



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR
SEDE CENTRAL
Sucre – Bolivia

PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN

**“ULTRASONOGRAFÍA BÁSICA Y GENERAL,
NO CLÍNICO-QUIRÚRGICA – VII Versión”**

**“PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y FACTORES DE RIESGO
DIAGNOSTICADOS POR ULTRASONOGRAFÍA EN EL HOSPITAL SANTA
BÁRBARA. SUCRE, ABRIL 2019- MAYO 2020”**

**Trabajo de Grado presentado para
obtener el Grado Académico
de Especialidad Superior en
“Ultrasonografía Básica y General,
No Clínico-Quirúrgica”**

ALUMNO: ROGER CASTRO VERA

Sucre - Bolivia

2020



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR
SEDE CENTRAL
Sucre – Bolivia

PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN

**“ULTRASONOGRAFÍA BÁSICA Y GENERAL,
NO CLÍNICO-QUIRÚRGICA – VII Versión”**

**“PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y FACTORES DE RIESGO
DIAGNOSTICADOS POR ULTRASONOGRAFÍA EN EL HOSPITAL SANTA
BÁRBARA. SUCRE, ABRIL 2019- MAYO 2020”**

**Trabajo de Grado presentado para
obtener el Grado Académico
de Especialidad Superior en
“Ultrasonografía Básica y General,
No Clínico-Quirúrgica”**

ESTUDIANTE: ROGER CASTRO VERA

TUTOR: DR. MANUEL MARCELO ARROYO FRÍAS

Sucre - Bolivia

2020

AGRADECIMIENTOS

En principio agradezco a Dios creador de todas las cosas.

A mi familia por apoyarme incondicionalmente en todo el proceso de mi formación académica sin ellos no hubiera tenido el valor y fuerzas para seguir adelante, agradecer también a mis maestros por las enseñanzas que me brindaron.

Con seguridad los frutos de este esfuerzo se verán reflejados en un futuro no muy lejano.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres mis primeros maestros que todavía guían mi camino sin dejarme desfallecer en el trayecto, los amo Papás

RESUMEN

El objetivo general fue “Calcular la prevalencia de Esteatosis hepática y factores asociados para el desarrollo en pacientes que asisten al servicio de ecografía del hospital Santa Bárbara de la ciudad de sucre entre los meses de Abril del año 2019 a Mayo del año 2020”.

La metodología usada fue Transversal, Descriptivo, Cuantitativo, Observacional a 343 personas con orden de estudio ecográfico abdominal en el Hospital Santa Bárbara.

La prevalencia de Esteatosis Hepática fue del 11% predominando una localización difusa con 97% y con el grado Leve en un 92%.

El sexo femenino con un 59% ,tamaño hepático aumentado en 10%, rango de edad de 40 a 59 años con un 54% y la procedencia del área urbana 74% son los factores predisponentes.

Se concluye que es preciso establecer el estudio abdominal (Hepático) como protocolo para prevención de patologías y control de patología ya diagnosticada al mismo tiempo orientar sobre estilos saludables de vida.

PALABRAS CLAVE: Esteatosis Hepática - hígado graso - Ultrasonografía

ABSTRACT

The general objective was "Calculate the prevalence of hepatic steatosis and associated factors for development in patients attending the ultrasound service of the Santa Barbara hospital in the city of Sucre between the months of April of the year 2019 to May of the year 2020".

The methodology used was Transversal, Descriptive, Quantitative, Observational to 343 people with an order of abdominal ultrasound study at the Santa Barbara Hospital.

The prevalence of hepatic steatosis was 11%, with a diffuse presentation prevailing at 97% and with a mild degree at 92%.

The female sex with 59%, liver tall increased by 10%, age range from 40 to 59 years with 54% and the origin of the urban area 74% are the predisposing factors.

It is concluded that it is necessary to establish the abdominal study (Hepatic) as a protocol for pathology prevention and control of pathology already diagnosed at the same time to guide on healthy lifestyles.

KEY WORDS: Hepatica Steatosis - fatty liver - Ultrasonography

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Antecedentes del tema de investigación.....	2
1.2 El problema.....	3
1.3 Justificación y uso de resultados.....	3
1.4 Objetivos	4
II. MARCO TEORICO Y CONTEXTUAL	5
2.1. Marco Teórico	5
2.2. Marco contextual.....	20
III. MARCO METODOLÓGICO	27
3.1. Enfoque del estudio	27
3.2. Variables del Estudio	27
3.3. Diagrama de variables	29
3.4. Población y muestra	32
3.5. Delimitación.....	32
3.6. Criterios de Inclusión y Exclusión	32
3.7. Procedimientos para la recolección de información.....	32
3.8. Procesamiento y análisis de datos	33
IV. RESULTADOS	34
CONCLUSIONES	39
VI. RECOMENDACIONES	41
ANEXOS	43
Anexo 1. Población estudiada	43
APENDICES	51
BIBLIOGRAFÍA	51

I. INTRODUCCIÓN

La esteatosis hepática o hígado graso es un diagnóstico que, en ecografía ha incrementado su frecuencia en los últimos años, creando confusión entre médicos y pacientes, debido a que el real significado y pronóstico de los hallazgos ecográficos no es enteramente conocido.¹

La esteatosis hepática consiste en la acumulación de ácidos grasos y triglicéridos en las células hepáticas. Sus causas no están establecidas pero la literatura médica menciona que una de las causas principales es la ingesta de alcohol excesivo, aunque puede darse en otras situaciones y es denominado "Hígado graso no alcohólico".²

Clínicamente se manifiesta mediante fatiga crónica, dolor en la parte superior derecha del abdomen, malestar generalizado y sensación de pesadez después de las comidas, aunque muchos de los pacientes que lo padecen a veces no presentan ninguna sintomatología. La esteatosis hepática es una patología bastante frecuente, bien caracterizada por los métodos de imágenes, los que permiten confirmar la naturaleza grasa de las imágenes nodulares encontradas y descritas por el medico ecografista.

La prevalencia de esteatosis hepática es muy alta en la población generalmente y en poblaciones de riesgo (abuso de alcohol, dislipidemia, obesidad, resistencia a la insulina), aumenta a un 45-95%. Cada vez con más frecuencia observamos a esta entidad en pacientes con peso normal y que no beben alcohol en exceso, lo que apunta a una etiología metabólica que incluye la resistencia a la insulina y las dislipidemia, entre estas la hipertrigliceridemia. Otras condiciones menos

frecuentes asociadas a esteatosis son infecciones virales (hepatitis B y C), drogas como corticoides y quimioterapia, y nutrición parenteral entre otras.³

Se ha tratado de diagnosticar hígado graso por diferentes modalidades imagenológicas, como TC, RM y ultrasonografía, con criterios definidos para cada método. Debido a que el ultrasonido es un método ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica es importante tratar de definir criterios para su diagnóstico y correlacionarlos con estilos de vida.

La ausencia de signosintomatología en la Esteatosis Hepática combinada con estilos de vida no saludables determinan que se desarrolle, razón por la cual es crucial determinar la presencia de esta patología en estadios tempranos y así poder evitar mayores complicaciones en la población.

1.1 Antecedentes del tema de investigación

La esteatosis hepática, hígado graso o infiltración grasa es una de las anomalías más comunes detectadas en estudios por imágenes. En Estados Unidos tiene una prevalencia del 46%. A nivel de América Latina se presenta entre el 30% a 50% de la población general.⁴

En países como Cuba tiene una prevalencia del 36% la prevalencia es menor en Chile con 23%, México con 30% y en España un 26%. Es la segunda o tercera enfermedad hepática crónica más frecuente, que se diagnostica en forma ambulatoria. En la actualidad en Bolivia la esteatosis hepática es una de las patologías más frecuentes y que mantiene un alto nivel de prevalencia. Por ello se han aplicado una serie de herramientas de diagnóstico como es la ecografía y la tomografía de hígado, sin embargo, ninguna información actual menciona

las características y patrones ayuden al diagnóstico y tratamiento oportuno de esta enfermedad.⁵

En Bolivia la universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca en un estudio realizado el año 2015 por el Dr. Mauricio Hurtado en el Hospital Gastroenterológico se tienen los siguientes datos: 30% de los pacientes presentaban Esteatosis Hepática de los cuales 60% eran de grado Leve, 66% eran de sexo femenino y la edad prevalente estaba en el rango de 31 a 50 años en un 72%.⁶

1.2 El problema

¿Cuál será la prevalencia de Esteatosis Hepática y sus factores de riesgo diagnosticados por ultrasonografía en pacientes que acuden al Hospital Santa Bárbara en los meses de abril a julio del año 2019 en la ciudad de sucre?

1.3 Justificación y uso de resultados

Esta investigación se justifica por el avance importante que ha mantenido la Ecografía en los últimos años, que ha permitido observar con gran detalle la anatomía hepática logrando un diagnóstico más preciso de la esteatosis hepática, siendo la misma una enfermedad muy frecuente en nuestro medio, por lo que la ecografía es una herramienta fundamental para su diagnóstico por su fácil accesibilidad y bajos costos, además es importante ya que permite conocer su frecuencia en nuestro medio, identificar el grado de afección y localización de la lesión.

Los resultados brindaran un aporte al personal de salud porque representa nuestra realidad, la relación de esta enfermedad con los factores de riesgo permitirá una mejor prevención, diagnóstico y tratamiento en etapas tempranas,

al mismo tiempo concientizara a la población futura del Hospital Santa Bárbara sobre esta patología.

1.4 Objetivos

OBJETIVO GENERAL

Calcular la prevalencia de Esteatosis hepática y sus factores de riesgo diagnosticados por ultrasonografía en pacientes que acuden al Hospital Santa Bárbara en los meses de Abril del 2019 a Mayo del 2020

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la prevalencia de Esteatosis Hepática diagnosticada mediante la ultrasonografía.
- Identificar la localización de la Esteatosis Hepática mediante ultrasonografía (Difusa, focalizada).
- Determinar el tamaño hepático <13 cm, 13-15 cm, >15 cm.
- Clasificar la Esteatosis de acuerdo a grados de afección.
- Determinar la prevalencia de Esteatosis Hepática según la edad.
- Determinar la prevalencia de Esteatosis Hepática según el sexo.
- Determinar la prevalencia de Esteatosis Hepática según la procedencia.

