



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO NACIONAL —A RAZA—
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

*“Correlación de la Esteatosis Hepática por Ultrasonido,
Perfil de Lípidos e Índice de Masa Corporal en
pacientes con Síndrome Metabólico”*

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :
RADIOLOGÍA E IMAGEN

P R E S E N T A :
DRA. LETICIA MAGAÑA ALCÁNTAR

ASESOR DE TESIS:
DR. JESUS RAMÍREZ MARTÍNEZ



MÉXICO, D.F. AGOSTO 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Gracias Señor por llenar mi vida de dicha y de bendiciones y sobre todo por darme una familia maravillosa. Gracias por tomarme de la mano en cada momento de mi vida y por no dejarme caer.

A mis padres:

Gracias por brindarme su confianza, apoyo y sobre todo por su amor incondicional, por estar a mi lado en todo momento, gracias porque siempre han creído en mi, por darme el tesoro más grande que es la vida. "Este logro es de ustedes". LOS AMO.

A Papá David:

Gracias porque siempre has creído en mí y eres una inspiración para seguir adelante. Te quiero.

A mis hermanos:

Marliz, Gloria y Juan Pablo por estar siempre cuando los he necesitado, gracias por su apoyo incondicional, por ser los mejores amigos. Los quiero.

A Miguel:

Gracias por tu compañía, confianza y paciencia. Gracias por tu apoyo en mi crecimiento personal y profesional, por ser mi amigo y confidente. Te amo.

A mis sobrinos:

Naomi, Luis Fer, Leilany y el pequeño Aldo, porque han llenado mi vida de alegría haciendo este camino más ligero. Los adoro.

AUTORIZADA POR:

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL —A RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JORGE RAMÍREZ PEREZ.

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL —A RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JESUS RAMÍREZ MARTÍNEZ

ASESOR DE TESIS.
MÉDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL —A RAZA”
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DRA. LETICIA MAGAÑA ALCÁNTAR

MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
U.M.A.E. DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA
CENTRO MÉDICO NACIONAL —A RAZA”



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502

FECHA 28/04/2010

Estimado JESUS RAMIREZ MARTINEZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

Correlación de la Esteatosis Hepática por Ultrasonido, Perfil de Lípidos e Índice de Masa Corporal en pacientes con Síndrome Metabólico

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2010-3502-35

Atentamente

Dr(a). Jaime Antonio Zaldivar Cervera
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3502

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Dr. Jesús Ramírez Martínez

- Médico No Familiar
- Especialista en Imagenología y Radiodiagnóstico
- Adscrito al servicio de Tomografía Computada
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

Dr. Jorge Escobedo de la Peña

- Especialista en Medicina Interna
- Jefe de la Unidad de Investigación
- HGR No. 1 Carlos MacGregor Sánchez Navarro

Dra. Leticia Magaña Alcántar

- Médico Residente de tercer grado de la Especialidad de Radiología e Imagen
- U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza, CMN La Raza, IMSS.

DIRECCIÓN DE INVESTIGADORES

Vallejo y Jacarandas S/N Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, Distrito Federal.

ÍNDICE

1. RESUMEN	7
2. INTRODUCCIÓN	9
3. ANTECEDENTES	12
4. JUSTIFICACIÓN	18
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
6. OBJETIVOS	20
7. HIPÓTESIS	21
8. MATERIAL Y MÉTODOS	22
9. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL TRABAJO	27
10. RESULTADOS	28
11. DISCUSIÓN	36
12. CONCLUSIONES	37
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38
14. ANEXOS	42

RESUMEN

TÍTULO

Correlación de la Esteatosis Hepática por Ultrasonido, Perfil de Lípidos e Índice de Masa Corporal en pacientes con Síndrome Metabólico

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo caracterizados por dislipidemia aterógena (trastorno de los lípidos que favorece la aterosclerosis), altas cifras de presión arterial (HTA), resistencia a la insulina (RI) con o sin hiperglicemia, obesidad abdominal, un estado protrombótico y un bajo grado de inflamación crónica, que incrementan el riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) y de enfermedad cardiovascular (ECV). (1) La evidencia epidemiológica, biológica y mecanicista acumulada hasta ahora muestra que el tejido adiposo es un órgano endócrino y metabólico activo que juega un papel crucial en el desarrollo de factores de riesgo cardiometabólico, diabetes y enfermedad cardiovascular. El tejido adiposo es una fuente activa de ácidos grasos libres y secreta una variedad de citocinas llamadas adipocitocinas (adiponectina, leptina, interlucina 6, factor de necrosis tumoral alfa), que juegan papeles importantes en la regulación del metabolismo de lipoproteínas y de la glucosa y en la homeostasis energética contribuyendo a la alteración del metabolismo energético y a la presencia de un estado proinflamatorio. La infiltración grasa del hígado descrito inicialmente en el año de 1980 por Ludwig (5, 6, 7, 8, 9) tiene diversas presentaciones clínicas; el alcohol es una de sus causas más frecuentes, la esteatohepatitis no alcohólica, la cual puede además preceder a la cirrosis hepática y se asocia frecuentemente con la obesidad y la Diabetes Mellitus 2. La esteatosis forma parte del hígado graso y es el cambio inicial más relevante y común denominador en las diferentes variables clínicas que integran el hígado graso no alcohólico.

OBJETIVO GENERAL

Determinar si existe correlación entre la esteatosis hepática no alcohólica diagnosticada por ultrasonido, el perfil de lípidos y el índice de masa corporal en pacientes con síndrome metabólico derechohabientes del IMSS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluirán a pacientes diagnosticados con síndrome metabólico a los cuales se les realizará Ultrasonido Hepático en el departamento de Ultrasonido de la U. M. A. E. HG Gaudencio González Garza.

Los estudios se realizarán con un ultrasonido Marca Siemens, modelo SONO LINE VERSA PLUS CC13E71CP700-UM con transductor multifrecuencial. Se utilizará ultrasonido en tiempo real en escala de grises.

Diseño de la investigación

- Por el control de la maniobra experimental : **Observacional**
- Por la captación de la información : **Retrospectivo**
- Por la presencia del grupo control: **Descriptivo**
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: **Transversal**.

RECURSOS Y FACTIBILIDAD

Para la realización de este estudio se cuenta con el material necesario, Es factible ya que se cuenta con los pacientes, reportes y expedientes clínicos, así como el material físico y humano en el servicio de Radiología e imagen del Hospital de tercer nivel UMAE HG CMN —La Raza” por lo que es factible de realizar.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) comprende un conjunto de factores de riesgo caracterizados por dislipidemia aterógena (trastorno de los lípidos que favorece la aterosclerosis), altas cifras de presión arterial (HTA), resistencia a la insulina (RI) con o sin hiperglicemia, obesidad abdominal, un estado protrombótico y un bajo grado de inflamación crónica, que incrementan el riesgo de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2) y de enfermedad cardiovascular (ECV). (1)

La evidencia epidemiológica, biológica y mecanicista acumulada hasta ahora muestra que el tejido adiposo es un órgano endócrino y metabólico activo que juega un papel crucial en el desarrollo de factores de riesgo cardiometabólico, diabetes y enfermedad cardiovascular. El tejido adiposo es una fuente activa de ácidos grasos libres y secreta una variedad de citocinas llamadas adipocitocinas (adiponectina, leptina, interleucina 6, factor de necrosis tumoral alfa), que juegan papeles importantes en la regulación del metabolismo de lipoproteínas y de la glucosa y en la homeostasis energética contribuyendo a la alteración del metabolismo energético y a la presencia de un estado proinflamatorio.

Una de las adipocitocinas que parece estar fuertemente asociada con el riesgo cardiometabólico es la adiponectina, la cual se deriva de los adipocitos, con propiedades de sensibilización a insulina y antiaterogénicas. En el hígado, la adiponectina incrementa la sensibilidad a la insulina (2, 3,4), disminuye el influjo de ácidos grasos no esterificados, incrementa la oxidación de ácidos grasos y reduce la salida de glucosa hepática. En el músculo estimula el uso de glucosa y la oxidación de ácidos grasos. Dentro de la pared vascular, la adiponectina inhibe la adhesión de monocitos al disminuir la expresión de moléculas de adhesión, inhibe la transformación de macrófagos en células espumosas al inhibir la expresión de los receptores barredores y disminuye la proliferación de células emigrantes de músculo liso en respuesta a los factores de crecimiento. Incrementa la producción de óxido nítrico en las células endoteliales y estimula la angiogénesis, por lo tanto se puede concluir que la adiponectina es una hormona que tiene efectos antidiabéticos, antiinflamatorios y antiaterogénicos.

La infiltración grasa del hígado descrito inicialmente en el año de 1980 por Ludwig (5, 6, 7, 8, 9) tiene diversas presentaciones clínicas; el alcohol es una de sus causas más frecuentes, la esteatohepatitis no alcohólica, la cual puede además preceder a la cirrosis hepática y se asocia frecuentemente con la obesidad y la Diabetes Mellitus 2. La esteatosis forma parte del hígado graso y es el cambio inicial más relevante y común denominador en las diferentes variables clínicas que integran el hígado graso no alcohólico.

Hasta hace poco se ha llegado a tener un consenso acerca del hígado graso no alcohólico el cual puede definirse como la acumulación de grasa macrovesicular en el hígado que excede 5 a 10% del peso del mismo. (10)

Histológicamente es indistinguible de la esteatohepatitis alcohólica, por lo cual se ha aceptado que para su diagnóstico se requiere que los pacientes no ingieran bebidas alcohólicas o bien no ingieran más de 28 unidades de etanol a la semana.

Afecta entre un 10 a 24% de la población general, mismo que se incrementa hasta un 58 a 74% en personas obesas. En niños es de 2.6% aumentando hasta 22 a 53% en niños obesos (11, 12).

La obesidad, la hiperglicemia y la hipertrigliceridemia son los factores de riesgo más importantes para desarrollar hígado graso en adultos; la resistencia a la insulina juega un papel importante en su patogénesis e inclusive se ha considerado a dicha enfermedad como una manifestación de presentación del síndrome metabólico. Así se publicó en el 2005 una prevalencia del 40% en los Estados Unidos con mayor incremento en individuos México-americanos (13). En el 2002, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) propuso al hígado graso como manifestación del llamado síndrome —X lo que hoy se conoce como síndrome metabólico (14).

El hígado graso no alcohólico es la causa más común de alteración asintomática de las pruebas de función hepática (PFH) afectando principalmente a mujeres hasta en 65 a 83%.

Clínicamente se caracteriza por presentar fatiga, malestar, dolor vago en hipocondrio derecho y hepatomegalia no dolorosa, esplenomegalia o estigmas de insuficiencia hepática crónica e hipertensión portal.

Bioquímicamente existe elevación de las transaminasas 2 a 3 veces por encima de su valor normal con un nivel mayor de alaninotransaminasa (ALT) que de aspartatotransaminasa (AST). Recientemente se publicó un trabajo realizado por Schindhelm et al del 2006, en el que toman a la ALT como marcador de esteatosis hepática además de asociarse con factores de riesgo cardiovascular y ser el objetivo principal de reducción en el tratamiento y como marcador bioquímico de efectos durante el manejo de la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) (9). Asimismo se eleva la fosfatasa alcalina, con alteración de los niveles de albúmina y de los tiempos de coagulación sobre todo en etapas avanzadas. En un 65% de los pacientes se observa elevación de los niveles de ferritina y de la saturación de transferrina. Debido a que no se puede establecer un diagnóstico concreto entre hígado graso y esteatosis se han establecido marcadores que incluyen la transferrina desialilada y la isoenzima mitocondrial de la ALT.

