



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR
SEDE CENTRAL
Sucre - Bolivia

PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN
“ULTRASONOGRAFIA BÁSICA Y GENERAL,
NO CLÍNICO- QUIRÚRGICA – VI Versión”

PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA DIAGNOSTICADA POR
ECOGRAFÍA EN PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS, ATENDIDOS POR
CONSULTA DE TELESALUD. CENTRO DE SALUD SAN BENITO -
COCHABAMBA, SEPTIEMBRE 2018 A JULIO 2020.

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

ESTUDIANTE: POLICARPIO CARDOZO CRUZ

COCHABAMBA – BOLIVIA

2020



UNIVERSIDAD ANDINA SIMÓN BOLÍVAR
SEDE CENTRAL
Sucre - Bolivia

PROGRAMA DE ESPECIALIDAD SUPERIOR EN
“ULTRASONOGRAFIA BÁSICA Y GENERAL,
NO CLÍNICO- QUIRÚRGICA – VI Versión”

PREVALENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA DIAGNOSTICADA POR
ECOGRAFÍA EN PACIENTES MAYORES DE 30 AÑOS, ATENDIDOS POR
CONSULTA DE TELESALUD. CENTRO DE SALUD SAN BENITO -
COCHABAMBA, SEPTIEMBRE 2018 A JULIO 2020.

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

ESTUDIANTE: POLICARPIO CARDOZO CRUZ
TUTOR: DR. MANUEL MARCELO ARROYO FRÍAS

COCHABAMBA – BOLIVIA
2020

RESUMEN

El hígado graso es un síndrome caracterizado por la presencia de depósitos de grasa en el hígado en pacientes sin consumo de alcohol y en ausencia de otras causas de enfermedad hepática. Este exceso de grasa en el hígado se denomina esteatosis hepática. La ecografía abdominal es un estudio de suma importancia que nos permite diagnosticar de manera temprana las patologías del hígado como es el caso de esteatosis hepática y de manera detallada la clasificación en sus diferentes grados y diagnóstico diferencial con otras patologías del hígado. En el Centro de Salud de San Benito no se ha cuantificado la prevalencia para planificar y tomar decisiones en la prevención de esteatosis hepática. El diseño metodológico es con enfoque de la Investigación cuantitativa. Tipo de estudio descriptivo, observacional, transversal, con un componente analítico. Se realizó el estudio en los pacientes mayores de 30 años, en consulta de Telesalud del Centro de Salud San Benito, entre los meses de septiembre de 2018 a Julio 2020. El mayor porcentaje de los pacientes con esteatosis hepática tenían entre 40 – 59 años de edad, y correspondían en un 66 % al sexo femenino, un 49% de los pacientes tenían hepatomegalia y Atenuación acústica en un 8%. En cuanto a los grados de esteatosis el grado leve de esteatosis hepática tuvo un 46% y con respecto al índice de masa corporal de normopeso presentó un 49% de los pacientes.

SUMMARY

Fatty liver is a syndrome characterized by the presence of fatty deposits in the liver in patients without alcohol consumption and in the absence of other causes of liver disease. These excess fat in the liver is called hepatic steatosis. Abdominal ultrasound is a very important study that allows us to diagnose liver pathologies early, such as hepatic steatosis, and in a detailed way the classification in its different degrees and differential diagnosis with other liver diseases. In the San Benito Health Center, the prevalence has not been quantified for planning and making decisions in the prevention of hepatic steatosis. The methodological design is focused on quantitative research. Descriptive, observational, cross-sectional type of study with an analytical component. The study was carried out in patients older than 30 years, in the Telehealth consultation of the San Benito Health Center, between the months of September 2018 to July 2020. The highest percentage of patients with hepatic steatosis were between 40 - 59 years old. age, and 66% corresponded to female sex, 49% of the patients had hepatomegaly and acoustic attenuation in 8%. Regarding the degrees of steatosis, the mild degree of hepatic steatosis had 46% and with respect to the normal weight body mass index it presented 49% of the patients.

INDICE GENERAL

	Pág.
CAPITULO I INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Antecedentes.....	2
1.2. Planteamiento del problema.....	2
1.3. Formulación del problema.....	3
1.4. Justificación y uso de los resultados.....	3
1.5. Objetivos de investigación.....	3
1.5.1. Objetivo general.....	3
1.5.2. Objetivos específicos.....	4
CAPITULO II MARCO TEÓRICO.....	5
2.1. Marco teórico conceptual.....	6
2.2. Marco contextual.....	30
CAPITULO III DISEÑO METODOLÓGICO.....	33
3.1. Enfoque de la Investigación.....	34
3.2. Tipo de estudio.....	34
3.3. Universo o población de estudio, selección y tamaño de muestra.....	34
3.4. Unidad de estudio.....	34
3.5. Variables.....	34
3.5.1. Variables dependientes.....	34
3.5.2. Variables independientes.....	35
3.5.3. Definición y operacionalización de variables.....	36
3.6. Criterios de inclusión y exclusión.....	40
3.7. Procedimientos para la recolección de información, fuentes, métodos y técnicas, instrumentos a utilizar.....	40
3.8. Fijación de límites: espacio y tiempo.....	41
3.9. Plan de análisis de los datos.....	41
3.10. Procedimientos que garantizan aspectos éticos en la investigación.....	41
CAPITULO IV RESULTADOS.....	42
CONCLUSIONES.....	48
RECOMENDACIONES.....	50
ANEXOS.....	52
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	54

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Antecedentes.

El impacto clínico de la esteatosis hepática depende de su prevalencia e historia natural. La prevalencia en población adulta se estima en torno al 23% y va en aumento. Así, es ya la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente, de hepatopatía crónica y de cirrosis criptogénica en países desarrollados, y su ascenso, que roza las proporciones epidémicas, es paralelo al de ciertos procesos asociados a la resistencia a la insulina, en especial la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. No tiene predilección de sexo y afecta a todos los grupos de edad. Su historia natural no está definida al ser escasos los estudios histológicos de seguimiento. Aunque la esteatosis simple tiene un curso clínico más benigno, la esteatohepatitis es una hepatopatía fibrótica progresiva en la que la cirrosis y la muerte relacionada con el hígado acontecen de manera similar a otras causas de hepatopatía crónica. La progresividad lesional parece relacionada, en particular, con la intensidad del daño histológico en el momento del diagnóstico, si bien la edad superior a 40 años, la obesidad y la diabetes tipo 2 también se asocian a un riesgo mayor de fibrosis hepática y progresión a cirrosis. La enfermedad por hígado graso afecta a cerca del 25 % de la población en el mundo. En Estados Unidos tiene una prevalencia aproximada de 28 – 46% de esteatosis hepática. En Mexico tiene un promedio global de un 38% de sobrepeso y un 21 % de obesidad. Los datos de esteatosis hepática ofrecen 35.2 % en Brasil, 23% en Chile y 26.6 % en Colombia.(1)

1.2. Planteamiento del problema

En Centro de Salud de San Benito :

- No se ha cuantificado la prevalencia para planificar y tomar desiciones en la prevencion de esteatosis hepática.
- El aumento de consumo de comidas chatarras en nuestro poblacion es una de las principales causas de esteatosis hepática.

- Alta prevalencia de esteatosis hepática.
- Pacientes sin diagnósticos de esteatosis hepática por falta de equipamiento e infraestructura.

1.3. Formulación del problema

¿Cuál es la prevalencia de esteatosis hepática diagnosticada por ecografía en los pacientes mayores de 30 años, en consulta de Telesalud del Centro de Salud San Benito, entre los meses de septiembre de 2018 a Julio 2020 ?.

1.4. Justificación y uso de los resultados

En la práctica clínica de los pacientes atendidos, la esteatosis hepática por ecografía es una de las patologías más frecuentes en el Centro de Salud San Benito, los pacientes mayores de 30 años de edad acuden con más frecuencia a consulta de Telesalud y la mayoría de ellos no tienen conocimiento de su patología y mucho menos de su tratamiento, además que el diagnóstico es sencillo por ecografía.

El estudio de investigación que pretende determinar la prevalencia de Esteatosis hepática a todos los pacientes mayores de 30 años que acuden a consulta de telesalud de Centro de Salud San Benito servirá para saber el porcentaje de pacientes con esteatosis hepática, para luego realizar medidas preventivas y tratamiento de la población.

1.5. Objetivos

1.5.1. Objetivo general

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática diagnosticado por ecografía en los pacientes mayores de 30 años, en consulta de Telesalud del centro de salud San Benito entre los meses de septiembre de 2018 a Julio 2020.

1.5.2. Objetivos específicos

Determinar la prevalencia de Esteatosis hepática.

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según tamaño hepático.

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según atenuación acústica.

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según la clasificación en grados

Relacionar la prevalencia de esteatosis hepática con sexo.

Relacionar la prevalencia de esteatosis hepática con la edad.

Relacionar la prevalencia de esteatosis hepática con índice de masa corporal.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. Marco teórico conceptual

Historia de la ecografía

En 1942, en Austria, el psiquiatra intentó detectar registrando el paso del haz sónico a través del cráneo. Trató de identificar los ventrículos midiendo la atenuación del ultrasonido a través del cráneo, lo que denominó del cerebro.

