



**UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR  
SEDE CENTRAL  
Sucre – Bolivia**

**PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN  
ULTRASONOGRAFÍA BÁSICA Y GENERAL, NO CLÍNICO-  
QUIRÚRGICA - VI VERSIÓN**

**PREVALENCIA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SU  
ASOCIACIÓN CON LA COLELITIASIS DIAGNOSTICADA POR  
ECOGRAFÍA EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS EN EL  
SERVICIO DE ECOGRAFÍA. ESCUELA TÉCNICA DE SALUD  
BOLIVIANO - JAPONESA DE COOPERACIÓN ANDINA.  
COCHABAMBA – BOLIVIA. JULIO 2018 – ABRIL 2021**

**Trabajo de Grado presentado  
para optar a la Especialidad en  
“Ultrasonografía Básica y  
General, No Clínico Quirúrgica”**

**ESTUDIANTE: GABRIELA SALGUERO ROJAS**

**Cochabamba - Bolivia**

**2021**



**UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR  
SEDE CENTRAL  
Sucre – Bolivia**

**PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN  
ULTRASONOGRAFÍA BÁSICA Y GENERAL, NO CLÍNICO-  
QUIRÚRGICA - VI VERSIÓN**

**PREVALENCIA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y SU  
ASOCIACIÓN CON LA COLELITIASIS DIAGNOSTICADA POR  
ECOGRAFÍA EN PACIENTES MAYORES DE 20 AÑOS EN EL  
SERVICIO DE ECOGRAFÍA. ESCUELA TÉCNICA DE SALUD  
BOLIVIANO - JAPONESA DE COOPERACIÓN ANDINA.  
COCHABAMBA – BOLIVIA. JULIO 2018 – ABRIL 2021**

**Trabajo de Grado presentado  
para optar a la Especialidad en  
“Ultrasonografía Básica y  
General, No Clínico Quirúrgica”**

**ESTUDIANTE: GABRIELA SALGUERO ROJAS  
TUTORA: Dr. MANUEL MARCELO ARROYO FRÍAS, Esp.**

**Cochabamba - Bolivia**

**2021**

## **DEDICATORIA:**

A:

Mis padres por su apoyo incondicional a lo largo de este camino.

A mi esposo y amado hijo por la paciencia, sin ellos no habría sido posible este proyecto.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Ministerio de Salud y Deportes por la oportunidad brindada de realizar este posgrado.

A la Universidad Andina Simón Bolívar al Tutor de este trabajo Dr. Marcelo Arroyo, a los docentes de la especialidad quienes con su conocimiento y experiencia me brindaron todo el apoyo necesario durante el estudio y la realización del presente trabajo.

A la Escuela Técnica de Salud Boliviano - Japonesa de Cooperación Andina por la oportunidad de realizar prácticas en los servicios de ecografía de esta institución.

## RESUMEN

La Esteatosis Hepática es una enfermedad de alta prevalencia en la población mundial, sin embargo, prácticamente no existen estudios que investiguen su asociación con la colelitiasis, por ello se consideró la realización del presente Trabajo Dirigido titulado “Prevalencia de la Esteatosis Hepática y su asociación con la Colelitiasis diagnosticada por ecografía en pacientes mayores de 20 años en el servicio de Ecografía. Escuela Técnica de Salud Boliviano-Japonesa de Cooperación Andina (ETSBJCA)”

La ETSBJCA se encuentra localizada en el municipio y departamento de Cochabamba, dentro de los servicios que oferta se encuentra el de Ultrasonografía general, servicio en el que se realizó el presente estudio bajo el siguiente objetivo general: Determinar la prevalencia de la Esteatosis Hepática y su asociación con la Colelitiasis diagnosticada por ecografía en pacientes mayores de 20 años en el servicio de Ecografía. Escuela Técnica de Salud. Julio 2018 – Abril 2021.

Se trata de un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal con un componente analítico y con un enfoque cuantitativo que tomó como población de estudio a todos los pacientes mayores de 20 años atendidos en el servicio de Ecografía de la Escuela Técnica de Salud B.-J.C.A durante los meses de septiembre a diciembre del 2018, cumpliendo para ello con todo el marco metodológico requerido.

A partir de la presentación de los resultados se arribaron a las siguientes conclusiones: La prevalencia de Esteatosis Hepática es del 43 %, según la presencia de signos ecográficos los vasos hepáticos fueron visibles en el 97% de los casos, el 97 % de la población sujeta a estudio que cuenta con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática presentó un grado leve- moderado de la enfermedad, el 100 % de los mismos presentó una localización difusa, por otro lado el grupo etario con mayor prevalencia de esta patología son los mayores de 60 años con mayor afectación del sexo femenino, solo el 17% presentó también Colelitiasis y finalmente no se encontró aparente asociación entre los diagnósticos de Esteatosis Hepática y Colelitiasis.

## ABSTRACT

Hepatic Steatosis is a disease of high prevalence in the world population, however, there are practically no studies that investigate its association with cholelithiasis, for this reason the realization of this Directed Work entitled "Prevalence of Hepatic Steatosis and its association with Cholelithiasis diagnosed by ultrasound in patients over 20 years of age in the ultrasound service. Bolivian-Japanese Technical School of Health for Andean Cooperation (ETSBJCA) "

The ETSBJCA is located in the municipality and department of Cochabamba, within the services it offers is General Ultrasonography, a service in which this study was carried out under the following general objective: To determine the prevalence of Hepatic Steatosis and its association with cholelithiasis diagnosed by ultrasound in patients over 20 years of age in the ultrasound service. Technical School of Health. July 2018 - April 2021.

It is an observational, descriptive, cross-sectional study with an analytical component and with a quantitative approach that took as the study population all patients older than 20 years seen in the Ultrasound service of the Technical School of Health B.- JCA during the months of September to December 2018, complying with all the required methodological framework.

From the presentation of the results, the following conclusions were reached: The prevalence of Hepatic Steatosis is 43%, according to the presence of ultrasound signs the hepatic vessels were visible in 97% of the cases, 97% of the population subject to a study that has an ultrasound diagnosis of Hepatic Steatosis presented a mild-moderate degree of the disease, 100% of them presented a diffuse location, on the other hand, the age group with the highest prevalence of this pathology are those over 60 years of age with greater involvement of the female sex, only 17% also presented Cholelithiasis and finally no apparent association was found between the diagnoses of Hepatic Steatosis and Cholelithiasis.

## ÍNDICE GENERAL

<b>CAPÍTULO I.....</b>	<b>1</b>
<b>1 INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>2</b>
1.1 Antecedentes.....	2
1.2 Planteamiento del problema.....	3
1.3 Formulación del problema.....	4
1.4 Justificación y uso de los resultados.....	4
1.5 Objetivos.....	5
1.5.1 Objetivo general.....	5
1.5.2 Objetivos específicos.....	5
<b>CAPÍTULO II.....</b>	<b>6</b>
<b>2 MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>7</b>
2.1 Marco conceptual.....	7
2.2 Frecuencia de la enfermedad por Hígado graso no alcohólico y la Esteatohepatitis no alcohólica.....	15
2.2.1 Causas de la NAFLD.....	18
2.2.2 Anatomía Ecográfica.....	22
2.3 Marco contextual.....	488
2.3.1 Contexto Sociopolítico.....	488
2.3.2 Principales competencias asignadas por mandato legal:.....	49
2.3.3 Servicios que ofrece.....	50
2.3.3.1 Servicio de Ecografía.....	50
2.4 Hipótesis:.....	500
<b>CAPÍTULO III.....</b>	<b>511</b>
<b>3 Diseño Metodológico.....</b>	<b>522</b>

3.1	Enfoque de la Investigación .....	522
3.2	Tipo de estudio .....	522
3.3	Universo o población de estudio, selección y tamaño de muestra ....	522
3.3.1	Población .....	522
3.3.2	Tamaño de muestra.....	522
3.4	Unidad de estudio .....	522
3.5	Variables.....	522
3.5.1	Variable dependiente .....	522
3.5.2	Variables independientes.....	533
3.5.3	Definición y operacionalización de variables .....	544
3.6	Criterios de inclusión y exclusión .....	577
3.7	Procedimientos para la recolección de información, fuentes, métodos y técnicas, instrumentos a utilizar .....	577
3.7.1	Técnica de la ecografía hepática .....	577
3.8	Fijación de límites: espacio y tiempo .....	588
3.9	Plan de análisis de los datos .....	588
3.10	Procedimientos que garantizan aspectos éticos en la investigación .	588
	<b>CAPÍTULO IV .....</b>	<b>59</b>
<b>4</b>	<b>Resultados .....</b>	<b>600</b>
4.1	ANÁLISIS DE RESULTADOS .....	666
	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>688</b>
	<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>69</b>
	<b>Referencias bibliográficas .....</b>	<b>700</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>766</b>

# **CAPÍTULO I**

# **INTRODUCCIÓN**

## 1 INTRODUCCIÓN.

### 1.1 Antecedentes.

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) abarca a un grupo de afecciones en las que se presenta excesiva acumulación de grasa, dentro del hígado de gente que consume poco o nada de alcohol. La forma más común de esta enfermedad es una afección no grave conocida como hígado graso, en la que se acumula grasa dentro de las células hepáticas. (1)

Actualmente es la afección hepática más común en Estados Unidos, excluyendo aquellas relacionadas con el alcohol y la hepatitis crónica C, con una prevalencia alrededor del 15 al 25% en la población general. Se estima que, en pacientes obesos, diabéticos y/o dislipémicos estas cifras podrían superar el 90%.

Asimismo, debido al incremento de la obesidad en niños y adolescentes, la incidencia de la enfermedad hepática del hígado graso se verá aumentada en las próximas décadas. Algunos estudios señalan que más del 55% de los niños obesos podrían presentar esteatosis hepática. (2)

Una gran variedad de términos ha sido utilizada para describir esta entidad, tales como: hepatitis grasa, enfermedad hepática alcohólica similar, enfermedad de Laënnec no alcohólica, hepatitis diabética y esteatohepatitis no alcohólica. Sin embargo, la expresión "enfermedad de hígado graso no alcohólico" en inglés non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) es el término preferido. (2)

La tendencia global hacia el aumento de la prevalencia de hígado graso debido al estilo de vida moderno, la falta de actividad física, las dietas ricas en grasas y pobre en fibras, es un conflicto permanente en la adherencia a las recomendaciones nutricionales y de la salud general. (2)

*El hígado graso se deriva de un trastorno del metabolismo de las grasas y colesterol. Las piedras en la vesícula son principalmente formadas de colesterol por lo que podría existir cierta relación con ambas condiciones, además no es raro verlos reportados en ultrasonidos hígado graso más litiasis vesicular.*

En población latina la prevalencia evaluada por ecografía hepática fue de 15% en México y en Brasil, entre mujeres obesas, 33%. (15)

En un estudio realizado en Madrid-España se encontró que el 75 % de los pacientes presentaron Esteatosis leve a moderada y un 25% presento un grado severo. (3)

En Ecuador se realizó un estudio donde la Esteatosis Hepática difusa fué la forma más común de presentación de eta patología. (4)

Los datos presentados en un artículo argentino donde en un estudio observacional de 7.371 individuos demostró que la prevalencia de EHGNA fue de 26,7% en mayores de 60 años mientras que en menores de 60 años fue de 22,8% amabas evaluadas por ecografía. (5)

En un estudio realizado en México, se ha observado que la Esteatosis Hepática es más frecuente en el sexo masculino, especialmente en mayores de 50 años. (6)

Fracanzani A, et al (Italia, 2012); llevaron a cabo un estudio con el objetivo de verificar la influencia de la esteatosis hepática no alcohólica y su severidad en relación con el riesgo de desarrollar litiasis vesicular por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 574 pacientes en quienes la frecuencia de litiasis vesicular fue de 20% mientras que la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica fue de 60%; observando que la frecuencia de litiasis vesicular fue significativamente más elevada en el grupo de formas más severas de esteatosis hepática no alcohólica ( $p > 0.05$ ). (OR 1.40, IC 95% 1.06-1.89) (7)

En un estudio realizado en Pirua-Perú, se verifica el impacto de la esteatosis hepática no alcohólica en relación con el riesgo de litiasis vesicular; donde se la Esteatosis Hepática es considerada un factor de riesgo para la colelitiasis. (7)

## **1.2 Planteamiento del problema**

- La esteatosis hepática es una patología frecuente en nuestro medio que va en alza.
- Es considerada la epidemia del siglo XXI.

- Muchos de los pacientes no presentan síntomas ni signos de la enfermedad hepática en el momento del diagnóstico.
- Los trastornos metabólicos condicionan la enfermedad hepática.
- Es diagnosticada en su gran mayoría por ecografía abdominal, siendo un estudio accesible económicamente, inocuo y de sencilla realización por el personal capacitado.
- El tratamiento requiere una intervención multidisciplinaria.
- Algunos informes ecográficos evidencian la coexistencia del Hígado graso y la Litiasis vesicular.

### **1.3 Formulación del problema**

¿Cuál es la prevalencia de la Esteatosis Hepática y su asociación con la Colelitiasis diagnosticada por ecografía en pacientes mayores de 20 años en el servicio de Ecografía de la Escuela Técnica de Salud Boliviano - Japonesa de Cooperación Andina? Julio 2018 – Abril 2021?

### **1.4 Justificación y uso de los resultados**

La Esteatosis Hepática es una patología generalmente benigna, que en muchos de los casos se desarrolla en personas que consumen alcohol, pero la realidad hoy en día es otra, al referirse a pacientes que no están ligados al consumo de alcohol. La misma a pesar de ser considerada benigna puede desarrollar una fibrosis y finalmente termina en el daño hepático crónico o cirrosis hepática. Es un padecimiento silencioso a menos que el paciente realice un chequeo médico de rutina, entre los medios diagnósticos de apoyo se encuentra la ecografía abdominal. Se decide realizar este estudio, para demostrar la importancia del diagnóstico temprano por ecografía de esta patología, mediante ecografías abdominales rutinarias de control en pacientes con y sin factores de riesgo, evitando de esta manera el progreso de la enfermedad.

Resulta de utilidad caracterizar la influencia de la Esteatosis Hepática en relación al riesgo de desarrollar la colelitiasis, dado que esta patología es potencialmente tratable especialmente en las etapas tempranas de la enfermedad y sobre cuya historia natural es posible intervenir de manera

efectiva, en forma preventiva reviste importancia corroborar la presencia de ésta asociación; por otra parte considerando que no se han identificado estudios similares en nuestro medio, es que nos planteamos realizar el presente trabajo de grado.

## **1.5 Objetivos.**

### **1.5.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia de la Esteatosis Hepática y su asociación con la Colelitiasis diagnosticada por ecografía en pacientes mayores de 20 años en el servicio de Ecografía. Escuela Técnica de Salud Boliviano - Japonesa de Cooperación Andina. Julio 2018 – Abril 2021.

### **1.5.2 Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de la Esteatosis hepática por ecografía.
- Determinar la presencia de signos ecográficos en la Esteatosis hepática (aumento de ecogenicidad, visibilidad de vasos intrahepáticos, visibilidad del diafragma, y atenuación acústica posterior).
- Determinar la prevalencia de Esteatosis hepática por grados (leve, moderada y severa).
- Determinar la localización de Esteatosis hepática.
- Determinar la prevalencia de la Esteatosis hepática según edad.
- Determinar la prevalencia de Esteatosis hepática según el sexo
- Determinar la presencia de Colelitiasis en pacientes con Esteatosis hepática.
- Relacionar la presencia de Colelitiasis con el grado de Esteatosis hepática.