II. MARCO TEORICO Y CONTEXTUAL.

2.1. Marco Teórico

Anatomía Hepática⁷

El hígado es el órgano de mayor tamaño del abdomen, está delimitado medialmente por el estómago, duodeno y colon transverso, e inferiormente por la flexura hepática del colon y posteriormente por el riñón derecho. El hígado se encuentra cubierto por peritoneo excepto en la porción de la vena cava inferior, la fosa vesicular, y la cara posterior del diafragma se inserta al diafragma anterosuperiormente por el ligamento falciforme y posteriormente por los ligamentos coronarios. La superficie hepática situada entre los ligamentos coronarios superior e inferior carece de peritoneo y se denomina área desnuda. Debido a la ausencia de peritoneo sobre esta zona del hígado no se puede acumular líquido peritoneal, entre el hígado y el diafragma este nivel. El líquido que se identifica en la cara posterior del hígado, en esta región, se localiza en el espacio pleural, en el receso peritoneal superior, o bajo la capsula hepática. Los ligamentos coronarios superior e inferior se unen lateralmente y forman los ligamentos triangulares izquierdo y derecho.

Está ubicado en el Hipocondrio derecho y epigastrio.

Las tres cisuras hepáticas ayudan a definir los márgenes de los lóbulos hepáticos y los segmentos principales del hígado.

La anatomía morfológica, considera la división clásica del hígado, en un lóbulo derecho y un lóbulo izquierdo, separados por el ligamento falciforme.

Presenta dos caras:

- Cara anterosuperior
- Cara posterosuperior

Con dos extremidades:

- Derecha
- Izquierda

En su cara posteroinferior presenta:

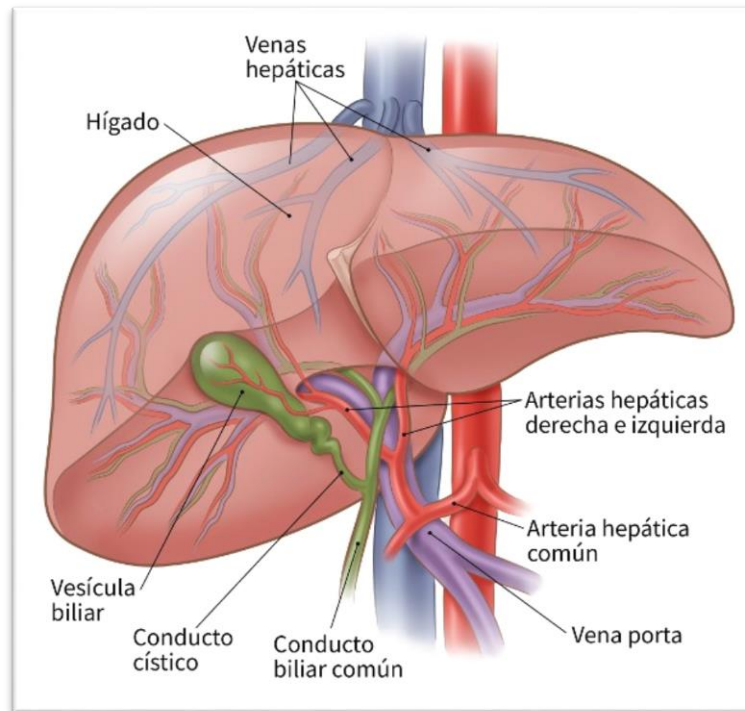
- El lóbulo cuadrado
- El lóbulo caudado o de Spigel por detrás.

Consta de dos bordes anterior y posterior. Tiene forma semi ovoidea, con dos extremidades, la más gruesa está dirigida a la derecha, de color rojo pardo y un peso de a dos Kilos en el adulto.

La capsula de Glisson rodea completamente al hígado es una capsula fibrosa resistente y delgada, por su cara externa se adhiere al peritoneo y por su cara interna envía tabiques conjuntivos entre lobulillos y lóbulos.

Sus medios de fijación son:

- Ligamento Falciforme
- Ligamento coronario
- Ligamento triangular derecho
- Ligamento triangular izquierdo
- Vena Cava inferior
- Epiplón menor

Fig.1. Anatomía Hepática⁸

Actualmente la anatomía hepática, debe ser considerada desde el punto de vista funcional, la cual permite estudiar la segmentación hepática, basada en la distribución de los pedículos portales y en la localización de las venas supra hepáticas.

La cara anterosuperior del hígado presenta la línea de Cantlie , que se extiende desde el borde derecho de la vesícula biliar, hasta el borde izquierdo de la vena cava inferior, esta permite la división funcional del hígado en dos lóbulos. Así pues el verdadero lóbulo derecho, es menor, mientras que el lóbulo izquierdo es más grande. Cada uno de estos hemi hígados, esta a su vez divididos en dos partes, por las cisuras portales.

Otro tipo de división es la de Couinad que dice que el lóbulo derecho presenta:

- Sector anterior que tiene un segmento inferior (V), y otro superior (VIII).

- Sector posterior que tiene un segmento inferior (VI), y otro segmento superior (VII).

Y el lóbulo izquierdo presenta dos sectores:

- Sector anterior dividido por la cisura umbilical en un segmento medial (IV) del que parte anterior corresponde al lóbulo cuadrado y un segmento lateral (III).
- Sector posterior que constituye por sí solo el segmento (II).

El lóbulo de Spigel o Caudado (I) debe ser considerado un sector autónomo, desde el punto de vista funcional, y que su vascularización independiente de la división portal, recibe tanto del sector izquierdo como del derecho⁹.

Circulación hepática

Es dada por la arteria hepática, nace del tronco celiaco o de la aorta abdominal, o de la arteria gástrica izquierda, en un 20% de los casos, sus colaterales son:

- Arteria cística, su rama derecha y su rama izquierda.

El drenaje venoso es dependiente de las supra hepáticas, ya que drenan directamente en la vena cava inferior.

El pedículo hepático está formado por:

- Vena porta
- Arteria hepática
- Vía biliar
- Nervios

La vena Porta está formada por la unión de la vena esplénica, la vena mesentérica superior y la vena mesentérica inferior. Es una vena voluminosa de 20mm de diámetro en el adulto, con paredes delgadas, es oblicua hacia arriba y

a la derecha, primero es retro pancreática, penetra enseguida en el borde libre del epiplón menor, donde forma parte del pedículo hepático y termina en el Hilio del Hígado, llamado también cisura biliar, o surco transversal o Porta Hepática.

La vena Porta se divide en dos ramas:

- Derecha
- Izquierda

Sus afluentes son:

- Vena gástrica derecha
- Vena Pilórica
- Vena pancreática duodenal derecha posterior y superior
- Vena Gastroepiploica derecha

Función Hepática¹⁰

Las funciones hepáticas son varias:

- Convierte el azúcar glucosa en glicógeno y la almacena hasta que el organismo la necesita
- Depósito de vitaminas, hierro y minerales, hasta que el cuerpo los necesite.
- Las células hepáticas producen proteínas, lípidos, triglicéridos, colesterol y lipoproteínas.
- La resistencia a las infecciones mediante la producción de factores de inmunidad.
- El hígado produce ácidos biliares que descomponen la grasa de los alimentos. Estos ácidos biliares se necesitan para que el organismo absorba las vitaminas A, D y E, todas estas se encuentran en la grasa.
- La conversión del amoníaco tóxico en urea.

- Regulación de los niveles sanguíneos de aminoácidos, que son las unidades formadoras de proteínas.
- Regulación de la coagulación sanguínea.
- Elimina químicos, alcohol, toxinas y medicamentos del torrente sanguíneo y los envía a los riñones como urea para ser excretados como orina o a los intestinos para ser eliminados como defecación¹¹.

Cuando se ingieren los alimentos, estos viajan por la garganta y llegan al estómago para seguir luego a los intestinos.

En estos órganos la comida se mezcla con diferentes compuestos ricos en enzimas, los cuales descomponen y disuelven el alimento que es absorbido por el torrente sanguíneo. La mayoría de estas pequeñas partículas viajan desde los intestinos hasta el hígado, el cual filtra y convierte el alimento en nutrientes que el torrente sanguíneo lleva a las células que lo necesitan.

El hígado almacena estos nutrientes y los libera durante el día, a medida que el organismo va requiriéndolo.

La bilirrubina es un pigmento amarillo rojizo formado por la descomposición de la hemoglobina de los glóbulos rojos viejos y está producida por el hígado. La sangre la transporta hasta el hígado donde la combina con la bilis pasando luego al duodeno para ser eliminada.

La ictericia se presenta cuando el hígado está lesionado y el organismo no puede eliminar la bilirrubina, la piel y mucosas adquieren una coloración amarilla.

- Transaminasa glutámico oxalacético (TGO) enzima bilocular, se encuentra distribuida en el citoplasma y en las mitocondrias de las células, junto a la TGP cumple un rol diagnóstico y de monitoreo de enfermedades con daño hepatocelular y muscular, normalmente es encontrado en una diversidad de tejidos inclusive el hígado, corazón,

músculos, riñones y cerebro. Es liberado en la sangre cuando cualquiera de estos tejidos se encuentra con algún problema. Debido a la localización intracelular de las transaminasas es que se puede inferir que ante un aumento significativo de TGP sobre TGO hay un daño celular difuso con ruptura de membranas celulares y compromiso citoplasmático y con un aumento de TGO mayor a TGP el compromiso necrótico es más profundo y severo.