En 1947, el doctor Douglas Howry detectó estructuras de tejidos suaves al examinar los reflejos producidos por los ultrasonidos en diferentes interfaces.

En 1949 se publicó una técnica de eco pulsado para detectar cálculos y cuerpo extraños intracorpóreos.

En 1951 hizo su aparición el ultrasonido compuesto, en el cual un transductor móvil producía varios disparos de haces ultrasónicos desde diferentes posiciones y hacia un área fija. Los ecos emitidos se registraban e integraban en una sola imagen. Se usaron técnicas de inmersión en agua con toda clase de recipientes: una tina de lavandería, un abrevadero para ganado y una torreta de ametralladora de un avión B-29.

En 1952, Douglas Howry, Dorothy Howry, Roderick Bliss y Gerald Posakony publicaron imágenes bidimensionales del antebrazo, en vivo.

En 1952, John J. Wild y John Reid publicaron imágenes bidimensionales de carcinoma de seno, de un tumor muscular y del riñón normal. Posteriormente estudiaron las paredes del sigmoide mediante un transductor colocado a través de un rectosigmoideoscopio y también sugirieron la evaluación del carcinoma gástrico por medio de un transductor colocado en la cavidad gástrica.

En 1953, Lars Leksell, usando un reflectoscopio Siemens, detectó el desplazamiento del eco de la línea media del cráneo en un niño de 16 meses. La cirugía confirmó que este desplazamiento era causado por un tumor. El

trabajo fue publicado sólo hasta 1956. Desde entonces se inició el uso de ecoencefalografía con M-MODE.

En 1954, Ian Donald hizo investigaciones con un detector de grietas, en aplicaciones ginecológicas.

En 1956, Wild y Reid publicaron 77 casos de anomalías de seno palpables y estudiadas además por ultrasonido, y obtuvieron un 90 por ciento de certeza en la diferenciación entre lesiones quísticas y sólidas.

En 1957, el ingeniero Tom Brown y el Dr. Donald, construyeron un escáner de contacto bidimensional, evitando así la técnica de inmersión. Tomaron fotos con película Polaroid y publicaron el estudio en 1958.

EN 1957, el Dr. Donald inició los estudios obstétricos a partir de los ecos provenientes del cráneo fetal. En ese entonces se desarrollaron los cálipers (cursores electrónicos).

En 1959, Satomura reportó el uso, por primera vez, del Doppler ultrasónico en la evaluación del flujo de las arterias periféricas.

En 1960, Donald desarrolló el primer escáner automático, que resultó no ser práctico por lo costoso.

En 1960, Howry introdujo el uso del Transductor Sectorial Mecánico (handheld scanner).

En 1962, Homes produjo un escáner que oscilaba 5 veces por segundo sobre la piel del paciente, permitiendo una imagen rudimentaria en tiempo real.

En 1963, un grupo de urólogos japoneses reportó exámenes ultrasónicos de la próstata, en el A-MODE.

En 1964 apareció la técnica Doppler para estudiar las carótidas, con gran aplicación en Neurología.

En 1965 La firma austriaca Kretztechnik asociada con el oftalmólogo Dr. Werner Buschmann, fabricó un transductor de 10 elementos dispuestos en fase, para examinar el ojo, sus arterias, etc.

En 1966, Kichuchi introdujo la "Ultrasonocardiografía sincronizada", usada para obtener estudios en 9 diferentes fases del ciclo cardiaco, usando un transductor rotatorio y una almohada de agua.

En 1967, se inicia el desarrollo de transductores de A-MODE para detectar el corazón embrionario, factible en ese entonces a los 32 días de la fertilización.

En 1968, Sommer reportó el desarrollo de un escáner electrónico con 21 cristales de 1,2 MHz, que producía 30 imágenes por segundo y que fue realmente el primer aparato en reproducir imágenes de tiempo real, con resolución aceptable.

En 1969 se desarrollaron los primeros transductores transvaginales bidimensionales, que rotaban 360 grados y fueron usados por Kratochwil para evaluar la desproporción cefalopélvica. También se inició el uso de las sondas transrectales.

En 1970 Kratochwill comenzó la utilización del ultrasonido transrectal para valorar la próstata.

En 1971 la introducción de la escala de grises marcó el comienzo de la creciente aceptación mundial del ultrasonido en diagnóstico clínico.

1977 Kratochwil combino el ultrasonido y laparoscopia, introduciendo un transductor de 4.0 MHz a través del laparoscopio, con el objeto de medir los folículos mediante el A-MODE. La técnica se extendió hasta examinar vesícula, hígado y páncreas.

En 1982 Aloka anunció el desarrollo del Doppler en color en imagen bidimensional.

En 1983, Lutz usó la combinación de gastroscopio y ecografía, para detectar CA gástrico y para el examen de hígado y páncreas.

En 1983, Aloka introdujo al mercado el primer Equipo de Doppler en Color que permitió visualizar en tiempo real y en color el flujo sanguíneo.

Aunque ya se obtienen imágenes tridimensionales, el empleo de tal tecnología ha sido desaprovechado pues se ha limitado a usos puramente "estéticos" para estimular a las madres a ver sus hijos en tercera dimensión, pero no para mejorar el diagnóstico.

En 2017, JanTesarik introdujo la "Histeroscopiaultrasonográfica virtual" para detectar, en 3 dimensiones, anomalías de la cavidad uterina sin entrar en la matriz, igual de precisa y menos invasiva que la histeroscopia convencional y posteriormente aplicó la misma técnica al estudio de las trompas falopianas (histerosalpingoscopia virtual), la cavidad de folículos ováricos (foliculoscopia virtual) y sacos gestacionales (embrioscopia virtual). (1)

Introducción.

La esteatosis hepática es la causa más frecuente a nivel global de alteraciones crónicas en las pruebas de función hepática en individuos asintomáticos. Esta enfermedad hepática comprende desde el punto de vista histopatológico un espectro que varía entre el simple depósito de grasa en el hígado (esteatosis) hasta la esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis, en ausencia de otras alteraciones que si pueden acompañar al daño histológico por alcohol, como son la necrosis esclerosante hialina, la lesión veno-oclusiva de la enfermedad alcohólica, la proliferación ductular, colangiolitis y colestasis aguda. El síndrome metabólico comprende una serie de alteraciones entre las que destacan la obesidad, especialmente obesidad central, con una circunferencia en la cintura > 94 cm. en el hombre y > 80 cm. en la mujer; con frecuencia se acompaña de un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m². Otros componentes del síndrome metabólico son la resistencia a la insulina, intolerancia a los hidratos de carbono o bien DMT2, dislipidemia con aumento en la cifra de triglicéridos en el suero

>150 mg / dl, disminución de las lipoproteínas de alta densidad (también llamado colesterol bueno o protector) con cifras < 40 mg/dl en el hombre y < de 50 mg/dl en la mujer e hipertensión arterial > 140/90 mmHg³. Existen otras causas de esteatosis hepática que pudiéramos llamarlas secundarias, aquellas que se relacionan a la ingestión de algunos medicamentos, como glucocorticoides, metrotexate, amioradona, tamoxifén y algunos agentes antivirales, o bien secundarias a la pérdida de peso intensa y rápida, a otras alteraciones metabólicas como la abetalipoproteinemia e incluso a enfermedades inflamatorias intestinales.(2)

El impacto clínico de la esteatosis hepática depende de su prevalencia e historia natural. La prevalencia en población adulta se estima en torno al 23% y va en aumento. Así, es ya la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente, de hepatopatía crónica y de cirrosis criptogenética en países desarrollados, y su ascenso, que roza las proporciones epidémicas, es paralelo al de ciertos procesos asociados a la resistencia a la insulina, en especial la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2. No tiene predilección de sexo y afecta a todos los grupos de edad. Su historia natural no está definida al ser escasos los estudios histológicos de seguimiento. Aunque la esteatosis simple tiene un curso clínico más benigno, la esteatohepatitis es una hepatopatía fibrótica progresiva en la que la cirrosis y la muerte relacionada con el hígado acontecen de manera similar a otras causas de hepatopatía crónica. La progresividad lesional parece relacionada, en particular, con la intensidad del daño histológico en el momento del diagnóstico, si bien la edad superior a 40 años, la obesidad y la diabetes tipo 2 también se asocian a un riesgo mayor de fibrosis hepática y progresión a cirrosis.(3)

La American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD, Asociación Estadounidense para el Estudio de las Enfermedades del Hígado) definió desde hace varios años al NAFLD como acumulación de grasa en el hígado que excede 5% del peso; sin embargo, para fines prácticos la mayoría de los estudios definen al NAFLD utilizando otros indicadores de enfermedad, como elevación de enzimas hepáticas o estudios de imagen (ultrasonido o tomografía

computarizada) en pacientes en quienes se descarta hepatitis viral, autoinmune o causas congénitas.(4)

Epidemiología.