# **CAPÍTULO II**

## **MARCO TEÓRICO**

## **2 MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Marco conceptual**

#### **Anatomía del hígado y vesícula biliar**

El hígado es el mayor órgano del cuerpo humano. En el adulto cadáver, pesa cerca de 1200 a 1550 g. En el vivo, cerca de 1500 g. El hígado es un órgano intratorácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma. Localizado en el cuadrante superior de la cavidad abdominal se proyecta a través de la línea media hacia el cuadrante superior izquierdo.

Mide en su diámetro mayor, o transverso, 20 a 22,5 cm. En la faz lateral derecha, verticalmente, mide cerca de 15 a 17 cm y su mayor diámetro dorso-ventral, 10 a 12,5 cm, está en el mismo nivel que la extremidad craneal del riñón derecho.

Tiene la forma de una cuña con la base a la derecha y el ápice a la izquierda, es irregularmente hemisférico con una faz diafragmática, convexa, extensa y relativamente lisa, y otra faz visceral, cóncava y más irregular.

El tejido del parénquima hepático está compuesto de lóbulos unidos por un tejido areolar extremadamente fino en el cual se ramifican la vena porta, la arteria hepática, las venas hepáticas, linfáticos y nervios, estando todo el conjunto revestido por una túnica fibrosa y una serosa. La túnica serosa (túnica serosa) deriva del peritoneo y cubre la mayor parte de la superficie del órgano. Está íntimamente adherida a la túnica fibrosa. La túnica fibrosa (túnica areolar) se sitúa debajo del revestimiento seroso y recubre toda la superficie del órgano. En el hilio la túnica fibrosa se continúa con la cápsula fibrosa de Glisson, en la superficie del órgano, al tejido areolar que separa los lóbulos.

Los lóbulos (lobuli hepatis) suponen la principal masa del parénquima. Sus lobulillos, con cerca de 2mm de diámetro, dan un aspecto maculado a la superficie del órgano. En el lóbulo existe todo lo esencial de una glándula de secreción, o sea, células que secretan; vasos sanguíneos en íntima relación

con las células, con la sangre a la cual la secreción deriva; y ductos, a través de los cuales la secreción es eliminada.

### **Ligamentos**

El hígado está fijado a la cara inferior del diafragma y a la pared ventral del abdomen por cinco ligamentos; cuatro de éstos el falciforme, el coronario, el triangular derecho y el triangular izquierdo son pliegues peritoneales; el quinto, el ligamento redondo (ligamentum teres hepatis) no es realmente un ligamento sino un cordón fibroso resultante de la obliteración de la vena umbilical.

### **Circulación**

Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas (o suprahepáticas).

### **Conductos Biliares**

El tracto biliar además de almacenar la bilis producida en el hígado, la transporta también hacia el duodeno donde es necesaria para la digestión y absorción de las grasas.

- Intra-Hepáticos
- Extra-Hepáticos
- Esfínter de Oddi

### **Vesícula Biliar y Conducto Cístico**

La vesícula biliar (vesica fellea) es un saco músculo-membranoso cónico o en forma de pera, que funciona como reservorio de bilis, localizada en la superficie de la cara inferior del lóbulo derecho del hígado, extendiéndose de la extremidad derecha de la porta el borde inferior del órgano. La superficie de la vesícula que no está en contacto con la superficie del hígado está cubierta por peritoneo.

Ocasionalmente la vesícula está toda recubierta por peritoneo. En esos casos se une al hígado por una especie de mesenterio. Anatómicamente la vesícula biliar está dividida en cuatro partes: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello.

La irrigación vascular consiste en una única arteria cística que normalmente surge de la arteria hepática. Sin embargo, el origen de la arteria cística puede variar considerablemente, pudiendo surgir de una arteria hepática aberrante, de una arteria hepática izquierda y ocasionalmente de la arteria mesentérica superior. No existe una vena cística.

El retorno venoso ocurre a través de múltiples pequeñas venas que corren hacia la superficie del hígado o hacia el conducto cístico y se unen a las venas del conducto hepático común antes de entrar en el sistema venoso portal.

El drenaje linfático sigue un patrón similar al del retorno venoso, los pequeños linfáticos corren a lo largo de la superficie hepática de la vesícula en dirección a los ganglios linfáticos en torno del conducto cístico.

La inervación de la vesícula, motora y sensitiva, semejante a la de otras vísceras gastrointestinales, se da a través de fibras parasimpáticas y simpáticas.

El conducto cístico se origina del cuello de la vesícula, transcurre dorsal y caudalmente hacia la izquierda y se une al conducto hepático para formar el conducto colédoco, aunque, en algunos casos, puede unirse al conducto hepático derecho.

La longitud y el diámetro son variables, la longitud varía de 0,5 a 8 cm y el diámetro de 3 a 12 mm. Sigue un trayecto tortuoso y la relación con el conducto hepático es también variable, pudiendo unirse en un ángulo recto o correr paralelo antes de juntarse.

### **Drenaje Linfático**

El drenaje linfático del hígado se divide en dos grupos: superficial y profundo.

En el drenaje linfático superficial los vasos linfáticos se originan en el tejido areolar subperitoneal en toda la superficie del órgano y pueden unirse en vasos superficiales de la cara convexa y vasos superficiales de la cara visceral.

En el drenaje linfático profundo los vasos linfáticos convergen hacia troncos ascendentes y descendentes.

## **Inervación**

La inervación hepática se realiza por nervios que derivan de los vagos derecho e izquierdo y del plexo celíaco del simpático.

## **Fisiología**

El hígado tiene un papel vital para el organismo humano, presentando multiplicidad funcional metabólica, digestiva, hemostática, inmunológica y de reservorio, con flujo de alrededor de 1500 ml de sangre por minuto.

## **Hemodinámica**

El hígado del adulto está perfundido por 120 mL por minuto para cada 100 gramos de tejido hepático, lo que equivale a un cuarto del débito cardíaco, siendo 25% el por la arteria hepática y 75% por la vena porta. Sin embargo, el hígado puede ser responsable de hasta el 50% de la captación del oxígeno sanguíneo.

## **Secreción Biliar**

La bilis, principal vía de eliminación del colesterol, es una solución isotónica, formada por ácidos, sales y pigmentos biliares, así como de colesterol, fosfolípidos, electrolitos inorgánicos, mucina, múltiples metabolitos y agua.

El hígado produce la mayoría de los elementos que componen la bilis. Esta se segrega en los canalículos biliares en sentido inverso al flujo sanguíneo.

La producción diaria de bilis es de 0,15 a 0,16 mL/min y se efectúa a través de transporte activo concentrador de ácidos biliares desde la sangre hacia los canalículos biliares, por una secreción canalicular ácido-biliar independiente y por la reabsorción y secreción de fluidos y de electrolitos inorgánicos por los canalículos y ductos biliares. (8)

## **Esteatosis Hepática**

### **Definición y terminología**

Hígado graso no alcohólico (HGNA): enfermedad crónica y progresiva caracterizada por esteatosis hepática en personas que consumen menos de 20 gr. de alcohol por día y en quienes se han descartado otras causas de

hepatopatía. Tiene un amplio espectro de presentación que abarca desde la esteatosis simple, esteatohepatitis, cirrosis y hepatocarcinoma.

Cuando el HGNA se asocia al síndrome metabólico, se considera primario y se clasifica como secundario cuando se presenta con otras causas como: medicamentos, cirugía derivativa, infecciones virales, disminución rápida de peso y nutrición parenteral total en otras.

**Esteatosis.** Acúmulo de grasa, principalmente triglicéridos, dentro de los hepatocitos. Se considera anormal cuando al menos el 5% de los hepatocitos presentan infiltración por grasa.

**Esteatohepatitis.** Acúmulo de grasa, principalmente triglicéridos, dentro de los hepatocitos con inflamación predominantemente lobulillar y degeneración globoide que puede o no acompañarse de otros cambios histológicos como: fibrosis, mega mitocondrias y/o cuerpos hialinos de Mallory. (9)

En la siguiente tabla se resume la terminología habitualmente utilizada en la literatura científica.

**Tabla 1: Terminología relacionada con EI NAFLD (10)**

<b>Término</b>	<b>Descripción</b>
NAFLD	Indica infiltración grasa del hígado
	Se define como una concentración grasa >5-10 % del peso del hígado
	Esteatosis hepática >5 % en las muestras de biopsia
Esteatosis simple	Infiltración grasa sin inflamación o con inflamación mínima, y sin fibrosis
NASH	Esteatosis hepática con inflamación, hepatocitos con degeneración balonizante y/o fibrosis (que puede progresar a cirrosis)

NAFLD Primario	Término que se utiliza ocasionalmente en la literatura científica, pero no está aceptado de manera uniforme.
	Indica una enfermedad generalmente asociada a características de SM, pero sin una etiología adicional específica
NAFLD Secundario	NAFLD asociada a una causa específica
	Implica ausencia de resistencia a la insulina
	Podría representar la exacerbación de NAFLD primaria subyacente
	No es una distinción muy útil
Posible NAFLD	Diagnóstico de presunción de la NAFLD. Se utiliza en estudios epidemiológicos y pediátricos
	<p>Se basa en los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Niveles alterados de enzimas hepáticas</li> <li>• Resultados negativos de estudios virales</li> <li>• Exclusión de otras etiologías comunes de enfermedad hepática</li> <li>• Imagen del hígado ecogénica o brillante (a menudo mediante ecografía abdominal), compatible con infiltración grasa</li> </ul>
Tipos de NAFLD	
1	Esteatosis simple (sin inflamación ni fibrosis)
2	Esteatosis con inflamación lobular, pero sin fibrosis ni células con degeneración balonizante
3	Esteatosis, inflamación y fibrosis en diferentes grados (NASH)

4	Esteatosis, inflamación, degeneración balonzante de las células y cuerpos hialinos de Mallory o fibrosis (NASH)
---	---

### **Historia del descubrimiento de la Esteatohepatitis No Alcohólica (EHGNA)**

Desde hace varias décadas, se sabe de la asociación entre la esteatosis macrovesicular del hígado con cambios inflamatorios y fibrosis en sujetos obesos. Sin embargo, esta asociación por mucho tiempo fue ignorada como una entidad clínica, hasta que diversos reportes documentaron el desarrollo de falla hepática en algunos pacientes posterior a la cirugía de anastomosis yeyunoileal por obesidad morbosa. En 1980, Ludwig y colaboradores introducen el término «esteatohepatitis no alcohólica» para describir «las formas patológicas y clínicas de enfermedad no alcohólica del hígado asociado con formas patológicas más comúnmente observadas en enfermedad hepática alcohólica».

Es durante esta década cuando la EHNA se confirmó como una complicación común en las cirugías de anastomosis yeyunoileal como parte del tratamiento de obesidad morbosa. (11)

### **Prevalencia**

La prevalencia mundial presenta una gran variabilidad con cifras que van desde 2,8% a 88%, dependiendo de la población estudiada. (12)

Estos datos han ido aumentando proporcionalmente con las tasas de obesidad, sedentarismo y dietas altas en calorías. Se ha encontrado mayor predisposición en pacientes entre la cuarta y sexta década de la vida. (12)

Además de la obesidad, la enfermedad hepática grasa no alcohólica también está asociada con el síndrome metabólico cuyos factores de riesgo incluyen resistencia a la insulina, diabetes, aumento del perímetro abdominal y dislipidemia. (12)

Los hallazgos clínicos y de laboratorio iniciales suelen ser inespecíficos, pero tradicionalmente el diagnóstico se da por imágenes de manera incidental, principalmente por ecografía. (12)

Según el Dr. José Roberto Barba Evia. La prevalencia exacta de EHGNA en la población general es desconocida (se ha estipulado que afecta de 10 a 24% de la población general, principalmente a mujeres y, aunque ha sido reportado en personas en la segunda década de la vida, la mayor parte de los casos ocurren en personas entre la quinta y sexta década de la vida), la cual se incrementa en grupos de alto riesgo, alcanzando valores de entre 70 y 86% en pacientes obesos y/o diabéticos. Sin embargo, se trata de un desorden común con amplia distribución mundial, la cual se incrementa a la par del aumento del peso corporal (de 57.5 a 74% en personas obesas). Wanless y Lentz sugieren una prevalencia de 2.4% en individuos delgados y 18.5% en aquellos que son obesos. (13)

Dos tercios de los pacientes con IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, y en 90% de los pacientes con IMC > 39 kg/m<sup>2</sup>, presentan esteatosis. Este padecimiento, en la población general, se considera como un padecimiento exclusivo del adulto; sin embargo, la prevalencia estimada de este desorden se ha incrementado marcadamente en todos los segmentos de la población, extendiéndose actualmente a la población infantil, la cual se ve afectada debido a la elevada prevalencia de sobrepeso (26.3%), obesidad (13.9%) y diabetes tipo 2, lo que probablemente convertirá a la EHGNA en la causa más común de enfermedad hepática crónica infantil, ya que actualmente presenta una prevalencia de 22.5 a 52.8% en niños obesos. (13)

La EHNA es un desorden hepático común con amplia distribución mundial. (13)

Se estima que en Estados Unidos la prevalencia en la población general varía de un 3 al 23%. En población latina la prevalencia evaluada por ecografía hepática fue de 15% en México y en Brasil, entre mujeres obesas, 33% (14).

### **Enfermedad del hígado graso no alcohólico**

La enfermedad del hígado graso no alcohólico es un tipo de hígado graso que no está relacionada con el consumo de alcohol. Existen dos tipos:

- Hígado graso simple: Hay grasa en el hígado, pero poca o ninguna inflamación o daño en las células del hígado. En general, el hígado

graso simple no es demasiado serio como para causar daño o complicaciones al hígado.

- **Esteatosis hepática no alcohólica:** Existe inflamación y daños en las células del hígado, y grasa. La inflamación y el daño de las células del hígado pueden causar fibrosis o cicatrización del hígado. La esteatosis puede causar cirrosis o cáncer de hígado. (15)

### **Enfermedad del hígado graso por alcohol**

Como su nombre lo indica, la enfermedad del hígado graso por alcohol se debe al alto consumo de alcohol. Su hígado descompone la mayor parte del alcohol que bebe para que sea eliminado del cuerpo, pero el proceso de descomposición puede generar sustancias dañinas. Estas sustancias pueden dañar las células del hígado, provocar inflamación y debilitar las defensas naturales del cuerpo. Cuanto más alcohol usted bebe, más daña su hígado. La enfermedad del hígado graso por alcohol es la etapa más temprana de la enfermedad del hígado por el alcohol (o hepatopatía alcohólica), las siguientes etapas son la Hepatitis alcohólica y la Cirrosis. (15)

### **2.2 Frecuencia de la enfermedad por Hígado graso no alcohólico y la Esteatohepatitis no alcohólica**

La enfermedad por hígado graso no alcohólico es un trastorno muy común. Se calcula que esta enfermedad afecta hasta a 20 por ciento de personas adultas y casi 5 por ciento de niños. Se cree que la obesidad es la causa más común de infiltración grasa en el hígado. Algunos expertos calculan que, en Estados Unidos, alrededor de 66 por ciento de adultos obesos y hasta 20 por ciento de niños obesos podrían tener hígado graso. Igualmente, en Estados Unidos, cerca de 2 a 5 por ciento de las personas adultas y hasta 20 por ciento de gente obesa podría padecer la afección más grave de esteatohepatitis no alcohólica, aunque se desconoce la cantidad de niños que tendría esteatohepatitis no alcohólica. En los últimos diez años, la tasa de obesidad en Estados Unidos se ha duplicado entre los adultos y triplicado entre niños y adolescentes, lo que explicaría por qué la enfermedad por hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica se han vuelto más comunes. (16)

## **Epidemiología**

La EHNA es una enfermedad hepática crónica cada vez más común, cuya distribución mundial está íntimamente vinculada a la diabetes y la obesidad, dos patologías que han alcanzado proporciones epidémicas, estimándose que hay no menos de 1.46 mil millones de adultos obesos a nivel mundial. Se calcula que aproximadamente 6 millones de individuos en EE.UU. han progresado a EHNA y unos 600.000 a cirrosis vinculada a EHNA. Existen importantes diferencias culturales y geográficas en la prevalencia de la obesidad.

