



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**ESPECIALIDAD EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**“ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA POR TOMOGRAFÍA  
COMPUTADA CON LA GLICEMIA EN AYUNAS EN PACIENTES ENTRE 30 Y 60  
AÑOS”**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA  
DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**PRESENTA:**

**DRA. LAURA YADIRA FLORES TREJO**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO:**

**DR. MIGUEL ÁNGEL GUTIÉRREZ LU**

**ASESOR DE TESIS:**

**DRA. NADIA RUTH CRUZ CRUZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE 2021**



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.



---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PETRÓLEOS MEXICANOS**

**SUBDIRECCIÓN DE SALUD**

**GERENCIA DE SERVICIOS MÉDICOS**

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**“ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA POR TOMOGRAFÍA  
COMPUTADA CON LA GLICEMIA EN AYUNAS EN PACIENTES ENTRE 30 Y 60  
AÑOS”**

**TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA**

**PRESENTA:**

**DRA. LAURA YADIRA FLORES TREJO**

**ASESOR DE TESIS:**

**DRA. NADIA RUTH CRUZ CRUZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, OCTUBRE 2021**

HOJA DE AUTORIZACIÓN



---

DR. CÉSAR ALEJANDRO ARCE SALINAS  
DIRECTOR



---

DR. DAVID EDUARDO CERVANTES BARRAGÁN  
JEFE DE DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



---

DR. MIGUEL ÁNGEL GUTIÉRREZ LU  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



---

DRA. NADIA RUTH CRUZ CRUZ  
TUTOR Y ASESOR DE TESIS

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, Esperanza Trejo y José Flores, porque sin su apoyo, guía y enseñanzas este sueño no sería realidad, me mostraron como la perseverancia es fundamental para salir adelante, que las caídas son inevitables, pero levantarse de ellas es lo que nos hace más fuertes, este logro es por y para ustedes.

A mis hermanos y sobrinos, José, Ana, Leo y Joaquín, quienes, a pesar de la distancia, en los momentos que más lo he necesitado me han impulsado a seguir adelante.

A Marco González, por el amor incondicional que me da cada día y la paciencia que tuvo en estos cuatro años, sin él, este camino hubiera sido imposible, por supuesto gracias a la familia González Reyes, Sr. Antonio (siempre con nosotros), Sra. Virginia y Eduardo, por abrirme las puertas de su hogar y darme su cariño.

A mi tía Lolis, hasta dónde esté, por los cuidados a lo largo de todos estos años y mostrarme cómo se debe hacer frente a cualquier adversidad.

Siempre les estaré agradecida por acompañarme y motivarme a seguir mis sueños.

*Atentamente*

*Laura Yadira Flores Trejo*

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**  
**PETROLEOS MEXICANOS**

**INVESTIGADOR 1: Laura Yadira Flores Trejo.**

Médico residente de 4to año en la especialidad de Imagenología diagnóstica y terapéutica.

Tel: 5539862769

e-mail: dra.laura.flores@comunidad.unam.mx

**INVESTIGADOR 2: Nadia Ruth Cruz Cruz**

Médico especialista en Imagenología diagnóstica y terapéutica. Alta especialidad en resonancia magnética. Adscrita del servicio de resonancia magnética.

Tel: ext. 51272

e-mail: nadia.ruth.cruz@gmail.com

## ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	7
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	12
III.	JUSTIFICACIÓN.....	13
IV.	OBJETIVOS.....	13
V.	HIPÓTESIS.....	14
VI.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	14
VII.	MATERIALES Y MÉTODO.....	14
VIII.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	19
IX.	RESULTADOS.....	19
X.	DISCUSIÓN.....	23
XI.	CONCLUSIÓN.....	24
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
XIII.	ANEXOS.....	26

## I. INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES

La esteatosis pancreática es una entidad relativamente nueva, por ello en la literatura se encuentra con diferentes términos como páncreas graso, infiltración grasa del páncreas, pseudohipertrofia lipomatoso del páncreas, lipomatosis pancreática y enfermedad del páncreas graso no alcohólica [1], sin embargo, autores como Smith y van Green han propuesto que dichos términos no se consideren sinónimos, aplicando ciertas diferencias en su definición (Tabla 1) [2]. De acuerdo con lo planteado y por las condiciones que implican a este trabajo se usa esteatosis pancreática como la acumulación de grasa en el páncreas [3] [4].

NOMENCLATURA	DEFINICIÓN
<b>ESTEATOSIS PANCREÁTICA</b> <b>LIPOMATOSIS PANCREÁTICA</b> <b>PÁNCREAS GRASO</b>	Términos generales que se pueden usar para todas las formas de acumulación de grasa pancreática
<b>PSEUDOHIPERTROFIA</b> <b>LIPOMATOSA</b>	Variante extrema de la acumulación de grasa pancreática cuando el páncreas se agranda (de manera uniforme o focal), el sistema exocrino se reemplaza por grasa y no se puede encontrar asociación con la obesidad.
<b>REEMPLAZO GRASO</b>	Daño de las células acinares pancreáticas que conduce a su muerte, lo que resulta en su reemplazo en el páncreas por adipocitos (generalmente irreversible).
<b>INFILTRACIÓN GRASA</b>	Infiltración pancreática de adipocitos causada por obesidad (posiblemente revertida por reducción de peso y medicamentos apropiados).
<b>ENFERMEDAD DEL PÁNCREAS</b> <b>GRASO NO ALCOHÓLICA</b>	Acumulación de grasa pancreática en asociación con obesidad y síndrome metabólico.
<b>ESTEATOPANCREATITIS GRASA</b> <b>NO ALCOHÓLICA</b>	Pancreatitis por acumulación de grasa pancreática.

Tabla 1. Nomenclatura y definiciones.



A nivel mundial no se tienen datos epidemiológicos específicos de esta enfermedad, históricamente se reconoce a Ogilvie como el primero en describir la infiltración grasa en el páncreas en el año de 1933, encontrando dicho hallazgo en 17% de los cadáveres obesos en comparación al 9% de cadáveres delgados [5]. En 1984 Stamm identificó, a través de sus estudios en autopsias, una asociación significativa entre la esteatosis pancreática y la diabetes mellitus, así como la aterosclerosis generalizada grave [6]. Actualmente la prevalencia de la esteatosis pancreática es muy variable, los números muestran prevalencias desde un 2% hasta incluso 67% en los diferentes estudios publicados [7] [8] [9]. Sin embargo, de acuerdo con revisiones y metaanálisis se encuentra una prevalencia global del 33% [10].