- Transaminasa glutámico pirúvica (TGP) se localiza básicamente en las células del hígado, por lo que su especificidad para detectar hepatopatías, es mucho mayor, sin embargo, no ofrece otra ventaja significativa sobre la TGO. Es liberado en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático, sirve entonces como un indicador bastante específico del estado del hígado.
- Bilirrubina sérica es producto del catabolismo del grupo hem, componente de proteínas como hemoglobina, mioglobina y citocromos. El hemo es convertido a biliverdina por acción de la hemo oxigenasa y la biliverdina da origen a la bilirrubina mediante la biliverdina reductasa. La bilirrubina es poco soluble en agua, por lo que circula unida a la albumina en el plasma. En el hígado la bilirrubina es conjugada con ácido glucurónico. Este paso origina la bilirrubina conjugada también denominada directa, que es soluble, no tóxica y que se excreta fácilmente a través de la bilis. La bilirrubina libre o no conjugada, llamada también indirecta, circula en el plasma unida a la albumina, lo que impide su paso a los tejidos. La bilirrubina no conjugada es liposoluble, no siendo filtrada por el glomérulo renal ni eliminada por la orina. La hiperbilirrubinemia se asocia a enfermedades hepáticas debido a una insuficiente capacidad de excreción. La elevación de bilirrubina conjugada en sangre es uno de los hallazgos característicos de los cuadros colestáticos y se acompaña de elevación de fosfatasa alcalina y GGT, su aumento puede estar dado por varias causas.

Esteatosis hepática

La infiltración grasa del hígado se caracteriza histológicamente por el depósito intracelular de triglicéridos dentro de los hepatocitos. Es extremadamente común en Norte América y se debe con frecuencia a obesidad y consumo de alcohol, medicamentos hipocolesterolemiantes, y ciertos tipos de fármacos antineoplásicos. Además son posibles causas los corticoides, diabetes, malnutrición, nutrición parenteral total y toxinas¹² (como el tetracloruro de carbono).

Esta patología comprende desde el punto de vista histopatológico un espectro que varía entre el simple depósito de grasa en el hígado (Esteatosis) hasta la esteato hepatitis, fibrosis y cirrosis, en ausencia de otras alteraciones que si pueden acompañar al daño histológico por ingesta alcohólica, como son la necrosis esclerosante hialina, la lesión veno-oclusiva de la enfermedad alcohólica, la proliferación ductular, colangitis y colestasis aguda¹³.

La esteatosis hepática es la causa más frecuente a nivel global de alteraciones crónicas en las pruebas de función hepática en individuos asintomáticos¹⁴.

En muchos casos de infiltración grasa difusa se observaran áreas focales de parénquima hepático normal respetado, que aparecen hipocogénicas respecto al parénquima infiltrado de grasa. Si no se reconoce la esteatosis hepática, las áreas respetadas de parénquima normal pueden confundirse con lesiones focales hipocogénicas. Por fortuna, el parénquima respetado habitualmente se localiza enfrente de la vena porta derecha o en la bifurcación portal o alrededor de la vesícula biliar. La combinación de estas localizaciones típicas, el hecho de que los focos respetados no suelen ser esféricos, generalmente permite un

diagnóstico adecuado de áreas respetadas por la infiltración grasa, de hecho, cuando la presencia o ausencia de infiltración grasa del hígado son dudosas, a menudo es posible detectar las áreas características respetadas, permitiendo un diagnóstico más seguro de infiltración grasa del hígado restante. En los casos en que la infiltración del hígado es parcheada, los márgenes geográficos del hígado graso anormalmente ecogénico, así como la ausencia de efecto masa sobre los vasos hepáticos, sirven como pistas para un diagnóstico, en ocasiones, la infiltración grasa es focal y nodular. Suele ocurrir en la cara anterior del lóbulo hepático izquierdo (en especial en segmento medial) por delante del ligamento falciforme. Otra localización típica de la infiltración grasa focal es por delante de la bifurcación de la vena porta, exactamente donde también se producen las áreas respetadas por la infiltración. El depósito paradójico y la ausencia de depósito de grasa en esta localización no es bien conocido, pero puede relacionarse con las diferencias relativas de perfusión en esta área. Independientemente de la causa, si una lesión hiperecogénica alargada se observa en estas localizaciones típicas en pacientes sin neoplasia primaria conocida, el diagnóstico de infiltración grasa focal es prácticamente seguro y no se requieren más estudios, por otro lado, la infiltración grasa alguna vez puede causar regiones nodulares focales o multifocales, de ecogenicidad aumentada en localizaciones atípicas, esto puede simular enfermedades metastásicas o hemangiomas, en tales casos, debe considerarse la RM para confirmar el diagnóstico de infiltración grasa nodular¹⁵.

El hígado es un órgano muy accesible, situado en el hipocondrio derecho en su mayor parte. Es el órgano sólido más grande del mide 13-15cm en su eje longitudinal, medido en la línea media clavicular¹⁶. Los bordes deben ser regulares y la ecogenicidad homogénea.

Nombres alternativos

Infiltración grasa hepática, hígado graso.

Causas y patogenia

No se comprende completamente, pero se sabe que los depósitos de grasa en el hígado (acúmulo de 5 a 10% del peso del órgano) ocurren cuando el grado de lipogénesis es mayor al grado de lipólisis¹⁷, lo cual puede ser resultado del transporte de ácidos grasos al hígado en mayor cantidad de lo que éste necesita para llevar a cabo la oxidación mitocondrial para producir energía y síntesis de los lípidos y fosfolípidos necesarios. La fisiopatología de la EHGNA se cree involucra dos etapas: la primera se relaciona con obesidad y resistencia a la insulina, causando el desarrollo de esteatosis debido al acúmulo de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos. La enfermedad no progresa a menos que ocurran eventos celulares adicionales, pasando a la segunda etapa que involucra al estrés oxidativo (implicando al factor de necrosis tumoral alfa, el cual es una citosina inflamatoria, y al citocromo P450E1 inducido por los triglicéridos almacenados), lo que resulta en la peroxidación lipídica, activando una respuesta inflamatoria (liberación de citoquinas proinflamatorias), muerte celular y fibrosis (fibrogénesis) causando esteatohepatitis. Aunque el hígado graso es por sí mismo una condición benigna de curso asintomático con mínimas probabilidades de progresar, si no se diagnostica, esta condición puede evolucionar de manera silenciosa; así, por ejemplo, la EHNA tiene potencial de progresión histológica (28% de los pacientes pueden desarrollar secuelas hepáticas severas), caracterizada por la aparición de fibrosis, cirrosis, hipertensión portal, falla hepática terminal y carcinoma hepatocelular. Un posible mecanismo que puede contribuir a la fibrosis hepática es vía angiotensina II, lo que facilita la producción de citoquinas profibrogénicas transformando el factor de crecimiento β 1 (TGF- β 1), lo que contribuye a una estela de activación celular hepática.^{6, 19,29-32} Por otra parte, varios estudios epidemiológicos han implicado a la obesidad como un

factor de riesgo independiente para ciertos tumores, como son: cáncer de mama, colon, riñón y adenocarcinoma esofágico. En Estados Unidos el aumento de la incidencia de carcinoma hepatocelular es paralela al de la obesidad. También se asocia con un incremento en los estrógenos circulantes, los cuales son reconocidos como un factor de riesgo para el desarrollo de adenomas hepáticos. Existen estudios que han demostrado que el hepatocarcinoma es una posible complicación de EHNA. La obesidad se asocia a resistencia a la insulina, lo cual es un mitógeno que estimula el crecimiento celular.²⁵ El pronóstico de la enfermedad es incierto, esto debido a que sólo pocos pacientes han tenido seguimiento prospectivo para permitir la descripción de la historia natural de la enfermedad y colaboradores encontraron que la severidad de la esteatosis está relacionada con el grado de obesidad central, siendo una condición más común en el hombre.

Signos clínicos

Muchos de los pacientes de esteatosis hepática no presentan signos y síntomas de enfermedad hepática en el momento del diagnóstico; sin embargo, muchos otros refieren fatiga o ictericia y sensación de plenitud abdominal o malestar en el cuadrante superior derecho del abdomen. La hepatomegalia es el único hallazgo físico en muchos de los pacientes. Acantosis nigrans (pigmentación café negro de aspecto aterciopelado encontrado en la piel de los pliegues y axilas) puede ser encontrado hasta en 50% de los niños con EHGNA. Hallazgos de enfermedad hepática crónica y disminución del número de plaquetas sugieren enfermedad avanzada cuando la cirrosis ya está presente. La EHNA es la complicación necro inflamatoria de una esteatosis hepática persistente, constituyendo así la principal vía por la cual la esteatosis hepática puede progresar a cirrosis¹⁸.

Diagnóstico y tamizaje

La infiltración grasa del hígado causa varias alteraciones ecográficas muy características, la infiltración grasa suele manifestarse de forma difusa, y causa un aumento uniforme de la ecogenicidad hepática. El hígado normal solo es ligeramente más ecogénico que el riñón, por lo que el diagnóstico de esteatosis hepática se realiza valorando la diferencia entre la ecogenicidad aumentada del hígado y el riñón de menor ecogenicidad aumentada del hígado y el riñón de menor ecogenicidad. Además, el páncreas normal es más ecogénico que el hígado, por lo que debe contemplarse la infiltración grasa siempre que el hígado aparezca hiperecogénico al compararlo con el páncreas. La esteatosis hepática más avanzada causa una importante atenuación del haz de ultrasonidos por lo que resultara difícil visualizar los vasos hepáticos y, en algunos casos el diafragma.

Parámetros:

- Leve, mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática, visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intra hepático.
- Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática; ligera disminución de la visualización de los vasos intra hepático y del diafragma.
- Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma.