Algunos estudios de imagen ayudan a establecer un diagnóstico probable encontrando que el ultrasonido (US) tiene una sensibilidad y especificidad que varía de acuerdo a las series publicadas ya que algunas de ellas establecen que es del 83 al 100%, sin embargo, otras publicaciones las refieren en relación con el índice de masa corporal siendo desde un 49 a 100% y de 75 a 95% respectivamente, independientemente del tipo de transductor, ya sea de 10- MHz o de 3.5 MHz. Generalmente hay 4 hallazgos ecosonográficos de cambios grasos en el hígado:

- Ecotextura hiperecoica difusa, conocida mejor como hígado brillante.
- Incremento de la ecotextura hepática comparada con los riñones.
- Borramiento de estructuras vasculares.
- Atenuación profunda (14).

En tanto la tomografía y la resonancia magnética se correlacionan con el diagnóstico cuando se compromete más del 33% del parénquima hepático. Normalmente, los valores de atenuación de la tomografía simple para el hígado varían en el rango de 50 a 75 unidades Hounsfield (UH). Cuando se incrementa el grado de esteatosis hepática, los valores de atenuación disminuyen aproximadamente 1.6 UH por cada miligramo de triglicéridos depositados por gramo de tejido hepático. Al emplearse medio de contraste, los valores de atenuación se incrementan tanto en el tejido hepático como del esplénico logrando una sensibilidad del 54% y especificidad de 95% reduciéndose a 20.5 UH después de 80 a 100 segundos posterior a la administración del medio de contraste incrementando la sensibilidad a 86% con disminución de la especificidad del 87%, sin embargo, si se dejan transcurrir 100 a 120 segundos, se disminuye la atenuación a 18.8 UH la sensibilidad y especificidad se incrementa al 93%. (14)

ANTECEDENTES

De acuerdo a la Federación Internacional para la Diabetes (FID), el diagnóstico de síndrome metabólico solo puede hacerse si existe obesidad central junto con dos o más factores de riesgo (alto nivel de triglicéridos, bajo nivel de HDL-C, presión arterial elevada y alto nivel de glucosa plasmática en ayuno o Diabetes Mellitus 2.

El síndrome metabólico se caracteriza por la presencia de alteraciones como la resistencia a la insulina, que se manifiestan por hiperinsulinismo y por su asociación con obesidad, Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemia. La presencia de este síndrome se relaciona con incremento en el riesgo de aparición de enfermedades cardiocerebrovasculares y consecuente aumento de la mortalidad (5).

Existen factores de riesgo que se relacionan con la alimentación y la nutrición que pueden influir en la aparición del síndrome metabólico; entre éstos se mencionan el sobrepeso y la obesidad. A lo anterior se suman otros factores como el alto consumo de alcohol, el tabaquismo y el sedentarismo, entre otros.

La obesidad, que es un hallazgo importante en el síndrome metabólico, se considera como una patología de etiología multifactorial, y se caracteriza por la acumulación de grasa corporal. (15)

El término síndrome metabólico es el más común y ha sido definido por diferentes grupos como la Organización Mundial de la Salud en 1998, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) en 1999, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAEC) en 2002 y el Panel de expertos en detección, evaluación y tratamiento del colesterol alto en adultos (Adult Treatment Panel III - ATP III) en 2001. En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF por sus siglas en Inglés), definió los criterios del síndrome metabólico (Tabla 1). La IDF considera que la definición de síndrome metabólico persigue un objetivo útil al identificar a las personas con riesgo de enfermedad cardiovascular y Diabetes Mellitus tipo 2, tanto en la población general como en el contexto clínico.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO. IDF 2005 Obesidad central y más de dos de los siguientes criterios.

Obesidad central y más de dos de los siguientes criterios:

- Aumento de triglicéridos o tratamiento previo (triglicéridos ≥ 150 mg/dL).
- c-HDL bajo o tratamiento previo: < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
- Presión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg o tratamiento antihipertensivo.
- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL) o diabetes tipo 2 preexistente.

Fuente: *The IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome*. Disponible en: <http://www.idf.org/home/> [Consultado el 12 de octubre de 2005].

La obesidad es el incremento del peso corporal a expensas de la acumulación de los triglicéridos en el tejido adiposo. El método más sencillo para evaluar la obesidad, aunque tiene limitaciones, es la determinación del índice de masa corporal (IMC), que se calcula como el peso en Kg dividido por la talla en metros al cuadrado.⁶ Según la OMS, las personas se clasifican en:

- Bajo peso: IMC < 18,5.
- Normales: IMC entre 18,5 y 24,9.
- Sobrepeso: IMC entre 25-29,9.
- Obeso: IMC > 30.

Se ha demostrado que la grasa más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal. Esta obesidad central o visceral se puede determinar con la circunferencia de la cintura. Según el ATP-III, un perímetro de la cintura > 102 cm en los hombres y > 88 cm en las mujeres aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedades como ECV y la DM 2. La obesidad visceral predomina en el sexo masculino.

Resistencia a la insulina

Un rasgo clave del SM es la resistencia a la insulina (RI). La RI es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.⁸ Al principio, la deficiente acción de la insulina se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales. Este fenómeno se puede mantener durante años hasta que se origina una disfunción de las células β y la aparición de hiperglicemia y DM 2.

Cuando el páncreas es incapaz de mantener las grandes demandas de insulina necesarias en la RI, se altera el control de la glucosa.⁸ Por tanto, la hiperglicemia aparece relativamente tarde, con frecuencia años después que aparecen los otros factores proateroscleróticos. La hiperglicemia en ayunas es un estado más avanzado en la afectación de la homeostasis de la glucosa. Para ayudar a mejorar la certeza diagnóstica de los niveles de glucosa en ayunas en este sentido, la American Diabetes Association (ADA) bajó los umbrales de glicemia hasta 5,6 mmol/L. El tejido adiposo visceral es resistente a la insulina. El aumento de la lipólisis (degradación de los TG) en este tejido produce un flujo aumentado de ácidos grasos al hígado por vía portal, lo que incrementa la síntesis hepática de TG, y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de la síntesis de lípidos favorece su acumulación en el órgano y la esteatosis hepática o hígado graso, un rasgo asociado con el SM. El aumento de las VLDL en sangre, lipoproteínas ricas en TG, unido a una deficiente actividad de la lipasa lipoproteica —una enzima encargada de la depuración de las VLDL y los quilomicrones (transportan los TG de la dieta)— incrementan significativamente los niveles de TG en la circulación, lo que constituye otra característica del síndrome. Además de la hipertrigliceridemia, se reducen los niveles en sangre de las HDL y se producen lipoproteínas de baja densidad (LDL) densas y pequeñas, más propensas a la oxidación y más aterógenas. Las HDL transportan el

colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta con la bilis al intestino, un proceso conocido como transporte inverso del colesterol, que constituye la principal función cardioprotectora de estas partículas.⁹ Además, las HDL inhiben la oxidación de las LDL y de la expresión de moléculas de adhesión celular y el reclutamiento de monocitos y puede reducir el riesgo de trombosis al inhibir la activación y agregación plaquetarias. Estas funciones explican la importancia del papel desempeñado por las HDL en la disminución del riesgo de cardiopatía isquémica y diabetes, dos enfermedades muy vinculadas al SM y que aparecen frecuentemente en personas que realizan poca actividad física. (1)

Martínez y colaboradores (12), reportaron prevalencia de síndrome metabólico de 20,2% (IC 95%: 15,6 - 24,8) según criterios del ATP III, de 35,3% (IC 95%: 29,8 - 40,8) según la Organización Mundial de la Salud y de 24% (IC 95%: 19,1-28,9) según EGIR, con riesgo para resistencia a la insulina de 27,7% (IC 95%: 22,6 - 32,8) en adultos mayores de 30 años. La sensibilidad y la especificidad de los criterios del ATP III, la Organización Mundial de la Salud y EGIR para detectar resistencia a la insulina fueron de 46% y 90%, de 78% y 81% y de 73% y 95% respectivamente. La edad, la glucemia basal, los triglicéridos y el perímetro de la cintura se asociaron de forma significativa con resistencia a la insulina. Los autores identificaron alta prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada, en especial en varones.

En un reciente re-análisis de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos en el 2003, reveló que la obesidad por sí sola, incrementa 1.7 veces el riesgo de muerte asociada con cirrosis hepática. (18, 19)

El hígado graso es una enfermedad adquirida y reversible del metabolismo, que es el resultado de la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos. Probablemente, la causa más común del hígado graso es la obesidad. La ingesta excesiva de alcohol produce un hígado graso al estimular la lipólisis al igual que la inanición. Otras causas de infiltración grasa incluyen la hiperlipidemia pobremente controlada, la diabetes, el exceso exógeno o endógeno de corticosteroides, el embarazo, la hiperalimentación parenteral total, la hepatitis severa, la enfermedad por depósito de glucógeno, la fibrosis quística, lipodistrofia congénita generalizada, varios agentes quimioterápicos como el metotrexate y las toxinas como el tetracloruro de carbono.

La ecografía de la infiltración grasa puede variar dependiendo de la cantidad de grasa y de si los depósitos son difusos o focales. La esteatosis difusa puede ser:

- Leve. Mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática; visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática, ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Severa. Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma. (20)

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (NAFLD), se caracteriza por la persistencia de enzimas hepáticas elevadas, sin asociación a consumo excesivo de alcohol, es asintomática, con características ecográficas específicas e histológica, en la cual se aprecia un exceso de grasas dentro del hepatocito (esteatosis), que supera el 5 % del peso total del hígado.

Existen dos grandes grupos de hígado graso: asociado a alcohol y no alcohólico. A éste último se le relaciona principalmente con enfermedades metabólicas como la Diabetes Mellitus tipo 2, obesidad, dislipidemias y otros componentes del síndrome metabólico (SM).

El diagnóstico de NAFLD se realiza generalmente por paraclínica, donde se evidencia la persistencia de elevación de enzimas hepáticas en especial la alanino amino transferasa (ALT) y aspartato amino transferasa (AST). A través del ultrasonido hepático donde se observa un aumento de la refringencia de éste con respecto al riñón, pero, es la biopsia hepática, el examen que permite confirmar el diagnóstico y estadiar los grados de severidad. Mediante el ultrasonido es posible en forma rápida y económica realizar el diagnóstico de NAFLD con una sensibilidad y especificidad de hasta un 90 %: Existen diferentes grados de NAFLD por ultrasonido, que van desde el grado 1 hasta el 3. Los cortes histológicos de las biopsias hepáticas también permiten estadiar la NAFLD en diferentes estadios del 1 al 3: grado 1 ó esteatosis simple, grado 2 ó esteatohepatitis no alcohólica (NASH), grado 3 ó NASH más fibrosis. Estudios poblacionales en algunos países han reportado una prevalencia de NAFLD en la población general del 10 al 24 %.

