



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS DR. IGNACIO CHAVEZ

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN

UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 80



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Y BIOLÓGICAS
"DR. IGNACIO CHAVEZ"**

**“RELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON
ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA SOSPECHADA POR
ULTRASONIDO”**

TESIS

PRESENTA:

JULIÁN GARCÍA PIMENTEL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

ASESOR DE TESIS:

HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 83

CO-ASESOR:

M. PSICOTERAPIA FAMILIAR PAULA CHACÓN VALLADARES
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 80

CO-AESOR:

DR VLADIMIR JACOB CHÁVEZ SAAVEDRA
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 83

ASESOR ESTADÍSTICO:

MAT. CARLOS GÓMEZ ALONSO
CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MICHOACÁN

NÚMERO DE REGISTRO ANTE EL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN: R-2016-1603-40

MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO. ENERO 2019



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO**
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS DR. IGNACIO CHAVEZ



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
Y BIOLÓGICAS
"DR. IGNACIO CHAVEZ"

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 80

**“RELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON ESTEATOSIS
HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA SOSPECHADA POR ULTRASONIDO”**

TESIS

PRESENTA:
JULIÁN GARCÍA PIMENTEL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

ASESOR DE TESIS:
DR. ARMANDO CARDENAS LARA
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 83
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA

CO-ASESOR:
M. PSICOTERAPIA FAMILIAR PAULA CHACÓN VALLADARES
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 80
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

CO-ASESOR:
DR VLADIMIR JACOB CHÁVEZ SAAVEDRA
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 83
ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA

ASESOR ESTADÍSTICO:
MAT. CARLOS GÓMEZ ALONSO
CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MICHOACÁN
COORDINADOR ANALISTA

NÚMERO DE REGISTRO ANTE EL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN: R-2016-1603-40

MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO. ENERO 2019



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN REGIONAL EN MICHOACÁN
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 80**

DR. JUAN GABRIEL PAREDES SARALEGUI
COORDINADOR DE PLANEACIÓN Y ENLACE INSTITUCIONAL

DR. CLETO ALVAREZ AGUILAR
COORDINADOR AUXILIAR MÉDICO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. WENDY LEA CHACÓN PIZANO
COORDINADOR AUXILIAR MÉDICO DE EDUCACIÓN EN SALUD

DR. SERGIO MARTÍNEZ JIMÉNEZ
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 80

DR. GERARDO MUÑOZ CORTÉS
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA. PAULA CHACÓN VALLADARES
PROFESORA TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR

DRA. CAROL MIRIAM SANTOYO MACIAS
PROFESOR ADJUNTO DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
“DR. IGNACIO CHÁVEZ”
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DRA. ALICIA RIVERA GUTIÉRREZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE POSGRADO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS “DR. IGNACIO CHAVEZ”

DR. CLETO ÁLVAREZ AGUILAR
COORDINADOR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS “DR. IGNACIO CHAVEZ”

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, por abrirme sus puertas y formarme como Médico General y Médico Especialista en Medicina Familiar.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social por permitir fortalecer mis conocimientos teóricos y prácticos.

A la Dra. Paula Chacón Valladares, especialista en Medicina Familiar y profesora titular de la Residencia Médica en la UMF No.80, por ser mi co-asesora y darme consejos importantes en la realización de esta tesis.

Al Dr. Armando Cárdenas Lara, especialista en Gastroenterología y tutor principal de esta tesis, que desde la facultad, el internado y ahora en la especialidad, me ha orientado sobre los conocimientos clínicos de la Medicina.

Al Dr. Vladimir Jacob Chávez Saavedra, especialista en Radiología y co-asesor de tesis, por orientarme en conocimientos radiológicos y por brindarme su tiempo para la realización de los estudios de ultrasonido para esta tesis.

Al Matemático Carlos Gómez Alonso, coordinador analista, por apoyarme en la interpretación estadística de los resultados de este proyecto.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi hermano Mario Alberto García Pimentel, que siempre me brindó su apoyo y ahora sé que me cuida desde el Cielo, porque para mí es un Ángel, te amo hermano y algún día nos vamos a reunir de nuevo.

A mis padres Julián García y Teresa Pimentel, por darme su apoyo y cariño. A mis hermanas Adriana García y Araceli García.

A mi esposa Cristina Calvillo, que siempre me da su apoyo y fortaleza emocional. Por compartir nuestros sueños y poco a poco hacerlos realidad, por compartir nuestras metas y darme esa oportunidad de envejecer juntos.

A mis profesores de la residencia médica, a los doctores que nos aportaron conocimientos y a mis amigos y compañeros de la residencia médica.

ÍNDICE

I.	Resumen.	1
II.	Abstract.	2
III.	Abreviaturas.	3
IV.	Glosario.	4
V.	Relación de figuras y tablas.	5
VI.	Introducción.	6
VII.	Marco teórico.	7
VIII.	Planteamiento de problema.	18
IX.	Justificación.	19
X.	Hipótesis.	20
XI.	Objetivos.	20
XII.	Material y métodos.	21
	a. Diseño del estudio.	21
	b. Población de estudio.	21
	c. Tamaño de la muestra.	21
	d. Criterios de selección.	23
	e. Descripción de variables.	24
	f. Cuadro de operacionalización de variables.	25
	g. Descripción operativa del trabajo.	32
	h. Análisis estadístico.	34
	i. Consideraciones éticas.	34
XIII.	Resultados.	36
XIV.	Discusión.	46
XV.	Conclusiones.	49
XVI.	Recomendaciones.	50
XVII.	Referencias bibliográficas.	51
XVIII.	Anexos.	55

RESUMEN

RELACIÓN DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA SOSPECHADA POR ULTRASONIDO

García Pimentel J¹, Cárdenas Lara A² HGZ 83^{2,4}, Chacón Valladares P³, UMF 80. ^{1,3}, Chávez Saavedra VJ⁴, Carlos Gómez Alonso⁵ CIBIMI⁵.

Introducción: La obesidad es uno de los principales problemas de salud en el país y el mundo, presentándose cada vez más en edades tempranas. Se presenta como un factor de riesgo para la esteatosis hepática no alcohólica, pudiendo evolucionar a cirrosis o en hepatocarcinoma. Sin embargo no existen estudios en nuestro país que relacionen los diferentes grados de índice de masa corporal (IMC) con esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) sospechada por ultrasonido, por lo cual es importante este estudio para conocer esta relación mencionada, en el Hospital General de Zona No. 83 de la consulta externa de Gastroenterología.

Objetivo: Relacionar la obesidad con esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido en el Hospital General de Zona No. 83.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y prospectivo en pacientes que cumplieron los criterios de selección en el Hospital General de Zona No. 83, aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado, se tomó peso y talla, para calcular el IMC, se les realizó ultrasonido de hígado para relacionarlo con EHNA, así como, se identificó otras variables sociodemográficas.

Resultados: Se encontró relación con los diferentes grados de IMC con esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido, de los cuales 23 pacientes con sobrepeso presentaron EHNA leve, 4 pacientes con obesidad grado I presentaron EHNA severa y 4 pacientes con obesidad grado II desarrollaron EHNA moderada.

Conclusión: Los diferentes grados de IMC se relacionan con esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido, encontrando EHNA severa incluso a partir de obesidad grado I.

Palabras clave: obesidad, sobrepeso, sedentarismo, hígado, cirrosis.

ABSTRACT

RELATIONSHIP OF THE BODY MASS INDEX WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE SUSPECTED BY ULTRASOUND

**García Pimentel J¹, Cárdenas Lara A² HGZ 83^{2,4}, Chacón Valladares P³, UMF 80. ^{1,3},
Chávez Saavedra VJ⁴, Carlos Gómez Alonso⁵ CIBIMI⁵.**

Introduction: Obesity is one of the main health problems in the country and the world, presenting more and more at an early age. It appears as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease, which may progress to cirrhosis or hepatocellular carcinoma. However, there are no studies in our country that relate the different degrees of body mass index with NASH by ultrasound, so this study is important to know this relationship, in the General Hospital of Zone No. 83 of the gastroenterology external consultation.

Objective: To relate obesity with non-alcoholic fatty liver disease suspected by ultrasound in the General Hospital of Zone No. 83.

Material and methods: An observational, descriptive, transversal and prospective study was performed in patients who met the selection criteria in the General Hospital of Zone No. 83, agreed to participate in the study and signed the informed consent, weight and height were taken, to calculate the BMI, liver ultrasound was performed to relate whit NASH, as well as other sociodemographic variables.

Results: It was found a relationship with the different degrees of BMI with non-alcoholic fatty liver disease suspected by ultrasound, of which 23 overweight patients presented mild NASH, 4 patients with type 1 obesity had severe NASH, and 4 patients with type 2 obesity developed moderate NASH.

Conclusion: Different degrees of BMI are related to non-alcoholic fatty liver disease suspected by ultrasound, finding severe NASH even from grade 1 obesity.

ABREVIATURAS

ALT: Alanino Aminotransferasa.

AST: Aspartato Aminotransferasa.

HGZ 83: Hospital General de Zona 83.

CIBIMI: Centro de Investigación Biomédica de Michoacán.

dl: Decilitro.

EHNA: Esteatosis Hepática No Alcohólica.

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición.

EUA: Estados Unidos de América.

FNT α : Factor de Necrosis Tumoral Alfa.

GLP-1: Péptido Similar al Glucagón tipo 1.

gr: Gramo.

IMC: Índice de Masa Corporal

kg: Kilogramo.

m: Metro.

ml: Mililitro.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

oz: Onza.

PCR: Proteína C Reactiva.

UI: Unidad Internacional.

USG: Ultrasonografía.

GLOSARIO

Cirrosis: alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, morfológicamente es una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración.

Esteatosis Hepática No Alcohólica: es una entidad clínico-patológica compleja que surge de numerosos factores genéticos, ambientales, de comportamiento, así como de origen social, que se define como una acumulación excesiva de grasa en el hígado en forma de triglicéridos.

Índice de Masa Corporal: peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2). Es un índice utilizado frecuentemente para clasificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.

Obesidad: es una enfermedad sistémica, progresiva y multifactorial que se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa. En su etiología se involucran alteraciones en el gasto energético, desequilibrio en el balance entre aporte y utilización de las grasas, causas de carácter neuroendocrino, metabólicas, genéticas, factores del medio ambiente y psicógenas.

Sedentarismo: mínima o nula actividad física y más de 2 h/día de TV

Ultrasonografía: procedimiento en el que se usan ondas de sonido de alta energía para observar los tejidos y órganos del cuerpo. Las ondas de sonido crean ecos que forman imágenes de los tejidos y órganos en una pantalla de computadora.

RELACION DE FIGURAS Y TABLAS

Tabla I: Variables Socio-Demográficas.	36
Tabla II: Variables IMC y sedentarismo.	37
Tabla III: Variables alimenticias.	38
Tabla IV: Estudios de laboratorio y gabinete.	39
Tabla V: EHNA y factores socio-demográficos.	40
Tabla VI: Sedentarismo, IMC y EHNA.	40
Tabla VII: EHNA y factores alimenticios.	41
Tabla VIII: EHNA e IMC.	42
Tabla IX: EHNA, Glucosa, PFH y perfil lipídico.	42
Tabla X: Asociación de obesidad para EHNA	43
Tabla XI. Asociación de sobrepeso, obesidad grado I, sedentarismo y PFH para EHNA leve.	44
Tabla XII. Asociación de obesidad grado II y perfil lipídico para EHNA moderada.	45

INTRODUCCIÓN

La obesidad ha ido en aumento a nivel mundial, siendo participe varios factores etiológicos como el sedentarismo, malos hábitos dietéticos y factores genéticos. Afectando a ambos sexos, en los diferentes grupos de edad y a países desarrollados y subdesarrollados. Esto genera un aumento en enfermedades crónicas degenerativas, un aumento en la demanda de los servicios de salud y una disminución en la calidad de vida, así como un aumento en la mortalidad en la población. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, nuestro estado cuenta con una prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres de 74.6% y en hombres de 70.2%.