Otra característica de la infiltración grasa es el aumento de concentración de los pequeños ecos procedentes del parénquima hepático causando una ecotextura más fina que el hígado normal. Con experiencia, esta ecotextura puede reconocerse una precisión razonable

Esta entidad es usualmente sospechada en personas que presentan elevación asintomática de los niveles de aminotransferasas, hallazgos radiológicos de hígado graso, o hepatomegalia persistente inexplicable. El diagnóstico de EHGNA requiere la exclusión de enfermedad hepática alcohólica, infección viral, respuesta autoinmune, factores metabólicos o hereditarios, así como el uso de

drogas y toxinas. Después de excluir estas posibles causas de enfermedad hepática, el clínico necesita seleccionar a aquellos pacientes con riesgo de progresión de enfermedad, estudiarlos apropiadamente y desarrollar estrategias de manejo. Dentro de las modalidades de imagen se encuentra el ultrasonido, escaneo mediante tomografía computada y resonancia magnética nuclear; sin embargo, ninguno de ellos puede distinguir esteatosis «simple» de EHNA, o EHNA «simple» de EHNA con fibrosis. Concentraciones séricas muy elevadas (500- 20,000 U/L) de aminotransferasa son típicas en hepatitis viral aguda, tóxica o inducida por drogas, lesiones isquémicas del hígado secundarias a colapso o insuficiencia circulatoria. Las concentraciones alcanzadas están determinadas por la concentración intracelular y localización de la enzima, la cantidad liberada por la célula, y el grado de depuración de la circulación. Concentraciones séricas de aminotransferasas son moderadamente elevadas (120-500 U/L) en hepatitis crónica y en la mitad de los casos de hepatitis viral aguda o inducida por drogas, hepatitis autoinmune y enfermedad hepática alcohólica. Cirrosis, EHNA, enfermedad hepática colestásica, hígado graso y neoplasia hepática están caracterizadas por elevaciones poco significativas en los niveles de aminotransferasas (< 1, y en hepatitis alcohólica es de 2.41. La sospecha clínica de la enfermedad y su severidad puede ser solamente confirmada mediante biopsia hepática (considerada el estándar de oro), ya que este procedimiento se considera la mejor herramienta diagnóstica porque proporciona información importante acerca del grado del daño hepático (información pronóstica), en particular de la severidad de la actividad necroinflamatoria, confirmándose con los hallazgos histológicos encontrados, tales como: esteatosis macrovesicular de distribución difusa, inflamación lobular o parenquimatosa mixta, crónica y de polimorfonucleares, con o sin necrosis focal, y con grados variables de fibrosis perisinusoidal y perivenular, degeneración vesicular y presencia de cuerpos hialinos de Mallory y granulomas lipídicos¹⁹.

La combinación de esteatosis macrovesicular con cambios vacuolares de los hepatocitos y/ o fibrosis perisinusoidal constituye el patrón histológico considerado diagnóstico de esteatohepatitis. Entre las desventajas: la biopsia hepática tiene un potencial error de muestreo, es un procedimiento invasivo, costoso, con variabilidad inter e intralaboratorio y propenso a complicaciones como son: dolor en 20 a 30% de los pacientes; 0.3% presentan complicaciones severas, siendo la mayor el sangrado requiriendo cirugía, y 0.03 a 0.1% fallecen por causas atribuibles al procedimiento. Debido a estas desventajas, el papel de la biopsia hepática es controversial debido a costos y riesgo de lesiones. La biopsia hepática también tiene ventajas potenciales (puede tener valor diagnóstico para otras enfermedades hepáticas no reconocidas). Como resultado de estas limitaciones, la predicción no invasiva de fibrosis hepática ha emergido como un campo importante de investigación como una alternativa diagnóstica. El desarrollo de inmunoensayos sensibles para detectar niveles séricos de un panel de moléculas que represente los constituyentes de la matriz y enzimas involucradas en la fibrosis y la fibrinólisis han sido investigados para ser utilizados como marcadores de fibrosis en un amplio rango de enfermedades hepáticas. Diversos marcadores bioquímicos han demostrado su valor para la detección de fibrosis avanzada y cirrosis. Debido a que el hígado posee una variedad de funciones bioquímicas, sintéticas y excretoras, diversas pruebas bioquímicas son utilizadas en el diagnóstico y manejo de las enfermedades hepáticas. Estas pruebas son comúnmente referidas colectivamente como pruebas de función hepática. La utilización de estos biomarcadores permite la estimación de la prevalencia de la fibrosis avanzada, esteatosis y esteatohepatitis y sus factores de riesgo en pacientes hiperlipidémicos. Entre las pruebas de matriz extracelular, como el ácido hialurónico correlaciona mejor con fibrosis, péptido procolágeno tipo III, y degradación, como son el inhibidor tisular de metaloproteinasa 1-4, son menos predictivos dores bioquímicos hepáticos, los cuales son métodos rápidos, no invasivos y reproducibles.

La mayoría de los pacientes con EGNAH no complicada están asintomáticos, pero pueden sufrir molestias abdominales vagas, predominantemente en el hipocondrio derecho, y decaimiento. Muchos de ellos están entre los 40 y 60

años de edad aunque también se reporta en personas jóvenes.²⁷ En raras ocasiones, aparece ictericia de tipo colestásica intra hepático.²⁰ El examen físico es generalmente normal, con excepción de una hepatomegalia palpable blanda de borde romo.²¹

Otros métodos diagnósticos:

- TAC
- RNM
- Biopsia

Tratamiento

El tratamiento debe tener 4 objetivos fundamentales: disminuir el flujo de ácidos grasos libres al hígado, proteger al hepatocito de mecanismos oxidativos, evitar tóxicos conocidos que dañen al hígado y tratar los factores condicionantes o asociados a la EGNAH.

Para reducir el flujo de ácidos grasos libres al hígado se recomienda reducir de peso corporal de forma gradual (de 0,5 a 1 kg/sem) y la administración de agentes hipolipemiantes, en particular los derivados del ácido fibríco.⁵⁰ En los diabéticos y en la insulinoresistencia, la administración de drogas que mejoren la resistencia a la insulina.

Para proteger al hepatocito del estrés oxidativo se han propuesto la vitamina E y el ácido ursodesoxicólico⁵⁰ del cual se recomienda una dosis no superior a 10-15 mg/kg de peso por día. También la lecitina, el selenio y la betaina son otras sustancias usadas, pero no hay evidencias definitivas sobre su efectividad. En nuestro mercado, no existe ningún citoprotector hepático disponible. Investigadores del Departamento de Farmacología del Centro Nacional de

Investigaciones Científicas (CENIC), realizaron un estudio del efecto antioxidante de un extracto etanólico de propóleo rojo cubano en roedores y reportaron mejoría histológica de la esteatosis inducida con tetracloruro de carbono y reducción de los niveles de ALAT²².

Para evitar tóxicos conocidos que dañen al hígado se debe recomendar a los pacientes tratados que no consuman alcohol, ni drogas hepatotóxicas y tratar los factores condicionantes o asociados a la EGNAH

En cuanto al tratamiento de la EGNAH empieza por abandonar el consumo de sustancias alcohólicas, se evidencio que el hígado puede regresionar a estados normales incluso habiendo llegado a cirrosis.²³

Expectativas (pronóstico)

El pronóstico y manejo de la enfermedad hepática depende directamente del grado de la fibrosis hepática. Además se requiere una combinación de pruebas invasivas y no invasivas.

Complicaciones

- Cirrosis hepática
- Enfermedad hepática terminal

2.2. Marco contextual

Bolivia²⁴

Es un estado de América del Sud denominado así en homenaje al Libertador Simón Bolívar, está situado en el centro de Sur américa por tanto es un país mediterráneo. Subdesarrollado su capital constitucional es la ciudad de Sucre y

la sede de gobierno es la ciudad de La Paz, limita al Noreste con Brasil al Suroeste con Paraguay, al Oeste con Chile y Perú, al Sur con Argentina. Con una extensión territorial de 1.098.581 km² según el I.N.E. 2001 Bolivia tiene una población de 10.389.913 habitantes, de los cuales 5.165.882 viven en el área urbana 3.108.443 viven en el área rural, tiene una densidad de 7,56 habitantes por km².

Bolivia es un país considerado como un país que tiene la más baja densidad de Sur América y que dentro de nuestro país, Cochabamba es el departamento con mayor densidad 26,17 habitantes respectivamente. En cambio Chuquisaca tiene una densidad de 10,32 habitantes por km².

Políticamente está gobernado por tres poderes:

- Poder Ejecutivo
- Poder Legislativo
- Poder Judicial

Está dividido por nueve departamentos con sus respectivas provincias gran parte de la economía de Bolivia depende de la agricultura

En el Sureste del país la ganadería es muy importante. En las selvas del Noreste se explota caucho y castaño. La actividad industrial está poco desarrollada y la mayor parte de las personas se dedican al comercio informal.

La esperanza de vida en Bolivia es de 62 años y 65 años para las mujeres. El idioma en gran parte de la población es castellano, pero otro porcentaje habla idiomas nativos como el quechua, aimara, guaraní, Mojeño, etc., Y una mínima parte de la población habla idioma extranjero.

Chuquisaca ²⁵

Es uno de los 9 departamentos de Bolivia y se encuentra ubicado al Sur del país y su capital es Sucre fue creada el 23 de enero de 1829, durante el gobierno del Mariscal Antonio José de Sucre, fundada por el español Pedro Anzures Márquez de Campo Redondo.

La ciudad de Chuquisaca (o Choquechaca, nombre dado al lugar por un grupo de etnias que coexistían en este asentamiento de la confederación de los charcas, hasta 1538). La ciudad de La Plata (durante el período virreinal: Virreinato del Perú (1538-1776) y Virreinato del Río de la Plata (1776-1825)). La ciudad de Sucre (desde 1825, a partir de la República, en honor al Gran Mariscal de Ayacucho Antonio José de Sucre) y algunos sobrenombres como «la Ciudad Blanca», «la Ilustre Ciudad» o «la Culta Charcas», etc.