La prevalencia de NAFLD en pacientes obesos es 4.6 veces mayor, pudiendo alcanzar una frecuencia aproximada de un 74 % en éste grupo de pacientes. Casi una cuarta parte de la población adulta de Estados Unidos (EU) padece de obesidad y se estima que un 19 % de ellos pueden tener NASH. Para el año 2000, 30 millones de norteamericanos, que presentaban obesidad, tenían NAFLD y se estima que 8,6 millones de ellos podrían tener NASH. En cuanto al sexo, estudios poblacionales de EU demostraron que la prevalencia de NAFLD fue siempre mayor en hombres que en mujeres (28)

Se ha incluido a la proteína C reactiva elevada como un predictor independiente de hígado graso en adultos de acuerdo a lo publicado por Park et al, 2004 y Brea et al, 2005 al igual que la elevación del ácido úrico según Leonardo et al, 2002. (6)

Originalmente Powell et al en 1990, propusieron 3 criterios para el diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica en el cual incluían datos histológico de esteatosis, evidencia de nulo o mínimo consumo de alcohol (<40 g/semana) y ausencia de evidencia serológica viral de cualquier índole (21, 22). Actualmente el diagnóstico se confirma mediante toma de biopsia hepática que histológicamente muestra esteatosis, degeneración balanoide de los hepatocitos e inflamación lobular parenquimatosa así como fibrosis perisinusoidal y pericelular en zona 3, núcleos glucogenados en zona 1, lipogranulomas pequeños y cuerpos acidófilos, cuerpos hialinos de Mallory, acumulación de hierro en células periportales o

sinusoidales y megamitocondrias (23, 2, 11). Debido a esto puede evolucionar a esteatohepatitis y de ahí a cirrosis hasta en un 40% de los casos.

A lo largo de los años se han descrito factores de riesgo para el desarrollo de la esteatohepatitis reconociéndose principalmente a la Diabetes Mellitus 2. En el 2007 la Asociación Americana de Endocrinólogos publicaron las estadísticas de prevalencia de la DM 2 de 20.8 millones (7% de la población estadounidense) de los cuales 14.6 millones tenían el diagnóstico confirmado y el resto lo desconocían. Asimismo reportaron que los hispanos tenían una prevalencia de 8.7%, negros no hispanos de 13.3%, americanos latinos e hispanos de 9.5%, e indios americanos y nativos de Alaska de 15.1% (29). La diabetes interesa de sobremanera por ser una enfermedad crónica y degenerativa de alta prevalencia en nuestro país, la cual corresponde al 8% en población general y puede llegar hasta 12.4% entre los 35 y los 64 años de edad y la obesidad es de un 21.5% de acuerdo con los datos proporcionados en el ENSA 2000 (24).

Para el 2000, se reportó una prevalencia de 10.3% de esteatohepatitis no alcohólica en población general y hasta 18.5% en diabéticos. El índice de masa corporal (IMC) es una medición de la adiposidad total, pero la distribución fisiológica del tejido adiposo excesivo puede ser el principal factor del incremento del riesgo cardiovascular y predicción de riesgos para la salud asociados. La circunferencia abdominal es un método de medición directo y sencillo que está altamente correlacionada con la grasa intraabdominal. La circunferencia abdominal es un fuerte factor predictivo de enfermedad cardiovascular, Diabetes Mellitus 2 y síndrome metabólico. Los estándares establecen que la medición se realiza en el punto superior de la cresta iliaca en el nivel mínimo de respiración – utilizando la marca de 0.1 más cercana. Las diferencias en la distribución de la grasa corporal por razones étnicas/edad pueden afectar la validez de la circunferencia abdominal como representación precisa de la adiposidad abdominal. Se acepta que el nivel de etanol es de 14 unidades por semana (20 gramos al día o su equivalente de aproximadamente 2 copas de vino por día) (30, 27). En las mujeres, una medición ≥ 35 pulgadas indica un alto riesgo; en varones, ≥ 40 pulgadas indican un alto riesgo. (25)

El Serag HB et al, realizaron un estudio prospectivo en el 2004 en el cual incluyeron a pacientes diabéticos de más de 20 años de edad diagnosticados de acuerdo a la novena revisión de la modificación clínica de la clasificación internacional de enfermedades. La incidencia de enfermedad hepática crónica no alcohólica y hepatocarcinoma fue significativamente más alta en diabéticos encontrando que el riesgo es doblemente mayor en hombres. El riesgo es desproporcionadamente alto en hispanos y en aquéllos de raza negra. El hígado graso se asocia con incremento a la resistencia a la insulina ya que esta facilita la lipólisis periférica y la acumulación de ácidos grasos en el hígado produciendo lesión hepatocelular, inflamación y fibrosis. Por lo tanto se concluye que la diabetes es un factor de riesgo para enfermedad hepática crónica y hepatocarcinoma. (26)

Esta teoría es apoyada por diversos estudios, entre ellos un meta análisis realizado por Festi et al en el 2004 en el cual asocian una edad mayor de 50 años, obesidad, Diabetes Mellitus 2, mayor grado de inflamación hepática, hipertensión arterial sistémica, relación AST/ ALT mayor de 1 (31), alteración del hierro, grado de esteatosis, mayor grado de ácidos grasos libres, triglicéridos superior a 151 mg/dl y elevación de ALT 2 veces por encima de lo normal (27).

En otro estudio prospectivo, observacional y comparativo publicado por Roesch F et al en el 2006 clasificaron a los pacientes en 4 grupos de acuerdo a si eran diabéticos, obesos, con sobrepeso y aquéllos con peso normal, en base a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS); se determinaron medidas antropométricas, diversos estudios de laboratorio y en algunos realizaron biopsia hepática. Se encontró hígado graso en 6.8% de la población aparentemente sana lo cual es inferior a los reportado en la literatura nacional y mundial. En pacientes con sobrepeso la frecuencia fue de 7.14%, en obesos de 14.16% y en diabéticos tipo 2 se elevó a 30%. La edad de presentación fue de 45 a 70 años predominando en el género femenino en todos los grupos y el mejor predictor fue la elevación de las aminotransferasas. (10)

González A, et al., realizaron un estudio descriptivo de una cohorte histórica de 123 pacientes diagnosticados ecográficamente de esteatosis hepática en un centro de salud urbano del Área 2 de Madrid, encontrando como factor de riesgo más frecuente la obesidad: el IMC medio fue de 29,9 (DE 5,1) y el 43% cumplía criterio de obesidad. Le seguían en frecuencia la toma de fármacos y la ingesta de alcohol. Las dislipidemias estaban presentes en menos del 30% y solo 18 individuos (14,6%) presentaron DM. Un 29,2% de los pacientes no presentaba ningún factor de riesgo objetivable para esteatosis. (32)

JUSTIFICACIÓN

La obesidad es un problema de salud pública actualmente en nuestro país, ya que ocupa el 1er lugar a nivel mundial, debido a que causa síndrome metabólico, el cual se caracteriza por presentar esteatosis hepática, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica entre otros hallazgos; existe evidencia que la detección temprana en el síndrome metabólico y sus factores de riesgo nos indica el nivel de prevención de las complicaciones. La determinación del grado de esteatosis hepática por ultrasonido ha sido ampliamente utilizada por su relativa facilidad para la detección preclínica en el mundo occidental, pero su uso en México no es común, razón por la cual es necesario utilizarlo en nuestros estudios epidemiológicos. (1)

La mayoría de los estudios se llevan a cabo correlacionando el índice de masa corporal y el grado de dislipidemia, y en personas de mediana edad realizado comparaciones con los de edad mayor, de esta manera es posible acercarse a la frecuencia de los factores de riesgo en nuestro medio. Esto nos llevará a programas preventivos encaminados a controlar o disminuir la prevalencia del síndrome metabólico.

La esteatosis hepática no alcohólica es un indicador general del síndrome metabólico. Los pacientes obesos están en un alto riesgo de desarrollar síndrome metabólico por su patología, ya que a mayor obesidad se da un mayor riesgo de esteatosis hepática, otros factores de riesgo importantes son hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo, hiperinsulinemia. Entre los factores de riesgo más potentes encontramos a la obesidad, hipercolesterolemia, hipertensión y tabaquismo. Son factores de riesgo irreversibles la edad, el género, y los genéticos. Son reversibles la obesidad, la hipertensión, esteatosis hepática y la hipercolesterolemia, dentro de la obesidad principalmente la abdominal. Si tomamos en cuenta que los factores de riesgo reversibles pueden disminuirse si se procuran acciones intensivas, sería posible identificar a los paciente con mayor riesgo e implementar intervenciones para prevenir las complicaciones, mismas que resultan muy costosas. Por otro lado es deseable utilizar los recursos eficientemente para prevenir complicaciones costosas incapacitantes y mortales, es necesario obtener una correlación en nuestro medio comparando el grado de esteatosis por ultrasonido con el perfil de lípidos y el índice de masa corporal para obtener hipótesis más específicas y darles seguimiento.

De lo anterior lleva a la siguiente pregunta de investigación:

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la correlación entre el grado de esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido, la dislipidemia y el índice de masa corporal en pacientes con síndrome metabólico?

OBJETIVO GENERAL

- Determinar si existe correlación entre la esteatosis hepática no alcohólica diagnosticada por ultrasonido, el perfil de lípidos y el índice de masa corporal en pacientes con síndrome metabólico derechohabientes del IMSS.

Objetivos específicos

- Medir la fuerza de asociación entre el índice de masa corporal y el grado de esteatosis hepática en los pacientes con síndrome metabólico.
- Determinar la correlación entre los valores séricos de lípidos y el grado de esteatosis hepática en pacientes con síndrome metabólico.

HIPÓTESIS

- El grado de esteatosis hepática por ultrasonido, los niveles de triglicéridos séricos y el grado de índice de masa corporal se correlacionan y explican la severidad del síndrome metabólico.

Alternativa

- El grado de esteatosis hepática, los niveles de triglicéridos séricos y el grado de índice de masa corporal tienen escasa correlación con la severidad del síndrome metabólico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Lugar donde se efectuará el estudio

El estudio se llevará a cabo en los servicios de:

- Radiodiagnóstico departamento de Ultrasonido de la U.M.A.E. HG —Gadencio González Garza” C.M.N. La Raza del IMSS.

Diseño de la investigación.

- Por el control de la maniobra experimental : **Observacional**
- Por la captación de la información : **Retrospectivo**
- Por la presencia del grupo control: **Descriptivo**
- Por la medición del fenómeno en el tiempo: **Transversal.**

Diseño de la muestra

- Población de estudio: Se seleccionaran a los pacientes que se les realizó el estudio de ultrasonido de hepático en pacientes con Síndrome Metabólico. Pacientes que cuenten con medición de índice de masa corporal.
- Muestra: Pacientes con Síndrome Metabólico, que cuente con perfil de lípidos y estudio de ultrasonido hepático.

Criterios de Selección

Inclusión

- Pacientes masculinos y femeninos mayores de 18 años y menores de 60 años con síndrome metabólico basado en los criterios de la Organización Mundial de la Salud
- Pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social
- Sin consumo de alcohol o tener un consumo inferior a 20 gramos al día o su equivalente a dos copas de vino diarias

Exclusión

- Pacientes con hepatopatía secundaria a virus de hepatitis B o C, virus de inmunodeficiencia humana, neoplasia de cualquier tipo, alteración hematológica.
- Pacientes con cirrosis hepática.
- Pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

No Inclusión

- Paciente que no tenga completo estudios de laboratorio
- Paciente cuyas imágenes de ultrasonido no sean de buena calidad

Tamaño de la Muestra

No probabilístico por conveniencia.