En la literatura, se muestra cómo la acumulación de tejido adiposo, por el consumo excesivo de calorías, conlleva una hipertrofia e hiperplasia de adipocitos, si el mal manejo de lípidos continúa se presentará un depósito de grasa ectópica en los tejidos circundantes. Como consecuencia de la alteración en el microambiente extracelular, se activará una cascada proinflamatoria, mediada por macrófagos, con una liberación de adipocitocinas, interleucinas (IL) 6, IL-1 (beta), Factor de Necrosis Tumoral alfa, Leptina, Amiloide sérico A y la Proteína Quimiotáctica de Monocitos 1. Una de las acciones de las adipocitocinas son el inhibir la maduración de preadipocitos en adipocitos maduros. Esa pobre diferenciación perpetúa el mal manejo de triglicéridos y su incremento fuera de los adipocitos. Por otro lado, la inflamación crónica contribuye al estrés oxidativo. Todos estos cambios pueden provocar disfunción y apoptosis de las células beta y de las células acinares, teniendo como consecuencia una insuficiencia endocrina y exocrina. Además, tanto la inflamación crónica como manejo deficiente de lípidos contribuyen a la liberación de ácidos grasos no esterificados, los cuales reducen la absorción de glucosa estimulada por insulina, síntesis de glucógeno y la oxidación de la glucosa, lo que coadyuva a la disfunción de las células beta e incrementa la insuficiencia endocrina [10].

Se han encontrado múltiples condiciones que se asocian a la esteatosis pancreática, ya sea como resultado final de una enfermedad que afecta al páncreas como en la fibrosis quística; acumulación de grasa ectópica en la obesidad; o determinante en un

resultado clínico, por ejemplo, la pancreatitis aguda, en la tabla 2 se resumen las condiciones asociadas descritas actualmente [11].

<b>CONDICIONES</b>	
<b>Fisiológico</b>	Edad avanzada
<b>Síndromes genéticos</b>	Fibrosis quística
	Síndrome de Shwachman-Diamond
	Síndrome de Johanson-Blizzard
	Mutación del gen CEL
<b>Metabólico</b>	Obesidad
	Diabetes mellitus
	Esteatohepatitis no alcohólica
	Síndrome metabólico
<b>Inflamatorio</b>	Pancreatitis aguda
	Pancreatitis crónica
<b>Maligno</b>	Neoplasia intraepitelial pancreática
	Adenocarcinoma ductal pancreático
<b>Uso de medicamentos</b>	Gemcitabina
	Rosiglitazona
<b>Otros</b>	Fístula pancreática postoperatoria
	Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana
	Síndrome de Cushing

Tabla 2. Condiciones asociadas a la esteatosis pancreática [11].

Gran parte de la variabilidad estadística que se presenta en los estudios de esta enfermedad radica en el hecho que el estándar de oro diagnóstico es a través de un estudio histopatológico, por lo que realizar dicha confirmación en pacientes aparentemente sanos no es factible, de ahí la importancia de los estudios de imagen, de los cuales se han realizado revisiones con métodos como el ultrasonido transabdominal, ultrasonido endoscópico, tomografía computada y resonancia magnética.

El ultrasonido transabdominal, ha sido el método de imagen tradicional, por su bajo costo y nula invasión hacia el paciente, teniendo como mayor desventaja ser operador dependiente, Lee y colaboradores, consideran para el diagnóstico de esteatosis

pancreática el aumento de ecogenicidad del cuerpo pancreático en comparación con la ecogenicidad renal [8], aunado a la subjetividad en la interpretación, la complejidad de los pacientes influye en un diagnóstico certero. Por lo que se ha considerado la ecografía endoscópica como un método asequible, en el cual también se considera la hiperecogenicidad pancreática para su diagnóstico [12] e inclusive se han determinado grados a través de esta técnica, utilizando como parámetros, la atenuación del parénquima y los márgenes ductales adicionalmente a la ecogenicidad comparativa [13].

La resonancia magnética muestra una resolución superior de los tejidos blandos en comparación con la tomografía [11], además con el surgimiento de nuevas técnicas como la espectroscopia y eco de gradiente, es probable que se convierta en el método de imagen de elección para el diagnóstico de esteatosis pancreática, sin embargo, actualmente su cuantificación es difícil, por los artefactos de desplazamiento químico relacionado con el tamaño, morfología irregular y ubicación [14], por lo que la tomografía computada surge como la opción más viable para su identificación, por su facilidad y mayor accesibilidad. Si bien no hay parámetros totalmente establecidos, múltiples artículos definen qué debemos considerar para su diagnóstico, se considera obtener la diferencia entre el índice de atenuación por unidades Hounsfield (UH) entre el páncreas y el bazo, así como la relación de la atenuación entre éstos [14] [15]. De acuerdo con la información obtenida, el presente protocolo de investigación se apoya para el diagnóstico de esteatosis pancreática en la tomografía computada, el costo, los tiempos de realización y la mayor posibilidad de realizar el estudio en nuestro país, no solo lo hace el método de imagen ideal para este estudio, sino para próximas investigaciones en nuestra población.

## **MARCO DE REFERENCIA**

En la literatura, se encuentran múltiples publicaciones relacionadas con la asociación de la esteatosis pancreática y los trastornos glucometabólicos [16], los cuales se describen brevemente a continuación como parte de la investigación que sustenta este estudio.

En el estudio de Tushuizen y colaboradores, realizaron una evaluación de hombres caucásicos, entre 35 y 65 años, a través, del método de casos (diabéticos) y controles (no diabéticos), se utilizó la espectroscopia de resonancia magnética, para estudiar la asociación de la acumulación de lípidos pancreáticos y la función de las células beta ( $\beta$ ). Los resultados mostraron niveles más altos de hemoglobina glucosilada y glucosa en plasma en ayunas. La mediana del contenido de grasa pancreática en pacientes diabéticos fue de 20.4% y en pacientes sanos del 9.7%. También hay una correlación inversamente proporcional con los parámetros de la función de las células  $\beta$  y se encontró que probablemente una vez que se produce la diabetes, la disfunción de las células  $\beta$  está determinada por factores distintos de la grasa pancreática. Dichos hallazgos llevan a los autores a concluir que el contenido de lípidos pancreáticos puede contribuir a la disfunción de las células  $\beta$  y posiblemente al desarrollo de diabetes mellitus [17].

Para el 2009, Lee y cols. publicaron su estudio con una muestra de 293 pacientes que se sometieron a tomografía abdominal y ecografía, se realizó la clasificación de grupos casos y controles, a través de la diferencia entre las UH de páncreas y el bazo; y se estadificó por medio del ultrasonido en grupos de leve, moderado y severo. Sus resultados fueron analizados a través de un método logístico múltiple en tres pasos, primero la edad, sexo, HOMA-IR y glucosa en ayunas como variables independientes y páncreas graso como variable dependiente. Posteriormente se agregaron triglicéridos y ácidos grasos libres y en el tercer modelo, se agregaron la grasa visceral abdominal, área grasa subcutánea y área de grasa muscular del muslo. Se encontró que HOMA-IR tiene una fuerte correlación con el páncreas graso, incluso al corregir la edad, sexo, triglicéridos, colesterol y ácidos grasos libres. Por lo que se concluyó que el páncreas graso mostró mayor resistencia a la insulina, área de la grasa visceral y triglicéridos en comparación con los páncreas normales. Y se mostró una fuerte correlación con el síndrome metabólico [8].