Mientras que en la mayoría de los países de occidente la imagen corporal preferida especialmente en las mujeres es la delgadez extrema, con un mínimo de grasa corporal, eso no es necesariamente lo que sucede a nivel mundial. En muchas otras culturas se considera a la obesidad como algo deseable, y se la ve también como un signo claro de prosperidad.

En EEUU, la obesidad es particularmente epidémica en individuos de los grupos de nivel socioeconómico más bajo que consumen muchos alimentos con alto contenido calórico y rico en grasas (“comida chatarra”) en restaurantes de comidas rápidas. En muchos países más pobres se ve lo opuesto, ya que en ellos es la población de mejor nivel educativo y socioeconómico la que tiene la mayor prevalencia de obesidad. (17)

Según el método diagnóstico, la frecuencia del HGNA es del 3 al 36.9% en población general. (18)

Es más prevalente en pacientes en la cuarta a sexta décadas de la vida, de género masculino, raza hispana o con síndrome metabólico (SM). Un estudio multicéntrico que utilizó resonancia magnética para el diagnóstico de esteatosis, encontró una prevalencia de 45% de población hispana, 33% de población aria, 24% de afroamericanos, 42% de hombres y 24% de mujeres. (13)

La incidencia de hígado graso en población adulta en la Ciudad de México es de 14%.

En Estados Unidos, la tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición reportó que 23% de la población general presentaba elevaciones de aminotransferasas sin causa aparente, y, probablemente, presenten HGNA. Los determinantes asociados a la elevación de aspartato aminotransferasa (ALT) fueron el sobrepeso y la obesidad central. En Japón, un estudio de cohorte, que utilizó la elevación de aminotransferasas como marcador de HGNA estimó una incidencia en 3/1000 personas año, identificando al aumento de peso como evento precedente. Un estudio transversal que evaluaba por clínica, ultrasonido y laboratorio la presencia de HGNA y/o SM, encontró una prevalencia de 11.7% de la población adulta (18% hombres, 16.7 mujeres,  $p = 0.05$ ), 1.7% de las personas entre 7 y 18 años, y una prevalencia significativamente mayor en áreas urbanas (23%) que en rurales (12.9%). La glicemia en ayuno alterada, y/o dislipidemia combinada, fueron los factores más relacionados al desarrollo de HGNA.

Otro estudio transversal, realizado en población adulta evaluó la presencia HGNA y/o SM mediante clínica, pruebas de función hepática y ultrasonografía; 35.2% presentaban HGNA, y 25.9% SM. (18)

Los niveles elevados de glucosa en ayuno, ( $102 \pm 38.8$  mg/dl) colesterol total ( $231.9 \pm 37.2$  mg/dl) y lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD) ( $35 \pm 12$  mg/dl) en conjunto, se correlacionaban con la presencia de esteatosis hepática grado II-III. (18)

De Lusong reportó una prevalencia de HGNA de 12.2% en una población adulta en Filipinas. La población afectada tenía una edad promedio de 42.2 años; 71% eran mujeres, 60% provenían de áreas urbanas, 60% presentaban índice de masa corporal (IMC) mayor a 30, y 9% tenían sobrepeso. (18)

Radu investigó la prevalencia de HGNA/ EHNA mediante ultrasonografía (US) en pacientes hospitalizados por problemas gastrointestinales, sin historia de ingesta de alcohol, enfermedad de Wilson, cirugía gastrointestinal, enteropatía hepática, o ingesta de fármacos hepatotóxicos; encontró una prevalencia de EHNA de 20%, con una prevalencia de 32.7% entre aquellos pacientes con sobrepeso u obesidad ( $p > 0.001$ ).

De los pacientes con HGNA: 88.4% reportaron al menos un criterio de SM, 88.4% presentaban obesidad central, 68.87% tenían intolerancia a la glucosa/diabetes, 62,58% eran hipertensos, 56.16%, con hipertrigliceridemia, 38.78% tenían concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL) baja, 61.09% cumplían al menos 3 criterios de SM y 14.07% cumplían los 5 criterios. (18)

En pacientes pediátricos, la esteatohepatitis se está convirtiendo en la principal causa de referencia a un especialista; 42% de los escolares mexicanos con sobrepeso/obesidad, tienen elevación de ALT. Durante la pubertad, se presenta resistencia fisiológica a la insulina que, en púberes obesos, puede desencadenar el desarrollo de diabetes mellitus (DM)2/ HGNA; 1/3 de los púberes obesos jamás recuperan la sensibilidad normal a la insulina. (18)

### **2.2.1 Causas de la NAFLD**

La probabilidad de desarrollar NAFLD, ya sea hígado graso simple o NASH, es mayor si la persona tiene:

- Sobrepeso u obesidad.
- Resistencia a la insulina.
- Concentraciones anormales de grasas en la sangre, lo cual puede incluir:
  - ✓ Concentraciones altas de triglicéridos.
  - ✓ Concentraciones anormales de colesterol: colesterol total elevado, colesterol LDL elevado o colesterol HDL bajo.
- Síndrome metabólico o una o más características del mismo. El síndrome metabólico es un grupo de características y afecciones médicas vinculadas con el sobrepeso y la obesidad. Las personas que tienen síndrome metabólico son más propensas a desarrollar diabetes tipo 2 y enfermedades del corazón. Los expertos piensan que la NAFLD puede estar estrechamente vinculada al síndrome metabólico. Los médicos definen el síndrome metabólico como la presencia de tres o más de las siguientes características:
  - ✓ Circunferencia grande de la cintura.

- ✓ Concentraciones elevadas de triglicéridos en la sangre.
- ✓ Concentraciones bajas de colesterol HDL en la sangre.
- ✓ Presión arterial alta.
- ✓ Concentraciones de glucosa en la sangre más elevadas de lo normal.
- ✓ Diabetes Mellitus tipo 2.

Las investigaciones también sugieren que algunos genes pueden hacer que una persona sea más propensa a desarrollar NAFLD. Los expertos siguen estudiando los genes que podrían desempeñar un papel en esta enfermedad.

En la NAFLD, las personas presentan una acumulación de grasa en el hígado que no es el resultado de consumo de alcohol. (19)

### **Manifestaciones clínicas**

Muchos de los pacientes de EHGNA 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 nigricans (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 necroinflamatoria de una esteatosis hepática persistente, constituyendo así la principal vía por la cual la esteatosis hepática puede progresar a cirrosis. (20)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa fundamentalmente en las características histológicas, haciéndose necesaria la práctica de una biopsia, y en la exclusión rigurosa del consumo de alcohol. Sin embargo, otros elementos a tener en cuenta son:

**1) Laboratorio:** Muchos de los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar niveles séricos de transaminasas elevados de leve a moderados. La relación AST (aspartatoaminotransferasa)/ ALT (alaninaaminotransferasa)

habitualmente es menor de 1, pero esta relación aumenta a medida que avanza la fibrosis. Niveles séricos elevados de FAL (fosfatasa alcalina) y gamaglutamiltranspeptidasa pueden presentarse en algunos pacientes a pesar que su grado de elevación es menor al encontrado en la hepatitis alcohólica.

Otras anormalidades que pueden encontrarse en el laboratorio son: hipoalbuminemia, tiempo de protrombina prolongado e hiperbilirrubinemia en una etapa cirrótica de NAFLD, detonando la pérdida progresiva de la funcionalidad hepática.

En casi la mitad de los pacientes, los niveles de ferritina sérica se presentaron elevados y el 11 % presentó niveles aumentados de la saturación de transferían.

**2) Estudios por imágenes:** La infiltración grasa del hígado provoca un aumento difuso de la ecogenicidad en la ultrasonografía. Esta tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 93% para detectar esteatosis y una sensibilidad y especificidad del 77% y 89% respectivamente en detectar fibrosis. En la TAC, la infiltración grasa del hígado produce baja densidad del parénquima. La esteatosis es difusa en la mayoría de los pacientes con NAFLD pero en ocasiones es focal.

En dichas circunstancias, la ultrasonografía y la TAC pueden mal interpretarse y confundirse con la presencia de masas hepáticas malignas. En estos casos la RMN puede distinguir las lesiones ocupantes de espacio de la infiltración grasa localizada.

En Italia, se efectuó un estudio sobre los cambios hemodinámicos a nivel esplácnico en NAFLD. Mediante ultrasonografía, en pacientes con NAFLD, se observó que presentaban hepatomegalia, aumento de la ecogenicidad con una media de velocidad de flujo sanguíneo portal por debajo de lo normal. Posteriormente a una terapia con dieta y metformina se observó una mejoría de la ecoestructura, disminución del tamaño hepático y un aumento de la velocidad sanguínea portal y del flujo sanguíneo significativamente con mejoría del espectro de las venas hepáticas. Se concluyó que los cambios vasculares pueden ser medidos por ecodoppler y que ello es de utilidad para evaluar el

curso natural de NAFLD así como para el monitoreo de los efectos benéficos de la terapia.

**3) Marcadores bioquímicos:** Si bien el diagnóstico de certeza de NAFLD se efectúa por la biopsia hepática se han realizado diferentes ensayos con marcadores bioquímicos para predecir el desarrollo de fibrosis o esteatohepatitis en NAFLD.

En un estudio se evaluó la utilidad de un marcador no invasivo (FIBROTEST) para fibrosis observándose una sensibilidad para la misma del 77% y una especificidad del 98%, concluyendo que se trata de un predictor confiable de fibrosis avanzada. Este test incluye marcadores tales como la alfa2 macroglobulina, apolipoproteína A1, haptoglobina, bilirrubina total y gamma glutamiltranspeptidasa. Este test se presenta como alternativa preliminar en aquellos pacientes donde el nivel de transaminasas es normal y biopsia hepática podría resultar una práctica poco ética.

Existe un test no invasivo para evaluar esteatosis (STEATOTEST) en el que además de medir los marcadores del FibroTest le agrega la determinación de AST, glucosa, triglicéridos y colesterol.

En otro estudio se evaluó un biomarcador de NASH llamado NASHTEST en pacientes con NAFLD. Los resultados demostraron una especificidad para NASH del 94% y sensibilidad del 88%, por lo que se concluyó que NASHTEST es un predictor confiable de la presencia o ausencia de NASH. En este estudio se combinan 13 biomarcadores: edad, sexo, altura, peso y niveles séricos de triglicéridos, colesterol, alfa2 macroglobulina, apolipoproteína A1, haptoglobina, gamma glutamil transpeptidasa, AST, ALT y bilirrubina total. De esta manera se evalúa el perfil clínico compatible con síndrome metabólico y la disfunción hepática consecuencia de la invasión grasa al hepatocito.

**4) Biopsia hepática:** La biopsia hepática es el método diagnóstico gold standard para las lesiones histológicas de NAFLD y también es esencial para el pronóstico de NASH y para determinar el efecto del tratamiento médico. Histológicamente, el depósito de grasa es macrovesicular y la inflamación de la esteatohepatitis es predominantemente lobular.

El infiltrado inflamatorio de neutrófilos lobular es la característica que distingue a la esteatohepatitis y la diferencia de otras hepatitis crónicas. El depósito de colágeno es perivenular y de los espacios perisinusoidales en la zona 3.

NASH es una enfermedad progresiva en más de uno de cada cuatro pacientes y tiene regresión espontánea en menos de uno de cada seis pacientes. La biopsia hepática se caracteriza por incluir: esteatosis, infiltrado inflamatorio celular mixto, degeneración balonzante de los hepatocitos, necrosis, depósito hialino de Mallory y fibrosis. La combinación de esteatosis, el infiltrado de mononucleares o polimorfonucleares o ambos, la degeneración balonzante del hepatocito y la necrosis puntiforme se conoce con el nombre de esteatohepatitis no alcohólica.

Un hallazgo de fibrosis en NAFLD, sugiere injuria hepática más avanzada y severa. En un estudio donde se incluyeron 673 biopsias hepáticas, se encontró que en un 66% de los pacientes existía algún grado de fibrosis, en un 25% fibrosis severa (fibrosis septal o cirrosis) y en un 14% cirrosis establecida.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la esteatohepatitis alcohólica por lo que la anamnesis y la relación AST/ ALT menor a 1 resultan fundamentales. En principio, el consumo de menos de 20 g/día de alcohol en la mujer y de 80 g/día en el varón, descartaría el diagnóstico de NASH. (21)

### **2.2.2 Anatomía Ecográfica (22)**

La primera relación del médico con la ecografía suele ser difícil sobre todo en la comprensión de la anatomía, dificultad que suele radicar en situar correctamente en la pantalla del ecógrafo todas las estructuras que estamos acostumbrados a ver en los libros de anatomía. Intentaremos explicar la normal valoración de hígado y su relación con los órganos próximos como si realizáramos por primera vez una exploración ecográfica. Si comenzamos colocando el transductor en posición transversal a nivel de epigastrio obtendremos una imagen similar a la de la **fig. 1**, donde el hígado ocupa la parte más proximal (“el vértice del triángulo de la pantalla”, que es la expresión que más utilizamos cuando realizamos por primera vez una ecografía); por su localización es lóbulo izquierdo el que estamos valorando, pero en este mismo

corte existen también otras estructuras; así, en la parte más distal observamos una formación convexa, hiperecoica, que provoca sombra acústica posterior, es la columna vertebral, y situada por delante de ella dos formaciones anecoicas redondeadas que corresponden a los grandes vasos abdominales, la vena cava inferior (VCI) situada a la derecha y la aorta a la izquierda (recordemos que en cortes transversales cuando hablamos de derecha corresponde a la derecha del paciente, que es la izquierda del explorador al estar situados frente al paciente, y lo contrario con la izquierda). Entre grandes vasos e hígado se observa área pancreática y su relación con vena esplénica y arteria mesentérica superior, aunque el estudio de esta relación corresponde a la valoración de páncreas. Si desplazamos el transductor más hacia la derecha situándolo transversalmente por debajo del reborde costal obtendremos una imagen similar a la de la **fig. 2**, donde el hígado ocupa casi toda la pantalla. Esto se debe a que es lóbulo derecho y parte de lóbulo izquierdo lo que estamos viendo, delimitado en su parte posterior por una formación lineal hiperecoica que se adapta a su forma: es el diafragma. Si con el transductor en posición transversal nos desplazamos más hacia la derecha seguiremos viendo el lóbulo derecho hepático (**fig. 3**), pero aparecerán dos nuevas formaciones en contacto con él, una redondeada anecoica con pared fina ecogénica que corresponde a un corte transversal de vesícula biliar, y más hacia fuera (más hacia la derecha) otra formación redondeada, es el riñón derecho en corte transversal donde la parte periférica hipoecoica corresponde a parénquima y la parte central de mayor ecogenicidad corresponde al seno renal. Intentaremos ahora valorar hígado en cortes longitudinales y para ello volvemos a epigastrio situando el transductor de forma longitudinal un poco hacia la izquierda de la línea media (**fig. 4**). De nuevo veremos lóbulo izquierdo en la parte más proximal y en la parte más distal aorta que ahora ha cambiado su morfología; la estamos valorando en su eje mayor y por tanto se visualizará como una estructura tubular anecoica que en tiempo real “late”, y en su pared anterior es posible individualizar el origen de dos de sus ramas: tronco celíaco y arteria mesentérica superior. Entre aorta e hígado se sitúa área pancreática. Si desplazamos el transductor hacia línea media y un poco hacia la derecha de

ella, como en la **fig. 5**, la parte de hígado que estamos viendo sigue siendo lóbulo izquierdo, pero la formación tubular sonoluscente que se sitúa posterior al mismo corresponde a VCI, que como aorta es valorada en su eje longitudinal. En ocasiones se puede ver en lóbulo izquierdo una formación anecoica que confluye hacia VCI y que corresponde a vena suprahepática izquierda. Seguimos con el transductor colocado de forma longitudinal y nos situamos en hipocondrio derecho a nivel de línea medio-clavicular o en torno a ella. La parte de hígado que estamos viendo es lóbulo derecho, y situada por debajo del mismo, una formación anecoica con pared fina ecogénica y con una morfología en forma de pera, corresponde a vesícula biliar visualizada en su eje longitudinal (**fig. 6**). Si desplazamos el transductor más hacia la derecha (**fig. 7**) seguimos viendo el lóbulo hepático derecho, y como en el corte anterior sucedió con la vesícula, en éste el riñón derecho se sitúa por debajo del hígado y su forma recuerda a un “balón de rugby”, con una parte periférica hipoecoica (parénquima) y una parte central hiperecoica (seno renal).