El numero que resulte del total de pacientes que cuenten con expediente completo y con diagnóstico de Síndrome Metabólico, en base a los resultados de lípidos e índice de masa corporal, así como ultrasonido hepático, en el periodo comprendido de octubre del 2009 a marzo del 2010.

Operacionalización de las variables

Variable dependiente:

- Hígado graso no alcohólico el cual puede definirse como la acumulación de grasa macrovesicular en el hígado que excede 5 a 10% del peso del mismo.

Operacionalización: Ultrasonográficamente se divide en:

- Leve. Mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática; visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática, ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Severa. Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma. (10)

Tipo: cuantitativa politómica

Indicador: leve, moderada o severa

Variable independiente:

- Obesidad: Considerada con un índice de masa corporal ($IMC = \text{peso} / \text{talla}^2$) mayor de 27 Kg/m^2). En individuos con talla baja, definida como una estatura menor de 1.64 metros en varones y menor de 1.51 metros en mujeres, se consideró la presencia de obesidad como un $IMC \geq 25$.

Operacionalización: Las medidas antropométricas se realizaron por personal médico, de acuerdo a las técnicas internacionalmente usadas; el peso se estableció con la persona descalza, de pie sobre la parte central de la plataforma de la báscula, y en forma simétrica. Se emplea una báscula solar, calibrada, con taras de 10 kg, diariamente, al iniciar actividades.

La lectura se registró en kilos y gramos. La talla de pie fue referida como la distancia máxima comprendida entre el suelo y el vértex (punto más alto de la cabeza). Para su registro se usó un estalímetro. El sujeto permaneció sin zapatos, completamente erguido, con los talones juntos, los brazos por un lado del cuerpo, y de espaldas al aparato. El registro se reportó en centímetros y milímetros (24).

Tipo: Cuantitativa discreta

- Dislipidemia: Hipertrigliceridemia mayor o igual a 150 mg/dl y/o hipercolesterolemia > 200 mg/dl y/o LDL-colesterol > 130 mg/dl y/o disminución de HDL-colesterol inferior a 35 mg/dl en varones y de 40 mg/dl en mujeres o pacientes que estén recibiendo terapia con hipolipemiantes (33, 34).

Operacionalización: Se tomaron muestras sanguíneas para realizar el perfil de lípidos, con un ayuno de 8h

Tipo: Cuantitativa continua

- Hipertensión arterial sistémica: definida como la tensión arterial sistólica de 140 mmHg o mayor y la tensión arterial diastólica mayor de 90 mmHg o la utilización de medicación antihipertensiva de cualquier tipo.

Operacionalización: La medición se efectuó después de por lo menos cinco minutos de reposo, con la persona en posición sentada, con soporte para la espalda, el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón. Se hicieron dos mediciones de tensión arterial en el brazo derecho, y con un intervalo de al menos cinco minutos entre cada una de ellas. La aparición del primer ruido de Korotkoff marcó el nivel de la tensión arterial sistólica, y el quinto, la presión diastólica. Ambas tensiones, en las dos mediciones, fueron registradas en el cuestionario. El instrumento que se usó fue un esfigmomanómetro de columna de mercurio. Los resultados que se presentan en este documento se toman de acuerdo al séptimo reporte del comité para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en donde se clasifica de la siguiente manera: Normal = <120/<80 mmHg, Prehipertensión= 120–139 o 80–89 mmHg, Estadio 1= 140–159 o 90–99 mmHg, Estadio 2 = ≥ 160 or ≥ 100 mmHg. (24,33,35,37)

Tipo: Cuantitativa discreta

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

- Edad: (lat. Aetas). Tiempo transcurrido desde el nacimiento: un niño de corta edad. Duración de la vida. Duración de una cosa material.

Operacionalización: Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la fecha de estudio. Años cumplidos

Tipo: Cuantitativa discreta

- Sexo: (lat. Sexus). Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer, del macho y de la hembra: sexo masculino, femenino.

Operacionalización: Se clasificará de acuerdo al género indicado en la solicitud. Masculino/femenino.

Tipo: Cualitativa Nominal

Procedimientos de los Exámenes

Pacientes que acuden a consulta con diagnóstico de síndrome metabólico, a los cuales se les realizarán los estudios de laboratorio, los cuales serán incluidos en el estudio.

- Síndrome metabólico: pacientes portadores de hiperglucemia, hipertensión arterial sistémica (HAS), obesidad o dislipidemia. Existen varios criterios de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la Federación Internacional de Diabetes, Asociación Americana de Diabetes y Tercer Programa Nacional de Educación del Adulto para el Tratamiento del Colesterol (ATP III) entre otras, sin embargo, consideramos a esta última descrita la cual incluye: TA > 130/85 mmHg, perímetro abdominal > 102 cm en varones y > 88 cm en mujeres, HDL-c \leq 40 mg/dl en varones y \leq de 50 mg/dl en mujeres, triglicéridos \geq 150 mg/dl y glucosa en ayuno > 110 mg/dl. Tres o más de estos criterios se toman como positivos para el diagnóstico. (33, 34, 35, 38, 37)
- A todos los pacientes se les realizará ultrasonido hepático con el fin de establecer el diagnóstico de esteatosis hepática.

Método de ultrasonido

Los estudios se realizarán con un ultrasonido Marca Siemens, modelo SONO LINE VERSA PLUS CC13E71CP700-UM con transductor multifrecuencial. Se utilizará ultrasonido en tiempo real en escala de grises. Con el paciente en posición de decúbito dorsal, se aplicará gel para mejorar la transmisión del sonido, se observará lóbulo hepático derecho, izquierdo y caudado, valorando tamaño, ecogenicidad, bordes del hígado. El grado de esteatosis hepática se realizará de acuerdo a la siguiente clasificación:

- Leve. Mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática; visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática, ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Severa. Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma. (20)

El estudio se realizará por dos médicos radiólogos expertos en ultrasonido. Se obtendrá la concordancia kappa interobservador con todos los estudios por el Dr. Jesús Ramírez Martínez y el Dr. Manuel Mendoza Franco en dos etapas distintas con un mes de intermedio para obtener el índice de concordancia kappa interobservador, una vez obtenido el índice siempre y cuando sea mayor a 0.7 se procederá a analizar los hallazgos de los estudios totales permitiendo obtener el diagnóstico de imagen, y se clasificarán los hallazgos utilizando la hoja de recolección de datos -Anexo 2"

Métodos de laboratorio

El participante debe acudir por la mañana para la obtención de la muestra sanguínea, en ayuno de 12 horas, debe abstenerse de tomar alcohol 48 horas antes y mencionar que medicamentos está ingiriendo. Para obtener Colesterol total, glucemia, triglicéridos, HDL, LDL. Los niveles normales se tomaron de Fischbach.³⁴

Análisis estadístico

Etapa preliminar o de edición de los datos:

1. Se verificará que los datos estén completos en los cuestionarios, su exactitud y coherencia. Previamente codificados y capturados se verificará nuevamente la coherencia.
2. De reducción de los datos: Se mostrarán los datos de manera concisa en tablas de contingencia. Se utilizarán medidas de tendencia central y de dispersión para variables continuas; razones y proporciones para variables nominales y ordinales. Se aplicarán pruebas de normalidad a las variables continuas, para posteriormente aplicar pruebas paramétricas o no-paramétricas.
3. Estimación del efecto: Se usará el coeficiente de correlación de Spearman para valorar la relación entre variables cuantitativas. Se definirán categorías en las variables continuas por medio de cuantiles. Se aplicará la prueba de χ^2 para la comprobación de hipótesis etiológicas en variables categóricas. Se aplicará t-Student para las variables continuas. La χ^2 de tendencia para comparar las diferencias de las frecuencias. Se obtendrá la Prevalencia de la esteatosis hepática y otras variables en la población total, por sexo y por grupos de edad. Como medida de asociación se utilizará la razón de momios entre los diferentes factores de riesgo y la variable dependiente. Se utilizará un modelo de regresión logística para obtener el que explique más eficientemente las asociaciones y obtener Razón de Momios ajustada. Los intervalos de confianza serán al 95 %.

Descripción General del Trabajo

El presente trabajo pretende realizar una correlación de los hallazgos por ultrasonido hepático, valores séricos de lípidos e índice de masa corporal en pacientes con síndrome metabólico.

Para tal efecto, el alumno y el tutor de la tesis buscarán en el archivo digital y en el archivo físico del servicio de radiodiagnóstico del hospital general y expediente clínico, los resultados de laboratorio e IMC, imágenes y reportes de ultrasonido hepático en pacientes con síndrome metabólico.

Una vez reunida toda la información, se procederá al llenado de las hojas de recolección de datos de imagen, laboratorio y expediente clínico, con el fin de realizar el análisis de los resultados.

Consideraciones éticas

Se solicitará la participación de cada sujeto de estudio previa lectura y firma en caso de aceptación, de un consentimiento informado, donde se explicarán los riesgos y beneficios de su participación en el estudio, siguiendo las normas de buena práctica clínica en la investigación de seres humanos y con los lineamientos planteados por la Secretaría de Salud.

Factibilidad

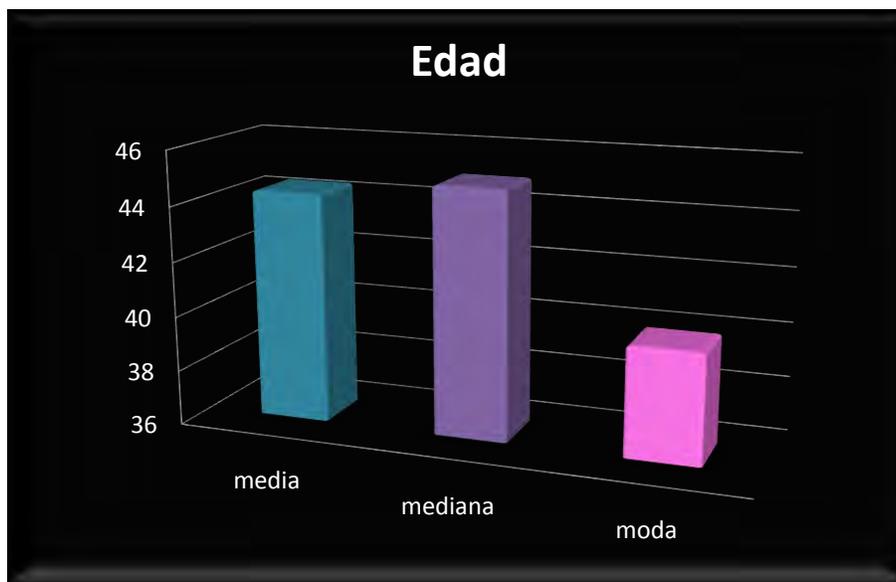
El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos es suficiente para permitir el análisis de las variables del estudio.