Aunque no se ha demostrado en estudios, el aumento en la prevalencia de la obesidad ha generado también un aumento en la prevalencia en la esteatosis hepática no alcohólica a nivel mundial, ya que la obesidad forma parte de los factores de riesgo para el desarrollo de la esteatosis hepática no alcohólica, pero a su vez siendo esta última, infra diagnosticada ya que generalmente es asintomática, presentándose únicamente como hallazgo físico la hepatomegalia en muy pocos pacientes. En nuestro país se estima una prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica de alrededor de 17.05% También generando una gran mortalidad por la evolución que tiene a cirrosis y a hepatocarcinoma.

Por lo cual la hipótesis de este estudio consiste en que la obesidad tiene una alta relación con la esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido, teniendo como objetivo general analizar la relación de los diferentes grados de IMC con esteatosis hepática no alcohólica, planteándonos la siguiente interrogante, ¿Cuál es la relación de la obesidad con esteatosis hepática no alcohólica? Esto implica una gran responsabilidad para todo el personal de salud, en especial, para el médico familiar, para realizar intervenciones y estrategias para una prevención, diagnóstico y tratamiento oportuno en el paciente, tanto para la obesidad como para la esteatosis hepática no alcohólica, y la referencia a tiempo si se requiere a un segundo o tercer nivel de atención de acuerdo a lineamientos establecidos, reflejándose los resultados a nivel familiar y por ende en la comunidad.

MARCO TEÓRICO

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad sistémica, progresiva y multifactorial que se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa. En su etiología se involucran alteraciones en el gasto energético, desequilibrio en el balance entre aporte y utilización de las grasas, causas de carácter neuroendocrino, metabólicas, genéticas, factores del medio ambiente y psicógenas.¹

CLASIFICACIÓN

La clasificación internacional de obesidad para un adulto es la propuesta por la OMS según el IMC. (Índice de Quetelet).

Clasificación	IMC (Kg/m ²)
Normo Peso	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad Grado I o moderada	30-34.9
Obesidad Grado II o severa	35-39.9
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40. ²

EPIDEMIOLOGIA

De acuerdo con el reporte más reciente de la OMS, actualmente existen en el mundo más de un billón de adultos con sobrepeso, y al menos 300 millones de ellos son obesos. La distribución del sobrepeso y la obesidad es desigual, pues las prevalencias van desde menos de 5% en países como China y algunos de África, hasta 75% en las Islas del Pacífico Sur. En algunos de los países latinoamericanos como México, las tasas de obesidad son intermedias (18.6% en hombres y 28.1% en mujeres), pero cercanas a las de países desarrollados como EUA (31% en hombres y 33.2% en mujeres) e Inglaterra (22.3% en hombres y 23% en mujeres).³

En la ENSANUT 2012 se evaluó a 38 208 personas adultas que representan a más de 69 millones de mexicanos. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en México en adultos fue

de 71.28% (que representan a 48.6 millones de personas). La prevalencia de obesidad en este grupo fue de 32.4% y la de sobrepeso de 38.8%. La obesidad fue más alta en el sexo femenino (37.5%) que en el masculino (26.8%), al contrario del sobrepeso, donde el sexo masculino tuvo una prevalencia de 42.5% y el femenino de 35.9%. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad es solamente 3.6 puntos porcentuales mayor en las mujeres (73.0%) que en los hombres (69.4%).⁴

La evaluación del estado nutricional de la población de 20 años o más se realizó en 1 241 individuos, que representaron a 2 564 635 adultos del estado de Michoacán, en el 2012. El tamaño de muestra fue de 727 participantes en zonas urbanas, que representaron a 1 785 676 individuos, y de 514 participantes en zonas rurales, que representaron a 778 959 individuos. La prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres fue de 74.6% y en hombres de 70.2%. La prevalencia de obesidad fue 48.9% más alta en mujeres (36.8%) que en hombres (24.7%), diferencia estadísticamente significativa, mientras que la prevalencia de sobrepeso fue mayor en hombres (45.5%) que en mujeres (37.8%).⁵

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR OBESIDAD

Factores conductuales

1. Sedentarismo (mínima o nula actividad física y más de 2 h/día de TV)
2. Horarios de comida no establecidos con periodos largos de ayuno
3. Hábitos alimentarios inadecuados (dieta alta en grasas y carbohidratos simples) y aumento en el consumo de alimentos industrializados (refrescos y jugos)
4. Bajo consumo de verduras, vegetales y fibra.

Factores biológicos

1. Antecedentes de obesidad en familiares de primer grado
2. Ablactación temprana (antes de los 6 meses de edad)
3. Hijo de madre con diabetes gestacional o madre diabética
4. Hijo de madre obesa
5. Retraso de crecimiento intrauterino.⁶

GENÉTICA

Los padres obesos son propensos a tener hijos obesos, lo que perpetúa un ciclo de la obesidad.

Esta transmisión del fenotipo de padres a hijos es en parte consecuencia de los genes compartidos y el entorno actual. Sin embargo, también hay pruebas de que la transmisión de la susceptibilidad a la obesidad puede ocurrir como consecuencia de la "programación del desarrollo." Este concepto sugiere que el medio ambiente en que se encontró el momento de la concepción y durante la vida fetal y neonatal permanecieron influenciados en la estructura, función y metabolismo de los órganos clave, lo que conduce a un mayor riesgo de enfermedades tales como la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares más tarde en la vida. Se han propuesto mecanismos epigenéticos que influyen en la expresión de genes para mediar los efectos tanto de manipulación de la dieta materna y paterna en susceptibilidad a la enfermedad en la descendencia.⁷

Por otra parte, en un reporte en la Universidad de Ulm en Alemania, se ha identificado que las mutaciones en el gen que codifica la leptina suele dar lugar a una ausencia de leptina circulante y a la obesidad mórbida. La citoquina tipo I de la leptina se produce principalmente por los adipocitos para indicar el estado de energía del cuerpo y ejerce su función como una señal de saciedad en el hipotálamo. Las características clínicas de la deficiencia congénita de leptina son aparición temprana de la obesidad mórbida, hiperfagia, y hormonalmente como trastornos metabólicos. Algunos pacientes presentan alteraciones inmunológicas. El reemplazo hormonal mediante la inyección diaria de leptina humana recombinante conduce a reducciones rápidas de la hiperfagia, la masa grasa, y anormalidades metabólicas y endocrinas. Actualmente en dicho reporte, recomienda que las concentraciones séricas de leptina se pueden medir en los niños que tienen rápido aumento de peso en los primeros meses de vida, para identificar a los pacientes con deficiencia congénita de leptina. Además se ha demostrado que las mutaciones del gen que codifica la leptina, conduce a defectos en la síntesis de la leptina o la secreción. El fenotipo clínico de un paciente, se caracterizó por conducta de búsqueda de alimento, la hiperfagia y obesidad mórbida.⁸

TRATAMIENTO

Thomas A. Wadden y colaboradores realizaron un estudio en la Universidad de Pensilvania en el 2011, en el cual los médicos de atención primaria, colaborando con los auxiliares médicos, ayudó a un grupo de pacientes obesos a perder un promedio de 4,7% de su peso inicial a los 24 meses mediante una mejor orientación del estilo de vida, combinando visitas trimestrales, así como un entrenador mensualmente, y el uso de sustitutos de comida o medicamentos para bajar de peso.⁹

En un artículo original realizado por W. Jack Rejeski y colaboradores en el 2012 se identificó que, entre los adultos con sobrepeso y obesos con diabetes tipo 2, con una intervención intensiva en el estilo de movilidad, condujo a una reducción relativa del 48% en la severidad de la discapacidad, en comparación con la ayuda educativa de la diabetes. Los déficits en la movilidad son un factor de riesgo para la aparición y progresión de la mayoría de las enfermedades crónicas, incluyendo enfermedades cardiovasculares. Una explicación plausible de este patrón es que la pérdida de peso puede mejorar la fuerza relativa de las extremidades inferiores e incluso facilitar el equilibrio, dos componentes para el estado físico que son importantes para la movilidad.¹⁰

Xavier Pi-Sunyer y colaboradores, en el 2015 realizaron un estudio en el cual explican que la Liraglutida, un análogo de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) con 97% de homología con el GLP-1 humano, está aprobado para el tratamiento de la diabetes tipo 2 en las dosis de hasta 1,8 mg una vez al día, pero que administrado a una dosis única diaria de 3,0 mg, cuando se usa como un complemento de una dieta reducida en calorías y aumentando la actividad física, se asoció con un aumento de la pérdida de peso en adultos con sobrepeso y obesos que no tienen diabetes. El tratamiento con liraglutida se asoció con reducciones en los factores de riesgo cardiometabólico, incluyendo la circunferencia de cintura, presión arterial, y los marcadores inflamatorios.¹¹

En un reporte de caso por Martin Wabitsch y colaboradores en Alemania, en el año 2015, demostraron el éxito de otorgar un tratamiento a un paciente con leptina humana recombinante, lo que resulta un rápido cambio en la conducta alimentaria y la pérdida significativa de peso. Los niveles circulantes de leptina disminuyeron progresivamente durante la terapia con leptina humana recombinante, lo que probablemente refleja el

balance negativo de energía, así como la regulación por disminución de la hormona producida de forma endógena en el nivel del adipocito debido a un conocido circuito de retroalimentación negativa.⁸

En un estudio multicéntrico, prospectivo, en Enero del 2016, sobre la cirugía bariátrica en adolescentes, realizado por Thomas H. Inge y colaboradores, se encontró mejoras significativas en el peso, la salud cardiometabólica, y la calidad de la vida a los 3 años relacionada después del procedimiento. Entre los adultos que se someten a bypass gástrico, la remisión de la diabetes tipo 2 se produce en el 50 a 70%, y la remisión de la presión arterial elevada se produce en 40%. Los estudios que evalúan la durabilidad a largo plazo de la pérdida de peso, las posibles mejoras con respecto a las condiciones coexistentes, y el riesgo de eventos adversos, así como el costo, pueden proporcionar una mejor comprensión del papel de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad severa en los adolescentes.¹²

ESTEATOSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA

La enfermedad hepática grasa no alcohólica es una entidad clínico-patológica compleja que surge de numerosos factores genéticos, ambientales, de comportamiento, así como de origen social, que se define como una acumulación excesiva de grasa en el hígado en forma de triglicéridos denominada esteatosis y comprende:

1. Hígado grasa no alcohólico

- Es la forma simple de la enfermedad hepática grasa no alcohólica manifestada por infiltración grasa macrovesicular del hígado en forma de triglicéridos en más del 5% de los hepatocitos.