Prevalencia

La prevalencia del hígado graso en la población general es mal conocida debido a su carácter silente, a la ausencia de un método de cribado aceptado, a que su diagnóstico preciso requiere un procedimiento agresivo (biopsia hepática) y a que no existe consenso sobre su caracterización y gradación histológica. Los estudios publicados relevantes que introducen sesgos significativos por: a) enfocarse a grupos seleccionados de pacientes, en general subpoblaciones hospitalarias de obesos, diabéticos, etc., y b) utilizar técnicas diagnósticas de imagen, en especial ecografía, que pueden resultar adecuadas para cribar la esteatosis pero no la lesión hepatocelular y/o fibrosis - esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Así, en pacientes hospitalarios se han encontrado signos de hígado graso por eco o tomografía en el 9-20%, y en individuos sometidos a biopsia hepática por elevación asintomática y persistente de aminotransferasas se han hallado datos histológicos de HGNA en el 15-39% y de EHNA en el 1-5%, porcentajes que ascienden hasta el 90 y el 39,5%, respectivamente, si se considera sólo a aquéllos con marcadores etiológicos negativos. En pacientes con obesidad mórbida antes de ser sometidos a cirugía bariátrica, se ha objetivado esteatosis en el 65-96% y EHNA en el 24-37%. En un estudio sobre 351 necropsias de individuos no alcohólicos fallecidos en el hospital, se observó esteatosis en el 70% de los obesos y en el 35% de los individuos con peso normal, y esteatohepatitis en el 18,5 y el 2,7%, respectivamente, con una media del 6%. En población general no alcohólica existe hígado graso por ecografía en el 16-23% y por resonancia magnética en el 34%.

En la actualidad, la HGNA se considera la causa más frecuente de hipertransaminasemia persistente y de cirrosis criptogenética, al menos entre los adultos norteamericanos. En cualquier caso, ¿cómo determinar la prevalencia de

una enfermedad habitualmente asintomática en la que el método diagnóstico de referencia es anatomopatológico? Los investigadores han tratado de solventar ese problema con métodos de aproximación diferentes, bien basándose en encuestas epidemiológicas de salud en población general o sobre datos conocidos de prevalencia de ciertos procesos clínicos asociados a la HGNA.(5)

Anatomía y fisiología de hígado

El hígado es un órgano intra-torácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma, pesa cerca de 2500 g. esta 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 dorsoventral, 10 a 12,5 cm, está en el mismo nivel que la extremidad craneal del riñón derecho. 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 cubre la mayor parte de la superficie del órgano. Está íntimamente adherida a la túnica fibrosa. La túnica fibrosa 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 suponen la principal masa del parénquima. Sus lobulillos, con cerca de 2mm de diámetro. Son hexagonales, con las células agrupadas en torno de una vena centrolobulillar, división menor de la vena hepática. Las paredes adyacentes de los lóbulos están unidas entre sí por una cantidad mínima de tejido conjuntivo. Cada lóbulo consiste en un conjunto de células distribuidas en placas y columnas radiadas, entre las cuales se encuentran los canalículos sanguíneos y los diminutos capilares biliares. El espacio porta es la denominación dada a los espacios existentes en todo el parénquima en los cuales se encuentran distribuidas las ramas menores de la vena porta, de la arteria hepática y de los ductos biliares. Estas tres estructuras están unidas por

un delicado tejido conjuntivo, a la cápsula fibrosa perivascular o cápsula de Glisson. Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas Junto con estos tres elementos se agregan también los nervios y los vasos linfáticos.(6)

Localización

- El hígado se localiza en el hipocondrio derecho Clasificación Francesa(Fig.1) o en el cuadrante superior derecho Clasificación Americana (Fig.2)

Figura.1 Clasificación Francesa (7)

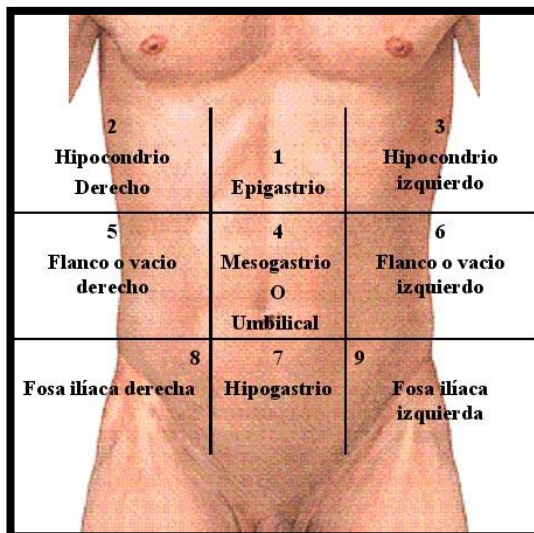
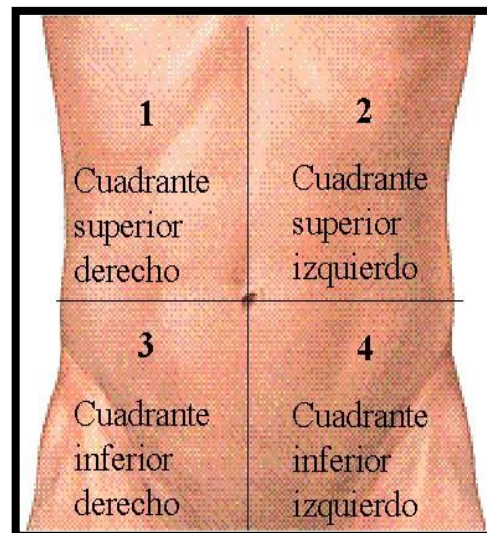


Figura. 2 Clasificación Americana (7)



Fuente

tomada

de:

http://www.medicina1.anahuacmayab.mx/propeutico/2010/semana3/Anatomia_del_higado.ppt

Presenta dos caras

- La cara anterosuperior.
- La cara posteroinferior.
- Un Borde anterior y un borde posterior.
- Con dos extremidades:

- una derecha.
- una izquierda.
- En su cara posteroinferior presenta:
 - El Lóbulo Cuadrado por delante.
 - El Lóbulo Caudado (o lóbulo de Spiegel), por detrás. (7)

La acumulación de grasa en el hígado, técnicamente llamado esteatosis hepática, es un problema bastante común que puede ser causado por factores de riesgo como obesidad, diabetes, colesterol alto y consumo excesivo de bebidas alcohólicas.(8)

La ilustración a continuación demuestra las diferencias entre un hígado con poca acumulación de grasa y un hígado esteatósico. Repara en el tamaño y en la coloración amarillenta del hígado grasiento.(Fig.3)(9)

Figura:3 Demostracion del higado (10)



Fuente tomada de: <https://www.mdsau.de.com/es/2015/10/higado-graso.html>

Fisiológicamente el hígado tiene un papel vital para el organismo, presentando multiplicidad funcional metabólica, digestiva, hemostática, inmunológica y de reservorio, con flujo de alrededor de 1500 mL de sangre por minuto. Los hepatocitos son células poliédricas de 20 nm de longitud por 30 ìm de anchura,