Terminaremos la exploración a nivel de hipocondrio derecho colocando el transductor paralelo al reborde costal (un poco oblicuo); en esta posición visualizaremos hígado, casi todo lóbulo derecho y parte del izquierdo, su relación con diafragma y la presencia de tres formaciones sonoluscentes que se dirigen hacia la parte posterior para confluir en VCI, son las tres venas suprahepáticas (**fig. 8**). Si ahora en esta posición rotamos el transductor 90° se sitúa perpendicular al reborde costal, es la posición para valorar hilio hepático con la presencia de una formación tubular anecoica con paredes muy ecogénicas: es la vena porta (**fig. 9**). Esta introducción a la anatomía ecográfica se verá ampliada al valorar otros aspectos del hígado normal como su ecoestructura, segmentación, etc.

**Figura 1. Corte transversal en epigastrio.** El parénquima hepático es menos ecogénica que el pancreático.



**Figura 2. Corte transversal bajo reborde costal derecho.**



**Figura 3. Corte transversal en flanco derecho**



**Figura 4.** Corte longitudinal en epigastrio a la izquierda de línea media



**Figura 5.** Corte longitudinal en epigastrio a la derecha de línea media.



**Figura 6.** Corte longitudinal en línea medio-clavicular derecha



**Figura 7.** Corte longitudinal en hipocondrio derecho a la derecha de línea medio-clavicular. El parénquima hepático es más ecogénico que el parénquima renal.



**Figura 8.** Corte oblicuo, paralelo al reborde costal.



**Figura 9.** Corte con el transductor perpendicular al reborde costal.



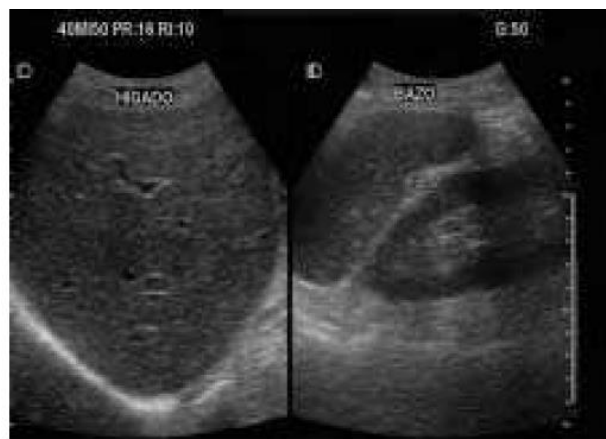
### Hígado normal. Ecoestructura

El parénquima hepático normal presenta en ecografía un patrón ecográfico homogéneo constituido por ecos finos, de mayor ecogenicidad que el parénquima renal (**fig. 7**) y menos ecogénico que el parénquima pancreático (**fig. 1**), estructuras con las que siempre debe de compararse. Es obligado realizar también esta comparación con el bazo, pues el hígado presenta prácticamente la misma ecogenicidad que el parénquima esplénico

(**fig. 10**). El patrón ecogénico es tan característico que el ecografista se acostumbra rápidamente al normal.

Este patrón ecogénico se ve alterado en su homogeneidad por la presencia de estructuras sonoluscentes que corresponden a formaciones vasculares (venas portales y suprahepáticas) y por la presencia de estructuras ecogénicas que corresponden a ligamentos y cisuras. Tanto unas como otras, fisiológicas, deben conocerse para no diagnosticar erróneamente alteraciones hepáticas.

**Figura 10.** Comparación entre parénquima hepático y esplénico por cortes longitudinales.



### Estructuras anecoicas

La vena porta o sus ramas forma parte de la tríada portal, junto con la arteria hepática y la vía biliar. Los bordes de este complejo son ecogénicos porque está rodeado por una vaina de colágeno, esto es lo que ecográficamente permite diferenciarlas en el parénquima hepático de las venas suprahepáticas, que no presentan esta ecogenicidad tan aumentada en su pared (**fig. 11**), a

excepción de la pared de la vena hepática derecha, que por la incidencia perpendicular de los ultrasonidos puede tener una ecogenicidad mayor que la hepática media o izquierda, pero nunca tan ecogénica como la pared portal (**fig. 12**), y esta ecogenicidad desaparece con el movimiento del transductor.

Aunque la principal característica que permite diferenciarlas es la ecogenicidad de la pared, también podemos diferenciar vasos suprahepáticos y portales por su dirección.

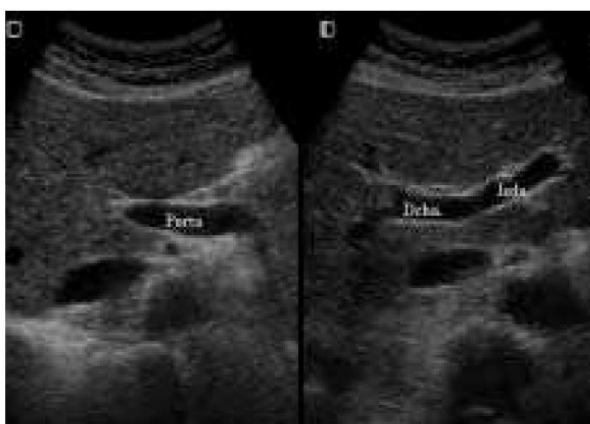
La ramificación portal es fundamentalmente horizontal y apunta hacia el hilio hepático aumentando los vasos de diámetro al acercarse a éste, mientras que las venas suprahepáticas presentan una ramificación fundamentalmente vertical, orientadas hacia VCI, aumentando su diámetro al dirigirse a ésta. Ecográficamente podemos ver la vena porta a nivel de hilio hepático con un diámetro a ese nivel que no debe superar los 11-12 mm. A nivel intrahepático podemos ver sus dos ramas, una derecha posterior y caudal, y la izquierda anterior y craneal (**fig. 11**). Tanto la derecha como la izquierda dan a su vez dos ramas que se dirigen a los segmentos hepáticos correspondientes (**fig. 12**). A excepción de la porción ascendente de la rama portal izquierda, que es intersegmentaria, el resto de las ramas portales presenta una localización intrasegmentaria.

La vena porta transporta sangre parcialmente oxigenada, aportando más de la mitad de los requerimientos de oxígeno de los hepatocitos. El resto es aportado por la arteria hepática que, junto con las ramas de la vía biliar, acompañan a las ramas portales en lo que se denomina tríada portal. Ecográficamente en condiciones normales la arteria hepática es difícil de valorar, en hilio se observa la vena porta y por encima y paralela a ella la vía biliar principal, ambas como estructuras tubulares sonoluscentes; entre ambas se observa una formación redondeada sonoluscente que corresponde a la arteria hepática, su rama derecha (**fig. 13**). Es posible también observarlas en cortes transversales con una imagen de “cabeza de Mickey Mouse”, donde la cara corresponde a la vena porta, la oreja medial con respecto a ella es la arteria hepática, y la oreja lateral corresponde a la vía biliar (**fig. 14**).

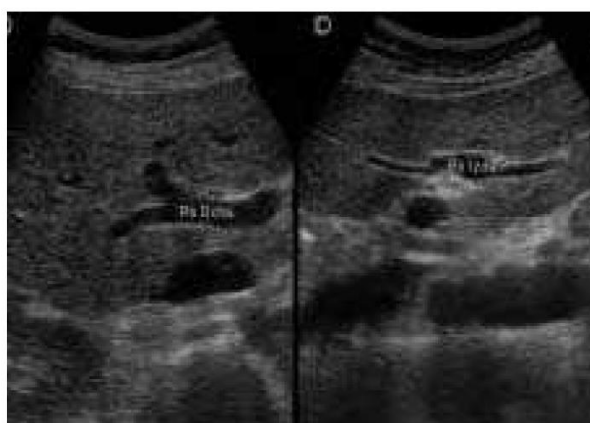
La sangre que perfunde el parénquima hepático es recogida por venas hepáticas, visualizándose éstas como estructuras sonoluscentes que se dirigen hacia la vertiente anterior de la VCI justo por debajo del diafragma (**fig. 15**).

Estas venas hepáticas o suprahepáticas principales son tres: derecha, media e izquierda, y su localización es intersegmentaria.

**Figura 11.** En la imagen de la izquierda se observa porta a nivel de hilio (corte perpendicular a última costilla) y en la imagen de la derecha sus dos ramas (corte paralelo a última costilla).



**Figura 12.** A la izquierda las dos ramas de vena porta derecha (rama anterior y rama posterior), y en la figura de la derecha la división de vena porta izquierda (rama medial y rama lateral). Cada una de estas ramas se dirigen al segmento correspondiente hepático.



**Figura 13.** Corte a nivel de hilio hepático observando porta principal, por encima y paralela a ella se observa vía biliar principal, y entre ambas arterias hepáticas (redondeada).



**Figura 14.** Corte transversal que muestra a nivel intrahepático la relación de vena porta con vía biliar y arteria hepática (imagen de “Mickey Mouse”).



**Figura 15.** Venas suprahepáticas con dirección vertical hacia cara anterior de vena cava inferior aumentando su diámetro al dirigirse a ésta.



## Estructuras ecogénicas

Se pueden visualizar también en el parénquima hepático formaciones ecogénicas fisiológicas que corresponden a ligamentos y cisuras. Su alta ecogenicidad se debe al colágeno y grasa que contienen.

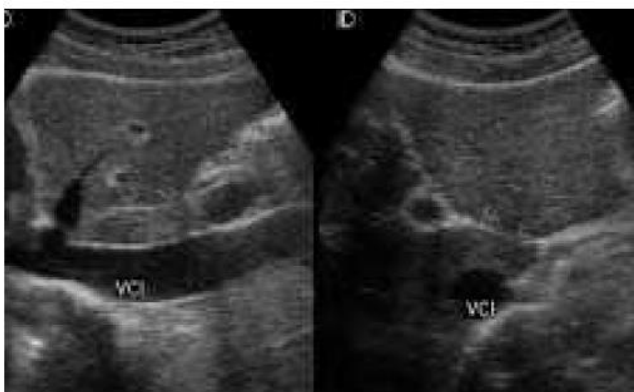
Tras el nacimiento, la vena umbilical se atrofia y oblitera formando el ligamento redondo (**fig. 16**), que ecográficamente se corresponde con una formación ecogénica situada en el lóbulo izquierdo, que en cortes transversales aparece como una estructura redondeada, hiperecoica, situada entre el segmento lateral y el medial del lóbulo izquierdo. Si no se conoce su localización podemos pensar en un nódulo sólido o en una calcificación en parénquima. En corte longitudinal muestra una morfología lineal que desde porta izquierda se dirige a la superficie hepática.

Las cisuras aparecen como formaciones lineales ecogénicas. La más importante es la del ligamento venoso (**fig.17**), que se sitúa entre el lóbulo caudado y el lóbulo izquierdo (segmento lateral). Es una referencia fundamental para la localización del lóbulo caudado. La cisura principal (**fig. 18**) se extiende desde fosa vesicular hacia hilio y es un referente para la división hepática en lóbulo derecho y lóbulo izquierdo.

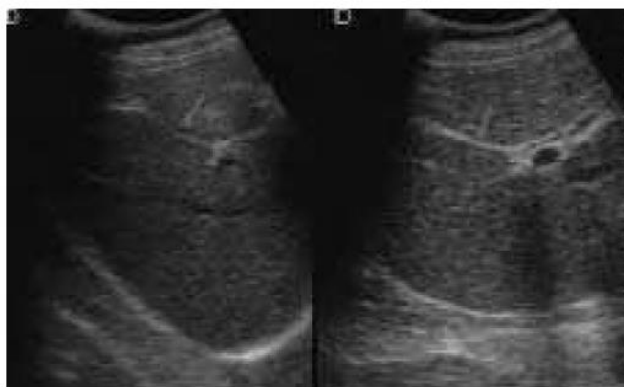
**Figura 16.** Visualización de ligamento redondo en lóbulo izquierdo hepático. En corte transversal formación redondeada, hiperecoica y en corte longitudinal formación lineal hiperecoica que se dirige de porta izquierda a la superficie hepática.



**Figura 17.** Cisura del ligamento venoso. Formación lineal hiperecoica situada entre lóbulo caudado y lóbulo izquierdo.



**Figura 18.** Cisura principal. Divide hígado en sus dos lóbulos, derecho e izquierdo.



### **Hígado normal. Forma, tamaño y división**

La forma del hígado está condicionada por las estructuras que lo rodean: diafragma, riñón derecho (RD), vesícula biliar, etc. a cuya morfología se adapta (**fig. 3**), así, su cara anterior es plana o ligeramente convexa, la cara diafragmática es convexa, mientras que la cara posterior cóncava se adapta a la morfología de RD, de VCI, etc. Esta morfología tan característica hace que los bordes hepáticos formen ángulos agudos en lóbulo derecho (LD) y en lóbulo izquierdo (LI); es importante conocer esta morfología pues su modificación puede ser signo indirecto de crecimiento o de ocupación del parénquima hepático (**fig. 19**).

Los límites hepáticos son siempre regulares y bien definidos y su modificación indica alteración hepática. La localización hepática subcostal limita el campo de visión ecográfico y dificulta la valoración de tamaño hepático; aunque existen diversas técnicas según autores para valorar su tamaño, es importante simplificar lo más posible esta valoración en virtud de hacer la exploración lo más dinámica posible:

- La medida más utilizada y fiable es el diámetro longitudinal máximo obtenido en línea medioclavicular, que no debe sobrepasar los 150 mm, medida desde cúpula hasta borde inferior (**fig. 20**).
- Se utiliza también como valor el diámetro anteroposterior de LI, que en cortes transversales no debe ser superior a 50 mm.

Dentro de lo dinámico que debe ser el estudio ecográfico se pueden valorar «signos indirectos» de hepatomegalia, que, aunque subjetivos poseen valor:

- Extensión del borde inferior de LD hepático por debajo del nivel correspondiente a polo inferior de riñón derecho (**fig. 21**).
- Modificación de la morfología de los ángulos hepáticos de LD y LI, que pierden su morfología de ángulos agudos y adquieren una morfología redondeada por el agrandamiento del parénquima contra una cápsula poco distensible (**fig. 21 y 22**).