Difusión de resultados

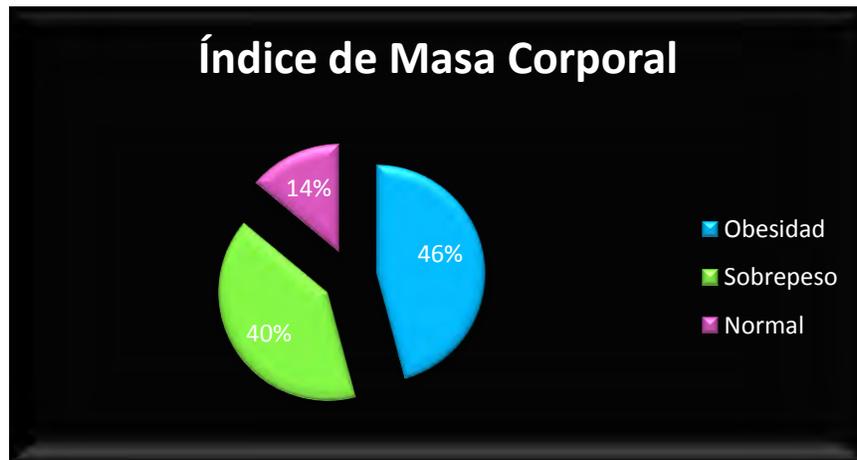
El presente estudio se realizó con la finalidad de obtener la titulación como especialista en radiología e imagen. Dicho trabajo pretende ser presentado durante el congreso nacional de Radiología e Imagen en el mes de Febrero del 2011. Así mismo, se buscará su reproducción en una publicación de carácter nacional con el objeto de difundir la experiencia de la U.M.A.E. Hospital General G.G.G. del Centro Médico Nacional La Raza del IMSS.

RESULTADOS

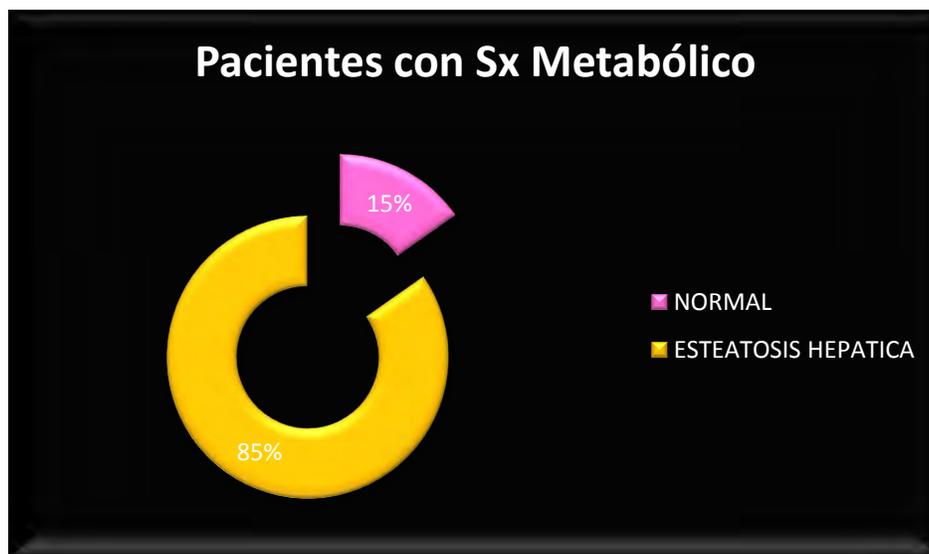
El total de pacientes incluidos en el estudio fue de 72 personas, ya que 2 fueron excluidos debido a que debutaron con DM2. Del total de pacientes 44 (61%) fueron hombres y 28 (39%) mujeres, con una edad media de 44 años \pm 12dv.



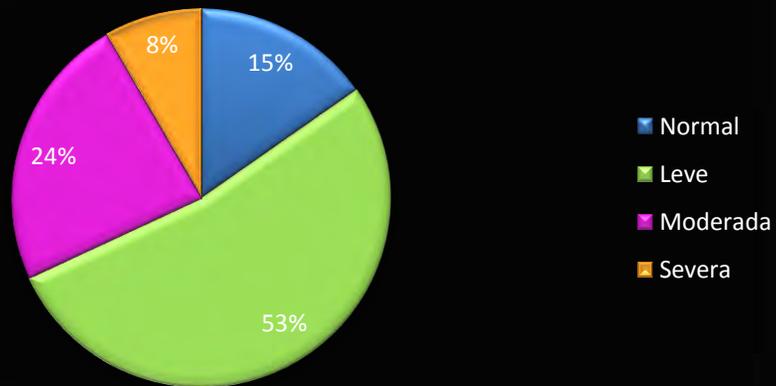
Se obtuvo el índice de masa corporal de todos los pacientes observándose que la prevalencia de obesidad fue del 46%, sobrepeso 40% y un IMC normal del 14%.



La prevalencia de Esteatosis Hepática en los pacientes con síndrome metabólico fue del 85%, dentro de éstos se estableció el grado de esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido, el cual fue categorizado como leve, moderado y severo, obteniéndose la mayor prevalencia para el grado leve en un 53%, moderada 24%, severa 8%, y hallazgos normales en un 8%.

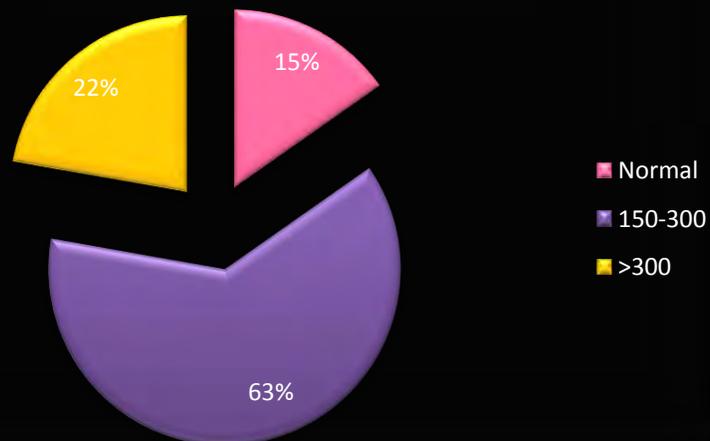


Grado de Esteatosis Hepática

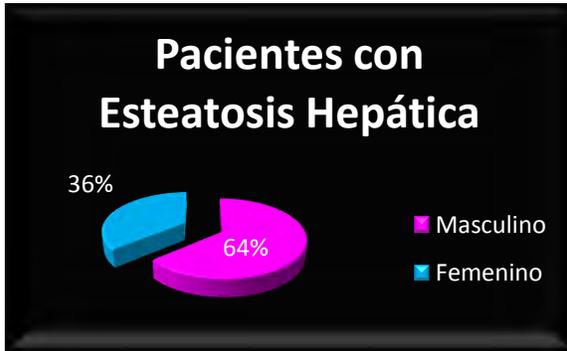


Las cifras de triglicéridos se dividieron en normal <150mg/dl, leve 150-300mg/dl, severo >300mg/dl, cuyos resultados obtenidos fueron 15%, 63% y 22% respectivamente para cada grupo.

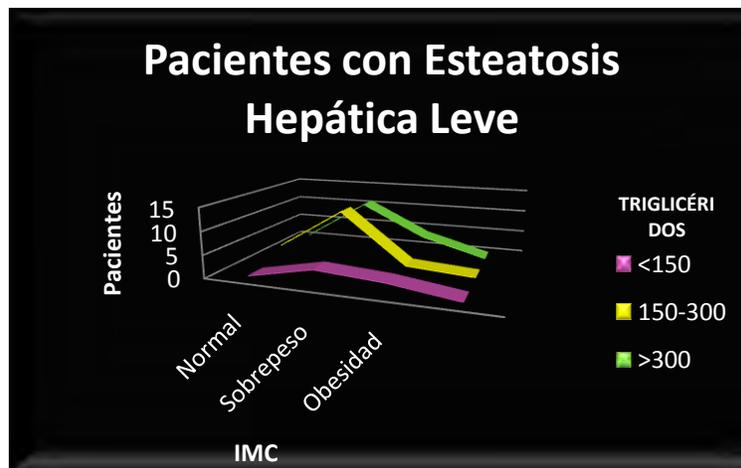
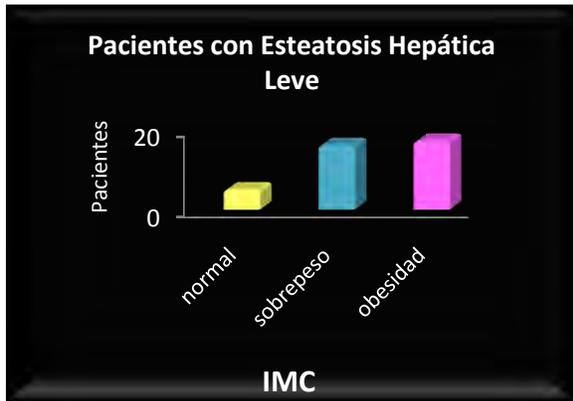
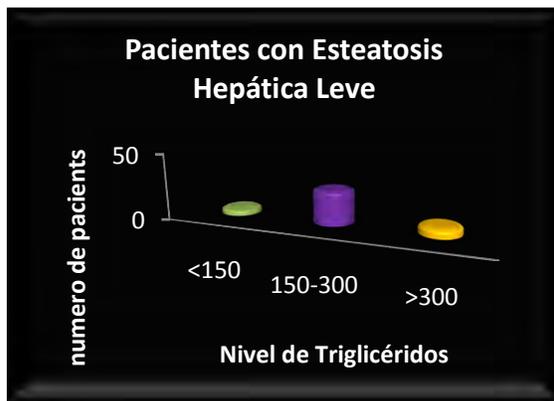
Triglicéridos



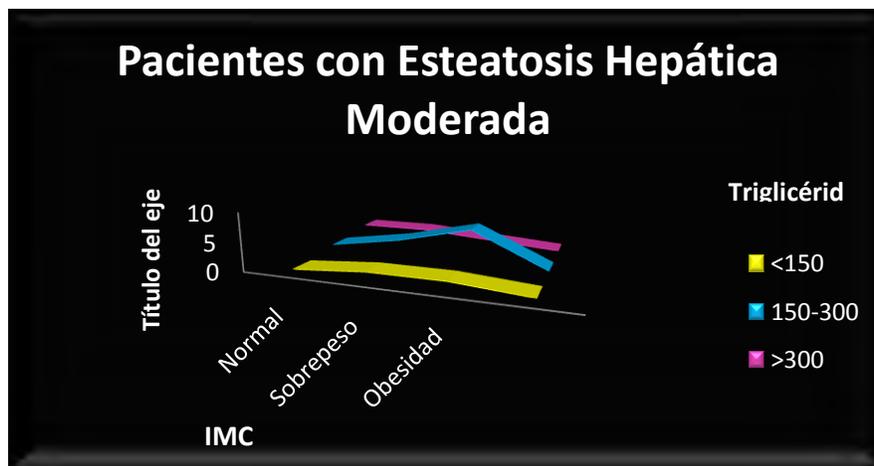
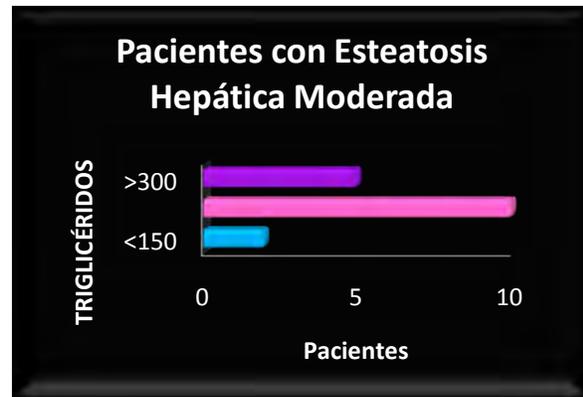
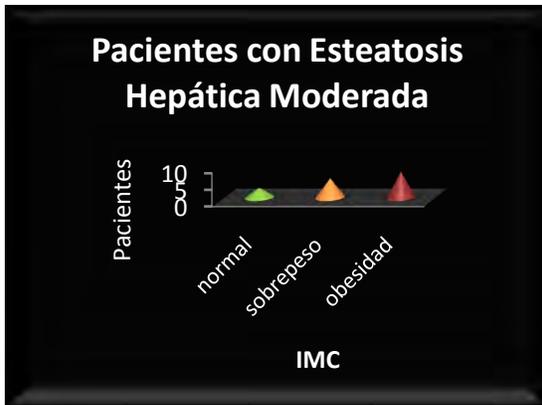
En los pacientes con Esteatosis Hepática la relación hombre mujer fue de 1.7:1, siendo la mayor prevalencia en el sexo masculino con un 64%. Dentro de éstos pacientes la media de edad fue de 49.1 años \pm 11.3 dv.