con núcleo central redondeado u ovalado. Representan el 80% de la población celular hepática en el hombre. Presentan membrana hepatocitaria, citoesqueleto con microfilamentos, microtúbulos y filamentos intermediarios de citoqueratina y organelas como las mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso y liso, aparato de Golgi, lisosomas y peroxisomas. El citoesqueleto tiene un papel funcional en el transporte de sustancias y en la dinámica de los canalículos biliares. Las mitocondrias participan en la fosforilación oxidativa y la oxidación de ácidos grasos. El retículo endoplasmático rugoso se encarga de la síntesis de albúmina, fibrinógeno y diversas proteínas mediadoras de reacciones inflamatorias y de la coagulación sanguínea. En el retículo endoplasmático liso se da depósito de glicógeno, conjugación de bilirrubina, esterificación de ácidos grasos, glicogenolisis, desiodación de tiroxina, síntesis de colesterol y de ácidos biliares, metabolismo de lípidos, sustancias liposolubles, esteroides y fármacos, alcohol y tabaco. El aparato de Golgi realiza el transporte de lípidos hacia el plasma, tiene actividad fosfatásica ácida catabólica, produce glicoproteína y promueve la adición de carbohidrato a las lipoproteínas. Los lisosomas presentan actividad fosfatásica ácida además de poseer 30 enzimas hidrolíticas responsables del catabolismo de cuerpos extraños, elementos sanguíneos envejecidos y depositar hierro. Los peroxisomas metabolizan las purinas, los lípidos, el alcohol y el peróxido de hidrogeno, participan en la gluconeogenesis, en la beta-oxidación de los ácidos grasos de cadena larga. Los sinusoides tiene un diámetro de 105 a 110 μm y ocupan de 6 a 8% de la superficie endotelial. Realizan endocitosis, intervienen en la síntesis de la matriz extracelular, con producción de colágeno IV, fibronectina, colágeno III. Producen mediadores de reacciones inflamatorias tales como interleucinas 1 y 6, prostaciclina y prostaglandinas E2 y vasorreguladores como el monóxido de nitrógeno, que representa un papel fundamental en el desarrollo de fibrosis e hipertensión portal. En cuanto a la secreción biliar, la bilis es principal vía de eliminación del colesterol, formada por ácidos, sales y pigmentos biliares, así como de colesterol, fosfolípidos, electrolitos inorgánicos, mucina, metabolitos y agua. 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. La variación en la producción diaria de bilis es dependiente de la producción de ácidos biliares por los hepatocitos, siendo influenciado por la ingesta alimentaria, la motilidad intestinal y por el funcionamiento de la vesícula biliar.⁶ Las bilirrubinas proceden del catabolismo de la hemoglobina, los ácidos biliares provienen esencialmente del catabolismo del colesterol, en el intestino, promueven la formación de micelas de lípidos provenientes de la ingesta alimentaria, después son reabsorbidos en el íleon terminal, formando una circulación entero-hepática, 6 a 8 veces al día. En el metabolismo de los carbohidratos el hígado es el principal responsable de la homeostasia, consumiendo, almacenando y produciendo glucosa. Los carbohidratos ingeridos en la dieta en forma de polisacáridos o como disacáridos, se transforman bajo la acción de enzimas en monosacáridos, llegan al hígado por la vena porta, siendo rápidamente absorbidos por los hepatocitos, cerca de 50% de la ingesta, para ser metabolizados. La penetración de la glucosa en los hepatocitos se da por difusión facilitada por transportador de membrana, lográndose rápidamente un equilibrio con la extracelular. En el hepatocito la glucosa es transformada en glucosa-6-fosfato y de ahí a glucosa-1-fosfato, siendo incorporada al glucógeno, reacción catalizada por la glucógeno sintetasa, proceso llamado de glucogénesis. En la glucólisis, que ocurre en hepatocitos perivenosos, la fosforilación de glucosa en glucosa-6-fosfato constituye la primera etapa, degradando la glucosa en ácido pirúvico. que es precursor del radical acetilo y del ion acetato, que forman el AcetilCoenzima A, involucrado en el ciclo de Krebs, etapa aeróbica de la oxidación de los carbohidratos y fase final común al metabolismo de lípidos y proteínas. La glucemia⁹ se controla por intermedio de la gluoregulación hecha por la insulina y el glucagón. La hiperglucemia estimula la insulina favoreciendo la formación de glucógeno y bloqueando la producción de glucosa. La hipoglucemia se acompaña de elevación de glucagón, y disminución de la relación insulina/glucagón, que activa la glucogenólisis y la neoglucogénesis. Tras la alimentación, el hígado interviene en el metabolismo de las proteínas captando aminoácidos de la circulación portal y a través de transaminación los recompone en proteínas estructurales y plasmáticas, enzimas, nucleótidos y el radical heme.

En la desaminación, con formación de ácidos grasos y carbohidratos, hay producción energética a través del ciclo de Krebs o por neoglucogénesis. La actividad de síntesis es intensa y representa cerca del 25% del consumo energético, es continua y no presenta posibilidad de almacenamiento local, produce enzimas implicadas en la depuración de toxinas y de xenobióticos. Las células extraparenquimatosas participan de la síntesis del factor VIII. También se sintetizan el factor I de crecimiento, la insulina-like y proteínas de ligación. Los principales factores de estimulación son la disponibilidad de aminoácidos, el aumento de la relación insulina/glucagón y el aumento de volumen hepático. Es posible sintetizar aminoácidos no esenciales por seis vías, que utilizan alfacetoácidos, para los cuales se transfiere un radical aminado durante la transaminación: oxaloacetato y alfa-cetoglutarato ; piruvato, 3-fosfoglicerato y fosfoenolpiruvato y ribosa 5 fosfato. Los amino-ácidos son degradados por diversas vías que convergen hacia el ciclo de Krebs pero Los aminoácidos de cadena ramificada no son degradados en el hígado. En el hígado ocurre la lipólisis: degradación de triglicéridos en glicerol y ácidos grasos, excepto de los ácidos linolénico y linoleico que deben ser suministrados por la alimentación. En la fase posprandial, la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo llega a 5g/h, siendo utilizada con fines energéticos. Los ácidos grasos originados en la lipólisis contribuyen a la síntesis de triglicéridos, excretados en forma de lipoproteínas de bajo peso molecular. La lipogénesis, síntesis de ácidos grasos a partir de acetilcoenzima A y de triglicéridos a partir de ácidos grasos y glicerolfosfato, es una vía alimentada por la glucólisis. La síntesis hepática de colesterol depende de la cantidad absorbida por el intestino, además de catecolaminas y estrógenos. El colesterol se excreta en la bilis, pero cerca de 70% del colesterol plasmático es esterificado a ácido graso. Los cuerpos cetónicos son una manera de solubilizar los lípidos, en la circulación, los cuerpos cetónicos se comportan como substratos energéticos alternativos de glucosa, pudiendo penetrar en las células e incorporarse al ciclo de Krebs, tras reactivación en acetoacetilcoenzima A. La regulación de la cetogénesis es hormonal, siendo el glucagón el estimulador de la oxidación de ácidos grasos. La elevación de la relación insulina/glucagón e ingesta elevada de carbohidratos

bloquean la entrada de ácidos grasos de cadena larga en la mitocondria y favorecen su integración en triglicéridos. El hígado es el responsable de la síntesis, activación y aclaramiento de los diversos factores de coagulación, de sus inhibidores y de fibrinólisis. La hemostasia primaria depende del número y función plaquetaria, en cuanto que la coagulación depende de la activación de factores y presencia de plaquetas. Sintetiza la mayoría de los factores de coagulación, con producción exclusiva del fibrinógeno, protrombina y factores V, VII, IX y X, una pequeña fracción del factor VIII. Los factores II, VII, IX y X son glicoproteínas cuya síntesis es dependiente de la absorción de vitamina K. El factor VII ha sido utilizado como marcador de función hepática.(10)

Formación del Hígado

- Inducción del mesodermo hepatocardiaco, por FGF-1, FGF-2 y FGF-8 (factor de crecimiento fibroblastico) y BMP-2, BMP-4 y BMP-7 por parte del Septem transversum.
- El endodermo del intestino anterior ventral se convierte en un precursor del epitelio hepático por expresión de genes hepáticos específicos.
- Tercera semana se origina un divertículo hepático endodérmico en el suelo del intestino anterior que crece hacia el mesenquima de Septem transversum.
- Precusores de células endoteliales vasculares crecen en esta zona y aportan factores para el desarrollo del endodermo hepático.
- El divertículo se ramifica en cordones hepáticos asociados con el mesodermo asplácnico del Septem transversum.
- Hay crecimiento y proliferación por el factor de crecimiento hepático (Scatter) unido a la molécula receptora c-met en los hepatocitos endodérmicos.
- Se forman conductos hepáticos de drenaje biliar.

- Donde confluyen los conductos hepáticos, (zona dilatada) indica la futura posición de la vesícula biliar.
- Cordones hepáticos forman laminas dispuestas de forma laxa irregulares, se alternan con sinusoides revestidos por mesodermo donde se filtra sangre y se intercambian nutrientes con los hepatocitos.
- Muy vascularizado. Vasos principales lo atraviesan en periodo embrionario.
- Crece y protruye hacia el mesenterio ventral en la cavidad abdominal. Ligamento falciforme entre hígado y pared corporal ventral (forma de hoz de mesenterio ventral)
- Epiplón menor entre hígado y estomago (mesenterio ventral).

Desarrollo de la función hepática:

- Las células van adquiriendo de forma gradual la capacidad de realizar las numerosas funciones bioquímicas.
- Elabora albumina sérica en las primeras fases de crecimiento dependiente de la expresión del factor HNF-3.
- Se produce el desarrollo funcional del sistema enzimático implicado en la síntesis de urea a partir de metabolitos nitrogenados.
- Una función principal es la producción de hematíes. uno de los principales lugares de producción de sangre en el embrión. Las células hematopoyéticas aparecen como agregados pequeños entre células mesenquimatosas hepáticas.
- A las 12 semanas los hepatocitos producen bilis, sobre todo por la degradación de hemoglobina.
- La bilis se drena por los conductos biliares y se almacena en la vesícula biliar.

- Se libera bilis al intestino teñida de verde oscuro por el meconio.
- Almacena glucógeno al terminar el periodo fetal, que es estimulado por hormonas de la corteza suprarrenal e indirectamente por la adenohipófisis.(11)

Causas de grasa en el hígado

No se sabe exactamente por qué algunos individuos desarrollan esteatosis hepática, pero algunas enfermedades están nítidamente relacionadas con este hecho. Podemos citar:

- Obesidad – Más de un 70% de los pacientes con esteatosis hepática es obeso. Cuanto mayor es el sobrepeso, mayor es el riesgo.
- Diabetes Mellitus así como la obesidad, la diabetes tipo 2 y la resistencia a la insulina también están íntimamente relacionadas a la acumulación de grasa en el hígado.
- Colesterol alto, principalmente niveles altos de triglicéridos.
- Drogas – Varias medicaciones pueden favorecer la esteatosis, entre las más conocidas están: corticoides, estrógeno, amiodarona, antirretrovirales, Diltiazem y Tamoxifeno. El contacto con algunos tipos de pesticidas también está relacionado al desarrollo de esteatosis hepática.
- Desnutrición o pérdida rápida de gran cantidad de peso.
- Cirugías abdominales, especialmente “bypass gástrico”, eliminación de partes de la cirugía del intestino e incluso para la extracción de la vesícula.
- Embarazo. (12)

¿Quién puede sufrir enfermedad por hígado graso?