Chuquisaca-La Plata fue la capital de la Real Audiencia de Charcas hasta 1825. Con la República, fue escogida como capital constitucional, sede de los tres poderes del Estado (ejecutivo, legislativo y judicial) hasta la llamada Guerra Federal, cuando un grupo de políticos liberales paceños, tras una guerra civil sangrienta en 1899, llevaron de facto los Poderes Ejecutivo y Legislativo a La Paz, donde ha quedado hasta nuestros días. Actualmente Sucre es oficialmente la capital constitucional y sede del Poder Judicial de Bolivia, así como la capital del departamento de Chuquisaca.

Chuquisaca está ubicada al centro del territorio Boliviano limitado:

- Norte: Con el departamento de Cochabamba
- Sur: Con el departamento de Tarija
- Este : Con el departamento de Santa Cruz
- Oeste: Con el departamento de Potosí

Tiene una población actual de 600.762 habitantes que significa el 5.48 de la población del país.

270.918 son mujeres

260.604 son hombres del total de habitantes de Chuquisaca

313.396 son el 59% viven en el área rural

218.126 son el 47% viven en el área urbana

Sucre²⁶

Geográficamente, Sucre se sitúa a 2798 msnm, en una cabecera de valle de clima cálido y seco. Es la tierra media y templada entre las tierras altas de la meseta andina y las tierras bajas de los llanos del Gran Chaco, límite entre los sistemas hidrográficos del Amazonas (ríos Chico y Grande) y los del Río de La Plata (Cachi mayu y Pilcomayo). Fue habitada por pueblos de lenguas hoy extintas (puquina, lámpara, chui, etc.) que fueron remplazadas por la lengua quechua, durante la ocupación de los incas.

La ciudad se sitúa en la provincia de Oropeza del departamento de Chuquisaca, al pie de los cerros Sica Sica y Churuquilla (dos antiguos volcanes apagados), en la cordillera oriental de Los Andes, cerca de donde las cadenas montañosas pierden altura y proveen un clima cálido y seco de cabecera de valle.

Hospital Santa Bárbara²⁷

El Hospital Santa Bárbara, había sido instalado en el domicilio particular del filántropo toledano Bartolomé Hernández, en 1554, para asistir a los pobres e indígenas enfermos, cinco años después comenzó a consolidarse como un hospital, se mandó a construir junto al hospital, la iglesia que se llamó de Santa

Bárbara, cuya construcción duró cuatro años y su administración a cargo del Cabildo Eclesiástico. Una centuria después, se hicieron cargo los capellanes de la iglesia, recibiendo diezmos de los valles de Oroncota y Pocopoco y donaciones de familias caritativas para su mantenimiento.

El rey había cedido el noveno y medio, privilegio real concedido a los Reyes Católicos Fernando e Isabel por los servicios a la Cátedra de San Pedro, Asimismo el Virrey D. Francisco de Toledo había donado una mina en Potosí para que con sus rentas pudieran beneficiarse los Hospitales de la Villa Imperial y de la Plata. Pudo mantenerse hasta la guerra de la independencia con los ingresos de la orden de Juan de Dios, entregando luego al Cabildo Eclesiástico su administración. Desde 1899 se hicieron cargo las Siervas de María.

El Hospital Santa Bárbara actualmente es un centro hospitalario de 3er nivel de complejidad, forma parte de la Red del complejo de Hospitales de la ciudad de Sucre capital, sin embargo su área de influencia se extiende a todo el departamento de Chuquisaca, situación que determina que por su ubicación e importancia estratégica se constituye junto a los Hospitales Gastroenterológico Boliviano Japonés, Maternológico y Pediátrico Jaime Mendoza y el Instituto Nacional de Psiquiatría Gregorio Pacheco un núcleo de establecimientos de referencia departamental y nacional ubicados todos ellos en la ciudad capital de Sucre.

En un principio estuvo dirigido por un religioso de la orden Franciscana, quien dedicó su vida a la asistencia de los enfermos en su vida material y espiritual.

A la muerte del sacerdote Franciscano, el hospital tuvo un periodo de decadencia, por lo que la Real Audiencia de Charcas, realizó las gestiones necesarias para que la Orden Religiosa de San Juan de Dios se hiciera cargo.

Desde 1644 esta orden religiosa pasa a administrar el Hospital, quienes pusieron toda su dedicación. Este fue un periodo donde se realizaron construcciones y refacciones importantes. Los conflictos internos y externos no estuvieron

exentos, hubo incluso serias desavenencias entre el clero y los profesionales médicos, además de las injerencias políticas. En 1823, el Virrey Laserna ordenó la retirada de la Orden Juandediana del territorio del Alto Perú y con ello, su alejamiento de la administración del hospital Santa Bárbara.

Durante los primeros años de la República, El Hospital quedó bajo la responsabilidad del gobierno de entonces, caracterizándose esta etapa por un esfuerzo y voluntad de administración que dejase atrás los episodios pasados, aunque no pudieron borrar la profunda huella dejada por la Orden de San Juan de Dios.

Desde los inicios de la República hasta 1899 pasaron diversas administraciones que impulsaron obras a nivel de infraestructura y equipamiento, así como la implementación de algunas unidades, año en que se hicieron cargo las Siervas de María.

Los últimos tiempos se hizo cargo de la administración el Gobierno Municipal, y últimamente, por efecto de la vigencia de la autonomía departamental, su administración depende del Gobierno Autónomo Departamental.

El servicio de ecografía cuenta con dos equipos de marca Aloka proSound alpha 7 y Aloka 1000 con los que se puede realizar ecografías abdominales, ginecológicas, obstétricas, urológicas, renales, partes blandas; cuenta con transductores sectorial, lineal y convexo, realizando un promedio de 400 ecografías mensuales. Entre su personal cuenta con una médico ecografista, una médico gastroenteróloga clínica y un médico imagenólogo que cubren un horario de 12 horas, que abarca de 8 am hasta 7 pm, y turno de 24 horas a requerimiento de llamado de emergencia.

Las patologías más frecuentes diagnosticadas ecográficamente son patologías de partes blandas y abdominales; como ser: Colecistitis aguda, colelitiasis y esteatosis hepática.

Misión

Santa Bárbara es un Hospital público de tercer nivel, que otorga atención de salud a la población, con equidad, eficacia, eficiencia, calidad, calidez y competitividad; brindando confianza y credibilidad al paciente, con personal capacitado y calificado, trabajando en equipo, con infraestructura, equipamiento, tecnología de punta, docencia e investigación y con un sistema de información que permite la toma de decisiones.

Visión

Ser el mejor hospital modelo de tercer nivel, referente nacional, con gestión sanitaria asistencial de excelencia, brindando atención de calidad y calidez a los pacientes, realizando docencia e investigación y con proyección social.

Servicios Hospital Santa Bárbara

- Servicio de Urgencias y Emergencias
- Servicio de Terapia Intensiva
- Servicio de Hemodiálisis
- Servicio de Otorrinolaringología
- Servicio de Medicina Interna
- Servicio de Neurología
- Servicio de Cirugía
- Servicio de Traumatología
- Servicio de Pediatría y Neonatología
- Servicio de Nutrición y Dietética
- Servicio de Enfermería
- Servicio de Imagenología
- Servicio de Laboratorio
- Servicio de Anatomía Patológica
- Servicio de Farmacia
- Servicio de Trabajo Social
- Servicio de Odontología
- Servicio de Cirugía Plástica

III. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Enfoque del estudio

La investigación se desarrolla en el enfoque predominantemente cuantitativo debido a que se toman datos de características de los pacientes objeto de estudio o datos numéricos relacionados con la patología en estudio²⁸.

El estudio, sobre pacientes con esteatosis hepática, se realizó a pacientes internos y ambulatorios de Abril del año 2019 a Mayo del año 2020 del Hospital Santa Bárbara, por lo tanto el enfoque de estudio es de tipo cuantitativo.

Tipo y diseño de Estudio

Descriptivo; porque la metodología en este tipo de estudio se describen situaciones, circunstancias, fenómenos y eventos particulares.

Transversal; porque analiza datos variables que se recopilaron en un periodo de tiempo sobre una población predefinido.

Aplicada; está orientado a la solución de un problema práctico con respecto a un hecho específico, establecido, conocido por el investigador.

Observacional; son de carácter estadístico, epidemiológicos y demográficos se limita a medir variables que define en el estudio, es decir en los que no hay intervención por parte del investigador.²⁹

3.2. Variables del Estudio

Variable Dependiente

- Esteatosis Hepática
- Localización

- Tamaño hepático
- Grados de Esteatosis

Variable Independiente

Factores predisponentes

- Edad
- Sexo
- Procedencia

3.3. Diagrama de variables

Objetivo específico	Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Categorías	Instrumentación
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática mediante ultrasonografía	Esteatosis hepática	Aumento de la ecogenicidad hepática	Según la valoración ecográfica la Ecogenicidad hepática en relación al parénquima renal	_Paciente con esteatosis hepática _Paciente sin esteatosis hepática	Estudio Ecográfico
Identificar la localización de la Esteatosis Hepática	Localización	Aumento de la ecogenicidad difusa o localizada	Según la valoración ecográfica del alcance de la zona con aumento ecogénico	_Paciente con esteatosis hepática difusa _Paciente con esteatosis hepática focalizada	Estudio Ecográfico

Determinar el tamaño Hepático	Tamaño Hepático	Diámetro hepático medido en cm. A nivel del lóbulo derecho	Según la valoración ecográfica el aumento, disminución o normalidad del tamaño hepático	_Tamaño Hepático conservado _Tamaño Hepático aumentado _Tamaño Hepático disminuido	Estudio Ecográfico
Determinar el grado de esteatosis hepática	Ecogenicidad	Aumento de la ecogenicidad hepática	Según la valoración de la intensidad del aumento o disminución de ecogenicidad hepática	<u>Leve:</u> Ligero aumento de ecogenicidad hepática con respecto a la corteza renal <u>Moderado:</u> Aumento moderado de ecogenicidad hepática sumada mala visualización de vasos <u>Grave:</u> Aumento marcado de ecogenicidad hepática mala visualización de	Estudio Ecográfico

				los vasos y pérdida de visualización diafragmática	
Identificar la relación entre la edad y la esteatosis hepática	Edad	Duración de la existencia del sujeto, medida en unidades de tiempo	Según los años de vida de los sujetos examinados	_20 a 39 _40 a 59 _60 a 79	Hoja de registro
Identificar la relación del sexo y la presencia de esteatosis hepática	Sexo	Condición de cada persona en relación a su sexo	Según El sexo de los sujetos examinados	Masculino Femenino	Hoja de registro
Determinar la procedencia y la presencia de esteatosis hepática	Procedencia	Condición de cada persona Según su lugar de procedencia	Según la condición de los sujetos examinados su lugar de procedencia	Capital Provincia	Hoja de registro

3.4. Población y muestra

- Población.- La población en estudio se conformó por todos los pacientes que acudieron al hospital Santa Bárbara en la ciudad de Sucre en los meses de abril a julio de 2019 al servicio de ecografía con orden de estudio abdominal; El total de pacientes examinados fueron 343.
- Muestra.- No se trabajó con una muestra

3.5. Delimitación

Delimitación Geográfica

El estudio se realizara en el Servicio de ecografía, Hospital Santa Bárbara, distrito municipal N° 2, municipio de Sucre, departamento de Chuquisaca.