Kim y cols. hicieron una evaluación cuantitativa de la grasa pancreática mediante tomografía computada y además evaluaron a los pacientes que presentaban metabolismo de la glucosa alterada. Fue un estudio retrospectivo en el cual se incluyeron 62 pacientes, los cuales fueron sometidos a pancreatectomía por lo que se

tenía confirmación histopatológica. Se midió la grasa en tres regiones de interés del páncreas y el bazo en tomografías sin medio de contraste, se calculó la diferencia y la relación de la atenuación pancreática y del bazo. Por medio de una regresión logística multivariante se determinó que hay una correlación significativa y que las variables independientes son predictivas después de ajustar la edad, sexo y grasa corporal [14].

En el 2016, se publicó el primer estudio longitudinal que buscaba la asociación entre páncreas graso y diabetes mellitus tipo 2 en una cohorte japonesa, seguida por 5 años. En la cual se estudiaron 813 pacientes sometidos a tomografía computada, se midió la atenuación y se calculó la media para evaluar el páncreas graso al inicio del estudio, los cocientes de riesgo se estimaron mediante riesgos proporcionales de Cox ajustados por edad, sexo, índice de masa corporal, por atenuación hepática observada e ingesta de alcohol. Se llegó a la conclusión que el páncreas graso no tiene una asociación significativa con la diabetes mellitus tipo 2 de manera independiente, sin embargo, se deben en tomar en cuenta las limitaciones de dicho estudio, como el tiempo de seguimiento y tipo de población [18].

Si bien son estudios que muestran ciertas limitaciones en su metodología, todos ellos coinciden en la relación recíproca que tienen la esteatosis pancreática con la alteración de glucosa en sangre, la importancia de este proyecto recae en la necesidad de continuar el estudio de esta patología por sus implicaciones diagnósticas y pronósticas con otras enfermedades metabólicas.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Existe un problema a nivel mundial, ya que se ha visto en las últimas décadas un importante incremento en las enfermedades metabólicas, siendo piedra angular, la alteración de glucosa en sangre y sus respectivas consecuencias del mantenimiento de ésta, a pesar de las innumerables estrategias implementadas por organizaciones de la salud a nivel internacional. Una posible causa radica en la falta de identificación de los hallazgos objetivos que pueden predecir o asociarse con la afectación en el metabolismo de los carbohidratos, como podría ser la esteatosis pancreática. El investigar si la presencia de esta alteración por tomografía computada puede

asociarse con un incremento en las cifras de glicemia, permitirá establecer la importancia de su búsqueda e identificación, no solo para el médico radiólogo sino para el médico clínico.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

Como se ha visto en los diferentes estudios citados y que están publicados, hay una aparente relación de la esteatosis pancreática con la alteración de la glucosa en sangre, sin embargo, no se ha definido en su totalidad si se incrementa el riesgo de presentar alteración en el metabolismo de los carbohidratos, por lo que la realización de este estudio incrementa las bases que enriquecen el conocimiento para determinar su asociación.

Además, a nivel mundial, la mayor cantidad de estudios provienen de países orientales, se tienen pocas referencias de evaluaciones en raza hispana y prácticamente ninguna en nuestra población, de ahí la importancia de este trabajo, ya que marca la entrada de nuestro país en el estudio de la esteatosis pancreática.

El proyecto es factible, ya que el hospital cuenta con un sistema de archivo digital de imágenes (PACS) de todos sus pacientes, así como el sistema de expediente electrónico, con los cuales es posible obtener la información de manera fidedigna y en el tiempo necesario de seguimiento, correspondiendo en este caso al año 2020.

### **IV. OBJETIVOS**

#### **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar la asociación entre esteatosis pancreática por tomografía computada y la glicemia alterada en ayunas en los pacientes entre 30 y 60 años que consultaron durante el 2020 en el HCSAE.

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Asociar la esteatosis pancreática con la glicemia alterada en ayunas en los pacientes entre 30 y 60 años que se les realizó tomografía computada durante el año 2020.

2. Medir el índice de atenuación, para el diagnóstico de esteatosis pancreática por tomografía computada.
3. Obtener la prevalencia de esteatosis pancreática en pacientes de 30 a 60 años del HCSAE durante un año.
4. Identificar a los pacientes con alteración de glicemia en ayunas, sin diagnóstico de diabetes mellitus previo.
5. Describir las características demográficas de los pacientes con esteatosis pancreática determinado por tomografía.

## **V. HIPÓTESIS**

Hipótesis nula: No existe asociación entre esteatosis pancreática por tomografía computada y glicemia alterada en ayunas en los pacientes entre 30 y 60 años.

Hipótesis alterna: Existe asociación entre esteatosis pancreática por tomografía computada y glicemia alterada en ayunas en los pacientes entre 30 y 60 años.

## **VI. DISEÑO METODOLÓGICO**

### ***Tipo de estudio:***

Estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal.

## **VII. MATERIALES Y MÉTODO**

### ***Universo de estudio:***

Pacientes atendidos en Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos.

### ***Población de estudio:***

Pacientes entre 30 y 60 años a los que se realizó tomografía computada de abdomen en el año 2020.

### ***Tamaño de la muestra:***

Pacientes entre 30 y 60 años a los que se realiza tomografía computada de abdomen y registro de glucosa sérica en ayunas.

La asignación de los casos a los grupos se realizó de forma secuencial, integrándose a cada grupo conforme se van presentando los casos.

### ***Características del grupo control y del grupo de casos***

Grupo control: Pacientes sin hallazgo de esteatosis pancreática en la tomografía computada de abdomen.

Grupo de casos: Pacientes con hallazgo de esteatosis pancreática en la tomografía computada de abdomen.

### ***Criterios de selección***

#### Criterios de Inclusión.

- Pacientes de 30 a 60 años, que tengan una tomografía computada de abdomen en fase simple realizada en el año 2020.
- Pacientes con glucosa en ayunas con un máximo de 21 días de diferencia con respecto a la fecha de realización del estudio de imagen.

#### Criterios de exclusión.

- Pacientes con antecedente o diagnóstico de enfermedad pancreática.
- Pacientes con diagnóstico de prediabetes o diabetes mellitus.
- Pacientes sin estudio sérico de glucosa sérica en ayunas con un máximo de 21 días de diferencia con respecto a la fecha de realización del estudio de imagen.