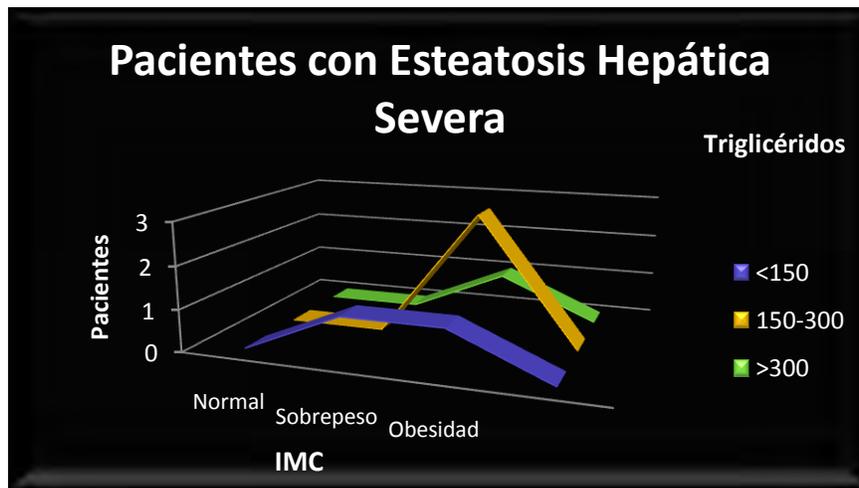
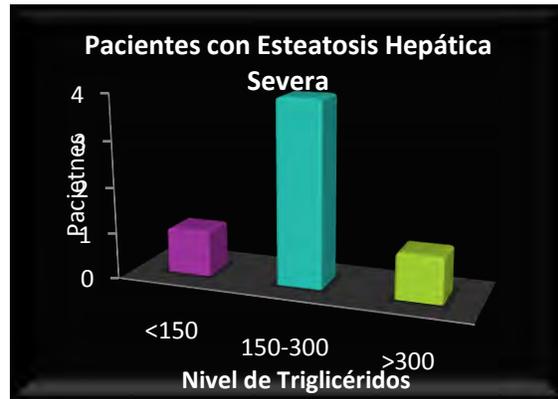
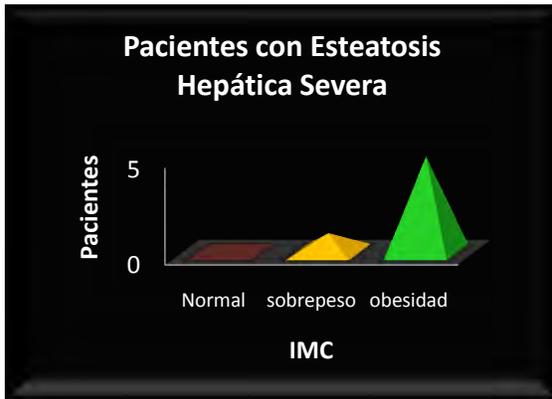
Los pacientes con Esteatosis Hepática Leve presentaron niveles de triglicéridos en mayor prevalencia en el grupo de 150-300mg/dl con 26 pacientes (68%), cifras <150mg/dl en 5 (13%), y >300mg/dl en 7 pacientes (19%). La mayor prevalencia en cuanto al Índice de Masa Corporal se encontró en aquellos con obesidad en un 45%. Dentro de este grupo la mayoría de pacientes con sobrepeso presentaron una perfil de lípidos de 150-300mg/dl y >300mg/dl.



En los pacientes con Esteatosis Hepática moderada, se identificó que el mayor número de ellos presentó un IMC con obesidad representado por el 47% (8 pacientes), siguiendo aquellos con sobrepeso en un 35% (6 pacientes); en cuanto a las cifras de triglicéridos en estos pacientes el mayor número obtuvieron cifras entre 150-300mg/dl (10 pacientes) representado el 59%, seguido de aquellos con >300mg/dl (5 pacientes) 29%. En éste grupo la mayoría de los pacientes presentaron obesidad con cifras de 150-300mg/dl.

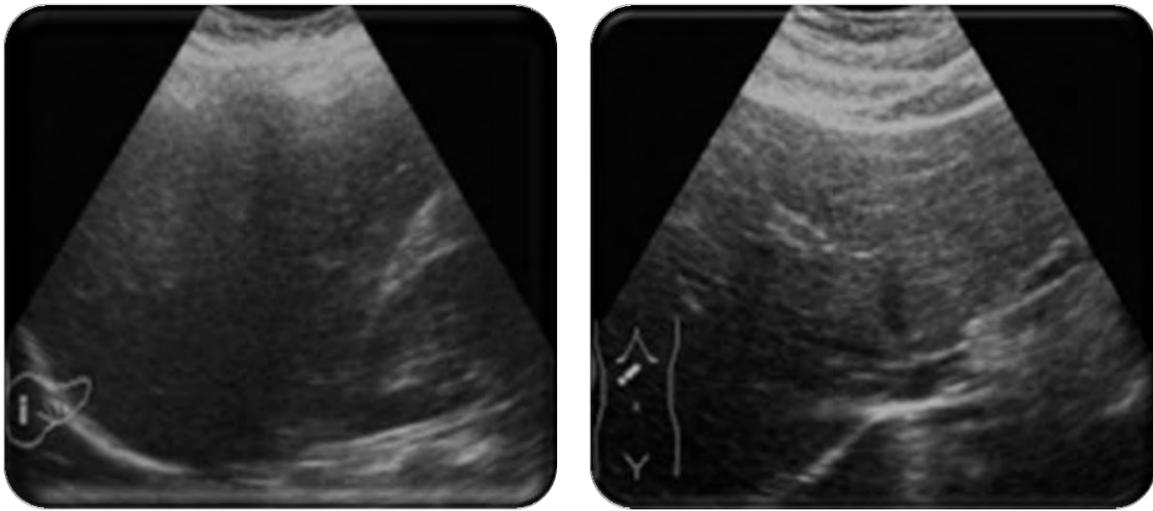


Se observó que aquellos pacientes con Esteatosis Hepática severa presentaron un IMC con obesidad en un 83% (representado por 4 pacientes), mientras que con sobrepeso del 17% (un paciente); presentando 4 pacientes niveles de triglicéridos entre 150-300mg/dl (67%), >300mg/dl y <150mg/dl en el mismo porcentaje de 16%.

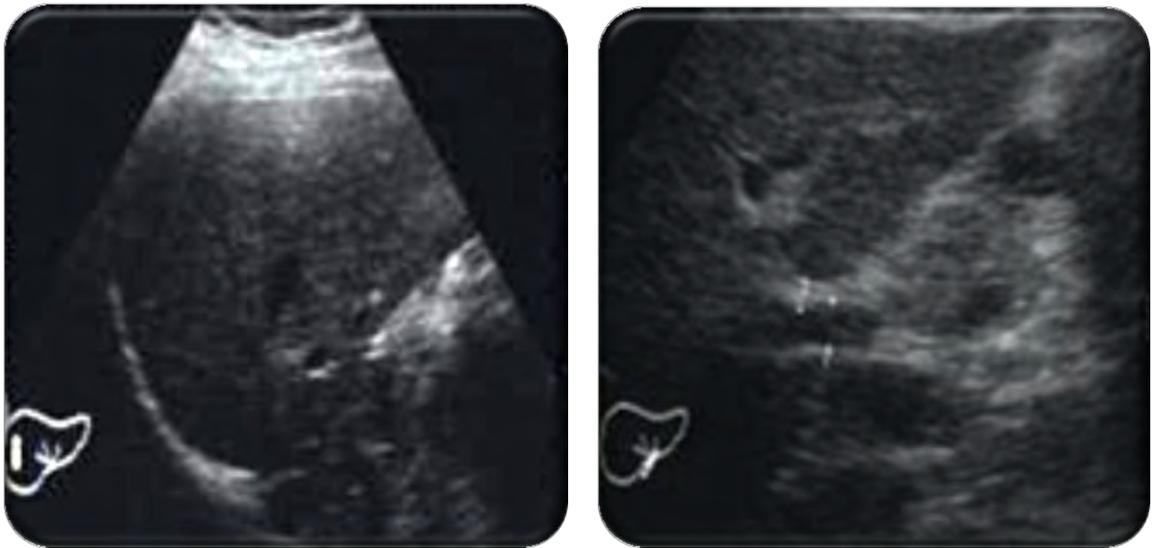


CASOS CLÍNICOS

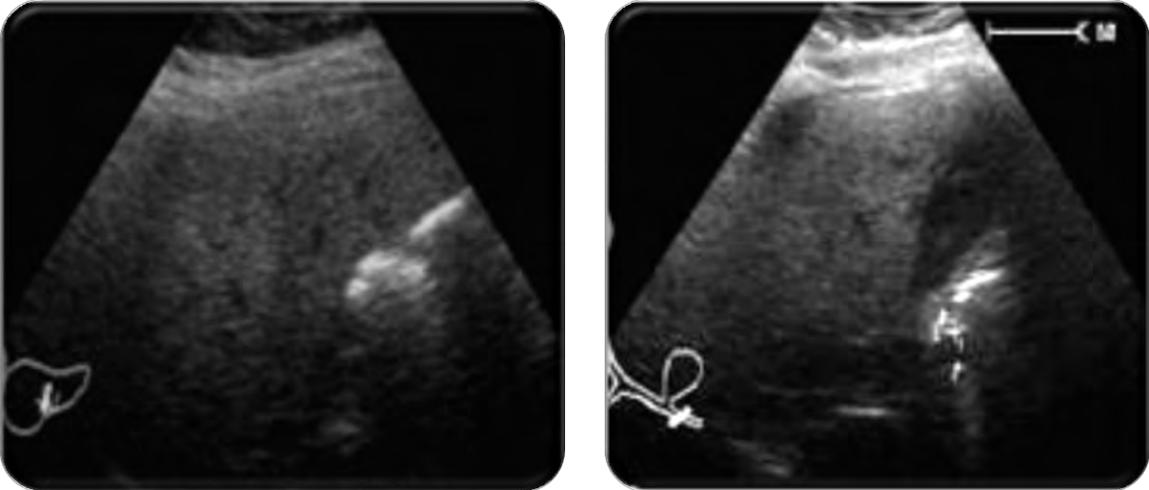
Ultrasonido Hepático con reporte sin evidencia de Esteatosis Hepática.