Delimitación Temporal

El protocolo se preparó entre los módulos de metodología de investigación I, metodología de la investigación III, y se presentó en fecha 8 de junio de 2019.

La recolección de datos fue de 1 de Abril a 31 de julio de 2019

El estudio se realizó en el periodo de Abril del año 2019 a mayo del 2020.

3.6. Criterios de Inclusión y Exclusión

a. Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos con la indicación de estudio ecográfico abdominal.
- Pacientes mayores de 20 años de edad.

b. Criterios de exclusión

- Pacientes con capacidades Mentales o físicas diferentes, que dificulten la obtención de datos necesarios para el estudio.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes menores de 20 años

3.7. Procedimientos para la recolección de información

a. Preparación

Por protocolo el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara a los pacientes con orden de estudio ecográfico abdominal se les solicita un ayuno de 8 horas; Sin embargo para un estudio solamente enfocado a la parte hepática no es necesario el ayuno.

b. Técnica

Se indica al paciente colocarse en posición decúbito dorsal en la camilla y descubrirse la región abdominal, cubriendo al mismo tiempo sus miembros inferiores y pelvis con la sabanilla, seguidamente usando el equipo Aloka Pro Sound Alpha 7 con el transductor convexo de 3.5 MHz se hace uso del gel acoplador colocándolo en el transductor se ubica la región del hipocondrio derecho de esa región se desliza al epigastrio, posteriormente se solicita al paciente que inspire profundamente, lentamente basculamos el transductor en todos los planos por debajo del reborde costal al mismo tiempo se observa detalladamente el hígado.

En el momento que se obtenga la imagen ideal se realizan la valoración del tamaño y ecogenicidad hepática para su posterior clasificación de acuerdo a los grados de esteatosis hepática.

3.8. Procesamiento y análisis de datos

Se realizó una hoja de registro usando el programa Excel para introducir la información personal y datos adquiridos en los estudios abdominales realizados de manera ordenada y detallada.

Al tener toda la información debidamente ordenada se prosiguió al conteo de personas que cumplían con los diferentes criterios para su clasificación.

IV. RESULTADOS

TABLA Nro.1

Prevalencia de Esteatosis Hepática diagnosticada por ultrasonografía en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019.

PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESTEATOSIS HEPÁTICA	39	11%
SIN ESTEATOSIS HEPÁTICA	304	89%
TOTAL	343	100%

Por cada 100 pacientes 11 presentaban una alteración en la ecogenicidad hepática es decir la prevalencia de Esteatosis Hepática identificada por ultrasonografía fue de 11%. Esta información demuestra la importancia del estudio Ecográfico para la detección de esta patología y sus posibles futuras complicaciones.

TABLA Nro.2

Localización de la Esteatosis Hepática mediante ultrasonografía en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019.

LOCALIZACIÓN		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DIFUSA	38	97%
FOCALIZADA	1	3%
TOTAL	39	100%

Dentro de los pacientes que presentaron Esteatosis Hepática 97% de ellos son Esteatosis Hepática de localización Difusa y el 3% de pacientes una presentación focalizada, algunos autores proponen que las áreas libres de esteatosis hepática o islotes hiperecogénicos son causados por reducción regional del flujo sanguíneo portal.

TABLA Nro.3

Tamaño hepático diagnosticado por ultrasonografía en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019.

TAMAÑO HEPÁTICO		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AUMENTADO	4	10%
DISMINUIDO	0	0%
NORMAL	35	90%
TOTAL	39	100%

De acuerdo al tamaño Hepático 10% de pacientes con Esteatosis Hepática tiene un aumento de tamaño hepático, no se registraron pacientes con un tamaño hepático disminuido, y el 90% de pacientes con esteatosis hepática conservan un tamaño normal hepático. Esto refleja que en esta patología todavía no se ven cambios marcados en el tamaño hepático; como en patologías que podrían sobrevenir después de padecer esteatosis hepática como la hepatitis esteatótica donde se ve hígados aumentados de tamaño o por otra parte hígados con disminución de tamaño en la cirrosis hepática.

TABLA Nro. 4

Clasificación de Esteatosis Hepática de acuerdo a grados de afección en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019

CLASIFICACIÓN ESTEATOSIS HEPÁTICA		
		PORCENTAJE
LEVE	35	92%
MODERADO	2	5%
GRAVE	1	3%
TOTAL	38	100%

El 92% de los pacientes con Esteatosis Hepática tiene un grado leve, un 5% grado moderado y 3% un grado grave, este porcentaje elevado de esteatosis hepática tipo leve 90% va en concordancia con el volumen hepático conservado.

TABLA Nro.5

Prevalencia de Esteatosis Hepática según la edad en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019.

EDADES		
		PORCENTAJE
20 a 39	11	28%
40 a 59	21	54%
60 a 79	7	18%
TOTAL	39	100%

El 54% de pacientes con Esteatosis Hepática pertenece al grupo de 40 a 59 años, el 28% al grupo de 20 a 39 años y el 18% al grupo de 60 a 79 años. Estos datos indican que las edades en las que se presenta esta patología en mayor frecuencia son de 40 a 59 años tal vez debido a que en este grupo etario se producen ciertos cambios como la disminución del metabolismo basal y el aumento de peso.

Sin embargo el número bajo de presencia de algunos grupos etarios podría sesgar los porcentajes.

TABLA Nro.6

Prevalencia de esteatosis Hepática según el sexo en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019.

SEXO		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMEMENINO	23	59%
MASCULINO	16	41%
TOTAL	39	100%

El 59% de los pacientes con Esteatosis Hepática son de sexo femenino y el 41% son de sexo masculino, esta cifra puede explicarse con los cambios de distribución de la grasa ya que se acumula más en el tronco que en las extremidades y ocurre lo mismo en los órganos internos este cambio es más notable en la mujer.

TABLA Nro.7

Prevalencia de Esteatosis Hepática según la procedencia en el servicio de ecografía del Hospital Santa Bárbara de abril a julio del año 2019

PROCEDENCIA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
URBANO	29	74%
RURAL	10	26%
TOTAL	39	100%

De acuerdo a la procedencia prevalece los pacientes del área urbana con el 74% y el 26% de los pacientes son del área rural, la dieta hipercalórica rica en grasas trans, la disponibilidad de bebidas azucaradas y el estilo de vida ajetreado propio de las ciudades que puede ir acompañado de sedentario podría explicar el porcentaje de 74% de prevalencia.

CONCLUSIONES

En conclusión la prevalencia de Esteatosis hepática fue de 11% evaluada en una población de 343 personas que asistieron al consultorio de ecografía con orden de estudio abdominal en los meses de abril a julio del año 2019 en el Hospital Santa Bárbara. Esta información demuestra la importancia del estudio Ecográfico para la detección de esta patología y sus posibles futuras complicaciones.

97% sufren de Esteatosis Hepática difusa frente a un 3% de esteatosis hepática tipo focalizada, algunos autores proponen que las áreas libres de esteatosis hepática o islotes hiperecogénicos son causados por reducción regional del flujo sanguíneo portal.

El tamaño hepático conservado obtuvo mayor porcentaje con 90% esto refleja que en esta patología todavía no se ven cambios marcados en el tamaño hepático; como en patologías que podrían sobrevenir después de padecer esteatosis hepática como la hepatitis esteatótica donde se ve hígados aumentados de tamaño o por otra parte hígados con disminución de tamaño en la cirrosis hepática.

El grado más frecuente es el tipo Leve este porcentaje elevado de esteatosis hepática tipo leve 92% va en concordancia con el tamaño hepático conservado.

El porcentaje mayor de rango de edad que se obtuvo son los pacientes de 40 a 59 años con un 54%, estos datos indican que las edades en las que se presenta esta patología en mayor frecuencia son de 40 a 59 años tal vez debido a que en estos grupos etarios se producen ciertos cambios como la disminución del metabolismo basal y el aumento de peso.

En cuanto se refiere a los factores de riesgo 59% de los pacientes con Esteatosis Hepática fueron pacientes femeninos. Esta cifra puede explicarse con los cambios de distribución de la grasa ya que se acumula más en el tronco que en

las extremidades y ocurre lo mismo en los órganos internos este cambio es más notable en la mujer.

Con la variable de procedencia se comprobó que el lugar de donde se procede es un factor de riesgo por los resultados que se obtuvieron, 69% son del área urbana, la dieta hipercalórica rica en grasas trans, la disponibilidad de bebidas azucaradas y el estilo de vida ajetreado propio de las ciudades que puede ir acompañado de sedentario podría explicar el porcentaje de 74% de prevalencia.

VI. RECOMENDACIONES

La esteatosis hepática es una de las principales hepatopatías, realizar un estudio ecográfico abdominal de rutina ayudaría a la detección precoz de esta patología, la ecografía es la mejor medida preventiva para el desarrollo de esteatosis hepática de grados avanzados.