Los investigadores no conocen la causa del hígado graso, pero sí saben que es más común en personas que:

- Tienen diabetes tipo 2 y prediabetes.
- Tiene obesidad.
- Son de mediana edad o mayores (aunque los niños también pueden sufrirla)
- Son hispanos, seguidos por blancos no hispanos. Es menos común en afroamericanos.
- Tienen altos niveles de lípidos (grasas) en la sangre, como colesterol y triglicéridos
- Tienen presión arterial alta
- Toman ciertos medicamentos, como los corticoides y algunas medicinas contra el cáncer
- Tienen ciertos trastornos metabólicos, incluyendo síndrome metabólico
- Pierden peso muy rápido
- Tienen ciertas infecciones como la hepatitis C
- Han estado expuestos a algunas toxinas

La enfermedad por hígado graso afecta a cerca del 25 por ciento de la población en el mundo. Así como las tasas de obesidad, diabetes tipo 2 y colesterol alto están subiendo en los EE. UU., lo mismo ocurre con la tasa de enfermedad por hígado graso. Es el trastorno hepático crónico más común en los EE. UU.

La enfermedad del hígado graso por alcohol sólo ocurre en personas que beben mucho, especialmente aquellas que han estado bebiendo durante un largo período de tiempo. El riesgo es mayor para bebedores empedernidos de alcohol obesos, mujeres o quienes tienen ciertas mutaciones genéticas.

¿Cuáles son los síntomas del hígado graso?

En general, tanto la enfermedad de hígado graso como la enfermedad del hígado graso por alcohol son condiciones silenciosas que tienen pocos o ningún síntoma. Si presenta síntomas, puede sentirse cansado o tener molestias en el lado superior derecho del abdomen.(13)

A pesar de que no siempre el paciente presente síntomas, puede sentir dolor en el lado derecho del abdomen, la barriga hinchada, náuseas, vómitos y malestar general. Si hay presencia de estos síntomas se debe consultar un hepatólogo para realizar exámenes que evalúen el funcionamiento del hígado y la gravedad de la enfermedad.(14)

La esteatosis hepática no causa síntomas. Normalmente, el diagnóstico es hecho accidentalmente a través de exámenes de imagen, como ultrasonografías o tomografías computarizadas solicitadas por otros motivos.

Algunos pacientes con hígado graso se quejan de fatiga y sensación de peso en el cuadrante superior derecho del abdomen. No hay evidencias, sin embargo, que estos síntomas estén relacionados a la acumulación de grasa en el hígado. Existen pacientes con grados avanzados de esteatosis que no presentan ningún síntoma.

Esteatosis hepática y su diagnóstico diferencial.

1.- *Esteatosis Hepática focal*: generalmente se debe a variaciones en el aporte vascular conocidos como tercer aporte. Podemos verlo como un área geográfica típicamente en la fosa vesicular, región subcapsular, adyacente a la vena porta o al ligamento falciforme. También puede verse como una pseudomasa sin efecto de masa sobre las estructuras vasculares y puede no ser detectable con TC, en cuyo caso el diagnóstico se realiza con RM.

2.- *Esteatosis Hepática difusa*: es la forma más común y puede verse en todas las causas de EH.

3.- *Esteatosis Hepática perilesional, periportal y perivascular*: Se ha visto que el consumo de alcohol, la cirrosis alcohólica y la ingesta de corticoides puede

inducir esteatosis periportal-perivascular que debe distinguirse de otras patologías como la fibrosis, el edema o la hemorragia.

4.- *Esteatosis Hepática subcapsular*: puede ser idiopática o secundaria a la administración de insulina en la diálisis peritoneal, debido a la alta concentración de insulina.

5.- *Esteatosis Hepática multinodular*: vemos múltiples lesiones nodulares distribuidas por el parénquima hepático. El diagnóstico diferencial debe hacerse con linfoma, sarcoidosis, abscesos, candidiasis, hamartomas biliares o las metástasis sobre todo en pacientes con neoplasia conocida. En dicho caso debe realizarse RM para su diagnóstico antes de realizar una biopsia.

6.- *Esteatosis Hepática lobar*: es una entidad poco frecuente y se debe a la oclusión de la rama portal derecha o izquierda. El diagnóstico con US o TC puede ser complicado siendo la RM diagnóstica con secuencias en fase y fuera de fase.

El diagnóstico diferencial de la Esteatosis Hepática la debemos hacer sobre todo con la hepatitis secundaria al tratamiento con radioterapia, las metástasis, la fibrosis y los trastornos de perfusión. En el caso de la hepatitis por radiación el parénquima hepático se encuentra edematizado y se mostrará hipointenso en las secuencias ponderadas en T1 e hiperintenso en las ponderadas en T2, alteraciones que desaparecen a los 4-6 meses. La metástasis pueden ser hipodensas y algunos tipos contienen grasa como las de teratoma, liposarcoma o el tumor de Wilms. Las metástasis en un hígado esteatósico, como en pacientes que reciben quimioterapia, pueden ser difíciles de detectar con US o con TC por lo que en estos pacientes es preferible realizar el seguimiento con RM. Las áreas de fibrosis las veremos hipodensas en el TC basal y pueden realzar levemente o mantenerse hipodensas con contraste. Los trastornos de perfusión como por ejemplo la trombosis portal mostrará áreas de hipoatenuación en fase arterial.

La prueba de referencia para la cuantificación de la *Esteatosis Hepática* es la biopsia, no obstante es una prueba no exenta de complicaciones y que no puede ser llevada a cabo siempre por lo que se utilizan preferentemente las técnicas de imagen para el seguimiento.

Lo que diferencia la acumulación de grasa benigna de la esteatosis hepática de la acumulación de grasa perjudicial de la esteato-hepatitis es la presencia de inflamación en el hígado. Ambos cuadros no suelen causar síntomas. Clínicamente es imposible distinguirlos.(15)

Medida de longitud hepática.

El hígado es un órgano muy accesible, situado en el hipocondrio derecho. Es el órgano sólido más grande del organismo y anatómicamente se divide en dos lóbulos, derecho e izquierdo y en 8 segmentos separados por la venas suprahepáticas. Mide 13-15 cm en su eje longitudinal, medido en la línea media clavicular. Los bordes deben ser regulares y la ecogenicidad homogénea. En el parénquima hepático encontraremos dos tipos de estructuras vasculares visibles, unas con pared claramente hiperecogénica que corresponden a los vasos portales y otras sin pared definida, que corresponden a los vasos suprahepáticos.

Grados de acumulación de grasa en el hígado

La acumulación de grasa en el hígado puede ser clasificada de acuerdo con su gravedad como se muestra a seguir:

- **Grado 1 o Esteatosis hepática simple:** el exceso de grasa es considerado inofensivo. Generalmente el paciente no presenta síntomas y solo descubre el problema a través de un examen de sangre de rutina;
- **Grado 2 o Esteatosis hepática no alcohólica:** además del exceso de grasa el hígado se inflama. Generalmente el paciente presenta síntomas como dolor en el lado derecho del abdomen y la barriga hinchada;

- **Grado 3 o Fibrosis hepática:** existe grasa e inflamación que causa alteraciones en el órgano y en los vasos sanguíneos a su alrededor, pero el hígado todavía funciona normalmente;
- **Grado 4 o Cirrosis hepática:** es la fase más grave de la enfermedad y surge después de años de inflamación, siendo caracterizada por la alteración en todo el hígado que causa reducción de su tamaño y dejan su forma irregular. La cirrosis puede evolucionar para cáncer o muerte del hígado siendo necesario en estos casos transplantar el órgano. (16).

Clasificación ecográfica.

- **Esteatosis leve.** Aumento difuso mínimo de la ecogenicidad hepática
- **Esteatosis moderada.** Aumento difuso moderado de la ecogenicidad hepática con ligera pérdida de la visualización de los vasos intrahepáticos.
- **Esteatosis severa.** Aumento acentuado de la ecogenicidad hepática y mala/nula visualización de campos posteriores y del diafragma.(17)

Criterios ecográficos diagnósticos de hepatopatía crónica

En la hepatopatía crónica se pueden distinguir cuatro patrones ecográficos: patrón de enfermedad grasa del hígado, patrón de cirrosis hepática, patrón de cirrosis con HTP, y patrón de hepatopatía crónica inespecífica.