#### Criterios de eliminación.

- Pacientes con hallazgo incidental de patología por tomografía computada en páncreas o bazo.



## Definición operativa de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Indicador
<b>VARIABLES DEPENDIENTES</b>				
<b>Esteatosis pancreática</b>	Diferencia de atenuación del páncreas y el bazo (P-B). Si esta diferencia fue -5 o inferior, se identifica como esteatosis pancreática	Se obtiene de la medición del índice de atenuación en el estudio de imagen	Cualitativa nominal	Si / No
<b>Glucosa alterada en ayunas</b>	Aumento de la glucosa sérica con ayuno mínimo de 8 hrs $\geq 100$ mg/dL y $< 126$ mg/dL	Se obtiene del expediente electrónico	Cualitativa nominal	Si / No
<b>VARIABLE INDEPENDIENTES</b>				
<b>Edad</b>	Años cumplidos al momento del estudio de imagen	Se obtiene del expediente electrónico	Cuantitativa discreta	Años cumplidos
<b>Sexo</b>	Condición orgánica referida en expediente	Se obtiene del expediente electrónico	Cualitativa nominal	Hombre/Mujer
<b>Peso</b>	Es la medida registrada en expediente clínico en el mes en que se realizó el estudio tomográfico y dado en kilogramos	Se obtiene del expediente electrónico	Cuantitativa discreta	Kilogramos
<b>Talla</b>	Altura registrada en expediente clínico en el mes en que se realizó el estudio tomográfico y dado en centímetros	Se obtiene del expediente electrónico	Cuantitativa continua	Metros
<b>Índice de masa corporal</b>	Es la relación que existe entre el peso y la talla registrada en el expediente clínico en el mes en que se realizó el estudio tomográfico y dado en $\text{kg}/\text{m}^2$	Se obtiene del expediente electrónico	Cualitativa ordinal	Normal Sobrepeso Obesidad grado I Obesidad grado II Obesidad grado III

## ***Descripción de variables***

### Variables dependientes

- Esteatosis pancreática: Acumulación de grasa en el páncreas. Diferencia de atenuación del páncreas (P) y el bazo (S). Si esta diferencia fue de -5 ó inferior, se identifica como esteatosis pancreática [14].
- Glucosa alterada en ayunas: Aumento de la glucosa sérica con ayuno mínimo de 8 hrs  $\geq 100$  mg/dL y  $< 126$  mg/dL [19].

### Variables independientes

- Edad: Pacientes de 30 a 60 años.
- Sexo: Pacientes del sexo masculino y femenino.
- Peso: Registrado en expediente clínico en el mes en que se realizó el estudio tomográfico y dado en kilogramos.
- Talla: Registrado en expediente clínico en el mes en que se realizó el estudio tomográfico y dado en centímetros.
- Índice de masa corporal: Relación peso con talla elevada al cuadrado (Peso [Kg] / Talla [m]<sup>2</sup>).

## ***Descripción de procedimientos:***

Para la elección de los pacientes, en un periodo de 12 meses se evaluaron a aquellos a los cuales se les realizó una tomografía de abdomen, fueron elegibles los que tenían química sanguínea en el expediente con un máximo de 21 días previos o posteriores a la fecha de realización de la tomografía.

El estudio de imagen del abdomen se realizó con un tomógrafo Toshiba de 64 detectores, en fase simple, grosor de corte de 5 mm. En los cortes axiales se evaluaron la morfología, talla e índice atenuación del páncreas, esta última a través de la colocación de tres regiones de interés (ROI) de 1.5 cm<sup>2</sup>, localizados en cabeza, cuerpo y cola para posteriormente obtener un promedio. También se midió el índice de atenuación del bazo, se dividió en cuatro cuartos y se colocó un ROI de 2 cm<sup>2</sup> en la región central de cada cuarto para posteriormente obtener el promedio (Anexo 1).

Los datos obtenidos se recolectaron en una hoja de cálculo Excel, en la cual, para mantener la confidencialidad de los pacientes del Hospital Central Sur de Alta

Especialidad, los sujetos fueron identificados mediante una numeración secuencial, por lo que se omiten datos como nombre y ficha. Se realizó el análisis estadístico a través del programa IBM SPSS v26 (USA).

***Recursos:***

Recursos Humanos.

Investigador: Nadia Ruth Cruz Cruz

Actividad asignada: Investigación bibliográfica, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe técnico.

Residente: Laura Yadira Flores Trejo

Actividad: Investigación bibliográfica, obtención, procesamiento y análisis de datos, elaboración de informe técnico y divulgación de resultados.

Número de horas por semana: 6 hrs por semana durante 48 semanas.

Recursos materiales.

No se realiza ningún procedimiento adicional al ya establecido. La información se obtiene del expediente electrónico y sistema PACS por lo que esta investigación no generó ningún costo adicional.

Recursos con los que se cuenta:

- Tomógrafo Toshiba 64 Detectores
- Equipo de cómputo con acceso a sistema electrónico hospitalario.

***Consideraciones éticas:***

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

Título Segundo, Capítulo II. De la investigación en comunidades Artículos 28-33"

Artículo 21, sección VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.

Artículo 120.- El investigador principal podrá publicar informes parciales y finales de los estudios y difundir sus hallazgos por otros medios, cuidando que se respete la confidencialidad a que tienen derechos los sujetos de investigación, así como la que se haya acordado con los patrocinadores del estudio. Además de dar el debido crédito a los investigadores asociados y al personal técnico que hubiera participado en la investigación, deberá entregar una copia de estas publicaciones a la Dirección de la Institución.

La base de datos será resguardada en una unidad de almacenamiento (USB) bajo custodia de la Dra. Laura Yadira Flores Trejo (Residente investigadora) quien será la única persona con acceso a la información. Se resguardará durante 5 años con el fin de mantener un registro y de esta manera apoyar investigaciones futuras al respecto de este tema.

### **VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

El análisis estadístico se llevó a cabo en el programa IBM SPSS v26 (USA). Para la expresión de los resultados se emplearon tablas y gráficos. El análisis de variables cualitativas se realizó con frecuencias y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se analizaron mediante medidas de tendencia central; la asociación entre variables se estudió con la prueba exacta de Fisher. Se consideró como resultado significativo con una  $p < 0.05$ .

### **XI. RESULTADOS**

Se identificaron 75 pacientes de entre 30 a 60 años que se realizaron tomografía computada de abdomen en el año 2020, de los cuales 15 tenían diagnóstico de diabetes mellitus al momento del estudio, por lo que para la muestra final se contaba con un total de 62 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión establecidos (Figura 1).