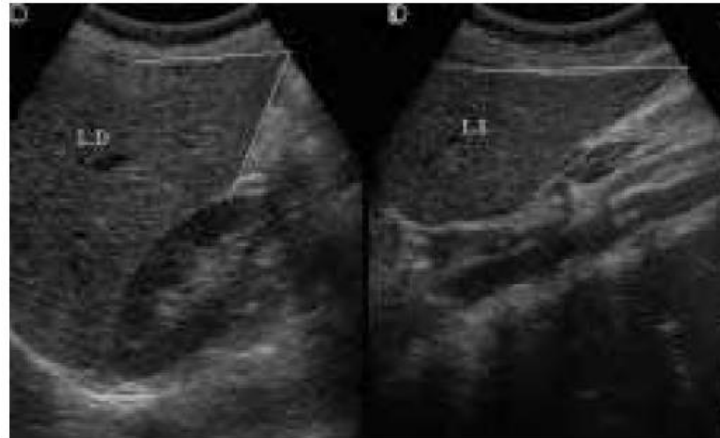
La forma más sencilla de efectuar la división ecográfica del hígado es la que proporcionan los vasos suprahepáticos (**fig. 23**) por su localización intersegmentaria:

- La vena suprahepática media se sitúa en la cisura lobar principal dividiendo el hígado en dos lóbulos: el LD y el LI.
- La vena suprahepática derecha dividirá a su vez el LD en dos segmentos, un segmento anterior que se sitúa entre vena suprahepática media y vena suprahepática derecha, y un segmento posterior entre la vena suprahepática derecha y el límite hepático.
- La vena suprahepática izquierda dividirá a su vez el LI en dos segmentos, un segmento medial o lóbulo cuadrado que se sitúa entre vena suprahepática media y vena suprahepática izquierda, y un

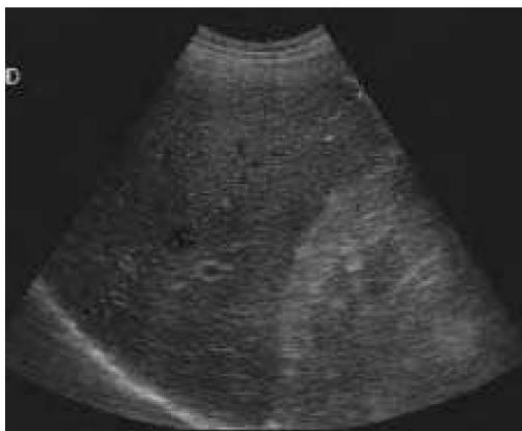
segmento lateral entre la vena suprahepática izquierda y el límite hepático.

La división horizontal de las ramas portales hace que cada segmento mencionado pueda dividirse transversalmente en otros dos por un plano imaginario que pasa por los pedículos portales principales derecho e izquierdo. Cada segmento tiene su propio aporte sanguíneo, drenaje venoso, y su propio drenaje biliar. La excepción corresponde al lóbulo caudado, ya que puede recibir aporte sanguíneo tanto de vena porta derecha como de porta izquierda, y puede drenar directamente por un sistema de venas cortas a VCI. Esta circulación característica es la responsable de su aumento de tamaño en relación a LD en los casos de cirrosis hepática o de que no se vea alterado en la trombosis de los vasos suprahepáticos.

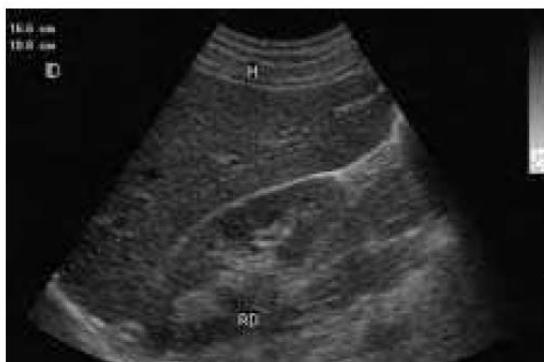
**Figura 19.** Ángulos hepáticos a nivel de lóbulo derecho e izquierdo. Ángulos agudos cuya modificación puede indicar crecimiento hepático.



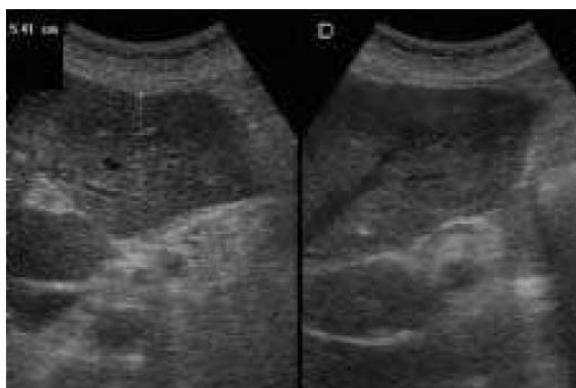
**Figura 20.** Obtención del diámetro longitudinal máximo de lóbulo izquierdo a nivel de línea medioclavicular. Hígado normal < 150 mm.



**Figura 21.** Hepatomegalia: diámetro longitudinal mayor de 160 mm. Borde inferior hepático supera polo inferior de riñón derecho y el vértice del mismo se observa redondeado (modifica el ángulo agudo normal).



**Figura 22.** Hepatomegalia. El lóbulo izquierdo presenta un diámetro anteroposterior mayor de 50 mm y pérdida del ángulo agudo de su borde libre (redondeados).



**Figura 23.** División hepática condicionada por la localización intersegmentaria de las venas suprahepáticas.



**Parámetros para el Diagnóstico de Esteatosis Hepática por ecografía (23)**

**Tabla 2: Parámetros ecográficos de la Esteatosis Hepática**

<b>Evaluación ultrasonográfica de la severidad de esteatosis</b>			
	<b>Ecogenicidad</b>	<b>Sonido</b>	<b>Vasos y diafragmas</b>
<b>Grados</b>	(aumento)	(atenuación)	(visualización)
<b>Leve</b>	Leve	No	Normal
<b>Moderada</b>	Moderada	Si	Leve alteración
<b>Severa</b>	Severa	Si	Mala o ausente

- 1) Leve cuando se observa un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia (Figura 24).

**Figura 24.** Patrones considerados como infiltración grasa leve.



- 2) Moderada cuando se agrega atenuación del sonido (Figura 25).

**Figura 25.** Infiltración grasa moderada



- 3) Severa cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma (Figura 26).

**Figura 26.** Infiltración grasa severa.



## Pronóstico y complicaciones

- Progresión de la enfermedad de HGNA a EHNA a cirrosis/falla hepática y CHC.
- La HGNA no exagera la hepatotoxicidad, y no hay una mayor propensión a que aparezcan efectos colaterales de los agentes farmacológicos, incluyendo los inhibidores de la HMG-CoA reductasa.
- La coexistencia de HGNA y obesidad y los factores metabólicos conexos puede exacerbar otras enfermedades hepáticas, por ejemplo, la hepatopatía alcohólica.
- La coexistencia de HGNA con hepatitis C o virus de inmunodeficiencia humana (VIH) empeora el pronóstico y disminuye la respuesta al tratamiento.
- La Hepatitis C, genotipo 3, se asocia comúnmente con esteatosis hepática; puede confundir el diagnóstico de hepatitis C, de EHNA y de ambos juntos.
- La biopsia hepática puede indicar la severidad de la enfermedad, pero se ha confirmado que solo la fibrosis (y no la inflamación o la necrosis), predice el pronóstico de la enfermedad.
- Puede haber progresión histológica hasta hepatopatía terminal: EHNA + puente de fibrosis o cirrosis.
- La EHNA terminal a menudo es una causa poco reconocida de cirrosis criptogénica; la fibrosis progresiva puede verse oscurecida por la esteatosis estable o en mejoría y las características serológicas, especialmente en pacientes con EHNA de más edad.
- La cirrosis vinculada a EHNA (criptogénica) aumenta el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC).
- Causas de mortalidad en los pacientes cirróticos con EHNA:
  - ✓ Insuficiencia hepática
  - ✓ Sepsis
  - ✓ Hemorragia varicosa
  - ✓ CHC
  - ✓ Enfermedad cardiovascular (24)

## **Litiasis Vesicular**

La litiasis biliar (LB) es una patología multifactorial determinada por la compleja interacción de genes y el medio ambiente, se caracteriza por alteraciones en la homeostasis del colesterol y en el metabolismo de las sales biliares, lo que origina disminución de la solubilidad del colesterol y su precipitación en la bilis. Es una enfermedad común en las sociedades occidentales, en donde el estilo de vida moderno se caracteriza por una dieta con abundantes alimentos refinados y un bajo nivel de actividad física; estos factores ambientales favorecen la ganancia de peso y el desarrollo de diversas patologías relacionadas con la obesidad, entre las que se encuentra la LB. El conocimiento acerca de la prevalencia y los factores que originan la formación de cálculos biliares (CB) en las distintas poblaciones del mundo y en nuestro país, es limitado, los estudios epidemiológicos sugieren que la LB es una patología determinada por factores genéticos; sin embargo, los factores ambientales relacionados con la alimentación pueden ser de igual importancia, se sabe que los nutrimentos modulan la expresión de los genes y cambios adversos del medio ambiente son determinantes en el desarrollo de la patología. Mediante estudios de necropsias se ha encontrado que la prevalencia de LB es más elevada en las mujeres que en los hombres; lo que indica que la formación de CB está relacionada con los estrógenos; evidencia de esto es el mayor riesgo para desarrollar LB en mujeres que utilizan anticonceptivos orales. Los estrógenos tienen importantes efectos en la regulación de la síntesis, el recambio y la excreción de los lípidos. La relación entre obesidad y LB puede ser explicada en parte por la elevación de estrógenos en las mujeres obesas. (25)

## **Factores de riesgo**

La formación de los cálculos biliares es multifactorial, donde los factores de riesgo constitucionales o inmodificables (género femenino, edad, genética) y los factores de riesgo ambientales o modificables (obesidad, dieta, hiperlipidemia, pérdida de peso, etc.) participan en la litogénesis.

La frase “femenina, obesa y fértil” o las 4Fs (Fat, female, fertile and forty) resume los mayores factores de riesgo para desarrollar cálculos biliares.

Se han descrito varios factores de riesgo para la enfermedad, atribuidos fundamentalmente a alteraciones en la secreción de los lípidos biliares; sin embargo, se debe tomar también en cuenta los factores predisponentes que pueden influir sobre la precipitación del colesterol biliar, el crecimiento y agregación de cristales.

Dentro de estos factores tenemos los siguientes:

- **Género:** Quizás sea el factor de riesgo más poderoso en la formación de colelitiasis, el cual es más común en mujeres durante sus años fértiles, pero esta diferencia de prevalencia entre géneros disminuye con el incremento de la edad.

Los cálculos biliares son de dos a tres veces más frecuentes en mujeres que en hombres, resultando en una alta incidencia de colecistitis calculosa en el sexo femenino por un incremento en la saturación biliar atribuida al efecto de los estrógenos sobre el metabolismo hepático del colesterol, además al papel de las hormonas femeninas en la regulación de la motilidad vesicular y a las diferencias existentes entre ambos sexos en cuanto a la coexpresión de los receptores de estrógenos y progesterona en la pared vesicular. En las mujeres jóvenes el elevado riesgo se relaciona con el embarazo, la paridad, el tratamiento con anticonceptivos y la terapia de reemplazo con estrógenos en la menopausia.

- **Edad:** Estudios con diferentes grupos raciales reportan que el riesgo de litiasis vesicular se eleva de manera importante con la edad en ambos géneros; pero en hombres el riesgo se eleva a edad más avanzada; probablemente determinado por la hipersecreción de colesterol biliar asociada al envejecimiento. Al contrario de esto, es muy raro la presencia de colelitiasis en menores de 20 años de edad.

- **Genes:** El hecho de que la colecistitis pueda presentarse en asociación familiar y que el riesgo de colecistitis aumente en familiares de pacientes portadores de cálculos biliares, sugiere que las alteraciones metabólicas

involucradas en la patogenia de la colelitiasis puedan ser heredados. Hay estudios de genes, como el gen "Lith" que se ha encontrado en ratones y estudios del cromosoma 1p en americanos mexicanos, pero hasta ahora no hay nada demostrado.

- **Obesidad:** El principal factor de riesgo nutricional en el desarrollo de la litiasis vesicular es la obesidad. Según la OMS, la obesidad es cuando el índice de masa corporal ( $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2(\text{m})$ ) del adulto es  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$  y el Sobrepeso de  $25.0 - 29.99 \text{ kg/m}^2$ , siendo lo normal entre  $20.5 - 24.99 \text{ kg/m}^2$ .

La incidencia de la litiasis biliar se eleva en forma paralela al incremento del IMC; 35% de las mujeres con  $IMC > 32 \text{ Kg/m}^2$ , presentan litiasis biliar. Los obesos con  $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$  tienen un 95% de cálculos con predominio del colesterol.

El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente definido, se ha encontrado que los obesos sintetizan una mayor cantidad de colesterol en el hígado, el cual se secreta en cantidades excesivas, lo que origina sobresaturación de la bilis, fenómeno que regresa a la normalidad cuando el sujeto alcanza su peso ideal.

Además, se menciona que los pacientes con síndrome metabólico (conjunto de rasgos clínicos y bioquímicos que se traducen en la resistencia a la insulina e incluyen alteraciones del metabolismo de lípidos y glucosa, además de obesidad e hipertensión en diferentes combinaciones) tienen mayor riesgo de tener litiasis vesicular.

La grasa abdominal es un factor de riesgo en desarrollar colelitiasis independientemente del IMC.

- **Paridad:** Es un factor de riesgo independiente, que aumenta con la multiparidad ( $\geq 2$  partos). Durante el embarazo, se forman litiasis biliar en 1-3% de las mujeres, y el lodo biliar se presenta en más del 30% de las embarazadas. Los niveles elevados de estrógenos séricos activan la secreción de bilis sobresaturada de colesterol, y los niveles de progesterona causan estasis vesicular.

- **Esteroides Sexuales:** Las hormonas femeninas parecen jugar un rol especialmente entre los 20 y 30 años de edad en la formación de colelitiasis. Su administración exógena, como los anticonceptivos, se ha asociado con un aumento de la frecuencia de colelitiasis; es posible que la progesterona también actué como un factor litogénico, dado a que aumenta la saturación biliar del colesterol en humanos y en animales de experimentación.

- **Reducción de Peso:** Paradójicamente, la pérdida de peso en corto tiempo también es un factor de riesgo de la litiasis vesicular. En general, aproximadamente el 25% de los pacientes que pierden peso rápidamente, presentan litiasis biliar en un periodo de 1-5 meses, esto debido a que en los pacientes aumentan las concentraciones de colesterol y se reduce la de las sales biliares, además al hacer ayunos, decrecen las contracciones de la vesícula, que si no vacía regularmente su contenido, probablemente facilite la formación de cálculos y puedan requerir de una colecistectomía

- **Dieta:** Una dieta rica en grasas de origen animal y colesterol podría aumentar la secreción y saturación de colesterol, mientras que una dieta abundante en ácidos grasos insaturados, proteína vegetal, café, alcohol y fibra tendrían un efecto protector para el desarrollo de colelitiasis. El promedio de consumo de colesterol en una dieta occidental es aproximadamente 300 a 500 mg.