Patrón ecográfico de enfermedad hepática grasa

El hallazgo característico y más constante es el aumento de la ecogenicidad hepática y se debe al depósito de grasa (esteatosis) en los hepatocitos. Dependiendo del número de hepatocitos con grasa, este depósito puede ser leve (<33%), moderado (33-66%) o severo (>66%). Esta hiperecogenicidad es de grano fino muy denso lo que confiere al hígado un aspecto "brillante". Otros hallazgos que pueden encontrarse en la esteatosis hepática son una disminución en la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma y una atenuación posterior del sonido. Se distinguen tres grados ecográficos que se corresponden

aproximadamente con los tres grados de intensidad del depósito de grasa en el hígado:

Grado I: el hígado es levemente hiperecogénico

Grado II: el parénquima hepático es más ecogénico y existe una ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y una leve atenuación posterior del sonido (Fig. 4).

Figura 4. Enfermedad hepática grasa. Hígado brillante con escasa visualización de vasos intrahepáticos (grado II) (18)



Fuente tomada de :

<https://revistas.proeditio.com/jonnpr/article/view/3261/HTML3261>

Grado III: la ecogenicidad está muy aumentada, lo que produce un hígado muy brillante, y existe una visualización muy pobre de los vasos intrahepáticos, un borramiento del diafragma y una marcada atenuación posterior del sonido (Fig. 5) (18)

Figura 5. Enfermedad hepática grasa. Atenuación posterior (grado III).



Fuente tomada de :

<https://revistas.proeditio.com/jonnpr/article/view/3261/HTML3261>

Utilizando estos criterios, la sensibilidad media de la ecografía para el diagnóstico de enfermedad hepática grasa es de 87% (60-100%) y su especificidad es de 86% (56-95%). Cuanto mayor es el depósito de grasa mayor es la sensibilidad y la especificidad.(18)

Las placas de las ultrasonografías fueron leídas por tres médicos radiólogos en forma separada, realizándose una segunda lectura por consenso. Se determinó la presencia de infiltración grasa y se realizó graduación de ésta en leve, moderada o severa. Los criterios ecográficos evaluados fueron:

- a) Aumento de la ecogenicidad respecto al riñón.
- b) Áreas no comprometidas; definidas como zonas específicas del hígado sin infiltración grasa.
- c) Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- d) Atenuación del sonido.
- e) Hepatomegalia.

Se consideraron diferentes grados de infiltración grasa:

1. Leve cuando se observa un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia.
2. Moderada cuando se agrega atenuación del sonido.
3. Severa cuando no se visualizan la pared de los vasos portales y diafragma.(19)

Si usted tiene cualquiera de los tipos de enfermedad del hígado graso, hay algunos cambios en el estilo de vida que pueden ayudar:

- Consuma una dieta saludable, limitando la sal y el azúcar, además de comer muchas frutas, verduras y granos integrales

- Obtenga las vacunas contra la hepatitis A y B, la gripe y la enfermedad neumocócica. Si usted tiene hepatitis A o B junto con hígado graso, es más probable que conduzca a insuficiencia hepática. Las personas con enfermedad hepática crónica son más propensas a contraer infecciones, por lo que las otras dos vacunas también son importantes
- Haga ejercicio con frecuencia, lo que le puede ayudar a perder peso y reducir la grasa en el hígado.(20)
- **Tratamiento actual**
- Por el momento no existe un consenso sobre el tratamiento en pacientes adolescentes obesos con esteatosis hepática. De este modo, su tratamiento en términos generales se centrará en una serie de medidas orientadas a reducir el patrón acumulativo de grasa a nivel hepático. Del mismo modo, contribuir a la reducción del estrés oxidativo para con ello prevenir el desarrollo de fibrosis a éste nivel, que de no ser así podría conducir hacia una cirrosis. En este tipo de pacientes, uno de los pilares del tratamiento pasará necesariamente por la reducción de peso. Para ello es necesaria la instauración de una dieta de bajo índice calórico y glucémico para de este modo evitar situaciones de hiperglucemia posprandial. Un cumplimiento en dicha dieta asegurará una disminución en torno al 5% del peso en los tres primeros meses, lo que por otra parte garantizaría una normalización de los niveles de las transaminasas.
- Atendiendo a la corrección del estrés oxidativo, hasta el momento se han utilizado diversos fármacos. Entre ellos cabría destacar el ácido urodesoxicólico el cual a dosis de 10-15mg/kg/día actúa como un agente citoprotector. No obstante, su utilización entre pacientes pediátricos no ha mostrado resultados favorables.
- La metformina constituye otra posibilidad de tratamiento y, en su caso, para pacientes pediátricos que cursen con cuadros de obesidad exógena. Según datos obtenidos a partir del ensayo clínico desarrollado por Schwimmer JB

et al, su administración a dosis de 500mg, dos veces al día durante 6 meses actúa reduciendo la hiperinsulinemia y la resistencia hepática a la insulina. Además, se objetivó igualmente una disminución considerable en los niveles de ALT, lo que se traduce en una disminución de la afectación hepática en los sujetos tratados con este fármaco, a las dosis y durante el período anteriormente indicado.

- Otro potente agente antioxidante es la vitamina E. Su uso ha sido verificado a partir por varios ensayos clínicos, administrándose a dosis de 400-1.200 UI/día durante períodos de entre 2 y 4 meses. Los resultados han sido favorables, evidenciando una disminución de las concentraciones de transaminasas. Esta circunstancia, ha motivado que su uso pueda ser considerado como una alternativa terapéutica eficaz en aquellos casos en los que el tratamiento dietético no resulte efectivo por incumplimiento progresivo del paciente.
- Finalmente, en la aproximación terapéutica en el paciente adolescente con cuya esteatosis hepática evoluciona a cirrosis, se encuentra el trasplante hepático. A pesar de los logros alcanzados en dicha técnica quirúrgica, su aplicación en el paciente pediátrico con hígado graso es aún muy limitada, no excediendo el 1%. Además, se deberá tener en consideración que algunos de los donantes de hígado cadáveres pueden mostrar ya en el momento de su muerte una esteatosis hepática superior al 40%, dificultando aún más si cabe esta opción terapéutica.
- En base a todo lo expuesto, resulta importante la detección temprana de la enfermedad evitando con ello la progresión hacia sus complicaciones. Es al mismo tiempo importante informar a los padres acerca del curso clínico que conlleva la enfermedad, explicándoles la importancia y el beneficio derivado de la reducción de peso para sus hijos como actuación más inmediata.
- Por otra parte, resultaría igualmente necesaria la implantación de programas de detección temprana de esteatosis hepática en las unidades

de medicina familiar, ya que éstas constituyen el área de primer contacto con el paciente, especialmente en aquellos pacientes con obesidad severa.

- Por último, los cambios en el estilo de vida de los individuos obesos con y sin esteatosis hepática deben establecerse de manera precoz, estableciéndose metas reales a corto y largo plazo.(21)

2.2. Marco contextual

San Benito (c. Villa J. Quintín Mendoza), es la tercera sección de la provincia Punata. Limita al norte con Sacaba, al este con Tiraque, al sur y sureste con Punata y al oeste con Cliza y Tolata. Tiene una temperatura promedio de 26°C y una precipitación de 300 mm. A una altura de 2.764 msnm, sus suelos son de origen aluvial y profundo, con buen contenido de nutrientes en partes bajas, franco limosos; en laderas poseen estructura débil y textura liviana. También tiene yacimientos de piedra caliza.

En las zonas altas tiene lagunas que constituyen valiosos reservorios de agua, dado el clima seco del Municipio. San Benito, también llamado Villa José Quintín Mendoza, tiene una población de origen quechua. La vía principal de acceso es la carretera antigua que conecta a Cochabamba con Santa Cruz, a una distancia de 32 km. de la capital del Departamento. Su feria se realiza los días jueves y domingo.

Actividades económicas del Municipio de San Benito

San Benito es muy conocido por su producción frutícola, aunque tiene una economía diversificada. Además de sus cultivos de durazno, frutilla y tumbo, tiene una producción importante de flores (distintas variedades de rosas, nardos, margaritas, gladiolos, lirios e ilusión) y cultivos tradicionales de maíz y papa. La actividad pecuaria es secundaria, con crianza de ganado ovino.

En San Benito están asentadas fábricas de ladrillo junto a dos industrias grandes: la empresa Vascal, que procesa los frutales para la producción de jugos envasados y la empresa IMBA, que tiene granjas avícolas de gran

capacidad. Otro rubro que contribuye a la economía local es la producción de chicha y de cerámica artesanal. Por su proximidad a la ciudad de Cochabamba y a los mercados del Valle Alto (Cliza y Punata) la actividad comercial es intensa.

¿Cuáles son las potencialidades del municipio de San Benito?

San Benito tiene potencialidades importantes en la floricultura, la fruticultura, la avicultura y la industria ladrillera. Por su proximidad a la ciudad de Cochabamba, atrae inversiones industriales. Las organizaciones privadas que trabajan en el Municipio han priorizado la asistencia técnica y la capacitación de los agricultores en el uso de fertilizantes y pesticidas, técnicas de rotación de cultivos, uso de variedades mejoradas de semillas, etc.

El Gobierno municipal ha encarado diversos proyectos para mejorar la infraestructura de salud y educación y las vías camineras.