2. Esteatohepatitis no alcohólica

- Definida por la necroinflamación con daño hepatocelular y balonización con una variable cantidad de fibrosis y potencial progresión a cirrosis.¹³

PREVALENCIA

La enfermedad del hígado grasa no alcohólico afecta a un 10 a 24 % de la población general en varios países. La prevalencia aumenta al 57,5 % a 74 % en las personas obesas. Afecta a un 2,6 % de los niños y el 22,5 % a 52,8 % de los niños obesos. La prevalencia de la enfermedad de hígado grasa no alcohólico en los Estados Unidos es desconocida, aunque una buena estimación se puede hacer de la prevalencia conocida de la obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en la población general. La obesidad afecta a 22,5 % de las personas de 20 años de edad o más. La esteatosis se encuentra en más de dos tercios de la población obesa, independientemente de su estado diabético, y en más del 90 % de las personas con obesidad mórbida. Por lo tanto, sobre la base de la población de EUA en el año 2000, se estima que 30,1 millones de adultos obesos en este país pueden tener esteatosis, y aproximadamente 8,6 millones pueden tener esteatohepatitis. La diabetes mellitus afecta a un 7,8 % de la población adulta EUA., mientras que alrededor del 50 % de los pacientes con diabetes tiene enfermedad del hígado grasa no alcohólico. La asociación de la diabetes y la obesidad puede suponer un riesgo añadido: entre los pacientes severamente obesos con diabetes, se encontró que el 100 % tenía al menos esteatosis leve, el 50 % tenía esteatohepatitis, y el 19 % tenía cirrosis. Las cifras, sin embargo, pueden subestimar la verdadera prevalencia de la

enfermedad de hígado graso no alcohólico, ya que muchos pacientes son obesos y no diabéticos, y la enfermedad se diagnostica cada vez más en niños y adolescentes.¹⁴

En México estudios poblacionales han estimado una prevalencia de Hígado Graso No Alcohólico de alrededor de 17.05% en población asintomática. En la serie de 351 autopsias de pacientes obesos y no obesos publicada por Wanless y colaboradores se encontró esteatosis hepática en el 70% de los primeros y en el 35% de los no obesos. Diversos estudios muestran que en Estados Unidos la prevalencia de Hígado Graso No Alcohólico es mayor que en la población hispana y México-Americana. La prevalencia y severidad del Hígado Graso No Alcohólico se correlacionan con el grado de obesidad. En diversos estudios se ha demostrado una relación entre el índice de masa corporal, el grado de esteatosis, y la gravedad de la lesión hepática. Sin embargo, la distribución de la grasa corporal parece ser más importante en el desarrollo de esteatosis que la masa adiposa total. La gran asociación entre la obesidad y el Hígado Graso No Alcohólico, aunada al rápido incremento en la prevalencia mundial de la obesidad sugiere que la prevalencia de EHNA continuará en aumento.¹⁵

FACTORES DE RIESGO

Los pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico, tanto adultos como niños, por lo general cumplen con los criterios de diagnóstico para el síndrome metabólico (es decir, obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemia aterogénica, y disglucemia) y por lo tanto tienen múltiples factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.¹⁶

Todas las enfermedades crónicas asociadas con nuestro estilo de vida moderno de la actividad física inadecuada y un alto contenido en grasas, dieta baja en fibra, es en fuerte conflicto con la adherencia a las recomendaciones relativas a la salud general y nutrición. De acuerdo con un informe técnico de 2002 sobre la dieta, la nutrición y la prevención de las enfermedades crónicas, sólo el 2 al 4 % de la población consume en la actualidad el nivel recomendado de grasas saturadas y un 5 % consume el nivel recomendado de fibra.¹⁷

FISIOPATOLOGÍA

La obesidad visceral, inflamación, y la resistencia a la insulina.

La expansión e inflamación del tejido adiposo visceral liberan una amplia gama de moléculas potencialmente involucradas en el desarrollo de resistencia a la insulina y la aterosclerosis, incluyendo ácidos grasos libres, la interleucina 6, factor TNF- α , proteína quimiotáctica de monocitos 1, y otras citocinas proinflamatorias. Estas citocinas pueden derivar de los mismos adipocitos, macrófagos infiltrantes, o ambos. La inflamación del tejido adiposo es uno de los primeros pasos en la cadena de eventos que conducen a la resistencia a la insulina, especialmente en personas obesas y con sobrepeso.

La resistencia a la insulina en el músculo esquelético es a su vez asociada con hiperinsulinemia en venas periféricas y vena portal, que promueve la resistencia hepática a la insulina y esteatosis hepática, al menos en parte mediante la inducción de la lipogénesis hepática mediada por la unión de la proteína 1c reguladora de elementos de esteroides, y mediante la inhibición de la oxidación de ácidos grasos.

Inflamación, coagulación y trastornos del metabolismo de los lípidos.

La esteatosis hepática resulta de la captación hepática de ácidos grasos libres derivados principalmente de la hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo, sino también de quilomicrones en la dieta y la lipogénesis hepática. La resistencia a la insulina es un factor patogénico en el desarrollo y progresión de la enfermedad del hígado graso no alcohólico y también juega un papel importante en el desarrollo del síndrome metabólico y enfermedades cardiovasculares. La activación de la ruta del factor nuclear kB (NF-kB) en el hígado de pacientes con esteatohepatitis no alcohólica conduce a aumento de la transcripción de varios genes proinflamatorios que amplifican la inflamación sistémica de bajo grado. La esteatosis hepática se asocia con aumento de la producción de la interleucina-6 y otras citocinas proinflamatorias por los hepatocitos y células no parenquimatosas, incluyendo las células de Kupffer y las células estrelladas. El aumento de la expresión de citocinas intrahepática resulta de la activación local de la vía de NF-kB, como mediador por el daño hepatocelular y factores derivados de la grasa, y es probable que desempeñe un papel clave en la progresión de la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la enfermedad cardiovascular.

Algunos estudios han demostrado un número de genes implicados en el metabolismo de ácidos grasos, la lipólisis, el reclutamiento de monocitos y de macrófagos, la coagulación, y la inflamación se sobre expresa en pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico.

En los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, son más altos los niveles circulantes de varios marcadores de inflamación (por ejemplo, PCR, interleucina-6, proteína quimiotáctica de monocitos 1, y TNF- α), los factores procoagulantes, y marcadores de estrés oxidativo.

El papel aterogénico de necroinflamación hepática, se asocia fuertemente con niveles elevados de enzimas hepáticas en suero, un marcador de necroinflamación hepática.

Existen pruebas suficientes de que la enfermedad de hígado graso no alcohólico, especialmente en su forma necroinflamatoria (esteatohepatitis no alcohólica), puede exacerbar tanto la resistencia a la insulina hepática y sistémica y promover el desarrollo de la dislipidemia aterogénica, favoreciendo así la progresión de la enfermedad cardiovascular. Por último, la enfermedad de hígado graso no alcohólico también puede contribuir al riesgo cardiovascular a través del metabolismo anormal de las lipoproteínas, especialmente durante la fase postprandial.¹⁶

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad de hígado graso no alcohólico suele sospecharse con las siguientes características:

Características clínicas

La mayoría de los pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico no tienen síntomas o signos de enfermedad hepática en el momento del diagnóstico, aunque muchos pacientes se quejan de fatiga o malestar y una sensación de plenitud o molestia en el lado derecho de la parte superior del abdomen.

La hepatomegalia es el único hallazgo físico en la mayoría de los pacientes. La acantosis nigricans se pueden encontrar en los niños con enfermedad de hígado graso no alcohólico.

Anormalidades de laboratorio

Niveles séricos levemente a moderadamente elevados de aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, o ambos son la única anomalía laboratorialmente más común

y frecuente que se encuentra en pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica. La relación de la aspartato aminotransferasa de la alanina aminotransferasa es por lo general menos de 1, pero esta relación aumenta a medida que avanza la fibrosis.

La fosfatasa alcalina en suero, la g-glutamilttransferasa, o ambos están por encima del rango normal en muchos pacientes, a pesar de su elevación, es inferior a la observada en la hepatitis alcohólica.

Otras anormalidades, incluyendo la hipoalbuminemia, el tiempo de protrombina prolongado, e hiperbilirrubinemia, se pueden encontrar en los pacientes con enfermedad de hígado grasos no alcohólicos en etapa cirrótica. Los niveles de ferritina sérica elevados se encuentran en la mitad de los pacientes, y el aumento de la saturación de transferrina se encuentra en 6 a 11 % de los pacientes.

Estudios de imagen

En el ultrasonido, la infiltración grasa del hígado produce un aumento difuso de la ecogenicidad en comparación con la de los riñones. La ecografía tiene una sensibilidad de 89 % y una especificidad del 93 % en la detección de la esteatosis y una sensibilidad y especificidad del 77 % y 89 %, respectivamente, en la detección de un aumento de la fibrosis.¹⁴

Los criterios ecográficos de los diferentes grados de infiltración grasa son:

1. Leve: cuando se observa aumento de la ecogenicidad respecto al riñón y hepatomegalia
2. Moderada: cuando se agrega atenuación del sonido
3. Severa: cuando no se visualiza la pared de los vasos portales y diafragma¹⁸

Diagnóstico definitivo.

La sospecha clínica de enfermedad del hígado grasos no alcohólicos y su gravedad sólo puede confirmarse con una biopsia de hígado. Las características de la biopsia hepática incluyen esteatosis, la infiltración de células inflamatorias mixtas, balonización y necrosis del hepatocito, los núcleos de glucógeno, cuerpos de Mallory, y fibrosis. La presencia de estas características, solo o en combinación, representa el amplio espectro de la enfermedad de hígado grasos no alcohólicos.¹⁴

Exclusión de otras entidades

También requiere la exclusión de abuso de alcohol como causa de la enfermedad del hígado; una ingesta diaria tan bajo como 20 g en las mujeres y 30 g en los hombres puede ser suficiente para causar enfermedad del hígado inducida por el alcohol en algunos pacientes (350 ml [12 onzas] de cerveza, 120 ml [4 oz] de vino, y 45 ml [1,5 oz] de licor fuerte, cada uno contiene 10 g de alcohol). Otras causas, como los virus, las respuestas autoinmunes, metabólicas o factores hereditarios, y las drogas o toxinas, se deben descartar.¹⁴

TRATAMIENTO

Consiste en tratar la enfermedad hepática, así como las comorbilidades metabólicas asociados tales como la obesidad, hiperlipidemia, resistencia a la insulina y la DM 2.

La pérdida de peso reduce generalmente la esteatosis hepática, ya sea solo por la dieta hipocalórica o en conjunto con un aumento de la actividad física. La pérdida de al menos 3-5% del peso corporal es necesaria para mejorar la esteatosis, pero una pérdida de peso mayor (hasta 10%) puede ser necesaria para mejorar la necroinflamación.

La metformina no tiene efecto significativo sobre la histología hepática y no se recomienda como un tratamiento específico para la enfermedad de hígado en adultos con esteatosis hepática no alcohólica.

La pioglitazona puede ser utilizada para tratar la esteatohepatitis.

La vitamina E se administra en dosis diaria de 800 UI, el cual mejora la histología hepática en adultos no diabéticos con esteatosis hepática no alcohólica y por lo tanto se debe considerar como una farmacoterapia de primera línea para esta población de pacientes.

El ácido ursodesoxicólico, los ácidos grasos Omega 3, y agentes misceláneos

El ácido ursodesoxicólico no se recomienda para el tratamiento del hígado graso no alcohólico.

Los ácidos grasos omega-3 se puede considerar como los agentes de primera línea para el tratamiento de la hipertrigliceridemia en pacientes con hígado graso no alcohólico.

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica del intestino anterior no está contraindicada en personas obesas con esteatosis hepática no alcohólica (pero sin cirrosis establecida).¹⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sobrepeso y la obesidad es uno de los problemas de salud pública a nivel mundial, sin distinguir sexo, edad, o estrato social, con incremento en los últimos años, a su vez, relacionada con sus comorbilidades como la hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus 2 y enfermedades cardiovasculares.

Tanto el sobrepeso y la obesidad así como la esteatosis hepática no alcohólica, comparten algunos factores de riesgo para el desarrollo de dichas enfermedades tales como factores genéticos, ambientales, así como de origen social. Y a pesar de que la esteatosis hepática no alcohólica presenta un curso benigno, esta puede progresar a hepatocarcinoma.

El aumento en la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica esta también relacionada con el estilo de vida moderno, actividad física deficiente, el consumo de alimentos industrializados y dietas baja en fibra. En nuestro país, se estima que existe alrededor del 17.05% de la población.

Esto implica medidas de prevención por parte de los médicos de atención primaria, colaborando con auxiliares médicos y participación social para su control.

En el Hospital General de Zona No. 83 no se cuenta con datos estadísticos de sobrepeso o de los diferentes grados de obesidad, ni de esteatosis hepática no alcohólica. Estas enfermedades, junto con sus comorbilidades y complicaciones que se podrían desarrollar y crear altos costos para la salud de forma directa o indirecta, sería importante crear medidas preventivas y acciones con auxiliares médicos, planteándonos la siguiente interrogante:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación de la obesidad con la esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido?

JUSTIFICACIÓN

La gran asociación entre la obesidad y el Hígado Graso No Alcohólico, aunada al rápido incremento en la prevalencia mundial de la obesidad, sugiere que la enfermedad de hígado graso no alcohólico continuará en aumento. Esto representa a nivel mundial una existencia de por lo menos 300 millones de obesos y más de un billón de adultos con sobrepeso y de enfermedad del hígado graso no alcohólico de un 10 a 24 % de la población general en varios países. De sobrepeso y obesidad en México en adultos es de 71.28%, que representa un 48.6 millones de personas, de Hígado Graso No Alcohólico es de alrededor de 17.05% de la población. En nuestro estado de Michoacán, no existen datos estadísticos de esteatosis hepática no alcohólica, sin embargo la prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres fue del 74.6% y en hombres de 70.2%.