Se describe la relación entre el consumo de tamarindo en obesos con cálculos mixtos, que son frecuentes al sur de la India y no encuentra una diferencia entre el consumo de dieta vegetariana y no vegetariana como influencia en la ocurrencia de colelitiasis.

- **Factores séricos:** Existe una significancia estadística entre los niveles plasmáticos de Colesterol Total y la frecuencia de colelitiasis. Un análisis químico de los diferentes cálculos, encuentra grandes contenidos de colesterol en los cálculos de colesterol y triglicéridos en los cálculos mixtos, sugiriendo que la dislipidemia contribuye a la formación de cálculos de colesterol, existe una relación entre los componentes químicos de los cálculos y los niveles de esos componentes en sangre, los niveles bajos de la Lipoproteína de Alta Densidad (HDL), llamado también “colesterol bueno” constituyen un importante

factor de riesgo demostrado en estudios epidemiológicos extranjeros. Por otra parte, hay estudios que muestran que no hay una relación entre los valores de glucosa, proteína total, albumina con el tipo de cálculo, aunque la fosfatasa alcalina está en controversia. También hay estudios que mencionan, que a partir de un núcleo de cristal líquido biliar se formen los cálculos. En cuanto al sodio y el potasio, estudios mencionan un rol en la formación de cálculos.

- **Fármacos:** Los hipolipemiantes del grupo de Fibratos, como el clofibrato, el Gemfibrozilo, reducen los niveles plasmáticos del colesterol, pero aumenta la secreción biliar de colesterol, además de disminuir la síntesis y el pool de las sales biliares, lo que crea condiciones de riesgo para el desarrollo de cálculos.

También han relacionado al análogo de la somatostatina, el octreótido, con la litiasis biliar. En cambio, las Estatinas como la Atorvastatina no se relacionan con la litiasis biliar.

- **Enfermedades:** Las enfermedades inflamatorias intestinales, en particular la Enfermedad de Crohn, determinan un alto riesgo litogénico debido a la mala absorción de sales biliares, que excede la capacidad de respuesta de la síntesis hepática, con reducción de su secreción, condicionando una bilis sobresaturada. También asocian entre el cáncer de colon y los cálculos vesiculares. Otros mencionan una relación entre el hipotiroidismo y la litiasis vesicular. Estudios de asociación entre diabetes mellitus y litiasis biliar han generado resultados controversiales, al parecer la presencia de adiposidad excesiva y una distribución desfavorable de grasa corporal, podrían ser la causa de la discrepancia en los resultados.

Los cálculos biliares negros son más frecuentes en pacientes con enfermedades hemolíticas crónicas, como la drepanocitosis, la talasemia y la esferocitosis, que, en individuos con una hematología normal, también en pacientes con cirrosis alcohólica.

- **Intervenciones Quirúrgicas:** La resección del íleon distal interrumpe la circulación enterohepática de ácidos biliares que, a su vez, aumenta la saturación del colesterol biliar. Pacientes gastrectomizados tienen una mayor incidencia de litiasis vesicular debido a la lesión del nervio vago. Se describe

una frecuencia de litiasis vesicular del 19.6% en pacientes postgastrectomizados en un periodo de 3.1 años. (26)

### **Síntomas causados por los cálculos**

Dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio, que a menudo se irradia al hombro derecho, forzando al paciente a permanecer en reposo, y que no se alivia con la movilización intestinal. Lo más común es que el dolor sea constante, y no cólico. El estudio danés sobre prevalencia identificó "dolor nocturno en el cuadrante superior derecho" como el síntoma más sugestivo en los hombres, y un "dolor fuerte y opresivo, provocado por comidas grasas" como el síntoma que presenta una mejor correlación con la presencia de cálculos de vesícula en la mujer. Muchos pacientes se presentan con síntomas vagos de indigestión y distensión, estando más probablemente relacionados con un síndrome de colon irritable. Sin embargo, algunas veces es muy difícil decidir si los cálculos son o no los responsables de los síntomas. Por ejemplo, la ubicación del dolor es a menudo epigástrica, y puede ser equivocadamente interpretado como úlcera péptica, particularmente si el dolor aparece durante las comidas y en la noche.

### **Prevalencia de la litiasis biliar**

En Europa, casi 10% de todos los adultos tienen litiasis biliar, siendo 3 veces superior la prevalencia en mujeres durante el período fértil, que en hombres. En términos generales, la prevalencia en las mujeres es el doble que la de los hombres. La prevalencia se eleva con la edad en ambos sexos y a la edad de 65 años, alrededor de 30% de las mujeres tienen litiasis vesicular. Para los 80 años, 60% de hombres y mujeres presentan litiasis vesicular.

### **Seguimiento y riesgos de complicaciones**

No ha habido ningún estudio de seguimiento a largo plazo desde la formación del primer cálculo hasta la muerte del paciente, por razones obvias. En Dinamarca, los cálculos biliares asintomáticos fueron detectados por tamizaje (screening) ecográfico, haciéndose luego un seguimiento durante 11 años. Las tasas de complicación (pancreatitis aguda, ictericia obstructiva, colecistitis) son 0.2–0.8% al año. Sin embargo, algunas de las conclusiones de este estudio

han sido criticadas por Heaton, quien sugirió que la selección de la cohorte no cumplía con todo el rigor metodológico, habiéndose retirado a los pacientes sintomáticos precozmente para cirugía.

El estudio italiano (GREPCO) sugiere una tasa anual de complicaciones de 0.3–1.2%, si los cálculos son asintomáticos inicialmente, y 0.7–2% al año si los cálculos son inicialmente sintomáticos.

El riesgo de presentar cáncer de vesícula es 0.3% en 30 años en un estudio, y 0.25% para mujeres y 0.12% para hombres en otro estudio, en un período similar. Algunos estudios sugieren un riesgo mucho mayor de cáncer cuando los cálculos tienen más de 3 cm de tamaño. Hay estudios en animales que sugieren la existencia de otros cofactores para el desarrollo del cáncer.

Es muy infrecuente encontrar cáncer de vesícula sin cálculos, excepto en la rara afección de pólipos adenomatosos. Se ha demostrado que la colelitiasis, especialmente si se acompaña de colonización bacteriana crónica, atraviesa la secuencia de inflamación crónica - metaplasia - displasia - neoplasia. Muchos estudios han monitoreado los cambios morfológicos con marcadores genéticos.  
(27)

### **Relación de la esteatosis hepática y la colelitiasis**

La enfermedad litiásica vesicular (colelitiasis) es una enfermedad adquirida, consistente en la formación de cálculos en el interior de la vesícula como resultado de una alteración del metabolismo de los componentes de la bilis, sobre todo del colesterol y de las sales biliares.

En 1980 se describió una entidad particular que tiene como sustrato las alteraciones de este síndrome, no relacionada con la ingesta de bebidas alcohólicas y predominante en mujeres jóvenes, a la que se denominó *hígado graso no alcohólico* y que indudablemente guarda íntima relación con la génesis de los cálculos en la vía biliar, por lo que la colelitiasis debe ser considerada una manifestación más de esta entidad, cuya frecuencia se ha incrementado en el transcurso de las últimas décadas debido a los hábitos alimentarios.

Estos hechos establecen la clara relación entre la producción excesiva de colesterol por el hígado, su eliminación y concentración en la vesícula biliar, por lo que debe ser considerada parte del síndrome metabólico, conocido desde hace más de 80 años, el cual se atribuye a la combinación de factores genéticos y ambientales asociados con el estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. (28)

En México, la NAFLD es un factor de riesgo para colelitiasis. Este incremento en la incidencia de colelitiasis asociado a resistencia a la insulina se debe a la producción de bilis sobresaturada de colesterol, la cual altera la función de la vesícula biliar. (29)

Fracanzani A, et al (Italia, 2012); llevaron a cabo un estudio con el objetivo de verificar la influencia de la esteatosis hepática no alcohólica y su severidad en relación con el riesgo de desarrollar litiasis vesicular por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 574 pacientes en quienes la frecuencia de litiasis vesicular fue de 20% mientras que la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica fue de 60%; observando que la frecuencia de litiasis vesicular fue significativamente más elevada en el grupo de formas más severas de esteatosis hepática no alcohólica ( $p > 0.05$ ). (OR 1.40, IC 95% 1.06-1.89). (30)

Shen S, et al (Turquía, 2017); llevaron a cabo un estudio con la finalidad de verificar la influencia de la esteatosis hepática no alcohólica respecto al riesgo de desarrollar litiasis vesicular por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a más de 3000 pacientes; 16 encontrando que la frecuencia de esteatosis hepática no alcohólica en el grupo con litiasis vesicular fue de 17%; frecuencia que fue significativamente mayor que en el grupo sin litiasis vesicular (OR: 1.40, IC 95%: 1.23-1.59).

Cahng Y. et al (China, 2018); llevaron a cabo un estudio para verificar la relación entre esteatosis hepática no alcohólico y el riesgo de litiasis vesicular por medio de un estudio retrospectivo de casos y controles en el que se incluyeron a 283,446; encontrando que la frecuencia de litiasis vesicular fue

significativamente mayor en el grupo de pacientes con esteatosis hepática no alcohólica OR= 1.26 ( IC 95%1.17-1.35). (30)

La NAFLD y litiasis vesicular también comparten factores de riesgo comunes. Ambas enfermedades están asociadas con sobrepeso / obesidad, hipertrigliceridemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, y su coexistencia también podría estar mediada patológicamente.

Los pacientes con litiasis vesicular y sintomática a menudo pueden ser diagnosticados incidentalmente para NAFLD durante las imágenes preoperatorias de hígado o antes de la colecistectomía. Dado que NAFLD es principalmente asintomático y con frecuencia no se diagnostica, ya que las imágenes del hígado no se realizan de manera rutinaria en el entorno de la comunidad, podemos considerar tratar a pacientes con litiasis vesicular sintomáticos que pueden tener al mismo tiempo NAFLD para las medidas de control de la enfermedad. (30)

Los pacientes con cálculos biliares sintomáticos tienen una alta prevalencia de NASH, así como una asociación significativa con el metabolismo. El síndrome. NASH, la forma más progresiva de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD), ha sido asociado a lesión hepatocelular y fibrosis progresiva. Los cálculos biliares sintomáticos se asocian a menudo con obesidad, hipertrigliceridemia, resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2, que a su vez puede estar vinculado a NASH. (30)

## **2.3 Marco contextual**

### **2.3.1 Contexto Sociopolítico**

La Escuela Técnica de Salud Boliviano - Japonesa de Cooperación Andina (ETSBJCA), es una institución con 38 años de existencia fundada el 23 de abril de 1982, se encuentra ubicada en pleno centro de Cochabamba, provincia Cochabamba, sobre la Avenida Aniceto Arce frente al Hospital Maternológico Germán Urquidí. Tiene el objetivo de la formación de Recursos Humanos Técnicos Medios en Salud con prioridad a bachilleres de municipios alejados, además de la capacitación continua al personal del Sistema de Salud y población en general. (31)

Es una Unidad Desconcentrada del Ministerio de Salud y Deportes y depende directamente de la máxima autoridad ejecutiva de dicho ministerio.

La Institución brinda además servicios de apoyo diagnóstico y de vigilancia epidemiológica a la población en general.

### **2.3.2 Principales competencias asignadas por mandato legal:**

- Ejecutar las acciones relativas a la formación y capacitación de los recursos humanos, técnicos y auxiliares en salud que requiere el Plan de Desarrollo Sectorial.
- Servirá para cumplir el Acuerdo sobre tratamiento de Recursos Humanos dentro del Convenio Hipólito Unanue.
- Formación y capacitación de los recursos Humanos, en tres direcciones, la capacitación avanzada del personal de los servicios de salud, y las unidades técnico normativas y gerenciales, la capacitación pedagógica del personal dedicado al as tareas educativas institucionales y de la comunidad: todo esto acompañado de un sistema de gestión educativa participativo y descentralizado, coherente con la organización de la red de servicios de salud y las necesidades comunitarias locales.
- La investigación social y epidemiológica para apoyar el proceso de participación popular y aportar nuevos conocimientos que coadyuven al con otro de las enfermedades prevalentes en el país, mejorando la calidad de gestión educativa y retroalimentación, la formación de las políticas de salud a través del debate de los temas actuales su perspectiva de generar corrientes que contribuyan a la construcción de un pensamiento nacional de salud.
- El apoyo diagnóstico a los programas de vigilancia y control de las principales enfermedades que determinan la estructura de morbi-mortalidad en el país, la normatización y monitoreo de los programas de formación y educación continua todo esto sustentado en una práctica de investigación permanente.
- Cuenta con una infraestructura propia de 6 bloques; bloque administrativo, bloque de laboratorio clínico y estudios de imagen,

bloque de docencia, el bloque de internado, bloque posterior y el bloque del laboratorio de Entomología y Control de Vectores.

### **2.3.3 Servicios que ofrece**

La ETSBJCA ofrece los servicios de formación profesional en el área de salud, internado estudiantil, comedor, biblioteca, apoyo diagnóstico a través del laboratorio clínico, del servicio de Imagenología digital: Rayos X, Mamografía, Ecografía, Electrocardiograma y Panorámica dental, del servicio del Laboratorio de Entomología y Control de Vectores aplicando constantemente la vigilancia epidemiológica, así como también dentro de las alianzas estratégicas con otras instituciones brinda el servicio del Laboratorio de Referencia Departamental del Control de Tuberculosis en estrecha relación con el Servicio Departamental de Salud de Cochabamba.

#### **2.3.3.1 Servicio de Ecografía**

El servicio de ecografía cuenta con dos consultorios, atendidos por dos médicos ultrasonografistas con ítems ministeriales, la atención es diaria de lunes a viernes de 6 horas continuas.

El consultorio 1 cuenta con un ecógrafo moderno Phillips con función doppler color, que tiene 3 transductores; Lineal para la realización de ecografías de partes blandas, ecografía mamaria, testicular y tiroides, Convexo para las ecografías de tipo abdominal, ginecoobstétrica y urológica, Transcavitario para la realización de ecografía ginecológica exclusivamente.

El consultorio 2 cuenta con un ecógrafo Siemens Modelo Sonoline Adara, que trabaja con 2 transductores; Convexo para ecografías de tipo abdominal, urológico y ginecoobstétrico, y uno Transcavitario para ecografías ginecológicas exclusivamente.

Se atiende diariamente un promedio de 10 a 12 pacientes en cada consultorio.

### **2.4 Hipótesis:**

Existe asociación entre la Esteatosis Hepática y la Colelitiasis diagnosticada en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud B-J.C.A., Cochabamba-Bolivia.

**CAPÍTULO III**

**DISEÑO**

**METODOLÓGICO**

### **3 Diseño Metodológico**

#### **3.1 Enfoque de la Investigación**

La investigación tiene un enfoque cuantitativo ya que se realizó el estudio a partir del análisis de cantidades, es decir que se involucrará un proceso de estudio numérico que tiene que ver con fundamentos estadísticos.

#### **3.2 Tipo de estudio**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de tipo transversal con un componente analítico, dado que se hizo una observación de la realidad sin intervenir en ella y se recogieron todas las variables de forma simultánea en un momento y/o periodo determinado. Se analizó la asociación de la esteatosis hepática con la colelitiasis vesicular.

#### **3.3 Universo o población de estudio, selección y tamaño de muestra**

##### **3.3.1 Población**

Pacientes mayores de 20 años atendidos en el servicio de Ecografía de la Escuela Técnica de Salud B.-J.C.A., que alcanza a un total de 60 pacientes.