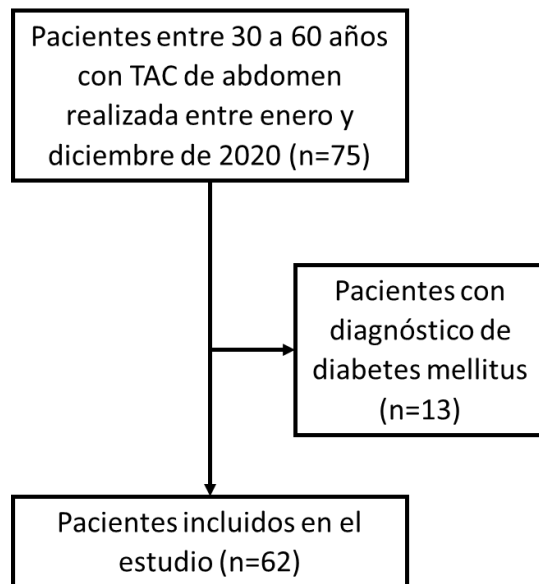


Figura 1. El diagrama de flujo muestra la determinación de la población final del estudio. TAC=Tomografía axial computada.

Las características demográficas de la población de estudio y de los hallazgos por tomografía computada se resumen en la tabla 3.

Variable	Total (n=62)	Esteatosis pancreática (n=30)	Sin esteatosis pancreática (n=32)	Valor de p
<b>Edad</b>	48.6 ± 9	47.9 ± 9.8	46.43 ± 8.3	.514
<b>Sexo</b>				
Femenino	43 (69.3%)	18 (60%)	25 (78.1%)	.000
Masculino	19 (30.6%)	12 (40%)	7 (21.9%)	.001
<b>Peso</b>	72.8 ± 12	73.9 ± 13.82	70.9 ± 9.78	.331
<b>Talla</b>	1.62	1.61	1.62	.551
<b>IMC</b>	27.5	28.4	26.7	.110
Normal	17 (27.4%)	6 (20%)	11 (34.4%)	.163
Sobrepeso	30 (48.4%)	12 (40%)	18 (56.3%)	.000
Obesidad I	11 (17.7%)	8 (26.7%)	3 (9.4%)	-
Obesidad II	4 (6.5%)	4 (13.3%)	0	.025
<b>Promedio de atenuación del páncreas</b>	32.8	29.23	38.12	.000
<b>Diámetro promedio del páncreas</b>	23.4	23.33	23.4	.811
<b>Promedio de atenuación del bazo</b>	36.75	39.34	38.12	.129
<b>Diámetro promedio del bazo</b>	73	73.2	72.9	.891
<b>Glucosa sérica en ayunas</b>	111.3	109.5	99.7	.034
<b>Alteración de glucosa en sangre</b>	39 (62.9%)	25 (83.3%)	14 (43.8%)	.002

Tabla 3. Características de la población de estudio.

La edad promedio de los pacientes fue de  $48.6 \pm 9$  años del total de la población, 43 (69.3%) eran del sexo femenino y 19 (30.6%) del sexo masculino (Figura 2). En cuanto al índice de masa corporal se observó que 17 pacientes tenían un IMC normal, 30 pacientes con sobrepeso, 11 en obesidad grado I y 4 dentro del rango de obesidad grado II (Figura 3).

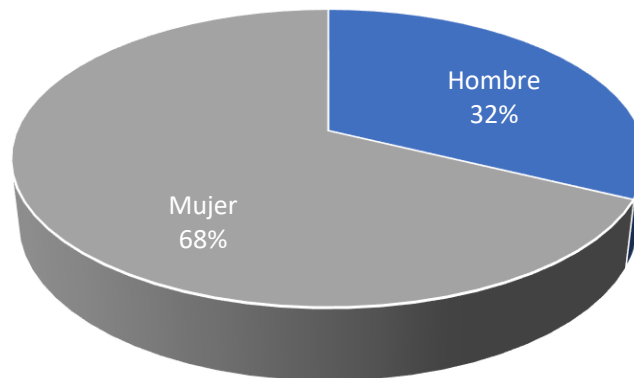


Figura 2. Distribución por sexo.

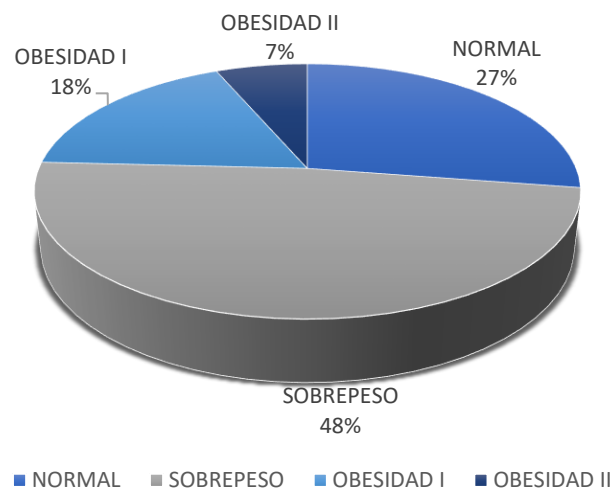


Figura 3. Distribución de la población de acuerdo con el índice de masa corporal.

Se realizaron mediciones del tamaño del páncreas, en cabeza, cuerpo y cola para obtener un promedio de 23.4 mm y con respecto al bazo se obtuvo un tamaño promedio de 73 mm de acuerdo con la medición de sus ejes largo, transversal y anteroposterior. La medición del índice de atenuación promedio obtenida en el páncreas fue de 32.8 UH y del bazo de 36.7 UH, al realizar la diferencia entre la

atenuación del páncreas con el bazo (P-B), se encontró 30 (48%) pacientes con esteatosis pancreática y 32 (52%) pacientes sin esteatosis pancreática (Figura 4), de la muestra total, 39 (62.9%) tenían alteración de la glicemia en ayunas y 23 (37.1%) de los pacientes se encontraban con una glicemia normal. Se identificó que, de los pacientes con esteatosis pancreática, 25 (83.3%) tuvieron alteración de la glicemia en ayunas, en cuanto a los pacientes sin esteatosis pancreática, 14 (43.8%) de ellos tuvieron alteración de la glicemia en ayunas, con una  $p < 0.05$  a través de la prueba exacta de Fisher (Tabla 3 y figura 5). En el anexo 2 se muestran ejemplos de pacientes con hallazgo positivo de esteatosis pancreática.