Como médicos de primer nivel, es importante identificar los factores riesgo y comorbilidades asociados a la obesidad y esteatosis hepática no alcohólica, ya que aparte de generar altos costos en el sector salud, la obesidad se relaciona con el riesgo de desarrollar cáncer de mama, cáncer de colon, así como enfermedad vascular cerebral, embolia pulmonar, depresión, abortos espontáneos, osteoartritis, pancreatitis aguda, apnea obstructiva del sueño y la esteatosis hepática no alcohólica puede progresar a cirrosis y a sus complicaciones como a hipertensión portal y hepatocarcinoma, y todo esto generar un incremento en el riesgo de mortalidad.

Por lo anterior mencionado, no se ha realizado estudios sobre la relación que existe entre los diferentes grados de índice de masa corporal y la esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital General de Zona No. 83 en Morelia, Michoacán. Por lo cual es de suma importancia, identificar a estos pacientes con sobrepeso y obesidad para poder darles una adecuada consejería desde el primer contacto de nivel de atención, así como dar tratamiento higiénico-dietético y farmacológico, para llegar a un índice de masa corporal lo más ideal posible y evitar consecuencias que conlleva la obesidad y la esteatosis hepática no alcohólica.

HIPÓTESIS

- La Obesidad tiene relación con la esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido.

OBJETIVOS

- **Objetivo general:**

1. Analizar la relación de la obesidad con esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido en el Hospital General de zona No. 83.

- **Objetivo específicos:**

1. Determinar la frecuencia de Esteatosis Hepática No Alcohólica, así como del sobrepeso y Obesidad.
2. Conocer las variables sociodemográficas, en pacientes que presenten esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido, en los diferentes grados de Índice de Masa Corporal.
3. Identificar alteraciones en las pruebas de función hepática en relación con la obesidad y la esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido.
4. Revisar la relación del tipo de ingesta de alimentos a la semana, de acuerdo a los 6 grupos de alimentación con la esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

- Observacional
- Descriptivo
- Prospectivo
- Transversal
- Comparativo

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes afiliados al Instituto Mexicano del Seguro Social, que acuden a consulta externa de gastroenterología, en el Hospital General de zona No. 83.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Todos los pacientes que acudan a consulta externa de Gastroenterología en el Hospital General de Zona No. 83, en un periodo de tiempo comprendido entre Noviembre 2016 a Abril 2017 que cumplan con los criterios de inclusión.

CALCULO DE LA MUESTRA:

Tamaño de muestra para una proporción

$$n = \frac{(Z_{\alpha})^2(p)(q)}{\delta^2}$$

En donde:

n = Tamaño de la muestra que se requiere.

p = Proporción de sujetos portadores del fenómeno de estudio.

$q = (1 - p)$ Complementario sujetos que no tienen la variable en estudio.

δ = Precisión o magnitud del error que estamos dispuestos a aceptar.

Z_{α} = Distancia de la media del valor de significación propuesto.

Los valores con los que se cuenta para sustituir en la fórmula:

Tomando una proporción parsimoniosa 50%, $p = 0.50$, $q = 1 - p = 1 - 0.50 = 0.50$

Precisión de la estimación = $\pm 9\%$ ($\delta = 0.09$).

Nivel de confianza = 95% ($\alpha = 0.05$), y de acuerdo a esto el valor es 1.96 a dos colas. De tal forma

$$n = \frac{(1.96)^2(.50)(.50)}{0.09^2}$$

$$n = \frac{(3.84) \times (0.25)}{.0081}$$

$$n = \frac{0.96}{.0081}$$

$$n = 118.51 \text{ Pacientes}$$

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Derechohabientes que acuden a consulta externa de gastroenterología en el Hospital General de zona 83, turno matutino.
2. Pacientes que acepten participar en el estudio y firmen.
3. Ambos sexos
4. Pacientes entre 16 a 80 años de edad
5. Pacientes que cuenten con pruebas de función hepática.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:

1. Pacientes en tratamiento con fármacos que afecten el Hígado u otras toxicomanías
2. Pacientes con alcoholismo crónico
3. Pacientes con antecedentes de enfermedades hepáticas virales y autoinmunes
4. Pacientes con patologías crónicas sistémicas y hepáticas
5. Pacientes embarazadas

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes que decidan retirarse del estudio
2. Pacientes que fallecen
3. Pacientes que no acepten realizarse US hepático o pruebas de función hepática.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Variable dependiente: Esteatosis Hepática No Alcohólica sospechada por ultrasonido.

Variable independiente: Índice de Masa Corporal.

Otras variables sociodemográficas:

- Edad.
- Sexo.
- Lugar de origen.
- Población donde habita.
- Ocupación.
- Nivel socio-económico de acuerdo al método de Graffar.
- Grado escolar.
- Estado civil.
- Glucosa.
- Pruebas de Funcionamiento Hepático.
- Perfil de lípidos.
- Sedentarismo
- Grupos de alimentos:
 - Cereal
 - Verduras
 - Frutas
 - Carne y huevo
 - Lácteos
 - Leguminosas

CUADRO DE OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable.	Definición conceptual.	Definición operacional.	Tipo de variable.	Unidad de medición.
Esteatosis Hepática No Alcohólica sospechada por US	Acumulación excesiva de grasa en el hígado en forma de triglicéridos	<p>1. Leve: cuando se observa aumento de la ecogenicidad respecto al riñón y hepatomegalia</p> <p>2. Moderada: cuando se agrega atenuación del sonido</p> <p>3. Severa: cuando no se visualiza la pared de los vasos portales y diafragma</p> <p>4. Sin esteatosis hepática.</p>	Cualitativa ordinal	<p>1. Leve</p> <p>2. Moderada</p> <p>3. Severa</p> <p>4. Sin esteatosis hepática</p>
IMC	Es una medida que se utiliza para clasificar el estado ponderal de la persona y se calcula a partir de la fórmula peso (kg)/talla (m ²).	<p>1. Bajo peso: < 18.5</p> <p>2. Normopeso: 18.5-24.9</p> <p>3. Sobrepeso: 25-29.9</p> <p>4. Obesidad grado I: 30-34.9</p> <p>5. Obesidad grado II: 35-39.9</p>	Cualitativa ordinal	<p>1. Bajo peso</p> <p>2. Normal</p> <p>3. Sobrepeso</p> <p>4. Obesidad grado I</p> <p>5. Obesidad grado II</p> <p>6. Obesidad grado III</p>

		6. Obesidad grado III: ≥ 40		
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	1. Adolescente: 10 a 19 años 2. Adulto: 20 a 59 años 3. Adulto mayor: 60 años o mas	Cualitativa ordinal	1. Adolescente 2. Adulto 3. Adulto mayor
Sexo	Es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos	1. Masculino 2. Femenino	Cualitativa nominal	1. Masculino 2. Femenino
Población donde habita	Número de habitantes que tiene una población	1. Rural: menos de 2500 habitantes 2. Urbana: más de 2500 habitantes	Cualitativa nominal	1. Rural 2. Urbana
Ocupación	Acción o función que se desempeña para ganar el sustento y que generalmente requiere un cierto grado de conocimientos.	1. Empleado 2. Desempleado	Cualitativa nominal	1. Empleado 2. Desempleado
Nivel Socio-Económico.	Clasificación del estrato socioeconómico de las familias, el cual considera cuatro variables, : profesión del	De acuerdo al Método de Graffar, se clasifica en: 1. Estrato I: 4 a 6 puntos.	Cualitativa nominal	1. Estrato alto 2. Estrato medio alto 3. Estrato medio bajo

	jefe de familia, nivel de instrucción de la madre, principal fuente de ingreso de la familia y tipo de vivienda	<p>2. Estrato II: 7 a 9 puntos.</p> <p>3. Estrato III: 10 a 12 puntos.</p> <p>4. Estrato IV: 13 a 16 puntos.</p> <p>5. Estrato V: 17 a 20 puntos.</p>		<p>4. Estrato obrero</p> <p>5. Estrato marginal</p>
Grado escolar	Periodo de tiempo que dura la estancia de un niño o joven en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada.	<p>1. Sin escolaridad</p> <p>2. Primaria</p> <p>3. Secundaria</p> <p>4. Preparatoria</p> <p>5. Técnica</p> <p>6. Licenciatura</p>	Cualitativa ordinal	<p>1. Sin escolaridad</p> <p>2. Primaria</p> <p>3. Secundaria</p> <p>4. Preparatoria</p> <p>5. Técnica</p> <p>6. Licenciatura</p>
Estado civil	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto.	<p>1. Unión libre</p> <p>2. Soltero</p> <p>3. Comprometido</p> <p>4. Casado</p> <p>5. Divorciado</p> <p>6. Viudo</p>	Cualitativa nominal	<p>1. Unión libre</p> <p>2. Soltero</p> <p>3. Comprometido</p> <p>4. Casado</p> <p>5. Divorciado</p> <p>6. Viudo</p>
Lugar de Origen	Lugar de donde procede originalmente una persona	<p>1. Michoacán: Nacidos exclusivamente dentro del estado</p>	Cualitativa nominal	<p>1. Michoacán</p> <p>2. Foráneo</p>

		de Michoacán. 2. Foráneos: Nacidos fuera del estado de Michoacán.		
Glucosa sérica	Análisis de sangre que mide la cantidad de un azúcar, llamado glucosa, en una muestra de suero.	1. Normal. <100 mg/dl en ayunas 2. Alterado. ≥100 mg/dl en ayunas. ²⁰	Cualitativa nominal	1. Normal 2. Alterado
Pruebas de funcionamiento hepático	Análítica que se utiliza para evaluar el funcionamiento hepático.	1. Normal: Rangos normales de : Albumina: 3.5 a 5.0 g/dl LDH: 120-460U/L Fosfatasa Alcalina: 60 a 279 UI/L ALT: 22 y 40 U/L AST: 19 a 38 U/L GGT: 6 a 50 UI/L TP: 12 y 15 segundos Bilirrubinas: Bilirrubina directa hasta 0.3 mg/dl. Bilirrubina total: hasta 1.0 mg/dl Proteínas totales: 6.7-8.7 g/dl. ²¹ 2. Alterado: salen	Cualitativa nominal	1. Normal 2. Alterado

		del rango normal.		
Perfil Lipídico	Prueba que permite verificar los niveles de lípidos en la sangre, que pueden indicar el riesgo de una persona de padecer enfermedades cardíacas o arterosclerosis.	1. Normal: Colesterol total: < 200 mg/dl Triglicéridos: < 150 mg/dl C-HDL > 40 mg/dl. ²² 2. Alterado: fuera del rango normal	Cualitativa nominal	1. Normal 2. Alterado
Cereales	Alimentos que proveen carbohidratos complejos (almidón), que son una fuente de energía. También proporcionan vitaminas, minerales y fibras. ²³	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.
Verduras	Alimentos bajas en grasa y también contienen fibras. Proporcionan vitaminas, como las vitaminas A y C, y ácido fólico y minerales como el hierro y el magnesio. ²³	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.

				día.
Frutas	Alimentos que proporcionan importantes cantidades de vitaminas A y C y potasio. Contienen poca grasa y sodio. ²³	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.
Carnes y huevo	Alimentos que proporcionan proteínas, vitamina B, hierro y cinc. ²³	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.
Lácteos	Alimentos que proporcionan proteínas, vitaminas y minerales. Son las mejores fuentes de calcio. ²³	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana.

		4. Ningún día.		4. Ningún día.
Leguminosas	Semillas comestibles que crecen en vainas en plantas anuales, arbustos o enredaderas de la familia de las <i>Leguminosae</i> o <i>Fabaceae</i> .	Número de días a la semana: 1. Menos de 3 veces por semana. 2. 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.	Cualitativa nominal	1. Menos de 3 veces por semana. 2. De 4 a 6 veces por semana. 3. Toda la semana. 4. Ningún día.
Sedentarismo	Mínima o nula actividad física y más de 2 h/día de TV	1. Sin sedentarismo 2. Con sedentarismo	Cualitativa nominal	1. Sin sedentarismo 2. Con sedentarismo

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL TRABAJO

Previa autorización del comité de bioética e investigación, el investigador principal procedió a acudir al Hospital General de Zona No. 83, de la ciudad de Morelia Michoacán, en el consultorio de Gastroenterología, turno matutino, se detectaron a los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión de este estudio, en un tiempo comprendido de Noviembre del 2016 a Abril 2017.