##### **3.3.2 Tamaño de muestra**

No se toma tamaño de muestra porque se trabajará con el total de población.

#### **3.4 Unidad de estudio**

Paciente mayor de 20 años hombre o mujer al que se realizó ecografías abdominales en el servicio de ultrasonografía de la Escuela Técnica de Salud B.-J.C.A, durante el periodo de Septiembre a Diciembre 2018.

#### **3.5 Variables**

##### **3.5.1 Variable dependiente**

- Esteatosis hepática (Localización, Grados)
- Signos ecográficos (aumento de ecogenicidad hepática, Visualización de los vasos hepáticos, Atenuación acústica, Visualización del Diafragma)
- Colelitiasis

### 3.5.2 Variables independientes

- Edad
- Sexo

### 3.5.3 Definición y operacionalización de variables

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Categorías	Definición instrumental
Determinar la prevalencia de la esteatosis hepática por ecografía.	<b>Esteatosis hepática</b>	Depósito de grasa en el hígado visualizada por ecografía.	Según la presencia de la esteatosis hepática en la población en estudio	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Presente</li> <li>➤ Ausente</li> </ul>	Informes ecográficos/hojas de registro
Determinar la presencia de signos ecográficos en la esteatosis hepática (aumento de ecogenicidad, visibilidad de vasos intrahepáticos, visibilidad del diafragma, atenuación acústica posterior)	<b>Signos ecográficos</b>	Son características específicas, que nos ayudan a precisar el diagnostico de una patología.	Según el aumento de la ecogenicidad hepática, visibilidad de los vasos intrahepáticos, visibilidad del diafragma y atenuación acústica posterior.	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Presente</li> <li>➤ Ausente</li> </ul>	Informes ecográficos/hojas de registro
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática por grados.	<b>Grado</b>	Estadio de afectación de un patología.	Segun la clasificación de la esteatosis hepática por grados. Según Rumak.	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Leve</li> <li>➤ Moderada</li> </ul>	Informes ecográficos/hoja de registro.

				➤ Severa	
Determinar la localización de esteatosis hepática.	<b>Localización</b>	Lugar donde se encuentra una lesión.	Según la localización de la esteatosis hepática. Según Rumak.	➤ Difusa ➤ Focalizada	Informes ecográficos/ hojas de registro.
Determinar la prevalencia de la esteatosis hepática según edad.	<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona.	Según el tiempo transcurrido de un paciente, desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	➤ 21-30 ➤ 31-40 ➤ 41-50 ➤ 51-60 ➤ 61 o más	Informes ecográficos/ hojas de registro.
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según el sexo	<b>Sexo</b>	Características biológicas que define a una persona como hombre o mujer.	Según las características biológicas de los pacientes atendidos, hombres o mujeres.	➤ Masculino ➤ Femenino	Informes ecográficos/ hoja de registro.

<p>Determinar la presencia de colelitiasis en pacientes con esteatosis hepática</p>	<p><b>Colelitiasis</b></p>	<p>Presencia de uno o varios cálculos en la vesícula biliar.</p>	<p>Según los números de casos positivos de colelitiasis, con relación a la población estudiada con diagnóstico de esteatosis hepática.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Presente</li> <li>➤ Ausente</li> </ul>	<p>Informes ecográficos/ hoja de registro.</p>
<p>Relacionar la presencia de colelitiasis con el grado de esteatosis hepática</p>	<p><b>Relación</b></p>	<p>Correspondencia o conexión que existe entre dos variables.</p>	<p>Según la relación de casos positivos de colelitiasis, con los grados de esteatosis hepática.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Presente</li> <li>➤ Ausente</li> </ul>	<p>Datos recolectados, procesados en EPIDAT.</p>

### **3.6 Criterios de inclusión y exclusión**

#### **Criterios de inclusión:**

- Todo paciente mayor de 20 años que se haya realizado una ecografía abdominal en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud B.-J.C.A.

#### **Criterios de exclusión:**

- Mujeres embarazadas.
- Pacientes con patología hepática maligna.
- Pacientes con cirugía hepática previa.
- Pacientes colecistectomizados.

### **3.7 Procedimientos para la recolección de información, fuentes, métodos y técnicas, instrumentos a utilizar**

Se recolectará información a través de la observación de los informes ecográficos abdominales realizados en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud B.-J.C.A. Se utilizará hojas de registro para recolectar los datos relevantes para la investigación.

#### **3.7.1 Técnica de la ecografía hepática**

Con el paciente en decúbito supino y con apnea inspiratoria se realiza cortes longitudinales, transversales y oblicuos, no sólo perpendiculares a pared abdominal, sino angulando el transductor lo necesario para valorar la totalidad del mismo. Escogemos el transductor más adecuado para cada paciente, generalmente de 3,5 Mhz cóvex o sectorial; el de 5 Mhz se utiliza para niños. La exploración se realiza con inspiración mantenida para lograr un desplazamiento caudal del hígado y evitar la parrilla costal. Cuando la apnea no es posible por las condiciones del paciente, o en pacientes muy obesos, se recurre al estudio a través de los espacios intercostales, aunque esto limita bastante la exploración. Aunque no es imprescindible para el estudio del parénquima hepático, se debe realizar la exploración en ayunas de 6 horas, ya

que se debe acompañar de la valoración del resto del abdomen, en especial de vesícula/vías biliares, páncreas y bazo. (32)

### **3.8 Fijación de límites: espacio y tiempo**

La investigación será realizada en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud de Cooperación Andina Boliviano Japonesa, la misma se encuentra ubicada en la ciudad de Cochabamba sobre la avenida Aniceto Arce.

El estudio se realizó entre los meses de septiembre-diciembre del año 2018.

En fecha 23-09-18 se presentó el protocolo de investigación.

Aprobado el protocolo se recolectó los datos desde septiembre - 2018 hasta noviembre 2018.

En fecha 14-03-2021 se realizó la presentación del informe final.

### **3.9 Plan de análisis de los datos**

Una vez concluido el registro de los datos, las diferentes variables siguieron el siguiente procedimiento:

- Ordenamiento manual de los datos recolectados
- Tabulación de los datos
- Los datos obtenidos fueron registrados y analizados con la ayuda del ordenador y programas estadísticos como Excel y EPIDAT.
- Las variables fueron analizadas mediante el análisis descriptivo. Los resultados finales se presentaron en tablas y gráficos respectivamente.

### **3.10 Procedimientos que garantizan aspectos éticos en la investigación**

Durante la investigación se cuidaron los aspectos éticos mediante los siguientes aspectos importantes.

- Se asegura que los datos obtenidos de los informes ecográficos solo fueran utilizados para el trabajo de investigación.
- Se respeta el anonimato de los pacientes involucrados en el estudio.

# **CAPÍTULO IV**

# **RESULTADOS**

#### 4 Resultados

El presente capítulo aborda los siguientes resultados; como primer resultado se analiza, la prevalencia de la Esteatosis Hepática por ecografía. El segundo resultado determina la presencia de signos ecográficos en la Esteatosis Hepática. Así mismo, el tercer resultado analiza la prevalencia de Esteatosis Hepática por grados. Mientras que el cuarto resultado busca determinar la localización de Esteatosis Hepática. En el resultado quinto y sexto, determina la prevalencia de la Esteatosis Hepática según edad y sexo. El séptimo resultado analiza la presencia de Colelitiasis en pacientes con Esteatosis Hepática. Finalmente el último resultado permite relacionar la presencia de Colelitiasis con el grado de Esteatosis hepática. A continuación se presenta el detalle de cada uno de ellos.

**Tabla 1.**

**Prevalencia de la Esteatosis Hepática por ecografía. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

<b>ESTEATOSIS HEPÁTICA</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>PRESENTE</b>	60	43%
<b>AUSENTE</b>	79	57%
<b>TOTAL</b>	139	100%

**Interpretación:** Del 100% de los pacientes atendidos en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud Boliviano - Japonesa de Cooperación Andina, se evidencia que más del 57% de los pacientes, que corresponden a un total de 79 pacientes no cuentan con Esteatosis hepática y que por otro lado el 43% de la población sujeta a estudio presentó la patología señalada.

**Tabla 2. Visibilidad de los vasos hepáticos por ecografía en pacientes con Esteatosis Hepática. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

<b>VASOS HEPÁTICOS</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>VISIBLES</b>	58	97%
<b>NO VISIBLES</b>	2	3%
<b>TOTAL</b>	60	100%

**Interpretación:** Tomando en cuenta solamente a los paciente estudiados con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática se evidencia que el 97% de los casos estudiados presentó vasos hepáticos visibles durante el estudio, respetando de esta manera la directriz descrita en la bibliografía revisada. (33)

**Tabla 3. Presencia de atenuación acústica posterior, en pacientes con Esteatosis Hepática diagnosticada por ecografía. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

<b>ATENUACIÓN ACÚSTICA POSTERIOR</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>PRESENTE</b>	51	85%
<b>AUSENTE</b>	9	15%
<b>TOTAL</b>	60	100%

**Interpretación:** El 85 % de la población objeto y con diagnóstico de Esteatosis hepática presentó atenuación acústica posterior durante la realización de la ecografía abdominal, estando ausente este signo ecográfico solamente en los casos de esteatosis leve que corresponde a un total de 9 pacientes.

**Tabla 4. Borramiento del diafragma mediante ecografía, en pacientes con Esteatosis Hepática. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

<b>DIAFRAGMA</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>PRESENTE</b>	58	97%
<b>AUSENTE</b>	2	3%
<b>TOTAL</b>	60	100%

**Interpretación:** Considerando el signo ecográfico del borramiento del diafragma se evidencia que el mismo estuvo presente en el 97 % de los pacientes, existiendo una correlación con la visibilidad con los vasos hepáticos, ambos presentes en la esteatosis hepática leve y moderada.

**Tabla 5. Prevalencia de la Esteatosis Hepática por grados según ecografía. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

<b>GRADO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA</b>	<b>NÚMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>LEVE</b>	9	15%
<b>MODERADA</b>	49	82%
<b>SEVERA</b>	2	3%
<b>TOTAL</b>	60	100%

**Interpretación:** Del total de pacientes afectados por Esteatosis hepática el 97% corresponde a a un grado leve-moderado y solamente un 3% presentó un grado severo.

**Tabla 6. Determinación de la localización de la Esteatosis Hepática según ecografía. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

LOCALIZACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
DIFUSA	60	100%
FOCALIZADA	0	0%
TOTAL	60	100%

**Interpretación:** Según las ecografías abdominales realizadas, no se detectó ningún caso de Esteatosis hepática focalizada, siendo el 100% de las mismas difusas.

**Tabla 7. Distribución de la Esteatosis Hepática diagnosticada por ecografía según edades. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE
21-30	9	15%
31-40	5	8%
41-50	12	20%
51-60	13	22%
61 o mas	21	35%
TOTAL	60	100%

**Interpretación:** El grupo etáreo con mayor afectación de esta patología durante el estudio fueron pacientes de la tercera edad que representaron al 35% del total de pacientes con Esteatosis Hepática en todos sus grados, por otro lado el grupo etáreo con menor afectación fue el comprendido entre los 31 a 40 años.

**Tabla 8. Presencia de Esteatosis Hepática diagnosticada por ecografía según sexo. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

SEXO	NÚMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	22	37%
FEMENINO	38	63%
TOTAL	60	100%

**Interpretación:** Según los datos recolectados durante el estudio realizado, se pudo evidenciar que la Esteatosis hepática se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino, llegando a abarcar al 63% de la población objeto de estudio.

**Tabla 9. Presencia de Colelitiasis en pacientes con Esteatosis Hepática diagnosticada por ecografía. ETSB-JCA, Septiembre - Noviembre 2018.**

COLELITIASIS	NÚMERO	PORCENTAJE
PRESENTE	10	17%
AUSENTE	50	83%
TOTAL	60	100%

**Interpretación:** Del 100% de pacientes diagnosticados con Esteatosis hepática en todas sus formas durante la ecografía abdominal, solo el 17% fue diagnosticada además con Colelitiasis.

**Tabla 10. Asociación de la Colelitiasis con el grado de Esteatosis Hepática. ETSB-JCA, Septiembre - Diciembre 2018.**

COLELITIASIS	ESTEATOSIS HEPÁTICA		TOTAL
	SI	NO	
EXPUESTOS	10	20	30
NO EXPUESTOS	50	59	109
<b>TOTAL</b>	60	79	139

**Interpretación:** La tabla doble entrada o de contingencia evidencia que de los 60 pacientes que presentaron Esteatosis Hepática, 10 fueron diagnosticados además con Colelitiasis, sin embargo, de los 79 pacientes que no presentaban Esteatosis hepática, el doble de pacientes presentaron Colelitiasis. Utilizando el EPIDAT se llegó al resultado que  $\chi^2 = 1,51$ , lo cual permite inferir que no existe asociación entre estas patologías.

#### 4.1 ANÁLISIS DE RESULTADOS

La Esteatosis hepática es considerada la nueva epidemia del siglo XX. Se está convirtiendo en uno de los trastornos hepáticos más comunes en paralelo al aumento global de la obesidad y la diabetes tipo 2. NAFLD abarca un espectro de trastornos hepáticos que van desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis inflamatoria (NASH) con o sin fibrosis / cirrosis y carcinoma hepatocelular.

En la Tabla 1. Se observa que la prevalencia de Esteatosis hepática es del 43 % en la población estudiada, se estima que en Estados Unidos la prevalencia en la población general varía de un 3 al 23%. En población latina la prevalencia evaluada por ecografía hepática fue de 15% en México y en Brasil, entre mujeres obesas, 33%. Entonces podemos afirmar que la prevalencia de esteatosis hepática en los pacientes estudiados es elevada en relación a otros estudios en diferentes países.

En la Tabla 2, 3 y 4 se describe la presencia de signos ecográficos en la Esteatosis Hepática, observándose que los vasos hepáticos fueron visibles en el 97% de los casos, por otro la atenuación acústica posterior estuvo presente en el 83 % de los pacientes diagnosticados correlacionándose este hallazgo con los grados moderados y severos de esta patología, finalmente el borramiento del diafragma fue constatado solo en el 3% de los pacientes, mismos que corresponden al grado severo de esta patología.

En la Tabla 5. Se aprecia que del 97 % de la población sujeta a estudio que cuenta con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática presentó un grado leve- moderado de la enfermedad. Sin embargo en un estudio realizado en Madrid-España se encontró que el 75 % de los pacientes presentaron Esteatosis leve a moderada, existiendo igualmente una diferencia marcada con la Esteatosis severa, ya que en nuestro estudio solo el 3% estuvo clasificado en esta categoría, contra un 25% en el estudio realizado en España.

En la Tabla 6. Se observa que el 100 % de los casos con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática presentó una localización difusa, hallazgos que concuerdan con la bibliografía revisada y un estudio realizado en Ecuador,

donde la Esteatosis Hepática difusa fue la forma más común de presentación de esta patología.

En la Tabla 7. Se puede apreciar que el grupo etario con mayor prevalencia de esta patología fue el de las personas mayores de 60 años o de la tercera edad, concordando con los datos presentados en un artículo argentino donde en un estudio observacional de 7.371 individuos demostró que la prevalencia de EHGNA fue de 26,7% en mayores de 60 años mientras que en menores de 60 años fue de 22,8% ambas evaluadas por ecografía.

En la Tabla 8. Se observa que el sexo femenino fue el más afectado por esta patología. Sin embargo en un estudio realizado en México, se ha observado que la Esteatosis Hepática es más frecuente en el sexo masculino, especialmente en mayores de 50 años. No concordando estos resultados con el estudio realizado.