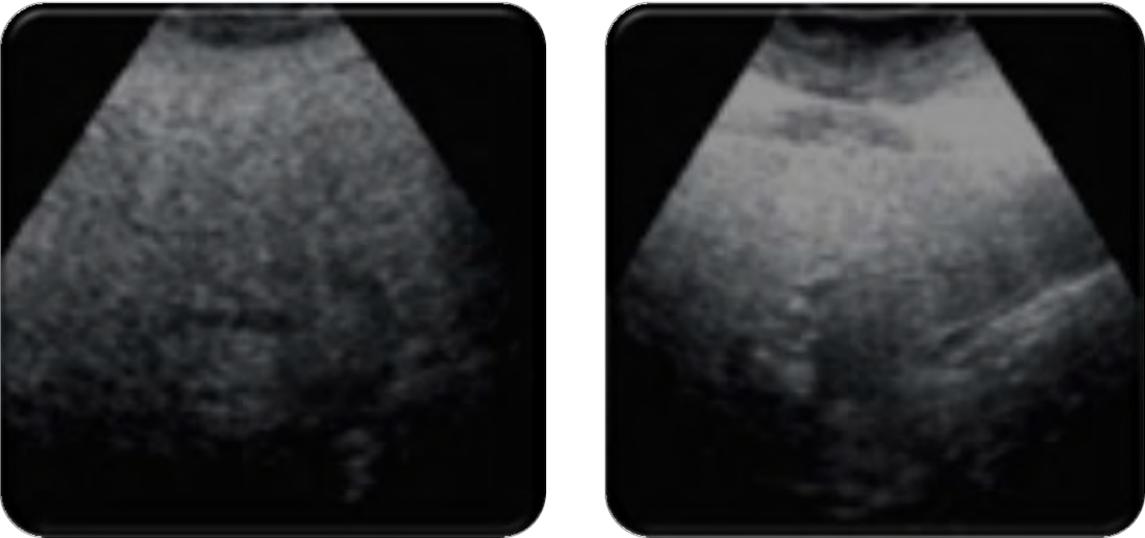
Ultrasonido Hepático con hallazgos de Esteatosis Hepática Leve.



Ultrasonido Hepático con reporte de Esteatosis Hepática Moderada.



Ultrasonido Hepático con reporte de Esteatosis Hepática Grave.



DISCUSIÓN

El Ultrasonido, la Tomografía Computada y la Resonancia Magnética, pueden ser utilizadas para el diagnóstico de esteatosis hepática, sin embargo el ultrasonido es el método de imagen más utilizado y económicamente más factible, ya que tiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica en la esteatosis moderada a severa que va del 60 a 94% y del 88 a 95% respectivamente.

La prevalencia de Esteatosis Hepática en pacientes con síndrome metabólico encontrado en éste estudio fue del 85 %, en comparación con estudios realizados en el 2000, en el cual se encontró que pacientes diabéticos tuvieron una prevalencia del 18.5%, mientras que en la población general fue solo del 10.3%.

Es importante resaltar que el IMC es un factor de riesgo cardiovascular importante, encontrándose en éste estudio IMC >30 en un 46%, y dentro de éstos pacientes la mayor prevalencia obtenida del grado de esteatosis hepática leve, sin embargo en los grados moderado y severo el IMC >30 obtuvo el mayor número de pacientes; esto es muy similar a los estudios encontrados en Estados Unidos en donde se estima que un 19% de los obesos pueden presentar Esteatosis Hepática no Alcohólica.

En cuanto al nivel de triglicéridos se encontró que el de mayor prevalencia fue en el rango de 150-300mg/dl; éstos datos fueron similares en los diferentes grados de esteatosis hepática, por lo que la hipótesis planteada en éste estudio se acercó a los resultados obtenidos.

Por lo que el Ultrasonido es un método no invasivo, con un costo accesible, pero con un inconveniente ya que es un estudio operador dependiente.

CONCLUSIONES

El hígado graso es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de glóbulos de grasa en los hepatocitos. Dentro de sus causas existen dos grandes grupos, alcohólica y no alcohólica. En este último hay diversidades de factores que lo predisponen tales como; obesidad, hipertrigliceridemia, quimioterapia, alimentación parenteral, corticoides, Diabetes Mellitus. Se considera un proceso benigno y reversible, sin embargo no detenido, ni tratado a tiempo puede derivar en una esteatohepatitis y finalmente cirrosis. Es la causa más importante de elevación de transaminasas de causa desconocida.

El grado de esteatosis, en ausencia de hepatitis y cirrosis, también se ha correlacionado con la activación de las células estrelladas del hígado, que son las responsables de la fibrosis hepática. La cirrosis secundaria a la esteatosis hepática fluctúa entre un 7 y 16%. Nuestro trabajo mostró que los pacientes con Síndrome Metabólico tienen una prevalencia de Esteatosis Hepática del 87%, dentro de éstos pacientes con un IMC de sobrepeso.

Por lo que se concluye con éste estudio que a mayor índice de masa corporal es más probable encontrar cambios ultrasonográficos de esteatosis hepática en sus diferentes grados, del mismo modo el nivel de triglicéridos no se correlaciona con el grado de esteatosis hepática, siendo las cifras de 150-300mg/dl las de mayor prevalencia, aún en la esteatosis hepática severa.

La importancia de este estudio radica en que el Síndrome Metabólico es un factor de riesgo para Esteatosis Hepática, y el diagnóstico oportuno de éste padecimiento, reduciría la severidad de la enfermedad y evitaría las complicaciones futuras.

Es necesario destacar que, sin embargo existen sesgos potenciales en nuestro estudio, que incluyen, a) La selección de una muestra dirigida hacia pacientes con Síndrome Metabólico, con alto porcentaje de sobrepeso y obesidad. c) La Ultrasonografía en algunos pacientes se realizó pos cirugía, y con algunos hallazgos asociados. Una mejor estandarización de los parámetros de diagnóstico y su correlación con la enfermedad aplicados en una muestra menos dirigida, podrían definir mejor el rol del ultrasonido para el diagnóstico de esteatosis en futuros estudios, así como su comprobación por medio de estudios como Tomografía Computada o Resonancia Magnética y mediante Biopsia Hepática como gold estándar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACIMED. 2009; 20(1)
2. Medina J, Fernández LI, García L, Moreno R. **Approach to the Pathogenesis and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis**. Diabetes Care 2004; 27: 2057– 66.
3. Cohen B, Novick D, Rubinstein M. **Modulation of insulin activities by leptin**. Science 1996; 274: 1185– 88.
4. Chitturi S, Farrell G, Frost L, Kriketos A, Lin R, Fung C, Liddle C, Samarasinghe D, George J. **Serum leptin in NASH correlates with hepatic steatosis but not fibrosis: a manifestation of lipotoxicity?**. Hepatology 2002; 36:403– 9.
5. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ. **Non-Alcoholic Steatohepatitis: Association with obesity and insulin resistance, and influence of weight loss**. Diabetes & metabolism 2000; 26: 98- 106.
6. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. **Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo clinic experiences with a hitherto unnamed disease**. Mayo Clin Proc, 1980, 55, 434- 438.
7. López M, Casal E, Barbado FJ, Gil L, Rodríguez MA, Larrauri J, Vázquez JJ. **Esteatohepatitis no alcohólica, el enigma de una mala evolución**. An Med Interna 2005; 22 (2): 85- 87.
8. Álvarez HE, Pérez E, Leyva P. **Prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica en adultos con síndrome metabólico en Oaxaca**. Gac Méd Méx 2005; 141 (1): 7- 12.
9. Schindhelm RK, Diamant M, Dekker JM, Tushuizen ME, Teerlink T, Heine RJ. **Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease**. Diabetes Metab Res Rev 2006; 22: 437– 43.
10. Roesch F, Dorantes A, Carrillo MG, et al. **Frecuencia del hígado graso no alcohólico en un grupo de pacientes con síndrome metabólico estudiado en la ciudad de Veracruz**. Rev Gastroenterol Mex 2006; 71 (4), 446- 52.
11. Adams LA, Angulo P, Lindor KD. **Nonalcoholic fatty liver disease**. CMAJ 2005; 172 (7): 899- 905.

12. Kallwitz ER, McLachlan A, Cotler SJ. **Role of peroxisome proliferators-activated receptors in the pathogenesis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease.** *World J Gastroenterol* 2008; 14 (1): 22- 28.
13. Ford E.S. **Prevalence of the Metabolic Syndrome Defined by the International Diabetes Federation Among Adults in the U.S.** *Diabetes Care* 2005; 28: 2745– 49.
14. American Gastroenterological Association. **AGA Technical Review on Nonalcoholic Fatty Liver Disease.** *Gastroenterology* 2002;123: 1705– 1725.
15. *Revista Colombiana de Cardiología* Mayo/Junio 2008
16. Bernal R y Bernal D. **Utilidad de las pruebas de funcionamiento hepático (PFH) y del ultrasonido (US) en el diagnóstico de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).** *Rev Gastroenterol Mex* 2006; 71 (1): 6- 11.
17. Harrison SA, Fincke C, Helinski D, Torgerson S, Hayashi P. A pilot study of orlistat treatment in obese, non-alcoholic steatohepatitis patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 623-28.
18. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. **Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance.** *Obesity reviews* 2004; 5: 27- 42.
19. Uygun A, Kadayifci A, Isik AT, Ozgurtas T, Devecis S, Tuzun A, Yesilova Z, Gulsen M, Dagalp K. **Metformin in the treatment of patients with non-alcoholic steatohepatitis.** *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 537- 44.
20. Rumack C., Wilson S., Charboneau W. **Diagnóstico por Ecografía.** 2a edición. Edit. Marbán 2005, pp 110-112.
21. American Gastroenterological Association. **AGA Technical Review on Nonalcoholic Fatty Liver Disease.** *Gastroenterology* 2002;123: 1705– 1725.
22. Powell EE, Cooksley WG, Hanson R, Searle J, Halliday JW, Powell LW. **The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years.** *Hepatology* 1990;11:74–80.
23. Brunt EM. Nonalcoholic Steatohepatitis. *Semin Liver Dis* 2004; 24 (1): 3- 20.
24. Frenk J, Sepúlveda J, Olaiz G et al. La salud de los adultos. *Encuesta Nacional de Salud 2000.* 1- 138.