Se les explicó en que consiste el estudio, así como los objetivos y procedimientos a seguir, también los posibles riesgos y/o beneficios.

Los que aceptaron se les entregó el consentimiento informado (Anexo 2) por escrito, una vez firmado, se le realizó una encuesta sobre datos sociodemográficos (Anexo 3) como nombre, número de seguro social, teléfono domicilio, sexo, edad, lugar de origen, población que habita, escolaridad, ocupación, estado civil, prácticas de ejercicio físico, hábitos alimenticios, sedentarismo.

Nivel socio económico de acuerdo al método de Graffar (Anexo 7), el cual consiste en cuatro variables representadas en letras de la “A” a la “D”, a su vez cada variable se subdivide representándose en puntaje del 1 al 5; un puntaje de 4 a 6 se considera el estrato alto, de 7 a 9 puntos es el estrato medio alto, de 10 a 12 puntos es el estrato medio bajo, de 13 a 16 puntos es el estrato obrero y de 17 a 20 puntos es el estrato marginal.

Se recabaron datos antropométricos como el peso corporal en kilogramos (Kg), se puso al paciente en una báscula con estadímetro, sin zapatos ni ropa excesiva también se tomó la medición de talla en metros (m), se colocó al paciente en posición erecta, con talones juntos y pies separados en un ángulo de 60°, con la cabeza en un plano horizontal de Francfort, brazos libres a los costados y las palmas hacia las caderas.

Se calculó el IMC, con la ecuación de Quetelet (peso en Kg/talla en m²), para categorizarlo y dividirlo de acuerdo al puntaje; menos de 18.5 es bajo peso, de 18.5 a 24.9 normopeso, de 25 a 29.9 sobrepeso, de 30 a 34.9 obesidad grado I, de 35 a 39.9 en obesidad grado II y mayor o igual a 40 puntos en obesidad grado III.

También se tomó la de presión arterial utilizando un esfigmomanómetro de columna de mercurio o anerode calibrado recientemente, efectuándose la medición después de por lo menos 5 minutos en reposo, así mismo en el momento de la medición no deberá tener necesidad de orinar o defecar; la posición del paciente fue sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón; el ancho del brazalete deberá cubrir alrededor del 40% de la longitud del brazo y la cámara de aire del interior del brazalete deberá tener una longitud que permita abarcar por lo menos 80% de la circunferencia del mismo; el investigador se situó de modo que su vista quede a nivel del menisco de la columna de mercurio, asegurándose que éste coincida con el cero de la escala, antes de comenzar a inflar, se colocó el brazalete situando el manguito sobre la arteria humeral y colocando el borde inferior del mismo 2cms por encima de pliegue del codo, mientras se palpa la arteria humeral, se infló rápidamente el manguito hasta que el pulso desaparezca, a fin de determinar por palpación el nivel de la presión sistólica, se desinfló nuevamente el manguito y se colocó la cápsula del estetoscopio sobre la arteria humeral, se infló rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mm de Hg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica y se desinfló a una velocidad de aproximadamente 2mm de Hg/seg., la aparición del primer ruido de Korotkoff marca el nivel de la presión sistólica y, el quinto, la presión diastólica; según la JNC 7 (Anexo 5).

Se observó estudios de laboratorio previamente solicitado por el médico Gastroenterólogo que forman parte de los estudios que se le solicitan a los pacientes para acudir a su consulta, además del USG de hígado, en caso de no contar con estos estudios, el medico Gastroenterólogo les proporcionó su orden de estudios de laboratorio y la orden de gabinete para la realización de USG de hígado, en cita posterior a la consulta externa de Gastroenterología se obtuvo el resultado del ultrasonido hepático y de laboratorio de aquellos pacientes que no contaban con estos, posteriormente se plasmó dichos resultados en la hoja de recolección de datos.

Finalmente, se capturaron todos los resultados al SPSS versión 23 y se vaciaron a cuadros de interpretación, en donde correlacionamos la esteatosis hepática no alcohólica diagnostica por ultrasonido con el IMC y otras variables sociodemográficas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleó estadística descriptiva según el tipo de variables; para las variables discretas cualitativas en frecuencia con su respectivo porcentaje y para las cuantitativas continuas promedio y desviación estándar. Para el procesamiento de los datos se empleó el paquete estadístico para las ciencias sociales (SPSS Ver. 23.0).

A los factores de riesgo se les aplicó asociación de riesgo relativo con su respectivo intervalo de confianza.

La asociación de variables se efectuó con el estadístico de prueba no paramétrico Chi cuadrado. Las cifras estadísticamente significativas serán las que asocien a un *P-valor* $<.05$. Se presentan tablas de contingencia y gráficos en barras de porcentaje.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los procedimientos propuestos se encuentran en apego estricto a las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como los códigos y normas Internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Además de todos los aspectos en cuanto al cuidado que se deberá tener con la seguridad y bienestar de los pacientes, se respeta cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg, la Declaración de Helsinki y sus enmiendas, el Informe Belmont, el Código de Reglamentos Federales de Estados Unidos (Regla Común).

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud en su título segundo, capítulo 1, artículo 13.- En toda investigación en la que el ser

humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar. Artículo 14.- La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases: se ajustara a los principios científicos y éticos que la justifiquen, contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal. Artículo 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice. Artículo 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

Para efectos de este estudio y apegados a este reglamento, la investigación se clasifica en la siguiente categoría:

Categoría II. Investigación con riesgo mínimo: ya que se trata de un estudio comparativo y transversal, en el cual se realizaran procedimientos como ultrasonido hepático, peso, talla y preguntas dirigidas al paciente en estudio.

RESULTADOS

Se analizó un total de 119 pacientes del Hospital General de Zona No. 83, de los cuales el 63.9% (76 pacientes) fueron del sexo femenino y 36.1% (43 pacientes) del sexo masculino.

En la tabla I se demuestra el total de pacientes de acuerdo a cada variable socio-demográfica. Teniendo más porcentaje en el sexo femenino, un pequeño porcentaje de pacientes siendo adulto mayor, la mayoría procedentes del estado de Michoacán, todos los pacientes procedentes de un área urbana, la mayoría de los pacientes con una licenciatura, con un estrato socioeconómico medio alto.

Tabla I. Variables Socio-Demográficas

Variable		F (%)
Sexo	Femenino	76 (63.9)
	Masculino	43 (36.1)
Edad	Adulto	115 (96.6)
	Adulto Mayor	4 (3.4)
Lugar de Origen	Michoacán	99 (83.2)
	Foráneo	20 (16.8)
Hábitat	Urbano	119 (100)
Escolaridad	Sin Escolaridad	2 (1.7)
	Primaria	8 (6.7)
	Secundaria	1 (0.8)
	Preparatoria	5 (4.2)
	Técnica	7 (5.9)
	Licenciatura	96 (80.7)
Ocupación	Empleado	79 (66.4)
	Desempleado	40 (33.6)
Nivel Socio-Económico	Estrato Alto	17 (14.3)
	Estrato Medio Alto	58 (48.7)
	Estrato Medio Bajo	37 (31.1)
	Estrato Obrero	7 (5.9)

F (%): frecuencia (porcentaje)

En la tabla II, se demuestra las variables clínicas de peso y sedentarismo, encontrándose más pacientes con sobrepeso, seguida de obesidad grado I, además la mayoría siendo pacientes con sedentarismo.

Tabla II. Variables IMC y sedentarismo

Variable		F (%)
IMC	Bajo Peso	2 (1.7)
	Normal	57 (47.9)
	Sobrepeso	39 (32.8)
	Obesidad grado I	15 (12.6)
	Obesidad grado II	6 (5)
Sedentarismo	Sin Sedentarismo	46 (38.7)
	Con Sedentarismo	73 (61.3)

F (%): frecuencia (porcentaje), IMC: Índice de masa corporal.

En la tabla III, se demuestra las variables alimenticias, en relación a 6 grupos alimenticios, de acuerdo al número de veces consumidos en la semana, encontrándose mayor consumo a la semana de verduras, carne, frutas y lácteos, en menor cantidad, los cereales y leguminosas.

Tabla III. Variables alimenticias.

Variable		F (%)
Cereal	Menos 3 veces/semana	43 (36.1)
	4 a 6 veces/semana	38 (31.9)
	Toda la semana	34 (28.6)
	Ningún día	4 (3.4)
Verduras	Menos 3 veces/semana	29 (24.4)
	4 a 6 veces/semana	36 (30.3)
	Toda la semana	54 (45.4)
Frutas	Menos 3 veces/semana	22 (18.5)
	4 a 6 veces/semana	49 (41.2)
	Toda la semana	47 (39.5)
	Ningún día	1 (0.8)
Carne	Menos 3 veces/semana	26 (21.8)
	4 a 6 veces/semana	51 (42.9)
	Toda la semana	41 (34.5)
	Ningún día	1 (0.8)
Lácteos	Menos 3 veces/semana	45 (37.8)
	4 a 6 veces/semana	21 (17.6)
	Toda la semana	47 (39.5)
	Ningún día	6 (5)
Leguminosas	Menos 3 veces/semana	57 (47.9)
	4 a 6 veces/semana	37 (31.1)
	Toda la semana	16 (13.4)
	Ningún día	9 (7.6)

F (%): frecuencia (porcentaje)

En la tabla IV se demuestra el total de pacientes de acuerdo a los resultados de laboratorio y gabinete. Presentando mayor porcentaje de resultado normal, tanto en las PFH así como del perfil lipídico, y una minoría presento alteraciones en la glucosa. En relación con la EHNA, hubo mayor porcentaje de pacientes sin presentar EHNA, seguida de EHNA leve.

Tabla IV. Estudios de laboratorio y gabinete

Variable		F (%)
Glucosa	Normal	115 (96.6)
	Alterado	4 (3.4)
Pruebas de Función Hepática	Normal	71 (59.7)
	Alterado	48 (40.3)
Perfil Lipídico	Normal	65 (54.6)
	Alterado	54 (45.4)
EHNA	Leve	43 (36.1)
	Moderada	16 (13.4)
	Severa	4 (3.4)
	Sin EHNA	56 (47.1)

F (%): frecuencia (porcentaje), EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

En cuanto a la relación entre los factores sociodemográficos con la presencia de EHNA, se encontró que a menor grado de escolaridad, más se presentó EHNA. Con el estado civil, se analizó que los pacientes que son viudos o casados, presentaron más EHNA en comparación de aquellos que son solteros. Esto se demuestra en la tabla V.

Tabla V. EHNA y factores socio-demográficos.

EHNA		Leve. F (%)	Moderada. F (%)	Severa. F (%)	Sin EHNA. F (%)	p
Escolaridad	Analfabeta	2 (1.7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	*0.048
	Primaria	3 (2.5)	4 (3.4)	1 (0.8)	0 (0)	
	Secundaria	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.8)	
	Preparatoria	2 (1.7)	2 (1.7)	0 (0)	1 (0.8)	
	Técnica	2 (1.7)	0 (0)	0 (0)	5 (4.2)	
	Licenciatura	34 (28.6)	10 (8.4)	3 (2.5)	49 (41.2)	
Estado Civil	Unión libre	4 (3.4)	1 (0.8)	0 (0)	6 (5)	*0.007
	Soltero	21 (17.6)	4 (3.4)	0 (0)	34 (28.6)	
	Casado	16 (13.4)	10 (8.4)	3 (2.5)	15 (12.6)	
	Divorciado	1 (0.8)	1 (0.8)	0 (0)	1 (0.8)	
	Viudo	1 (0.8)	0 (0)	1 (0.8)	0 (0)	

*Cifra estadísticamente significativa. $p < 0.05$. χ^2 . F (%): frecuencia (porcentaje).
EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

En la tabla VI se presenta la relación del sedentarismo con el IMC y la EHNA, en el cual se observa que los pacientes que presentan sedentarismo, presentan un IMC mayor, al igual desarrollaron algún grado de EHNA, en comparación de aquellos que no son sedentarios.