Centro de Salud San Benito

El Centro de salud San Benito fue creado en 1965 es un centro de primer nivel, se encuentra en la carretera antigua a Santa Cruz, km 38 realiza una atención integral a la población en general, consultas externas 60 pacientes al día aproximadamente.

Telemedicina o Telesalud se define como “el suministro de servicios de atención sanitaria en los que la distancia constituye un factor crítico, realizado por profesionales que apelan a tecnologías de la información y de la comunicación con objeto de intercambiar datos para hacer diagnósticos, preconizar tratamientos y prevenir enfermedades y heridas, así como para la formación permanente de los profesionales de atención de salud y en actividades de investigación y evaluación, con el fin de mejorar la salud de las personas y de las comunidades en que viven” Según la OMS.

En consultorio de Telesalud realiza ecografías de 6 a 10 pacientes al día aproximadamente. El equipo de Telesalud es Tele 1 una marca Americana

WelchAllyn y cuenta con las aplicaciones de ecografía con transductor sectorial de 3-4 Hz para el funcionamiento requiere sistema operativo Windows 7 6Bit, CPU 3 GHz, MRAM 3G, cable y puerto USB para ultrasonido digital, programa SEE MORE SETUPx.yy.zz.exe/XVID Installation, además cuenta con otros dispositivos médicos como electrocardiograma, otoscopia, cámara de examen general y soporte de signos vitales.

CAPITULO III

DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. Enfoque de la Investigación

Cuantitativa.

3.2. Tipo de estudio

Descriptivo: descripción de las características que identifican los diferentes elementos y componentes, y su interrelación de esteatosis hepática.

Observacional: proceso mediante el cual se perciben deliberadamente ciertos rasgos existentes en la realidad por medio de un esquema conceptual previo y con base en ciertos propósitos definidos de la esteatosis hepática.

Transversal: implican la recolección de datos en un solo corte en el tiempo.

Con un componente analítico: es un proceso de conocimiento que se inicia por la identificación de cada una de las partes que caracterizan una realidad, podrá establecer la relación causa-efecto entre los elementos que componen el objeto de investigación.

3.3. Universo o población de estudio, selección y tamaño de muestra

Población 200 pacientes, 10 pacientes por mes, no se obtuvo tamaño de muestra por que se trabajó con el total de población.

3.4. Unidad de estudio

La unidad de estudio estará conformado por los pacientes mayores de 30 años que acuden a realizarse una ecografía abdominal a consulta de Telesalud de centro de salud San Benito entre los meses de septiembre de 2018 a Julio 2020.

3.5. Variables

3.5.1. Variables dependientes

- Esteatosis hepática (grados).
- Tamaño hepático .

- Atenuación acústica.

3.5.2. Variables independientes

- Sexo.
- Edad.
- Índice de masa corporal.

3.5.3. Definición y operacionalización de variables

Objetivo específico	Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Categorías	Definición instrumental
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática por ecografía	Esteatosis hepática	Número de casos positivos con relación al total de población estudiada.	Según la presencia de número de casos positivos de esteatosis hepática con relación al total de población estudiada.	Presente Ausente	Hoja de registro Historia clínica
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según tamaño hepático.	Tamaño hepático.	Hígado más grande de lo normal es signo de un problema de base, como enfermedad hepática.	Según la medición del tamaño del hígado en el lóbulo derecho	Aumentado (más de 150 mm de longitud) Normal (menos de 150 mm)	Hoja de registro
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según atenuación acústica.	Atenuación acústica	Reducción en la intensidad o en el nivel de presión acústica del mismo que se transmite de un punto a otro.	Según la presencia de los ecos de retorno serán mucho más débiles en profundidad que más cerca del	Presente Ausente	Hoja de registro

			transductor.		
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática según grados	Grados de esteatosis hepática	Es la cantidad de grasa acumulada en el hígado a través de la ultrasonografía. La esteatosis hepática leve (esteatosis hepática moderada) cuando hay pequeña acumulación de grasa, esteatosis hepática moderado cuando hay acumulación moderada y esteatosis hepática grave cuando hay gran acumulación de grasa en el hígado.	Según la presencia de la cantidad de grasa acumulada en el hígado determinada a través de la ultrasonografía.	Leve Moderado Grave	Hoja de registro
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática por sexo	Sexo	El sexo es un conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres	Según la presencia de las características biológicas de los pacientes atendidos,	Masculino Femenino	Hoja de registro Historia clínica

		humanos como hombre y mujer.	hombres y mujeres.		
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática por edades	Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona	Según la presencia de tiempo transcurrido de un paciente desde el nacimiento, hasta el momento de examen ecográfico de una persona	30-39 40-49 50-59 60-69 70-79 80 y mas	Hoja de registro Historia clínica
Determinar la prevalencia de esteatosis hepática por índice de masa corporal	Índice de masa corporal	Es una medida el índice de masa corporal (IMC) , que se calcula dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros (IMC = peso [kg]/ estatura [m²]).	Según la presencia de una medida el índice de masa corporal (IMC) , que se calcula dividiendo los kilogramos de peso por el cuadrado de la estatura en metros (IMC = peso [kg]/ estatura [m²]). De los	Bajo peso Normopeso Sobrepeso Obeso	Hoja de registro Historia clínica

			pacientes mayores de 30 años de edad.		
--	--	--	---	--	--

3.6. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión

- Todos los pacientes mayores de 30 años atendidos en consulta de telesalud.
- Pacientes que acuden a consulta de telesalud del Centro de Salud San Benito durante el período de estudio.
- Pacientes que estén de acuerdo a formar parte del estudio y que firmen el consentimiento informado.

Criterios de exclusión.

- Todos los pacientes que no deseen formar parte del estudio.

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

Se recolectó la información, a través del examen de ecografía abdominal el cual se registró en una planilla de registro de ecografías y en la historia clínica personal de cada paciente que nos permite la evaluación de esteatosis hepática y como constancia del estudio realizado se guardarán las imágenes en el equipo de Telesalud del centro de salud San Benito.

La técnica de realización de la Ecografía

- 1 Preparación: es necesario estar en ayunas las 6-8 horas previas a la prueba. Transductor adecuado con frecuencias entre 3-4 MHz. Abundante gel de acoplamiento.
- 2 Posición: La posición del paciente debe ser inicialmente en decúbito supino, con los brazos detrás de la cabeza y las piernas estiradas, pudiendo movilizar al paciente cuando esto facilite la valoración de determinadas estructuras.

3 Técnica. Cortes:

- Corte oblicuo subcostal derecho.- En inspiración y apnea. Definir la cúpula hepática con el diafragma, las venas hepáticas, las ramas de la vena porta, conducto hepático común, los conductos intrahepáticos, la vesícula biliar y el parénquima hepático. Estudiar todas las porciones del hígado en un patrón en abanico .
- 4 Corte longitudinal e intercostal del A.S.-Evaluar la porta hepática, conductos biliares, la vena porta y las porciones laterales del hígado.
 - 5 Cortes ampliados y recurrentes.- Incluidos lateralmente y en sentido craneocaudal, en busca de las estructuras.

3.8. Fijación de límites: espacio y tiempo

1. Se presento el protocolo de investigación en fecha 02 de octubre de 2018 para su aprobación.
2. Se realizo la recolección de datos desde septiembre de 2018 hasta Julio 2020.
3. Se elaboro el informe final para su presentación en Julio de 2020

3.9. Plan de análisis de los datos

Los datos obtenidos se tabularon manualmente y luego se procesaron lo mismo, haciendo uso de paquetes informáticos como excel y Epidat.

3.10. Procedimientos que garantizan aspectos éticos en la investigación

Todos los pacientes que serán objeto de estudio deberán firmar un consentimiento informado, sobre los procedimientos a realizarse (ecografía abdominal y autorización de manejo de la información solicitada), respetando en todo momento su confidencialidad, pudor respetando de esta manera los principios bioéticos.

CAPITULO IV

RESULTADOS

Tabla N° 1 Prevalencia de esteatosis hepática en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Esteatosis hepatica	N°	%
Tiene	98	49
No tiene	102	51
Total	200	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 1. Podemos observar con respecto a la prevalencia de estatosis hepática, obtuvimos un predominio de 98 pacientes que presentaron esteatosis hepática lo cual representa el 49%.

Tabla N° 2 Prevalencia de esteatosis hepática según tamaño hepático en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Tamaño hepático.	N°	%
Aumentado (más de 150 mm)	98	49
Normal (menos de 150 mm)	102	51
Total	200	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 2. En el presente estudio la prevalencia de esteatosis hepática según tamaño hepático aumentado (más de 150 mm), obtuvimos un predominio de 98 pacientes lo cual representa el 49%.

Tabla N° 3 Distribucion de pacientes con esteatosis hepática según atenuación acustica en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Atenuación acustica	N°	%
Presente	15	8
Ausente	185	92
Total	200	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 3. En el presente estudio la prevalencia de esteatosis hepática según atenuación acustica, obtuvimos un predominio de 15 pacientes lo cual representa el 8%.