El estudio ecográfico es un método, confiable, asequible, repetible, rápido, está libre de efectos secundarios y por su alta sensibilidad es el más indicado.

Por todo lo anteriormente mencionado se recomienda que:

- Basados en los resultados encontrados se recomendaría estandarizar un cribado ecográfico abdominal a partir de los 40 años, esto ayudaría a la detección de la patología de Esteatosis Hepática en estadios iniciales.
- Establecer un seguimiento en los casos ya encontrados, hacer un seguimiento ecográfico en las esteatosis diagnosticadas ayudaría a tratar la patología, orientar al paciente y así evitar patologías que podrían sobrevenir después de padecer la misma.
- Socializar los datos encontrados en cuanto a prevalencia de esta patología en el sexo femenino así concientizar a la población de este sexo.
- Socializar los datos encontrados en cuanto a procedencia y así explicar los riesgos de una dieta rica en azúcares y grasas trans.
- Mantener una dieta saludable que contenga proteínas, carbohidratos, grasas, frutas, fibra y vegetales de acuerdo a las cantidades recomendadas por un especialista.

- Consumir grasas saludables como el aceite de oliva, frutos secos, salmón; la OMS recomienda entre el 20 y 35% de grasas total en un día entre poliinsaturadas y mono insaturadas.

- Ingerir entre dos a tres litros de agua al día evitando las bebidas azucaradas.
- Realizar ejercicio diariamente como correr, trotar, caminatas 150 minutos de ejercicio a la semana son suficientes para mantener una vida saludable.
- Descansar, este tiempo es variable pero se recomienda dormir entre 7 y 8 horas al día.

ANEXOS

Anexo 1. Población estudiada

Nro. paciente	Nombre	Sexo		Edad					Procedencia		Prevalencia		Grado de E.H.			Vol. Hepático			Localización de E.H.	
		Masculino	Femenino	20 a 29	30 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	≥ 70	Urbano	Rural	Presente	Ausente	Leve	Moderado	Grave	Disminuido	Conservado	Aumentado	Localizada
1	AML		X	X					X		X		X				X		X	
2	TJM		X		X							X					X		X	
3	EMH		X						X			X					X		X	
4	CRS	X			X					X		X					X		X	
5	NSA	X					X			X	X		X				X		X	
6	MAJ			X					X			X					X		X	
7	LLR	X		X					X			X					X		X	
8	FAT	X					X		X			X					X		X	
9	AML		X	X					X		X		X				X		X	
10	TJM		X		X					X		X					X		X	
11	EMH		X						X			X					X		X	
12	CRR	X			X					X		X					X		X	
13	NSA	X					X			X	X		X				X		X	
14	SCF	X				X			X			X					X		X	
15	LLR	X		X					X			X					X		X	
16	FCM	X					X			X		X					X		X	
17	CCJ		X			X			X			X					X		X	
18	OMJ	X				X			X			X					X		X	
19	LML	X				X			X			X					X		X	
20	YHF		X				X			X		X					X		X	
21	BLE		X			X			X		X		X				X		X	
22	PVH	X				X			X			X					X		X	
23	SVW	X							X	X		X					X		X	
24	QSE	X							X		X		X				X		X	
25	BBF	X						X		X		X					X		X	
26	BCR		X			X			X			X					X		X	
27	MMF	X							X			X					X		X	
28	HLW	X			X				X			X					X		X	
29	OMF	X				X			X			X					X		X	
30	SCI	X						X	X			X					X		X	

31	BFM	X				X			X		X				X		X
32	CCV		X		X				X		X				X		X
33	SCA		X					X		X		X			X		X
34	OZR		X					X		X		X			X		X
35	RRD	X						X	X		X		X		X		X
36	DE	X		X						X		X			X		X
37	CMI	X						X		X		X			X		X
38	IOC		X					X				X			X		X
39	CBJ		X					X				X			X		X
40	JSF	X						X				X			X		X
41	CRJ		X					X		X		X			X		X
42	AVC	X						X				X			X		X
43	VLG		X					X				X			X		X
44	LVG		X	X						X		X			X		X
45	SGG		X					X				X			X		X
46	MCJ		X					X		X		X			X		X
47	FRP	X						X				X			X		X
48	CVM	X						X				X			X		X
49	RV		X					X	X			X			X		X
50	PML	X						X	X			X			X		X
51	PQA	X						X		X		X			X		X
52	EPT		X					X				X			X		X
53	LRV		X					X				X			X		X
54	CMB	X		X						X		X			X		X
55	QOA		X					X				X			X		X
56	MCM		X	X						X		X			X		X
57	VPV		X					X				X			X		X
58	FLS	X						X	X			X			X		X
59	RVM	X		X						X		X			X		X
60	QAE		X	X						X		X			X		X
61	MMP	X						X				X			X		X
62	SPV	X						X				X			X		X
63	CMC		X					X		X		X			X		X
64	BVY	X						X				X			X		X
65	GCF		X					X		X		X			X		X
66	MVW	X						X				X			X		X
67	LCR	X		X						X		X			X		X
68	CM		X					X				X			X		X
69	RE		X					X		X		X			X		X
70	LSA	X						X		X		X			X		X
71	WVD		X					X				X			X		X
72	VBFB	X						X				X			X		X
73	RVL		X					X		X		X			X		X

74	MR		X			X				X	X				X		X	X	
75	MZC		X				X			X		X				X		X	
76	SGJ	X						X		X		X				X		X	
77	RVS		X				X			X		X				X		X	
78	OMC		X				X			X		X				X		X	
79	PCE	X					X			X		X				X		X	
80	CLP	X				X				X		X				X		X	
81	CFG	X						X	X			X				X		X	
82	SMF	X						X		X		X				X		X	
83	HFC		X				X			X		X				X		X	
84	JJD	X					Z			X		X				X		X	
85	FQC		X	X						X		X				X		X	
86	CMO	X		X						X		X				X		X	
87	SCT	X					X			X		X				X		X	
88	RCP		X				X			X		X				X		X	
89	AAJ		X				X			X		X				X		X	
90	VAA	X						X	X			X				X		X	
91	OMC		X				X			X		X				X		X	
92	RB		X				X			X		X				X		X	
93	ZAD		X				X			X		X				X		X	
94	CCS		X				X			X		X				X		X	
95	CCE		X					X	X			X				X		X	
96	GMJ		X				X			X		X				X		X	
97	MPM	X						X		X		X				X		X	
98	PMM H		X					X		X		X				X		X	
99	CPE		X				X			X		X				X		X	
100	LML	X					X			X		X				X		X	
101	SM		X					X		X		X				X		X	
102	NPM		X	X						X		X				X		X	
103	MAA	X					X			X		X				X		X	
104	FBT		X				X			X		X				X		X	
105	CE		X					X	X			X				X		X	
106	CMM		X				X			X		X				X		X	
107	OSE		X				X			X		X				X		X	
108	COE		X				X			X		X	X	X		X		X	
109	VOG		X	X						X		X				X		X	
110	OMC		X				X			X		X				X		X	
111	RHM		X					X	X			X				X		X	
112	JSF		X					X		X		X				X		X	
113	OR	X						X		X		X				X		X	
114	MTI	X					X			X	X	X	X			X	X	X	
115	COC		X				X			X		X				X		X	

116	BDF		X				X		X		X				X		X
117	LMI		X			X		X		X					X		X
118	DC		X				X	X		X					X		X
119	EVJ	X		X					X		X				X		X
120	OBN	X		X				X		X					X		X
121	FMG		X				X		X		X				X		X
122	OMC		X			X		X		X					X		X
123	SDL		X		X			X		X					X		X
124	BFF		X				X	X		X					X		X
125	DCA	X					X		X		X				X		X
126	BTO		X				X	X		X					X		X
127	OCB		X				X	X		X					X		X
128	TVM		X		X			X		X					X		X
129	LTZ		X				X		X		X				X		X
130	HCA		X		X			X		X					X		X
131	LSIE		X				X	X		X					X		X
132	HAW	X		X					X		X				X		X
133	RAM		X			X			X		X				X		X
134	ME		X				X		X	X		X			X		X
135	PVR		X		X			X		X					X		X
136	MFE	X				X		X		X					X		X
137	FSF	X			X			X		X		X			X		X
138	LGV	X				X		X		X					X		X
139	SAZ	X					X	X		X		X			X		X
140	AAC	X					X		X		X				X		X
141	RBJ		X	X				X		X					X		X
142	HRC		X	X				X		X					X		X
143	CPN	X				X		X		X					X		X
144	PNC		X				X		X		X				X		X
145	QLC	X					X	X		X					X		X
146	CMA		X		X				X		X				X		X
147	RPA	X		X					X		X				X		X
148	CSAM		X		X			X		X		X			X		X
149	VIVM		X				X	X		X					X		X
150	PAM		X				X	X		X					X		X
151	PHN		X				X		X		X				X		X
152	MSB		X				X	X		X					X		X
153	CQM		X		X			X		X					X		X
154	LSS		X				X		X		X				X		X
155	GTA		X			X		X		X					X		X
156	YGD		X		X				X		X				X		X
157	RNO	X					X	X		X					X		X
158	AGN	X					X	X		X					X		X