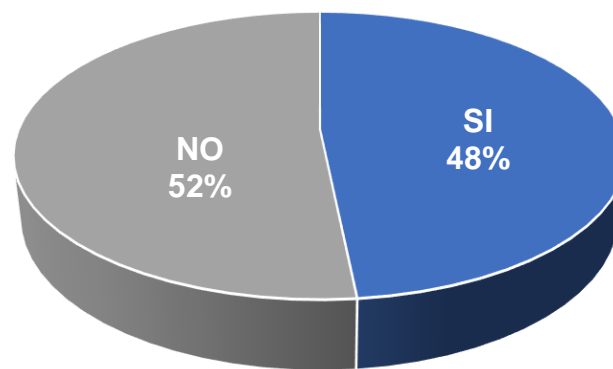


Figura 4. Distribución del diagnóstico de esteatosis pancreática.

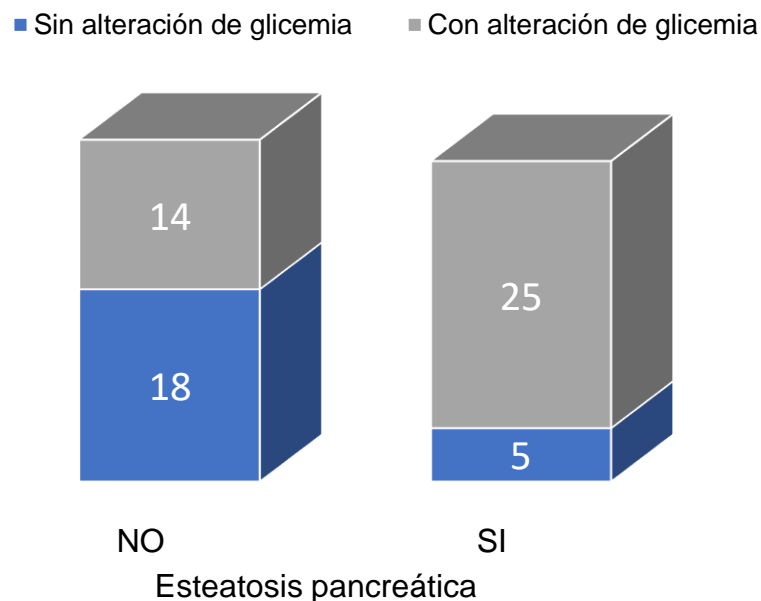


Figura 5. Distribución de esteatosis pancreática y alteración de la glucosa en sangre.

## XII. DISCUSIÓN

Actualmente no se cuenta con un consenso para el diagnóstico de esteatosis pancreática, las limitaciones propias al ser un órgano de difícil acceso y con riesgos para su muestreo histopatológico, nos obliga a buscar otras alternativas para la determinación de su contenido real de infiltración por grasa, a través de los diferentes estudios de imagen se ha evaluado esta posibilidad de diagnóstico, siendo en nuestro medio por disponibilidad, costo y objetividad la tomografía de abdomen la mejor opción para dicha causa. Aunado a esto, la posibilidad de identificar de manera oportuna a personas que con esteatosis pancreática tengan una alteración de su glucosa en sangre, nos lleva a preguntarnos si la asociación entre las mismas es significativa.

En este estudio, logramos identificar que 33% de la muestra presenta esteatosis pancreática por tomografía computada, valor que coincide con lo publicado en la literatura mundial [10]. Además, en nuestro estudio se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el sexo de la población, siendo este diagnóstico mayor en mujeres de la muestra obtenida.

Es bien conocido que el incremento del peso ya sea en un estado de sobrepeso u obesidad, implica un factor de riesgo para el desarrollo de diferentes comorbilidades [20], sin embargo, actualmente solo se infiere que pueda estar en relación con un hallazgo de esteatosis pancreática, de acuerdo con los datos que obtuvimos, se confirma una significancia en la población con sobrepeso para la presencia de esteatosis pancreática, lo que permite tener un resultado objetivo y al cual se le debe dar seguimiento para sustentar con más estudios esta asociación.

La asociación entre esteatosis pancreática y alteración de la glucosa en ayunas, es un tema que ha sido estudiado en los últimos años, con población predominantemente oriental e incluso con datos que pueden resultar inconclusos, por ello la importancia de este estudio ya que resulta el primero en presentar una población de origen hispano y además se comprueba con datos estadísticamente significativos, la asociación que existe entre tener esteatosis pancreática y una alteración de la glucosa en sangre, en pacientes que previamente no habían presentado diagnóstico de diabetes o prediabetes.



### **XIII. CONCLUSIÓN**

En conclusión, el presente estudio proporciona evidencia de que la esteatosis pancreática observada por tomografía computada en personas de 30 a 60 años, se asocia con presentar alteración de glicemia en ayunas, por lo que se debe considerar como un hallazgo de suma importancia a reportar en los estudios de imagen, ya que proporciona una base objetiva al médico clínico para establecer un manejo preventivo y oportuno, para una de las enfermedades de mayor prevalencia a nivel mundial, como lo es la diabetes mellitus.

### **XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- [1]. Prachayakul V, Pitulak A. Pancreatic Steatosis: What Should Gastroenterologists Know?. *JO P.*2015; 16:3. 227-231, 2015.
- [2]. Tariq H, Nayudu S, Akella S, Glandt M, Chilimuri S. Non-Alcoholic Fatty Pancreatic Disease: A Review of Literature. *Gastroenterology Res.* 2013; 9:6. 87-91. doi: 10.14740/gr731w
- [3]. Smits M, van Geenen E. The clinical significance of pancreatic steatosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2011; 8. 169-177. doi.org/10.1038/nrgastro.2011.4
- [4]. Pezzilli R, Calculli L. Pancreatic steatosis: Is it related to either obesity or diabetes mellitus?. *World J Diabetes.* 2014; 5(4): 415-419. doi: 10.4239/wjd.v5.i4.415.
- [5]. Ogilvie R. The islands of Langerhans in 19 cases of obesity. *J Pathol Bacteriol.* 1933; 7:3. 473–481. doi:10.1002/path.1700370314
- [6]. Stamm B.H. Incidence and diagnostic significance of minor pathologic changes in the adult pancreas at autopsy: A systematic study of 112 autopsies in patients without known pancreatic disease. *Hum Pathol.* 1984. 15:7. 677-683. doi: 10.1016/s0046-8177(84)80294-4.
- [7]. Zhou J, Li M, Zhang D, et. al. The correlation between pancreatic steatosis and metabolic syndrome in a Chinese population. *Pancreatology.* 2016;16(4):578-83. doi: 10.1016/j.pan.2016.03.008.
- [8]. Lee J, Kim S, Jun D, et. Al. Clinical implications of fatty pancreas: correlations between fatty pancreas and metabolic syndrome. *World J Gastroenterol.* 2009 Apr 21;15(15):1869-75. doi: 10.3748/wjg.15.1869..