Tabla VI. Sedentarismo, IMC y EHNA.

		Sedentarismo		p
		Sin sedentarismo. F (%)	Con sedentarismo. F (%)	
IMC	Bajo peso	0 (0)	2 (1.7)	*0.000
	Normal	31 (26.1)	26 (21.8)	
	Sobrepeso	15 (12.6)	24 (20.2)	
	Obesidad grado I	0 (0)	15 (12.6)	
	Obesidad grado II	0 (0)	6 (5)	
EHNA	Leve	11 (9.2)	32 (26.9)	*0.000
	Moderada	1 (0.8)	15 (12.6)	
	Severa	0 (0.0)	4 (3.4)	
	Sin EHNA	34 (28.6)	22 (18.5)	

*Cifra estadísticamente muy significativa. $p < 0.001$. χ^2 . F (%): frecuencia (porcentaje),
EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica. IMC: Índice de masa corporal.

En el consumo de los 6 diferentes grupos alimenticios, no fue estadísticamente significativo, sin embargo se observó que a mayor cantidad de veces que se consumen los alimentos por semana, no presentaban EHNA o con un grado leve, en comparación de aquellos pacientes que consumían menos veces a la semana de los diferentes grupos alimenticios. (Tabla VII).

Tabla VII. EHNA y factores alimenticios.

EHNA		Leve. F (%)	Moderada. F (%)	Severa. F (%)	Sin EHNA. F (%)	p
Cereal	3≤ veces/semana	19 (16)	8 (6.7)	2 (1.7)	14 (11.8)	0.252
	4-6 veces /semana	14 (11.8)	5 (4.2)	2 (1.7)	17 (14.3)	
	Toda semana	8 (6.7)	3 (2.5)	0 (0)	23 (19.3)	
	Ningún día	2 (1.7)	0 (0)	0 (0)	2 (1.7)	
Verduras	3≤ veces/semana	8 (6.7)	6 (5)	3 (2.5)	12 (10.1)	0.185
	4-6 veces /semana	13 (10.9)	5 (4.2)	0 (0)	18 (15.1)	
	Toda semana	22 (18.5)	5 (4.2)	1 (0.8)	26 (21.8)	
	Ningún día	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.8)	
Frutas	3≤ veces/semana	9 (7.6)	3 (2.5)	2 (1.7)	8 (6.7)	0.832
	4-6 veces /semana	19 (16)	6 (5)	1 (0.8)	23 (19.3)	
	Toda semana	15 (12.6)	7 (5.9)	1 (0.8)	24 (20.2)	
	Ningún día	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (0.8)	
Carne	3≤ veces /semana	7 (5.9)	4 (3.4)	2 (1.7)	13 (10.9)	0.654
	4-6 veces /semana	16 (13.4)	7 (5.9)	1 (0.8)	27 (22.7)	
	Toda semana	19 (16)	5 (4.2)	1 (0.8)	16 (13.4)	
	Ningún día	1 (0.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Lácteos	3≤ veces /semana	17 (14.3)	8 (6.7)	3 (2.5)	17 (14.3)	0.461
	4-6 veces /semana	9 (7.6)	1 (0.8)	0 (0)	11 (9.2)	
	Toda semana	16 (13.4)	5 (4.2)	1 (0.8)	25 (21)	
	Ningún día	1 (0.8)	2 (1.7)	0 (0)	3 (2.5)	
Leguminosas	3≤ veces /semana	22 (18.5)	7 (5.9)	3 (2.5)	25 (21)	0.171
	4-6 veces /semana	10 (8.4)	3 (2.5)	0 (0)	24 (20.2)	
	Toda semana	8 (6.7)	3 (2.5)	1 (0.8)	4 (3.4)	
	Ningún día	3 (2.5)	3 (2.5)	0 (0)	3 (2.5)	

F (%): frecuencia (porcentaje), EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

De acuerdo al IMC con la relación de EHNA se observó que, si presentaban sobrepeso u obesidad, los pacientes presentaban algún grado de EHNA, en comparación de aquellos que presentan un IMC normal, que no presentaban EHNA (Tabla VIII).

Tabla VIII. EHNA e IMC.

		EHNA				p
		Leve. F (%)	Moderada. F (%)	Severa. F (%)	Sin EHNA. F (%)	
IMC	Bajo Peso	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1.7)	*0.000
	Normopeso	13 (10.9)	4 (3.4)	0 (0)	40 (33.6)	
	Sobrepeso	23 (19.3)	4 (3.4)	0 (0)	12 (10.1)	
	Obesidad grado I	6 (5)	4 (3.4)	4 (3.4)	1 (0.8)	
	Obesidad grado II	1 (0.8)	4 (3.4)	0 (0)	1 (0.8)	

*Cifra estadísticamente muy altamente significativa. $p < 0.001$. χ^2 . F (%): frecuencia (porcentaje), EHNA: esteatosis hepática no alcohólica, IMC: Índice de masa corporal.

En relación a los parámetros bioquímicos con la EHNA, se identificó que aquellos pacientes que desarrollaron EHNA leve o moderada, los parámetros bioquímicos se encontraron alterados, en comparación de los que no presentaron EHNA, los resultados fueron normales. (Tabla IX)

Tabla IX. EHNA, Glucosa, PFH y perfil lipídico.

		EHNA				P
		Leve. F (%)	Moderada. F (%)	Severa. F (%)	Sin EHNA. F (%)	
Glucosa	Normal	42 (35.3)	13 (10.9)	4 (3.4)	56 (47.1)	*0.003
	Alterado	1 (0.8)	3 (2.5)	0 (0)	0 (0)	
Pruebas Función Hepática	Normal	16 (13.4)	4 (3.4)	1 (0.8)	50 (42)	**0.000
	Alterado	27 (22.7)	12 (10.1)	3 (2.5)	6 (5)	
Perfil Lipídico	Normal	25 (21)	3 (2.5)	1 (0.8)	36 (30.3)	*0.007
	Alterado	18 (15.1)	13 (10.9)	3 (2.5)	20 (16.8)	

*Cifra estadísticamente significativa. $P < 0.05$. χ^2 . **Cifra estadísticamente muy altamente significativa. $P < 0.001$. χ^2 . F (%): frecuencia (porcentaje), EHNA: esteatosis hepática no alcohólica.

En la tabla X, se presenta el riesgo relativo de obesidad para EHNA, en el cual se demuestra que, al presentar obesidad, aumenta el riesgo de presentar EHNA.

Tabla. X. Asociación de Obesidad para EHNA

Variable	EHNA		<i>Chi</i> ²	<i>Sig.</i>	RR IC95%(LI,LS)
	Si. N (F, %)	No. N (F, %)			
Obesidad			22.71	.000*	3.034 (1.99, 4.62)
	Si	19 (24.4)	2 (2.6)		
	No	17 (21.8)	40 (51.3)		

* Cifra estadísticamente muy altamente significativa (P<0.001); F (%) = Frecuencia (porcentaje). RR.-Riesgo Relativo, IC95%.-Intervalo de Confianza al 95%, LI.-Límite Inferior, LS.- Límite Superior. EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

En la tabla XI, se presenta el riesgo relativo de presentar sobrepeso, obesidad grado I, sedentarismo y pruebas de función hepática para presentar EHNA leve, en el cual se puede observar que los pacientes con sobrepeso, tienen el 2.67 veces el riesgo de presentar EHNA leve, así como, los pacientes con Obesidad grado I, tienen el 3.49 veces el riesgo de presentarlo. Los pacientes con sedentarismo, tienen el 2.42 veces el riesgo de presentar EHNA leve, así como, los pacientes con PFH alteradas, tienen el 3.37 veces el riesgo de presentarla.

Tabla XI. Asociación de Sobrepeso, obesidad grado I, sedentarismo y PFH para EHNA leve.

Variable	EHNA		Chi ²	Sig.	RR IC95%(LI,LS)
	Leve. (F,%) N:36	Sin EHNA (F,%) N:52			
Sobrepeso			14.79	.000*	2.67(1.57, 4.54)
	Si	23(26.1)	12(13.6)		
	No	13(14.8)	40(45.5)		
		N:19	N:41		
Obesidad grado I			10.69	.001*	3.49(1.99, 6.12)
	Si	6(10)	1(1.7)		
	No	13(21.7)	40(66.7)		
		N:43	N:56		
Sedentarismo			12.10	.001*	2.42(1.38,4.24)
	Si	32(32.3)	22(22.2)		
	No	11(11.1)	34(34.3)		
		N:43	N:56		
Pruebas Función Hepática			29.68	.000*	2.37(2.14, 5.32)
	Si	27(27.3)	6(6.1)		
	No	16(16.2)	50(50.5)		

* Cifra estadísticamente muy altamente significativa (P<0.001); F (%) = Frecuencia (porcentaje). RR.-Riesgo Relativo, IC95%.-Intervalo de Confianza al 95%, LI.-Límite Inferior, LS.- Límite Superior. EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

En la tabla XII se presenta el riesgo relativo de presentar obesidad grado II y perfil lípido, para desarrollar EHNA moderada, en el cual se demuestra que los pacientes con obesidad grado II, tienen el 8.80 veces el riesgo de presentar EHNA moderada, así como, los pacientes con perfil lipídico alterado, tienen el 5.12 veces el riesgo de presentarla.

Tabla XII. Asociación de obesidad grado II y perfil lipídico para EHNA moderada.

Variable		EHNA	Sin EHNA	Chi ²	Sig.	RR IC95%(LI,LS)
		Moderada. (F,%)	(F,%)			
		N:8	N:41			
Obesidad grado II				16.52	.000*	8.80(3.13, 24.70)
	Si	4(8.2)	1(2)			
	No	4(8.2)	40(81.6)			
		N:16	N:56			
Perfil Lipídico				10.39	.001*	5.12(1.59, 16.44)
	Si	13(18.1)	20(27.8)			
	No	3(4.2)	36(50)			

* Cifra estadísticamente significativa (P<0.05); F (%) = Frecuencia (porcentaje). RR.- Riesgo Relativo, IC95%.-Intervalo de Confianza al 95%, LI.-Límite Inferior, LS.- Límite Superior. EHNA: Esteatosis hepática no alcohólica.