159	CFE	X			X				X			X				X		X
160	MRJ		X			X			X			X				X		X
161	ACG		X	X					X			X				X		X
162	LME		X	X						X		X				X		X
163	QRJ		X					X		X		X				X		X
164	MVAK		X	X					X		X		X			X		X
165	ANC		X					X		X		X				X		X
166	GOG	X		X						X		X				X		X
167	USL		X				X			X		X				X		X
168	AMJ	X						X	X			X				X		X
169	SES			X					X			X				X		X
170	CFJ	X		X					X			X				X		X
171	OCJ	X					X			X		X				X		X
172	SPM		X			X				X		X				X		X
173	HCA		X			X			X		X		X			X		X
174	FMJ		X	X					X			X				X		X
175	VJ		X				X			X		X				X		X
176	RBC	X					X		X			X				X		X
177	NPM					X			X			X				X		X
178	JPC			X					X			X				X		X
179	GOR	X				X			X			X				X		X
180	PRP	X	X			X				X	X		X			X		X
181	CZZ					X			X			X				X		X
182	RUAM		X					X	X			X				X		X
183	SML		X			X			X		X		X			X		X
184	OAC		X			X			X			X				X		X
185	CQD	X						X	X			X				X		X
186	CCD	X		X					X			X				X		X
187	SCD		X			X			X			X				X		X
188	GOS		X				X			X		X				X		X
189	BCA		X			X			X			X				X		X
190	CCE	X				X			X			X				X		X
191	HRJ		X			X			X			X				X		X
192	CVM		X		X					X		X				X		X
193	TCH		X	X						X		X				X		X
194	CHR		X	X						X		X				X		X
195	MPM	X						X	X		X		X			X		X
196	PMF		X			X			X		X		X			X		X
197	MBG	X				X				X		X				X		X
198	SR	X		X					X		X			X		X		X
199	TGF		X			X			X			X				X		X
200	RJ		X			X				X		X				X		X
201	RML		X		X				X			X				X		X

202	PEJ	X						X	X			X					X		X
203	RMP		X				X			X		X					X		X
204	RCJ		X			X				X	X		X				X		X
205	PCI		X		X					X			X				X		X
206	HSH	X				X				X			X				X		X
207	BBN	X				X				X			X				X		X
208	SCE	X						X				X					X		X
209	OLM		X	X						X			X				X		X
210	MBN		X		X					X			X				X		X
211	LSE		X				X			X		X		X			X		X
212	CPA	X						X				X					X		X
213	MSE		X					X				X					X		X
214	ACR		X				X			X			X				X		X
215	MME		X				X					X					X		X
216	GPC		X					X		X			X				X		X
217	GHA		X		X					X			X				X		X
218	MSV		X					X		X			X				X		X
219	ARE		X						X	X			X				X		X
220	VCF		X					X				X					X		X
221	FSG	X						X		X			X				X		X
222	APM		X			X				X		X		X			X		X
223	GGG		X				X					X					X		X
224	MTS		X			X				X			X				X		X
225	GQE	X		X						X			X				X		X
226	MPZ	X							X		X	X		X			X		X
227	OAL	X		X						X		X		X			X		X
228	MPL		X	X								X		X			X		X
229	GAB		X						X	X			X				X		X
230	VCF		X					X				X					X		X
231	DBS		X			X				X			X				X		X
232	AGC		X	X							X		X				X		X
233	MJA		X				X			X			X				X		X
234	CCR	X		X						X			X				X		X
235	MVG	X		X						X			X				X		X
236	MSE		X						X	X			X				X		X
237	DMM	X					X			X			X				X		X
238	SGP	X				X				X			X				X		X
239	BNA	X		X						X			X				X		X
240	QNB		X	X						X			X				X		X
241	GPG		X		X					X		X		X			X		X
242	BCJ					X				X			X				X		X
243	FVG	X							X	X			X				X		X
244	SPC		X						X		X		X				X		X

288	RPM		X		X					X		X		X			X		X
289	TR		X		X						X		X				X		X
290	BPJ	X						X				X					X		X
291	TAB	X				X				X			X				X		X
292	SCT		X				X			X			X				X		X
293	FCE	X				X				X			X				X		X
294	MSJ	X					X			X			X				X		X
295	SAS		X		X					X		X			X			X	X
296	AB	X						X		X			X				X		X
297	CBA	X						X		X			X				X		X
298	AGI		X				X			X		X		X			X		X
299	SE		X				X			X			X				X		X
300	DSD		X	X						X			X				X		X
301	CQM	X							X	X			X				X		X
302	DGM		X		X					X			X				X		X
303	CPW	X		X						X			X				X		X
304	CME		X					X	X		X		X				X		X
305	LEB	X						X	X			X					X		X
306	MA		X					X		X			X				X		X
307	CH	X						X		X			X				X		X
308	VPJ	X							X	X			X				X		X
309	RCJ		X					X		X			X				X		X
310	QVM		X					X		X			X				X		X
311	LCW	X		X						X			X				X		X
312	L TZ		X					X	X			X					X		X
313	SVA		X					X	X			X					X		X
314	SMJ	X						X		X			X				X		X
315	BNA	X		X						X			X				X		X
316	CFG	X						X		X			X				X		X
317	DRT	X						X		X			X				X		X
318	CAJ	X						X	X			X					X		X
319	POC	X						X		X			X				X		X
320	VCE	X							X	X			X				X		X
321	MCC		X						X		X		X				X		X
322	ZAR	X					X			X			X				X		X
323	PAV		X	X						X			X				X		X
324	YDL		X	X						X			X				X		X
325	FEA		X			X				X			X				X		X
326	FCM	X						X		X			X				X		X
327	THP		X						X	X			X				X		X
328	RCM		X			X				X		X		X			X		X
329	CSD		X					X		X			X				X		X
330	MBP		X					X		X			X				X		X

331	NMG	X				X			X		X			X		X	
332	SPJ	X		X					X		X			X		X	
333	MCC		X				X				X			X		X	
334	CTB	X			X				X		X					X	X
335	SCD		X			X			X					X		X	
336	BSL		X			X			X					X		X	
337	PMJ		X					X		X				X		X	
338	AIL		X				X			X				X		X	
339	PGV		X				X			X				X		X	
340	GCM	X		X					X					X		X	
341	AJM	X			X					X				X		X	
342	SOC		X	X						X				X		X	
343	SAJ		X		X					X				X		X	

APENDICES

BIBLIOGRAFÍA

1. Rumack C, Wilson S, Charboneau W. Diagnostic ultrasound; Mosby; 1998, second edition; Pag. 110-112.
2. Poniachick J, Castro S, Smok G, et al. Esteatohepatitis no alcohólica: característica clínicas e histológicas. Gastroenterología Latinoamericana 1998; 9(3): 264.
3. Wilson SR, Rosen IE, Chin-Sang HB, et al. Fatty infiltration of the liver: An imaging challenge. J Can Assoc Radiol 1982; 33: 227-232.
4. Barisio D. Hígado graso no alcohólico: una entidad cada vez más frecuente y de pronóstico inciert. Rev. Gastroenterol Perú. 2009
5. David R. Hígado graso. Quito – Ecuador, Teleamazonas. Programa día a día. Agosto 2012.

6. Diplomadomedico.com.(2018). Anatomía hepática – (online) Available at: <http://diplomadomedico.com>
7. Neal C. Solución de problemas en imagen abdominal. Barcelona España. 2011. Pages 287-290
8. Juza, R. M. & Pauli, E. M. Clinical and surgical anatomy of the liver: a review for clinicians. Clin. Anat., 27(5):764-9, 2014.
9. Lee, J. Stanley, R. Body TC Correlacion Rm. Madrid – España: Editorial Marban.2008. Págs. 96-108
10. Harnsberger, H. Serie Radiología Clínica, abdomen y pelvis Madrid – España: Editorial Elsevier. 2008. Págs. 141- 173
11. Martin P. Aproximación al paciente con enfermedad hepática. En: Goldman L, Schafer AI, Eds. Cecil Medicine. 24ª ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2011: cap. 148
12. World Gastroenterology Organisation. Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica. Milwaukee, WI: WGO; 2012.
13. Besada C, Ulloa M., Levy E. García R. Tomografía computada Multislice: ¿Cómo, cuando, por qué y para qué? Pág. 153-157, Servicio Diagnóstico por imágenes. Hospital Italiano. Argentina 2009.
14. Isoardi. R. Optimización de análisis y registro de imágenes topográficas. Instituto Balsiero. Argentina 2010
15. Middleton, Kurtz, Hertzberg. Ecografía, 2e, Marban 2005-2007

16. J.M. Segura Cabral., Diagnóstico ecográfico en gastroenterología., Gastroenterología y hepatología en atención primaria.
17. Feria Rodríguez, Angélica Beatriz. Índice de masa corporal y esteatosis hepática no alcohólica evaluada mediante Imagenología ultrasonográfica. 2016
18. Fauci.Br:Ka.Ha.Lo.Ja.Lo,Harrison Medicina interna,17ma,McGrawHill Interamericana Editores 2009
19. Fauci.Br:Ka.Ha.Lo.Ja.Lo,Harrison Medicina interna,17ma,McGrawHill Interamericana Editores 2009
20. Brunt EM. Nonalcoholic Steatohepatitis: definition and Pathology. Sem Liver Dis. 2001;21(1):3-16.
21. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of non-alcoholic fatty liver: a follow-up study. Hepatology. 1995;22:1714-9
22. Herrera González, A., Nasiff Hadad, A., Arus Soler, E., Cand Huerta, C., & León, N. (2007). Hígado graso: Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Revista Cubana de Medicina*, 46(1), 0-0.
23. Rodríguez S, Ancheta O, Ramírez D, González A, Merino N, González R. Efecto protector del propóleo rojo cubano ante el daño agudo inducido en hepatocitos de roedores . *Revista CENIC Ciencias Biológicas* 1998;29(2):69-72.
24. Es.wikipedia.org (2019). Bolivia. [online] Available at: <https://es.wikipedia.org/wiki/Bolivia> [Accessed 23 Nov 2019].

25. Es.wikipedia.org (2019). Departamento de Chuquisaca. [online]Available at: https://es.wikipedia.org/wiki/Departamento_de_Chquisaca [Accessed 23 Nov 2019].
26. Es.wikipedia.org (2019). Ciudad de Sucre. [online]Available at: <https://es.wikipedia.org/wiki/Sucre> [Accessed 23 Nov 2019].
27. Dirección Administrativa General; Hospital Santa Bárbara, Sucre, 2019
28. Bounge, Mario. Método Científico de la Investigación, Chile, 2011
29. Pereda, Marín. Métodos de Investigación. España: 2007.