- [9]. Wang D, Yu X, Xiao W, et. al. Prevalence and clinical characteristics of fatty pancreas in Yangzhou, China: A cross-sectional study, *Pancreatology*. 2018;18 (3). 263-268. doi.org/10.1016/j.pan.2018.02.004.
- [10]. Resham R, Gardner T. Pancreatic steatosis: an update. *Curr Opin Gastroenterol*. 2019 Sep;35(5):440-447. doi: 10.1097/MOG.0000000000000566.
- [11]. Majumder S, Philip N, Takahashi N, et. Al. Fatty Pancreas. Should We Be Concerned?. *Pancreas*. 2017;46(10):1251-1258. doi: 10.1097/MPA.0000000000000941.
- [12]. Al-Haddad M, Zyromski K, Pungpapong S, Wallace MB, Scolapio J, et. al. Risk factors for hyperechogenic pancreas on endoscopic ultrasound: a case-control study. *Endoscopy*. 2009, 38(6):672-675. doi: 10.1097/mpa.0b013e3181a9d5af
- [13]. Stevens T, Lopez R, Adler D, Al-Haddad M, et. al. Multicenter comparison of the interobserver agreement of standard EUS scoring and Rosemont classification scoring for diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc*. 2010; 71(3):519-26. doi: 10.1016/j.gie.2009.10.043.
- [14]. Kim S, Kim H, Cho J. et al. Quantitative Assessment of Pancreatic Fat by Using Unenhanced CT: Pathologic Correlation and Clinical Implications. *Radiology*. 2014;271(1):104-12. doi: 10.1148/radiol.13122883.
- [15]. Aktürk Y, Özbal S. Computed tomography assessments of pancreatic steatosis in association. *Arch Clin Exp Med* 2018;3(2):63-66. doi:10.25000/acem.413101
- [16]. Yu Tse, Wang C. Impact of non-alcoholic fatty pancreas disease on glucose metabolism. *J Diabetes Investig*. 2017;8(6):735-747. doi: 10.1111/jdi.12665.
- [17]. Tushuizen M, Bunck M, Pouwels P, Bontemps S, et. al. Pancreatic Fat Content and  $\beta$ -Cell Function in Men With and Without Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(11):2916-21. doi: 10.2337/dc07-0326.
- [18]. Yamazaki H, Tsuboya T, Katanuma A, Kodama Y, et al. Lack of Independent Association Between Fatty Pancreas and Incidence of Type 2 Diabetes: 5-Year Japanese Cohort Study. *Diabetes Care*. 2016;39(10):1677-83. doi: 10.2337/dc16-0074.
- [19]. American Diabetes Association, Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020. *Diabetes Care*. 2019; 42(Supplement 1): S13-S28.
- [20]. Sezgin, O., Yaraş, S. & Özdoğan, O. Pancreatic Steatosis Is Associated with Both Metabolic Syndrome and Pancreatic Stiffness Detected by Ultrasound Elastography. Springer. (2021). <https://doi.org/10.1007/s10620-021-06844-3>.

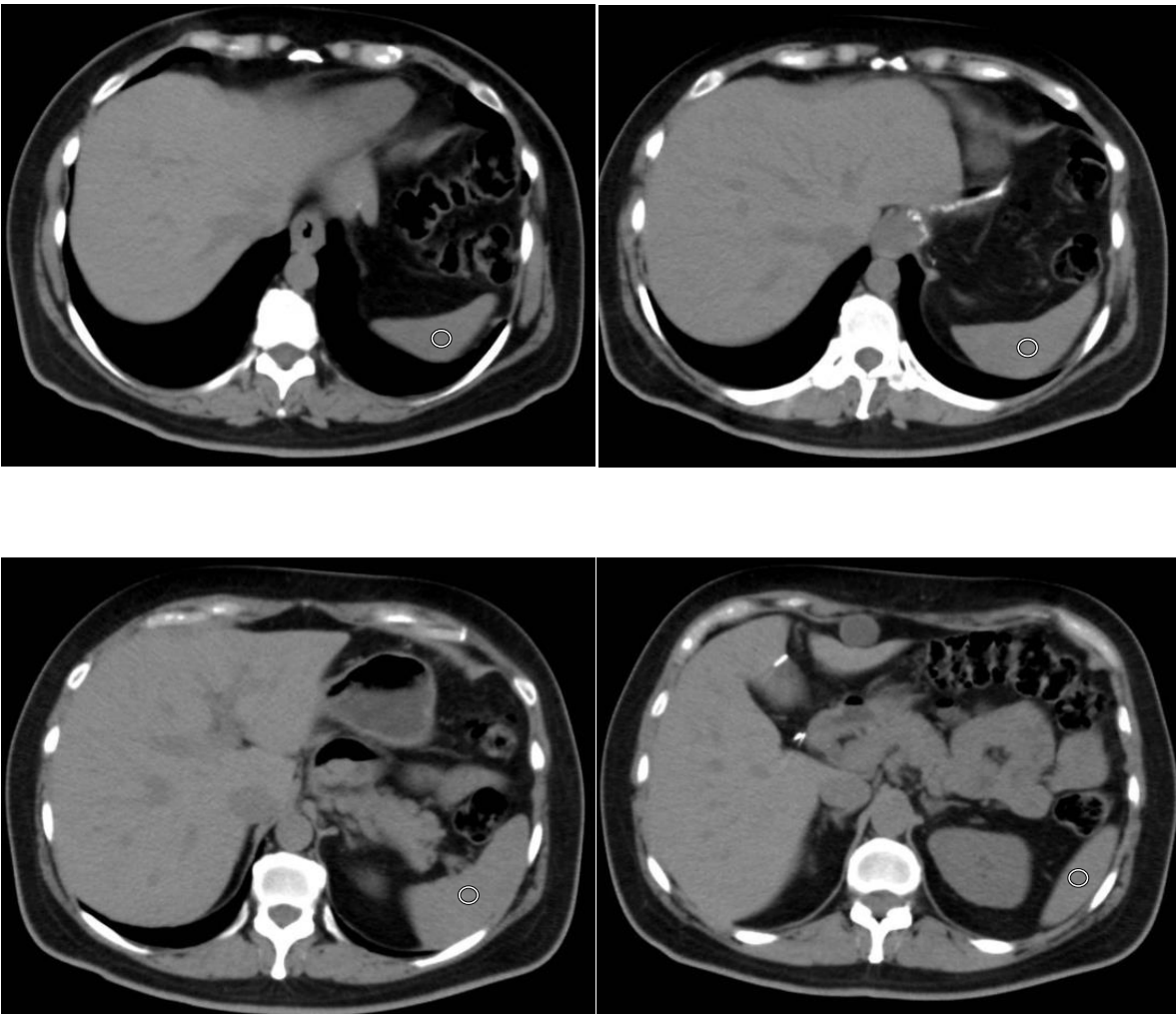
## XV. ANEXOS

Anexo 1.