DISCUSIÓN

En este estudio se analizó que existe una relación entre los diferentes grados de Índice de Masa Corporal con los diferentes grados de esteatosis hepática no alcohólica, como lo menciona Zhang y cols., en un artículo publicado en el 2017 en China, encontraron que los pacientes con un IMC mayor a 25 kg/m² presentaron esteatosis hepática no alcohólica.²⁴ Sanyal y cols., en el 2010 en los Estados Unidos, reclutaron a 247 pacientes adultos con EHNA de los cuales presentaron una media de IMC de 34±7 kg/m².²⁵

Además, en el presente estudio se observó que en este grupo de pacientes, la frecuencia está en aumento tanto para la obesidad, como para la esteatosis hepática no alcohólica, como lo documenta A. Caligiuri en el 2016 en un artículo publicado en Italia; la enfermedad hepática no alcohólica tiene una prevalencia global estimada del 25%, asociada con la obesidad y otras anormalidades metabólicas, y posiblemente aumentando la prevalencia de un 70-90%.²⁶ Targher y cols., en un artículo del 2010, mencionan que aproximadamente del 20 al 30% de los adultos de la población general de los países occidentales tienen enfermedad hepática grasa no alcohólica y su prevalencia aumenta de 70 a 90% entre las personas obesas o con diabetes; estos pacientes también están en mayor riesgo de desarrollar cirrosis.¹⁶

Una de las características significativas en este estudio, para el desarrollo de EHNA, fue el sedentarismo. Seungho Ryu y cols., en el 2015 en Corea del Sur, diagnosticaron a 39,257 coreanos con esteatosis hepática no alcohólica, con una edad media de 39.9 años, de los cuales 33,092 eran pacientes sedentarios o con una actividad física leve, además mencionan que en los últimos años, la cantidad de tiempo dedicado a actividades sedentarias, como estar sentado en una computadora o ver televisión, ha aumentado dramáticamente.²⁷

Kittichai Promrat y cols., en el 2010, en Providence, Rhode Island en los Estados Unidos, monitorizaron a pacientes por 48 semanas, con dieta y ejercicio y de acuerdo a sus resultados sugieren que la intervención del estilo de vida centrada en la dieta y ejercicio

puede producir con éxito una reducción de peso del 10% en los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica y que este grado de reducción de peso es exitoso en lograr la resolución de la esteatosis hepática no alcohólica en una proporción significativa de pacientes.²⁸

En relación a los marcadores bioquímicos en este estudio, que presentaron un valor por arriba de lo normal, fueron AST, ALT, glucosa, colesterol y triglicéridos, ya que fueron altamente significativos, así mismo estos resultados concuerdan en el artículo publicado por Luis E. Simental y cols., en el 2017 en Durango, México, en donde se incluyó a 1732 adultos jóvenes aparentemente saludables, entre 18 y 23 años de edad, en donde documentan que la relación AST / ALT es una herramienta útil que distingue entre la enfermedad hepática no alcohólica y alcohólica, de manera que, aunque una proporción AST / ALT menor que 1 sugiera esteatosis hepática, un valor igual o mayor que 2 sugiere una enfermedad hepática alcohólica.²⁹

Paul Angulo en el 1999, en Rochester Minnesota en los Estados Unidos, en donde participaron 97 mujeres y 47 hombres, con diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica, con una edad promedio de 50.5 años y un IMC promedio de 31.2 kg/m², menciona que los niveles séricos ligeramente a moderadamente elevados de aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, o ambos son los más comunes y a menudo la única anomalía de laboratorio que se encuentra en pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica.³⁰

De acuerdo al consumo por semana de los diferentes grupos alimenticios que se analizó en este estudio, se observó que los pacientes que consumen menos veces a la semana de los 6 diferentes grupos alimenticios, (cereales, verduras, frutas, carne o huevo, lácteos y leguminosas), tienden a desarrollar obesidad y esteatosis hepática no alcohólica.

Stachowska y cols., en el 2016 en Szczecin, Polonia, en donde reclutaron a 104 hombres y 67 mujeres con diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica, con un promedio de IMC de 31.69 kg/m², introdujeron un plan individual de nutrición, entendida como el trabajo de un dietista con el paciente, se puede prevenir los problemas que resultan de la progresión de la esteatosis hepática no alcohólica, considerándolo una herramienta útil

para determinar estrategias específicas para los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica.³¹

A pesar de contar actualmente con estudios de laboratorio y de gabinete, para sospechar en el diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica, clínicamente encontramos una limitante, ya que todos los pacientes diagnosticados con esteatosis hepática no alcohólica ultrasonográficamente en este estudio, así como lo mencionan otras investigaciones, los pacientes se encuentran asintomáticos, esto hace que tengamos un diagnóstico y tratamiento tardío, además de considerar el ultrasonido como otra limitante, ya que es un estudio observador-dependiente, recordando que el estándar de oro para el diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica, es la biopsia hepática.

Por lo tanto es importante detectar a pacientes con factores de riesgo de estas patologías, para poder dar una adecuada consejería, ya que la combinación entre dieta y ejercicio, ha dado buenos resultados para la resolución de esteatosis hepática no alcohólica, sin embargo, sabemos que la esteatosis hepática no alcohólica puede progresar a esteatohepatitis, empeorando la resistencia a la insulina y dislipidemia, incluso a cirrosis y hepatocarcinoma.

CONCLUSIONES

- Se analizó que la obesidad tiene una relación con los diferentes grados de esteatosis hepática, pudiendo desarrollar esteatosis hepática no alcohólica severa a partir de obesidad grado I.
- La frecuencia de esteatosis hepática no alcohólica fue del 52.9%, de los cuales el 36.1% desarrollaron esteatosis hepática no alcohólica leve, el 13.4% esteatosis hepática no alcohólica moderada y el 3.4% esteatosis hepática no alcohólica severa, así mismo la frecuencia de sobrepeso fue del 32.8% y de obesidad del 17.6%.
- De los factores socio-demográficos que se presentó en este grupo de pacientes, se observó que, entre mayor grado de escolaridad, disminuye la presencia de esteatosis hepática no alcohólica, así como en el estado civil, la mayoría de los pacientes que son solteros disminuye la presencia de esteatosis hepática no alcohólica, en comparación de aquellos que son viudos, casados o divorciados que aumenta la presencia de esteatosis hepática no alcohólica. Otro de los factores socio demográficos significativos, fue el sedentarismo, encontrando una relación entre esta, con el desarrollo esteatosis hepática no alcohólica en sus diferentes grados.
- Existe una asociación entre los valores que salen fuera del rango normal de las pruebas de funcionamiento hepático, así como de los valores de glucosa y perfil lipídico para el desarrollo de esteatosis hepática no alcohólica.
- No existe relación entre los diferentes grupos alimenticios, de acuerdo al número de veces de consumo por semana con la esteatosis hepática no alcohólica.

RECOMENDACIONES

Como médicos de primer contacto, es importante identificar en nuestra población, los factores de riesgo que condicionan a la fisiopatología de múltiples enfermedades, como el sedentarismo y el alto consumo en alimentos industrializados, principalmente en lo mencionado en esta tesis, la obesidad y la esteatosis hepática no alcohólica.

De esta manera podemos dar un adecuado diagnóstico y tratamiento oportuno y si lo amerita, un envío correcto a un segundo o tercer nivel de atención. Es importante una buena consejería médica, ya que la combinación entre una dieta, establecida por el nutriólogo, y una actividad física adecuada con disminución del sedentarismo, ha dado buenos resultados en la disminución del Índice de Masa Corporal del paciente así como la resolución parcial, incluso completa, de la esteatosis hepática no alcohólica.

Los avances científicos en el tratamiento de la esteatosis hepática no alcohólica son prometedores, como el consumo de Vitamina E o los simbióticos, que ha dado buenos resultados, recordándoles que una intervención en el estilo de vida del paciente, la dieta y el ejercicio, es el tratamiento de primera línea.

Desafortunadamente estas patologías, están consideradas como factores de riesgo cardiovascular relacionadas con el síndrome metabólico; además, en múltiples estudios, a pesar de la intervención en el estilo de vida y en el tratamiento médico, los pacientes que presentaron fibrosis en el estudio histopatológico, no presentaron ninguna mejoría en la fibrosis. Como sabemos la cirrosis, exacerba múltiples complicaciones en el paciente, incluso puede evolucionar a hepatocarcinoma, aumentando la morbi-mortalidad en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad Exógena. México, Secretaría de Salud, Actualización 2012.
2. Moreno M. Definición y Clasificación de la Obesidad. Rev. Med. Clin. Condes - 2012;23(2):124-128.
3. López-Alarcón MG, Rodríguez-Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad: Perspectiva de México en el contexto mundial. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [revista en la Internet]. 2008 Dic [citado 2016 Ago 01]; 65(6): 421-430. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462008000600003&lng=es.
4. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Nutrición adultos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012. p. 180-186.
5. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados por entidad federativa, Michoacán. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2013. Disponible en: encuestas.insp.mx. p. 84.
6. Guía de Práctica Clínica. Prevención y diagnóstico de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en el primer nivel de atención, México: Secretaria de Salud, 2012. Guía de Referencia Rápida.
7. Ozanne SE. Epigenetic Signatures Of Obesity. N Engl J Med. 2015;372(10):973-974.
8. Wabitsch M, Funcke JB, Lennerz B, Kuhnle-Krahl U, Lahr G, Debatin KM, et al. Biologically Inactive Leptin and Early-Onset Extreme Obesity. N Engl J Med. 2015;372(1):48-54.
9. Wadden TA, Volger S, Sarwer DB, Vetter ML, Tsai AG, Berkowitz RI, et al. A two-year randomized trial of obesity treatment in primary care practice. N Engl J Med. 2011;365(21):1969-1979.

10. Rejeski WJ, Edward H, Bertoni AG, Bray GA, Evans G, Gregg EW, et al. Lifestyle change and mobility in obese adults with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366(13):1209-1217.
11. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med.* 2015;373(1):11-22.
12. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, Michalsky MP, Helmrath MA, Brandt ML, et al. Weight Loss and Health Status 3 Years after Bariatric Surgery in Adolescents. *N Engl J Med.* 2016;374(2):113-123.
13. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica Del Adulto. México: Secretaría de Salud; 08/07/2014.
14. Angulo P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *N Engl J Med.* 2002;346(16):1221-1231.
15. Méndez SN, Gutiérrez GY, Chavez TNC, Kobashi MRA, Uribe M. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;75(2):143-148.
16. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med.* 2010;30;363(14):1341-1350.
17. Farrell G, Goerge J, Hall P, McCullough A. Fatty Liver Disease: NASH and Related Disorders. *N Engl J Med.* 2005 Nov 17;353:2200-2201.
18. Csendes GP, Paolinelli GP, Busel MD, Venturelli AV, Rodriguez J. Hígado Graso: Ultrasonido y Correlación Anatomopatológica. *Rev Chil Radiol.* 2004;10(2):50-52.
19. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology.* 2012;55(6):2005-2023.
20. Secretaría de Salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 Para la prevención, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus. D Of la Fed [Internet]. 2010;1-40. Available from:

http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/dirgral/marco_juridico/normas/nom_14.pdf

21. Velázquez R. Manual De Prácticas Bioquímica Clínica. 2009;(Clave 1807):78–82. Available from: http://depa.fquim.unam.mx/amyd/archivero/MANUALBIOQUIMICACLINICA_10817.pdf
22. Ortiz G, Hernández H. Resumen integrado I . Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, dislipidemias y II . Guía de tratamiento para el primer nivel de atención I . Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, de las dislipidemias. Rev Mex Cardiol. 2013;24:S3–22.
23. USDA -Departamento de Agricultura de los Estados Unidos-. La Guía: Pirámide de Alimentos. La Nutr y Su Salud Guías Aliment Para la Población Estadounidense. 2003;I(252):28.
24. Zhang S, Du T, Li M, Lu H, Lin X, Yu X. Combined effect of obesity and uric acid on nonalcoholic fatty liver disease and hypertriglyceridemia. Medicine (Baltimore). 2017;96(12):1-7.
25. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley K V., McCullough A, Diehl AM, Bass NM, et al. Pioglitazone, Vitamin E, or Placebo for Nonalcoholic Steatohepatitis. N Engl J Med. 2010;362:1675–1685.
26. Caligiuri A, Gentilini A, Marra F. Molecular pathogenesis of NASH. Int. J. Mol. Sci. 2016. 17(9):1575.
27. Ryu S, Chang Y, Jung HS, Yun KE, Kwon MJ, Choi Y, et al. Relationship of sitting time and physical activity with non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2015;63(5):1229–1237.
28. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized Controlled Trial Testing the Effects of Weight Loss on Nonalcoholic Steatohepatitis. 2010;51(1):121–129.
29. Simental-Mendía LE, Rodríguez-Morán M, Gómez-Díaz R, Wachter NH, Rodríguez-Hernández H, Guerrero-Romero F. Insulin resistance is associated with elevated transaminases and low aspartate aminotransferase/alanine aminotransferase

ratio in young adults with normal weight. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017;29:435–440.

30. Angulo P, Keach JC, Batss KP, Lindor KD. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 1999;30:1356-1362.
31. Stachowska E, Ryterska K, Maciejewska D, Banaszczak M, Milkiewicz P, Milkiewicz M, et al. Nutritional strategies for the individualized treatment of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) based on the nutrient-induced insulin output ratio (NIOR). *Int J Mol Sci.* 2016;17:1-14.

ANEXOS

Anexo 1. Hoja de Registro ante CLEIS

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Comité Local de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

El presente dictamen se emite en virtud del dictamen de registro 1603 emitido el día 13 CI 16 102 158 ante el Comité Local de Investigación en Salud.