En la Tabla 9. Se observa que del total de pacientes con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática el 17% presentó además Colelitiasis. En Italia en el 2012 se realizó un estudio con 574 pacientes en quienes la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica fue de 60%; observando que la frecuencia de litiasis vesicular fue mayor en el grupo de formas más severas de esteatosis hepática no alcohólica; sin embargo no se reporta el porcentaje de pacientes con colelitiasis.

En la Tabla 10. Utilizando la tabla doble entrada o de contingencia evidencia que de los 60 pacientes que presentaron Esteatosis Hepática, 10 fueron diagnosticados además con Colelitiasis, sin embargo, de los 79 pacientes que no presentaban Esteatosis hepática, el doble de pacientes presentaron Colelitiasis. Utilizando el EPIDAT se llegó al resultado que  $\chi^2 = 1,51$ , lo cual permite inferir que no existe asociación entre estas patologías. Sin embargo en un estudio realizado en Pirua-Perú, se verifica el impacto de la esteatosis hepática no alcohólica en relación con el riesgo de litiasis vesicular; donde se la Esteatosis Hepática es considerada un factor de riesgo para la colelitiasis.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de Esteatosis hepática es del 43 % en la población estudiada.
2. Según la presencia de signos ecográficos en la Esteatosis Hepática se observó que los vasos hepáticos fueron visibles en el 97% de los casos, por otro la atenuación acústica posterior estuvo presente en el 83 % de los pacientes diagnosticados, finalmente el borramiento del diafragma fue constatado solo en el 3%.
3. El 97 % de la población sujeta a estudio que cuenta con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática presentó un grado leve- moderado de la enfermedad.
4. El 100 % de los casos con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática presentó una localización difusa.
5. El grupo etario con mayor prevalencia de esta patología fue el de las personas mayores de 60 años o de la tercera edad.
6. El sexo femenino fue el más afectado por esta patología con un 63%.
7. Del total de pacientes con diagnóstico ecográfico de Esteatosis Hepática el 17% presentó además Colelitiasis´.
8. Se determina la ausencia de asociación entre los diagnósticos de Esteatosis Hepática y Colelitiasis.
9. La presente hipótesis: ***Existe asociación entre la Esteatosis Hepática y la Colelitiasis diagnosticada en el servicio de ecografía de la Escuela Técnica de Salud B-J.C.A., Cochabamba-Bolivia,*** es rechazada por que se comprueba que no existe una relación entre estas dos patologías.

## RECOMENDACIONES

1. Existe poca o ninguna investigación sobre la relación entre la Esteatosis Hepática y colelitiasis, por lo que se recomienda profundizar sobre esta temática a fin de que los nuevos estudios puedan tener mayor sustento y respaldo para ratificar los hallazgos encontrados en este estudio.
2. Se recomienda a las autoridades nacionales y departamentales de salud pública fomentar la realización de investigaciones en este ámbito temático.
3. Se recomienda al personal médico del sistema de salud promover el uso de la ecografía abdominal como método diagnóstico Gold Estándar al ser un método accesible con buena especificidad y sensibilidad para diagnosticar la Esteatosis Hepática, además de realizar una evaluación del resto de los órganos abdominales.
4. A la población de la sociedad civil se recomienda realizar exámenes médicos anuales, entre los cuales se encuentre la ecografía abdominal como método diagnóstico para prevenir- tratar la Esteatosis Hepática, evitando complicaciones futuras.
5. Desarrollar estrategias preventivas enfocadas a estilos de vida saludable para reducir la prevalencia de Esteatosis hepática en la población adulta, con mayor énfasis en los adultos mayores y el sexo femenino.
6. Recomendar a los secretarios de Salud de los Gobiernos Autónomos Municipales la necesidad de contar con el servicio de ecografía en todos los primeros niveles de atención.

### Referencias bibliográficas

1. Dra. Ariel E. Feldstein, Dra. Marsha H. Kay. Enfermedad por Hígado Graso [sitio en Internet]. España: American College of Gastroenterology; [acceso 19 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://patients.gi.org/recursos-en-espanol/enfermedad-por-higado-graso/>
2. Barisio D'Angelo María Gabriela, Mariel Actis Andrea, Outomuro Delia. Hígado graso no alcohólico: una entidad cada vez más frecuente y de pronóstico incierto. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2009 Ene [citado 2018 Ago 25] ; 29 (1): 44-50. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292009000100007&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292009000100007&lng=es).
3. Sahuquillo Martínez Alicia, Ramírez Manent José Ignacio, Torres Moreno M<sup>a</sup> Pilar, Solera Albero Juan, Tárraga López Pedro J. La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica. JONNPR [Internet]. 2020 [citado 2021 Mayo 16]; 5(4): 392-427. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2529-850X2020000400004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529-850X2020000400004&lng=es). Epub 13-Oct-2020. <https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3261>.
4. Ortega Flores JJ, Villao Recalde AC, Vargas Arizaga XA, Suarez Orrala JD. Esteatosis y Cirrosis Hepática: Métodos diagnósticos mediante Imagenología [Internet]. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2019 [citado 14 mayo 2021]. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/358/563>
5. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes Diagnosis of hepatic steatosis using clinical, biochemical and imaging methods [Internet]. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo. 2017 [citado 14 mayo 2021]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0326461016300651#!>
6. Bernal-Reyes R, Castro-Narro G, Malé-Velázquez R, Carmona-Sánchez R, González-Huezo M. Consenso mexicano de la enfermedad por hígado graso no alcohólico [Internet]. Revista de Gastroenterología de México.

- 2018 [citado 14 mayo 2021]. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-consenso-mexicano-enfermedad-por-higado-articulo-S0375090618301794>
7. González Cavero EA. "ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA COMO FACTOR ASOCIADO A LITIASIS VESICULAR EN PACIENTES ATENDIDOS POR CONSULTORIO EXTERNO DE CIRUGÍA GENERAL EN EL HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA EN EL PERIODO 2014-2018" [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA. 2019 [citado 14 mayo 2021]. Disponible en: <http://repositorio.unp.edu.pe/bitstream/handle/UNP/1635/CCS-GON-CAV-2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
  8. Vinicius Gomes da Silveira, Joaquim Ribeiro Filho. Anatomía y Fisiología Hepática [sitio en Internet]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de publicación [fecha de actualización; acceso 19 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.cirurgiasanchinarro.com/sites/default/files/gonzales02.pdf>
  9. Dr. Luis Uscanga Domínguez. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de hepatopatía grasa no alcohólica [sitio en Internet]. Lugar de publicación: Dr. Luis Uscanga Domínguez; Fecha de publicación [fecha de actualización; acceso 22 de agosto del 2018]. Disponible en: <http://gastro.org.mx/wp-content/uploads/2017/11/hepatopatiaGeneralidades.pdf>
  10. *Puneet Puri, M.D., Arun J. Sanyal, M.D.* Definiciones, factores de riesgo y pruebas diagnósticas en la enfermedad por hígado Graso No Alcohólico [sitio en Internet]. Estados Unidos: American Association for the Study of Liver Diseases ; 16 October 2013 [acceso 24 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cld.271%4010.1002/%28ISSN%292046-484%28CAT%29VirtualIssue%28VI%29CLDenEspañol>
  11. José Roberto Barba Evia. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática [sitio en Internet]. Mérida, Yucatán, México: José Roberto Barba Evia; 19/09/2008 [acceso 22 de agosto de 2018].

- Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=19223>
12. Vanegas R., CM, Restrepo R., C, Vargas G., N, Marín C., AE, Martínez S., LM, Yepes D., CE, Restrepo G, JC. Caracterización de pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólica en un hospital de alta complejidad, Colombia 2013. Revista Colombiana de Gastroenterología [Internet]. 2014;29(4):342-346. Recuperado de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337733016002>
  13. José Roberto Barba Evia. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática [sitio en Internet]. Mérida, Yucatán, México: José Roberto Barba Evia; 19/09/2008 [22 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=19223>
  14. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes Diagnosis of hepatic steatosis using clinical, biochemical and imaging methods [Internet]. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo. 2017 [citado 15 agosto 2018]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0326461016300651#!>
  15. MedlinePlus. Hígado Graso [sitio en Internet]. MedlinePlus; [acceso 19 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/fattyLiverdisease.html>
  16. Dra. Ariel E. Feldstein, Dra. Marsha H. Kay. Enfermedad por Hígado Graso [sitio en Internet]. España: American College of Gastroenterology; [acceso 19 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://patients.gi.org/recursos-en-espanol/enfermedad-por-higado-graso/>
  17. Douglas LaBrecque. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica [sitio en Internet]. Estados Unidos: World Gastroenterology Organisation; Junio de 2012 [acceso 22 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=2ahUKEwiEv6PLhYndAhUotlkKHe3TD0MQFjABegQICRAC&url=http%3A>

%2F%2Fwww.worldgastroenterology.org%2FUserFiles%2Ffile%2Fguidelines%2Fnafld-nash-spanish-2013.pdf&usg=AOvVaw06-OpsOXFW4r8JPO-533Ef

18. Carrillo Esper Raúl, Muciño Bermejo Jimena. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica: Conceptos Actuales. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2011 Jun [citado 2018 Ago 25] ; 54( 3 ): 29-45. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422011000300005&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422011000300005&lng=es).
19. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases. Enfermedad del Hígado Graso no Alcohólico y NASH [sitio en Internet]. Estados Unidos: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney diseases; [acceso 19 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-higado/esteatohepatitis-no-alcoholica/sintomas-causas>
20. José Roberto Barba Evia. Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática [sitio en Internet]. Mérida, Yucatán, México: José Roberto Barba Evia; 19/09/2008 [acceso 22 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=19223>
21. Barisio D'Angelo María Gabriela, Mariel Actis Andrea, Outomuro Delia. Hígado graso no alcohólico: una entidad cada vez más frecuente y de pronóstico incierto. Rev. gastroenterol. Perú [Inte rnet]. 2009 Ene [citado 2018 Ago 25] ;29(1): 44-50. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292009000100007&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292009000100007&lng=es).
22. Pérez Pérez A. Ecografía e hígado [Internet]. La ecografía en Atención Primaria (II). 2003 [citado 11 agosto 2018]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S113835930374163X&r=40>
23. Csendes G Paula, Paolinelli G Paola, Busel M David, Venturelli A Verónica, Rodríguez Jorge. HIGADO GRASO: ULTRASONIDO Y CORRELACION

- ANATOMOPATOLOGICA. Rev. chil. radiol. [Internet]. 2004 [citado 2018 Ago 25] ; 10( 2 ): 50-52. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-93082004000200003&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082004000200003&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082004000200003>.
24. Douglas LaBrecque. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica [sitio en Internet]. Estados Unidos: World Gastroenterology Organisation; Junio de 2012 [acceso 22 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=2ahUKEwiEv6PLhYndAhUotlkKHe3TD0MQFjABegQICRAC&url=http%3A%2F%2Fwww.worldgastroenterology.org%2FUserFiles%2Ffile%2Fguidelines%2Fnafld-nash-spanish-2013.pdf&usg=AOvVaw06-OpsOXFW4r8JPO-533Ef>
25. González HM, Bastidas RBE, Panduro CA. Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicula [sitio en Internet]. Medigraphic literatura Biomedica; 2005 [acceso 24 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=7961>
26. Hubert James Mendoza Rojas. Relación entre los factores de riesgo de la Colelitiasis y los tipos de Litiasis en pacientes colecistectomizados hospital Octavio Mongrut año 2010-2011 [sitio en Internet]. Lima-Peru: UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS; Fecha de publicación [fecha de actualización; acceso 25 de agosto de 2018]. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/54234484.pdf>
27. Prof. Alan G. Johnson MD Prof. M Fried MD Prof. G.N.J. Tytgat MD Drs. J.H. Krabshuis. Litiasis vesicular asintomática [sitio en Internet]. Estados Unidos: World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines; [acceso 25 de agosto de 2018]. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/asymptomatic-gallstone-disease-spanish.pdf>
28. Roesch-Dietlen F, Pérez-Morales A, Melo-Santisteban G, Díaz-Blanco F, Martínez J Ángel, Cid-Juárez S. Frecuencia y características clínicas,

- bioquímicas e histológicas del hígado graso no alcohólico en pacientes con enfermedad litiasica vesicular [Internet]. Medigraphic Artemisa. 2008 [citado 9 agosto 2018]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2008/cc081f.pdf>
29. Mercado-Díaz M Ángel, Urencio-Marcué M, Ramírez-Del Va F, Domínguez-Rosado I. Efecto de la esteatosis hepática en el resultado de reconstrucción de vía biliar por lesión iatrogénica [Internet]. [www.mwdigraphic.org.mx](http://www.mwdigraphic.org.mx). 2010 [citado 12 agosto 2018]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S113835930374163X&r=40>
30. González Cavero EA. "ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA COMO FACTOR ASOCIADO A LITIASIS VESICULAR EN PACIENTES ATENDIDOS POR CONSULTORIO EXTERNO DE CIRUGÍA GENERAL EN EL HOSPITAL DE APOYO II-2 SULLANA EN EL PERIODO 2014-2018" [Internet]. UNIVERSIDAD NACIONAL DE PIURA. 2019 [citado 14 mayo 2021]. Disponible en: <http://repositorio.unp.edu.pe/bitstream/handle/UNP/1635/CCS-GON-CAV-2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
31. Disponible en: <https://www.minsalud.gob.bo/2113-escuela-tecnica-de-salud-de-cochabamba-ofrece-seis-carreras-nuevas-a-partir-de-la-gestion-2017>
32. Pérez Pérez A. Ecografía e hígado [Internet]. La ecografía en Atención Primaria (II). 2003 [citado 11 agosto 2018]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S113835930374163X&r=40>
33. Csendes G Paula, Paolinelli G Paola, Busel M David, Venturelli A Verónica, Rodríguez Jorge. HIGADO GRASO: ULTRASONIDO Y CORRELACION ANATOMOPATOLOGICA. Rev. chil. radiol. [Internet]. 2004 [citado 2021 Mar 17] ; 10( 2 ): 50-52. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-93082004000200003&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082004000200003&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-93082004000200003>.

**ANEXOS**

Tabla de recolección de datos

N	ESTEATOSIS		ECOGENICIDAD			VISIBILIDAD DE LOS VASOS		ATENUACION		DIAFRAGMA		GRADO			LOCALIZACION		COLELITIASIS		SEXO		EDAD
	SI	NO	LEV	MOD	SEV	VISIBLE	NO VISIBLE	SI	NO	SI	NO	LEV	MOD	SEV	DIFUSA	FOCALIZADA	SI	NO	MASC	FEM	
1	1			1		1		1		1			1		1			1		1	40
2	1		1			1			1	1		1			1		1		1		76
3	1				1		1	1			1			1	1				1		44
4		1																			
5	1			1		1		1		1			1		1			1			21
6		1																			
7	1			1		1		1		1			1		1				1		42
8	1			1		1		1		1			1		1				1		43
9	1			1		1		1		1			1		1					1	28
10	1			1		1		1		1			1		1					1	57
11	1		1			1			1	1		1			1				1		81

















132		1																		
133		1																		
134	1			1		1		1		1		1		1		1	1	1		62
135		1																		
136	1		1			1		1		1		1		1		1	1		1	72
137	1		1			1		1		1		1		1		1	1		1	72
138		1																		
139		1																		
<b>TOTAL</b>	60	79	9	49	2	58	2	51	9	58	2	9	49	2	60	0	10	50	22	38