25. Misra A, Wasir JS, Vikram NK. **Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic groups.** *Nutrition* 2005; 21: 969-76.
26. El Serag HB, Tran T y Everhart JE. **Diabetes Increases the Risk of Chronic Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma.** *Gastroenterol* 2004; 126: 460- 68.
27. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. **Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance.** *Obesity reviews* 2004; 5: 27- 42.}
28. Uzcátegui LR., Angel JG, Martínez D, Gómez-Pérez R, Bellabarba A. **Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico en Pacientes con Hígado Graso.** *Revista de Facultad de Medicina. Venezuela.* 2008; 17:1.
29. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Management of Diabetes Mellitus. *Endocr Pract* 2007; 13 (S1): 1-68.
30. Neuschwander-Tetri BA, Brunt EM, Wehmeier KR, Oliver D, Bacon BR. **Improved Nonalcoholic Steatohepatitis After 48 Weeks of Treatment With the PPAR- γ Ligand Rosiglitazone.** *Hepatology* 2003; 38: 1008- 17.
31. Amarapurkar DN, Amarapurkar AD, Patel ND, Agal S, Baigal R, Gupte P, Pramanik S. **Nonalcoholic steatohepatitis (NASH) with diabetes: predictors of liver fibrosis.** *Annals of Hepatology* 2006; 5 (1): 30- 33.
32. González AM, González CA, Melgar J, Roa S. **Description of patients diagnosed of fatty liver by ultrasonography in a health center.** *SEMERGEN* 34(4).
33. Haffner SM, Ruhlpe L, Dahlof B, Abadie E, Kupfer S, Zannad F. **Metabolic Syndrome, New Onset Diabetes, and New End points in Cardiovascular Trials.** *J Cardiovasc Pharmacol* 2006; 47: 469– 75. (Review)
34. Nisoli E, Clementi E, Carruba MO, Moncada S. **Defective Mitochondrial Biogenesis A Hallmark of the High Cardiovascular Risk in the Metabolic Syndrome?.** *Circ Res.* 2007; 100: 795- 806
35. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, et al. **Obesity, Metabolic Syndrome and Diabetes: Cardiovascular Implications and Therapy.** *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (5): 525.e1- e64.
36. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, et al. **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention,**

Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *Hypertension* 2003; 42: 1206– 1252.

37. Rhee EJ, Hwang ST, Lee WY, Yoon JH, Kim BJ, Kim BS, Kang JH, Lee MH, Park JR, Sung KC. **Relationship between Metabolic Syndrome Categorized by Newly Recommended by International Diabetes Federation Criteria with Plasma Homocysteine Concentration.** *Endocrine Journal* 2007; 54 (6): 995- 1002.
38. Uzunlulu M, Oguz A. **Is Metabolic Syndrome a Condition Independent of Prediabetes and Type 2 Diabetes Mellitus ? A Report from Turkey.** *Endocrine Journal* 2007; 54 (5): 745- 50.

ANEXOS

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Gráfica de Gant

	DIC.	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	FEB 2011
Revisión de literatura										
Elaboración de protocolo										
Planeación operativa										
Recolección de datos										
Análisis de Resultados										
Presentación de Tesis										
Difusión de Resultados										

ANEXO Hoja de Recolección de datos



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN LA
 RAZA
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 ESPECIALIZACIÓN EN RADIOLOGÍA E IMAGEN**



Correlación de la Esteatosis Hepática por Ultrasonido, perfil de lípidos e Índice de Masa Corporal en pacientes con Síndrome Metabólico

1.- Identificación	Folio:		
2.- Nombre			
3.- Sexo	1. Hombre 2. Mujer		
4.- Domicilio:	Estado:		
	Calle:		
	Interior:		
	Colonia:		
	Delegación:		
5.- Teléfono casa o recados:	Casa: _____ Oficina: _____		
	Celular: _____		
	Familiar: _____ Nombre _____		
6.- Afiliación			
7.- Fecha de entrevista	Día:	Mes:	Año:
8.- Fecha de nacimiento	Día:	Mes:	Año:
9.- Fecha de diagnóstico de Síndrome Metabólico	Día:	Mes:	Año:

ANTECEDENTES FAMILIARES	
11.- Diabetes	
12.- Hipertensión	
13.- Enfermedad cardiovascular	
14.- Enfermedad cerebro vascular	
15.- Obesidad	

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS				
16.- ¿Ha padecido alguna de las siguientes enfermedades ?	PADECIMIENTO	1. Si 2. No	Tiempo de evolución	Tratamiento actual
	Enfermedad Renal			
	Enfermedad Hepática			
	Infarto al miocardio previo			

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS		
17.- ¿Tiene tatuajes?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo
18.- ¿Alguna vez ha recibido transfusión de hemoderivados?	1. Si 2. No	Hace cuanto tiempo
19.- ¿Ha tenido alguna reacción secundaria a la transfusión?	1. Si 2. No	Tipo de reacción
20.- ¿Ha utilizado drogas?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo

21.- Mencione que tipo de drogas		
22.- ¿Usted se conoce con hepatitis?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo y tratamiento
23.- ¿Ha padecido algún tipo de cáncer?	1. Si 2. No	Desde hace cuanto tiempo y tratamiento
24.- ¿Se conoce con alguna enfermedad hematológica como hemofilia, etc?	1. Si 2. No	Cuál, desde hace cuanto tiempo y tratamiento
25.- ¿Le han diagnosticado hipertensión arterial previamente?	1. Si 2. No (pasar a siguiente sección) 3. No sabe (pasar a siguientes sección)	
26.- ¿Qué edad tenía cuando le diagnosticaron?	_____ (edad en años)	
27.- ¿Le han diagnosticado diabetes mellitus previamente?	1. Si 2. No (pasar a siguientes sección) 3. No sabe (pasar a siguientes sección)	
28.- ¿Qué edad tenía cuando le diagnosticaron?	_____ (edad en años)	

Consumo de alcohol y tabaco						
29.- ¿Usted fuma o ha fumado?	1. Si 2. Si, anteriormente 3. No					
30.- ¿A qué edad empezó a fumar?	Edad en años _____					
31.- ¿Cuántos cigarrillos fuma o fumó por día según la época? (Señale por épocas)	< 10-20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a más
32.- Actualmente ¿Cuántos cigarrillos	_____ día _____ semana _____ mes _____ año					

fuma?						
33.- (Si es <i>exfumador</i>) ¿Hace cuánto tiempo dejó de fumar?	_____ semanas _____ meses _____ años					
34.- ¿Ha tomado o toma alguna bebida alcohólica?	1. Si 2. Si, anteriormente 3. Nunca (Pase a siguiente sección)					
35.- ¿A qué edad inició en tomar una bebida alcohólica?	_____ edad en años					
36.- ¿Ha modificado su forma de beber?	1. Si 2. No					
37.- ¿Ha consumido alguna de estas bebidas?	No. de copas	Frecuencia (por año)			Tiempo en que ha bebido	
		Día	semana	mes	meses	años
38a.- Cerveza						
38b.- Brandy						
38c.- Ron						
38d.- Tequila						
38e.-Vodka						
38f.- Vino de mesa (blanco, rosado, tinto)						
38g.- Pulque						
38h.-Sidra o rompopo						
38i.-Mezcal, charanda,						
38j.- Otro						
39.- ¿Hace cuánto tiempo dejó de tomar?	Semanas		Meses		Años	

ACTIVIDAD FISICA

40.- ¿Practica algún deporte?					
41.- ¿Cuántas horas a la semana?					

DATOS LABORATORIO Y SOMATOMETRIA

--

	Fecha	Resultado	Observaciones
50.- Peso			
51.- Talla			
52.- Cintura			
53.- Cadera			
54.- TA Sistólica mmHg			
55.- TA Diastólica mmHg			
55.- Colesterol mg/dL			
56.- Triglicéridos mg/dL			
57.- LDL mg/dL			
58.- HDL mg/dL			
59.- Glucosa ayuno mg/dL			

ANEXO



HOJA DE RECOLECCIÓN DE HALLAZGOS DE ULTRASONIDO HEPÁTICO

FECHA DE ESTUDIO:

NOMBRE DEL PACIENTE:

NO. CÉDULA:

HALLAZGOS:

HIGADO	
ECOGENICIDAD	
NORMAL	
DISMINUIDA	
AUMENTADA	
PARED DE VASOS INTRAHEPÁTICOS	
ECOGENICIDAD	
NORMAL	
DISMINUIDA	
NO SE VISUALIZA	
DIAFRAGMA	
VISUALIZACIÓN	
COMPLETA	
PARCIAL	
AUSENTE	
VESÍCULA BILIAR	
FORMA	
TAMAÑO	
CONTENIDO	
PARED	
AUSENCIA QUIRÚRGICA	
BAZO	
TAMAÑO	
ECOGENICIDAD	
GRADO DE ESTEATOSIS SEGÚN HALLAZGOS	
LEVE	
MODERADA	
SEVERA	
SIN ESTEATOSIS	

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

UMAE DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA CMN “LA RAZA”

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

El presente documento tiene como objetivo explicar de manera sencilla y detallada las acciones que han de realizarse al paciente, con los riesgos que ello implica para la obtención de resultados que determinen la correlación de esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido, los valores séricos de lípidos y el Índice de Masa Corporal en pacientes con síndrome metabólico. En él se garantiza la confidencialidad de todos los datos obtenidos, su eventual utilización en forma anónima en medios científicos y la certeza que estos datos no tendrán aplicación en otro proyecto o por personas ajenas al presente estudio.

La problemática del estudio se basa en el incremento considerable de pacientes con síndrome metabólico definido de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) como aquella persona que ha sido diagnosticada con al menos 2 de los siguientes criterios: hipertensión arterial sistémica, obesidad, elevación de triglicéridos séricos, elevación de glucosa sérica.

Este síndrome conlleva a diversas repercusiones sobre todo de tipo hemodinámico, sin embargo una de las principales alteraciones, es el daño hepático que produce y que generalmente es subdiagnosticada, lo que de acuerdo a algunos reportes europeos, podría generar cirrosis hepática e inclusive en algunos casos carcinoma hepatocelular.

Los individuos que se incluyan en este estudio (hombres y mujeres) deberán ser mayores de 18 años de acuerdo a la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos lo cual se corroborará mediante acta de nacimiento.

Una vez seleccionados se les realizará un examen físico inicial con toma de signos vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal, medición de cintura), así como determinaciones séricas en ayuno de glucosa, urea, creatinina, triglicéridos, colesterol, HDL- colesterol, mediante toma de sangre, además se les realizará a todos los participantes ultrasonografía del parénquima hepático en el Hospital General La Raza.

Durante el estudio, se citará a los pacientes por segunda ocasión para entrevista médica y control de laboratorio.

Bajo este contexto declaro que los siguientes datos proporcionados son fidedignos, mismos que serán manejados de manera confidencial por los investigadores.

Nombre: _____

Numero de seguridad social (con agregado): _____

Edad: _____ Sexo: _____

Domicilio: _____

Delegación: _____ Estado: _____

Teléfono (casa y/o celular): _____

Diagnóstico (s): _____ Tiempo de evolución: _____

Acepto la realización de las entrevistas médicas, toma de sangre y ultrasonido en las instituciones que previamente se me han mencionado en las fechas en que me sean asignadas. Tendré derecho a saber de manera oportuna y veraz sobre los resultados de mis análisis durante el período de estudio. Declaro que mi participación es voluntaria, esclarecida y no está influida por la relación que mantengo con el equipo investigador.

Así mismo, declaro que de no estar de acuerdo con alguna situación durante el estudio, seré excluido del mismo sin consecuencia alguna firmando el siguiente apartado:

Revoco el consentimiento informado con fecha _____ y no deseo proseguir en el estudio, que doy en esta fecha por finalizado _____ eximiendo de toda responsabilidad médico – legal al equipo investigador y a la institución.(51)

Equipo investigador:

Dr. Jesús Ramírez Martínez
Medico Radiólogo adscrito al Servicio de
Radiología e Imagen
U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza
CMN La Raza, IMSS.

Dr. Jorge Escobedo de la Peña
Jefe de la Unidad de Investigación
HGR No. 1 Carlos McGregor Sánchez
Navarro

Dra. Leticia Magaña Alcántar
Residente de 3er. año de Radiología e Imagen
U.M.A.E. Dr. Gaudencio González Garza
CMN La Raza, IMSS.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma de testigo

México D.F. a _____ de _____ de _____.