Fecha: 11/10/2016

DR. ARMANDO CARDENAS LARA

P R E S E N T E

Conjuntamente se notifica al titular del protocolo de investigación con título:

RELACION DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL CON ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHOLICA SOSPECHADA POR ULTRASONIDO

del cual se deriva el presente Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con los requisitos que se le han requerido a sus integrantes y de los requisitos, cumplimiento de los métodos de cuidado y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O** con el número de registro institucional:

Num. de Registro
R-2016-1603-40

SECRETAMENTE

DR. (A) GUSTAVO GABRIEL PÉREZ SANDI LARA

miembro del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 1603

IMSS

Anexo 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
UMF 80**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN
PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN**

Nombre del estudio: “Relación del Índice de Masa Corporal con esteatosis hepática no alcohólica sospechada por ultrasonido”

Patrocinador externo (si aplica): NO APLICA

Lugar y fecha: Morelia, Michoacán a del mes de del 2016

Número de registro:

Justificación y objetivo del estudio: La obesidad es uno de los principales problemas de salud en nuestro país, presentándose cada vez más en edades tempranas, Así mismo la obesidad se presenta como un factor de riesgo para la presencia de grasa en el hígado. Sin embargo no existen estudios en nuestro país que relacionen los diferentes grados de índice de masa corporal con la presencia de grasa en el hígado detectada por un estudio que se llama ultrasonido, por lo cual es importante este estudio para conocer esta relación mencionada, por lo que el objetivo es identificar la relación que existe en los pacientes con obesidad y la presencia de grasa en el hígado detectada por ultrasonido en el Hospital

General de zona No. 83.

Procedimientos: Se detectara a los pacientes en la consulta externa de Gastroenterología en el HGZ 83 turno matutino, se les explicará sobre el objetivo del estudio y el procedimiento, si acepta y firma el consentimiento informado, se procederá a realizar una serie de preguntas acerca de hábitos higiénico dietéticos, así mismo se pesará y medirá al paciente, se realizará toma de presión arterial y se verificará sus estudios de laboratorio recientes, se les otorgara una solicitud para la realización de ultrasonido hepático posteriormente se citará nuevamente al paciente con el estudio ultrasonografico para completar todos los datos deseados; así mismo, en el caso en el que durante el proceso se descubra alguna alteración, será informado oportunamente así como se conseguirá cita con su Médico Familiar para dar la atención necesaria según la alteración encontrada.

Posibles riesgos y molestias: Durante el proceso del estudio se llevará a cabo la toma de peso y talla la cual no conlleva alguna molestia, además se tomara la presión arterial lo cual puede generar alguna molestia en el brazo de la toma durante el inflado del aparato con el que se lleva a cabo la medición (baumanómetro), incluso hormigueo en el área de la toma, también se realizara un ultrasonido hepático el cual consiste identificar hígado graso con un transductor que se colocara sobre su abdomen con la posibilidad de sentir leve molestia de presión sobre el abdomen, todos los riesgos y molestias que el procedimiento puede presentar se reducirán al máximo tomando las debidas precauciones de higiene y seguridad; el resto del procedimiento no conlleva riesgos ni molestias para el paciente.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: Si usted acepta participar en el estudio, tendrá la oportunidad de conocer si cuenta con algún daño hepático y conocer su grado de obesidad, si lo tuviera, lo cual se le informará de inmediato así como se derivará oportunamente al servicio correspondiente, para un diagnóstico y tratamiento oportuno, y no evolucionar a otras complicaciones.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Los investigadores involucrados en el presente estudio nos comprometemos a proporcionarle la información sobre los resultados obtenidos así como los tratamientos más actuales y en su caso derivarse al servicio que creamos adecuado, lo cual es una ventaja para el paciente.

Participación o retiro: Se me ha explicado a detalle los procedimientos a realizar en el protocolo de estudio, así mismo los investigadores del presente estudio le garantizan al paciente recibir respuesta clara y oportuna a cualquier duda que se presente antes, durante y posterior al proceso de investigación, así como la libertad de retirar el consentimiento a la realización del mismo y abandonar el estudio en cualquier momento que lo decida sin que ello afecte mi atención médica, la de mis familiares o representados en el Instituto.

Privacidad y confidencialidad: Se me ha informado que los datos que yo proporcione quedaran totalmente privados, no se darán a conocer, no se me identificara sino solamente con un número de folio.
Respetando mi privacidad en todo momento.

En caso de colección de material biológico (si aplica): se me informo que se me aplicaran encuestas, por lo cual autorizo que el siguiente cuestionario sea utilizado para realizar el estudio.

- No autoriza que se tome la muestra.
- Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
- Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): En caso de que en el estudio surja alguna alternativa de tratamiento se me informara.

Beneficios al término del estudio: Al término del estudio se otorgará la información obtenida así como las recomendaciones pertinentes y/o derivación de alguno de los servicios del Instituto de forma oral directa y escrita en caso de ser necesario.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Dr. Julián García Pimentel, Residente de Medicina Familiar adscrita a la UMF 80, con tel. 4431205745 en horario de atención de 08:00 a 16:00hrs.

Colaboradores: Dr. Armando Cárdenas Lara. Especialista en Gastroenterología. Unidad de adscripción: HGZ 83. Teléfono: 4432380538. Horario de atención: 08:00hrs a 16:00hrs de lunes a viernes.

Dra. Paula Chacón Valladares. Médico Familiar y Profesora Titular de la Especialidad de Medicina Familiar. Unidad de adscripción: UMF 80. Teléfono: 4431886235. Horario de atención: 08:00hrs a 16:00hrs de lunes a viernes.

En caso de duda comunicarse al CLIEIS: 1603 con la Dra. Lilian Eréndira Pacheco Magaña al teléfono 451367311 o bien a la Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque “B” de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación
y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013

Anexo 3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

✓ HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS			
Nombre:			
NSS:			
Teléfono:			
Domicilio:			
1. Sexo	1.1 Femenino	1.2 Masculino	
2. Edad	2.1 Adolescente	2.2 Adulto	2.3 Adulto mayor
3. Lugar de Origen	3.1 Michoacán	3.2 Foráneo	
4. Población que habita	4.1 Urbano	4.2 Rural	
5. Escolaridad	5.1 Sin escolaridad	5.2 Primaria	5.3 Secundaria
		5.4 Preparatoria	5.5 Técnica
	5.6 Licenciatura		
6. Ocupación	6.1 Empleado	6.2 Desempleado	
7. Nivel Socio-económico	7.1 Estrato alto	7.2 Estrato medio alto	7.3 Estrato medio bajo
	7.3 Estrato obrero	7.4 Estrato marginal	
8. Estado civil	8.1 Unión libre	8.2 Soltero	8.3 Comprometido
	8.4 Casado	8.5 Divorciado	8.6 Viudo
9. IMC	9.1 Bajo peso	9.2 Normal	9.3 Sobrepeso
	9.4 Obesidad grado I	9.5 Obesidad grado II	9.6 Obesidad grado III
10. EANH	10.1 Leve	10.2 Moderada	10.3 Severa
	10.4 Sin Esteatosis Hepática No Alcohólica		
11. Glucosa	11.1 Normal	11.2 Alterado	
12. PFH	12.1 Normal	12.2 Alterado	
13. Perfil lipídico	13.1 Normal	13.2 Alterado	

14. Cereales.	14.1 .Menos de 3 veces por semana. 14.3 Toda la semana.	14.2. 4 a 6 veces por semana. 14.4. Ningún día.
15. Verduras 15.3 Toda la	15.1 .Menos de 3 veces por semana. semana.	15.2. 4 a 6 veces por semana. 15.4. Ningún día.
16. Frutas semana. 16.3 Toda	16.1. Menos de 3 veces por semana. la semana.	16.2. 4 a 6 veces por 16.4. Ningún día.
17. Carne y huevo. 4 a 6 veces por 17.4. Ningún día.	17.1 Menos de 3 veces por semana. semana.	17.2. 17.3 Toda la semana.
18. Lácteos	18.1 .Menos de 3 veces por semana. 18.3 Toda la semana.	18.2. 4 a 6 veces por semana. 18.4. Ningún día.
19. Leguminosas semana.	19.1 Menos de 3 veces por semana. 19.3 Toda la semana.	19.2. 4 a 6 veces por 19.4. Ningún día.
20. Sedentarismo	20.1 Sin sedentarismo	20.2 Con sedentarismo

Anexo 4. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades/ Meses	2016			2017						2018
	Abril- Septiembre	Octubre	Noviembre- Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo- Julio	Agost- Dicie mbre	Enero- Marzo
Definir tema de Investigación y realización de Anteproyecto										
Registro ante SIRELCIS y autorización de anteproyecto										
Recolección de muestra										
Análisis preliminar de datos										
Termino de recolección de datos										
Análisis de resultados										
Presentación de resultados, realización y aprobación de tesis final										
Redacción de manuscrito										
Envío de publicación										

Anexo 5. Clasificación de la HTA

Definiciones JNC 7

	Sistólica	Diastólica
TA normal	<120	<80
Pre-Hipertensión	120-139	80-89
HTA estadio 1	140-159	90-99
HTA estadio 2	≥ 160	≥ 100
HTA Sistólica Aislada	≥ 140	<90
HTA Diastólica Aislada	<140	≥90

Aplicables a adultos sin fármacos anti-HTA y no enfermos agudos :
Si hay disparidad entre TAS y TAD , el valor mas alto es el determinante

Anexo 6. Clasificación de IMC: Peso(Kg)/Talla²

Estado Nutricional	Índice de Masa Corporal
Bajo Peso	18.5 o menos
Normal	18.5 - 24.9
Sobrepeso	25 - 29.9
Obesidad Leve (Tipo I)	30 - 34.9
Obesidad Moderada (Tipo II)	35 - 39.9
Obesidad Severa (Tipo III)	40 o más

Anexo 7. Encuesta de Graffar-Méndez

ESCALA DE GRAFFAR-MÉNDEZ CASTELLANOS

Nos ayuda a clasificar el estrato socioeconómico de las familias.

Surgido en Venezuela, por los años de los 80's en busca de simplificar los estratos socioeconómicos en el censo de población.

Consta de la evaluación de 5 variables: profesión del jefe de familia, nivel de instrucción de la madre, principal fuente de ingreso de la familia, y condiciones del alojamiento.

Variables	Pts	Items
1. Profesión del Jefe de Familia	1	Profesión Universitaria, financistas, banqueros, comerciantes, todos de alta productividad, Oficiales de las Fuerzas Armadas (si tienen un rango de Educación Superior)
	2	Profesión Técnica Superior, medianos comerciantes o productores
	3	Empleados sin profesión universitaria, con técnica media, pequeños comerciantes o productores
	4	Obreros especializados y parte de los trabajadores del sector informal (con primaria completa)
	5	Obreros no especializados y otra parte del sector informal de la economía (sin primaria completa)
2.- Nivel de instrucción de la madre	1	Enseñanza Universitaria o su equivalente
	2	Técnica Superior completa, enseñanza secundaria completa, técnica media.
	3	Enseñanza secundaria incompleta, técnica inferior
	4	Enseñanza primaria, o alfabeta (con algún grado de instrucción primaria)
	5	Analfabeta
3.-Principal fuente de ingreso de la familia	1	Fortuna heredada o adquirida
	2	Ganancias o beneficios, honorarios profesionales
	3	Sueldo mensual
	4	Salario semanal, por día, entrada a destajo
	5	Donaciones de origen público o privado
4.- Condiciones de alojamiento	1	Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambientes de gran lujo
	2	Viviendas con óptimas condiciones sanitarias en ambientes con lujo sin exceso y suficientes espacios
	3	Viviendas con buenas condiciones sanitarias en espacios reducidos o no, pero siempre menores que en las viviendas 1 y 2
	4	Viviendas con ambientes espaciosos o reducidos y/o con deficiencias en algunas condiciones sanitarias
	5	Rancho o vivienda con condiciones sanitarias marcadamente inadecuadas

Interpretación del Puntaje obtenido en la Escala de Graffar:

Puntaje	Interpretación
04-06	Estrato alto
07-09	Estrato medio alto
10-12	Estrato medio bajo
13-16	Estrato obrero
17-20	Estrato marginal