Medición del índice de atenuación del páncreas.

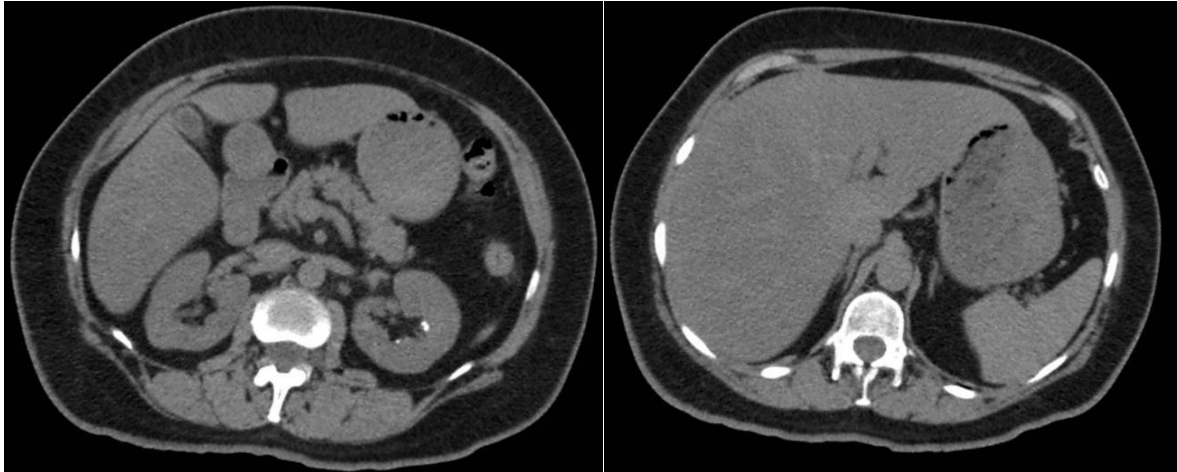


Medición de la atenuación del bazo.

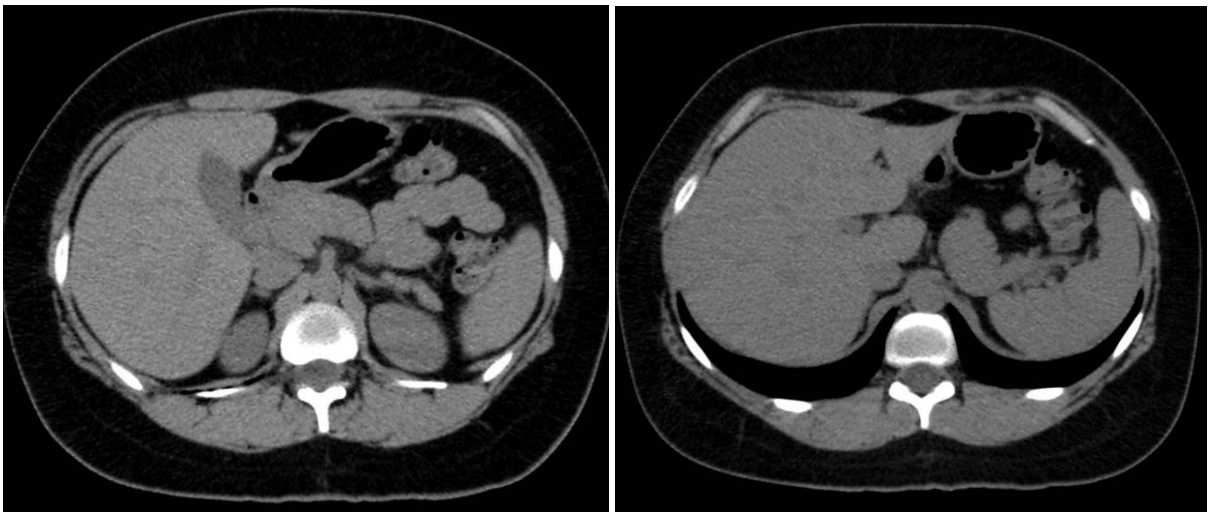


Anexo 2.

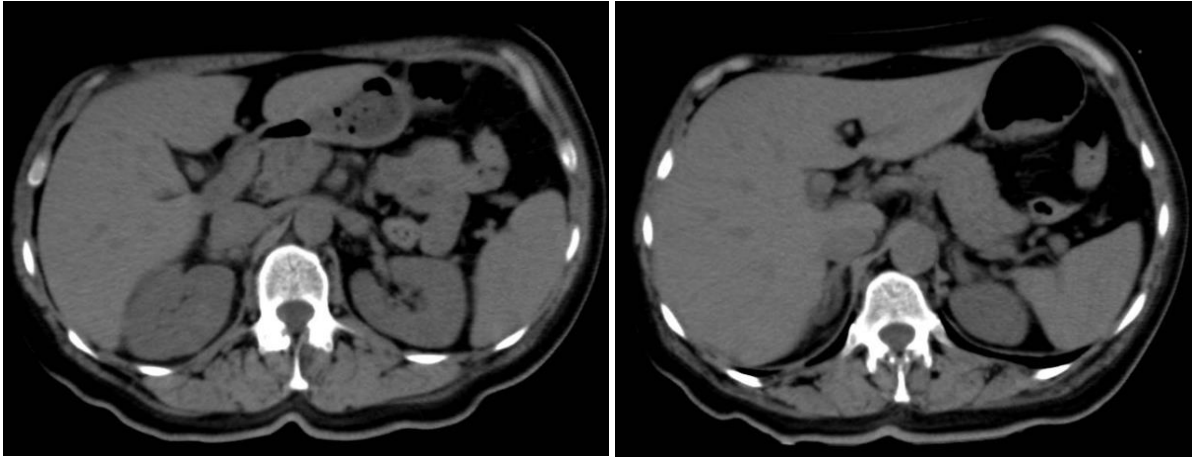
Paciente femenino de 55 años con una diferencia de atenuación entre el páncreas y el bazo (P-B) de -23 UH, glucosa en ayunas de 119 mg/dL y un índice de masa corporal de 24.2 kg/m<sup>2</sup>.



Paciente femenino de 34 años con P-B de -6 UH, glicemia en ayunas de 104 mg/dL y un IMC de 27.4 kg/m<sup>2</sup>



Paciente femenino de 53 años con P-B de -7 UH, glicemia en ayunas de 114 mg/dL y un IMC de 21.5 kg/m<sup>2</sup>



---

Paciente femenino de 47 años con P-B de -18 UH, glicemia en ayunas de 116 mg/dL y un IMC de 35.3 kg/m<sup>2</sup>



Paciente masculino de 43 años con P-B de -20 UH, glicemia en ayunas de 105 mg/dL y un IMC de 25.7 kg/m<sup>2</sup>