Tabla N° 4 Distribución de pacientes según grados de esteatosis hepática en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Grados de esteatosis hepática	N°	%
Leve (I)	45	46

Moderado (II)	38	39
Grave (III)	15	15
Total	98	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 4. En el presente estudio podemos observar con respecto a los grados de esteatosis hepática, obtuvimos un predominio de 45 pacientes con grado leve que representa el 46%.

Tabla N° 5 Distribución de pacientes con esteatosis hepática según sexo en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Sexo	N°	%
Masculino	33	34
Femenino	65	66
Total	98	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 5. En el presente estudio la prevalencia de esteatosis hepática según sexo, obtuvimos un predominio de 65 pacientes de sexo femenino que representa el 66%.

Tabla N° 6 Distribución de pacientes con esteatosis hepática según edad en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Edad	N°	%
30-39	11	11
40-49	38	39
50-59	22	22
60-69	13	14
70-79	7	7
80 y mas	7	7
Total	98	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 6. En el presente estudio la prevalencia de pacientes con esteatosis hepática según la edad, obtuvimos un predominio de 60 pacientes se encontraban entre 40 - 59 años lo cual representa el 61%.

Tabla N° 7 Distribución de pacientes con esteatosis hepática según índice de Masa Corporal en consulta de Telesalud Centro de Salud San Benito. Periodo septiembre 2018 a julio 2020.

Indice de Masa Corporal	N°	%
--------------------------------	-----------	----------

Bajo peso	4	2
Normopeso	98	49
Sobrepeso	83	41
Obeso	15	8
Total	200	100

Fuente: Historia clínica.

En la tabla N° 7. En el presente estudio la prevalencia de pacientes con esteatosis hepática según índice de masa corporal, obtuvimos 98 pacientes con normopeso que representa el 49% y 83 pacientes con sobrepeso lo cual representa el 41%, seguidas de 15 pacientes con obeso para un 8%.

CONCLUSIONES

1. El mayor porcentaje de los pacientes con esteatosis hepática tenían entre 40 – 59 años de edad, y correspondían en un 66 % al sexo femenino, un 49% de los pacientes tenían hepatomegalia y Atenuación acústica en un 8%.
2. En cuanto a los grados de esteatosis el grado leve de esteatosis hepática tuvo un 46% y con respecto al índice de masa corporal de normopeso presentó un 49% de los pacientes.
3. La ecografía es la prueba de elección en la evaluación inicial de los pacientes obesos y sobrepesos con sospecha de esteatosis hepática.
4. A través de ecografía podemos cuantificar la gravedad de esteatosis hepática.
5. En el municipio de San Benito la prevalencia de esteatosis hepática es de 49 % del total de 200 pacientes.
6. El adecuado aprendizaje y entendimiento de la técnica ecográfica abdominal desde el inicio contribuye a la obtención del máximo rendimiento de la misma.
7. La prevalencia de esteatosis hepática en el municipio de San Benito representa el 49 % con relación a nivel internacional es alta, la enfermedad por hígado graso afecta a cerca del 25 por ciento de la población en el mundo. Así como las tasas de obesidad, diabetes tipo 2 y colesterol alto están subiendo en los EE. UU., lo mismo ocurre con la tasa de enfermedad por hígado graso. Es el trastorno hepático crónico más común en los EE. UU.
8. La pertinencia de esteatosis hepática es muy importante para evitar en un futuro que los pacientes lleguen a cáncer de hígado, estudiar y orientar de manera temprana con la ecografía abdominal a los pacientes con esteatosis hepática grado I y II.

9. Esteatoisís Hepática difusa es la forma más común y puede verse en todas las causas de esteatosis hepática. La esteatosis hepática focal o localizada generalmente se debe a variaciones en el aporte vascular conocidos como tercer aporte. Podemos verlo como un área geográfica típicamente en la fosa vesicular, región subcapsular, adyacente a la vena porta o al ligamento falciforme. También puede verse como una pseudomasa. El diagnóstico diferencial de la Esteatoisís Hepática la debemos hacer sobre todo con la hepatitis, las metástasis, la fibrosis y los trastornos de perfusión. La metástasis pueden ser hipodensas y algunos tipos contienen grasa como las de teratoma, liposarcoma o el tumor de Wilms.

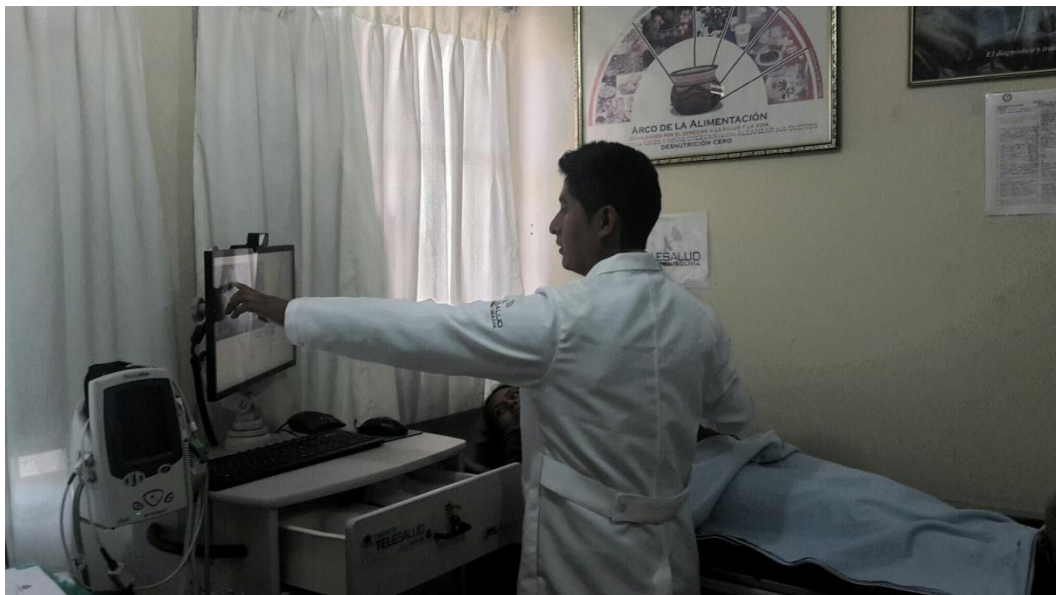
RECOMENDACIONES

1. Se debe continuar promoviendo la importancia de realizar ecografía abdominal para diagnosticar esteatosis hepática.
2. La ecografía de la infiltración grasa es recomendable en los pacientes con obesidad, ingesta excesiva de alcohol, la hiperlipidemia no controlada, diabetes mellitus entre otras.
3. La obesidad favorece al desarrollo del Hígado Graso, por lo que es fundamental que éstos pacientes tomen medidas preventivas para seguir aumentado de peso, lo ideal sería que el paciente tenga un cambio de estilo de vida, optando por una alimentación equilibrada asesorada por un profesional en nutrición y la realización de actividad física moderada que ayude a reducir la grasa corporal, el descenso de peso ayudará a disminuir la grasa hepática.
4. La ecografía abdominal proporciona información de diagnóstico adicional, no obstante no puede dar información acerca del daño hepatocelular por lo que se recomienda en pacientes con aminotransferasas elevadas que exceden tres veces el valor límite superior normal con diagnóstico del hígado graso por ecografía abdominal, realizarse la biopsia hepática.
5. En el municipio de San Benito se recomienda al Gobierno Autónomo Municipal realizar actividades de promoción a la población en general para acudir a consultorio de Telesalud para la realización de ecografías de pacientes obesos y sobrepesos.
6. La ultrasonografía abdominal es un estudio de suma importancia nos permite diagnosticar de manera temprana las patologías del hígado como es el caso de esteatosis hepática y de manera detallada la clasificación en sus diferentes grados y diagnóstico diferencial con otras patologías del hígado.

7. Los resultados del trabajo grado de esteatosis hepática se socializara con los colegas del Centro de Salud San Benito, autoridades municipales, Gobierno Autónomo Municipal de San Benito y población en general.
8. Se recomienda la ecografía abdominal para estudio de las diferentes patologías de hígado como la esteatoisís hepática difusa que es la forma más común y puede verse en todas las causas de esteatosis hepática. La esteatosis hepática focal o localizada generalmente se debe a variaciones en el aporte vascular conocidos como tercer aporte. Podemos verlo como un área geográfica típicamente en la fosa vesicular, región subcapsular, adyacente a la vena porta o al ligamento falciforme. También puede verse como una pseudomasa. El diagnóstico diferencial de la Esteatoisís Hepática la debemos hacer sobre todo con la hepatitis, las metástasis, la fibrosis y los trastornos de perfusión. La metástasis pueden ser hipodensas y algunos tipos contienen grasa como las de teratoma, liposarcoma o el tumor de Wilms.

ANEXOS

Realización de ecografía de hígado de paciente femenino de 39 años de edad



Fuente: Elaboración propia.

Realización de ecografía de hígado de paciente masculino de 45 años de edad



Fuente: Elaboración propia.

Realización de ecografía de hígado de paciente femenino de 42 años de edad



Fuente: Elaboración propia.

Realización de ecografía de hígado de paciente masculino de 47 años de edad



Fuente: Elaboración propia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- wikipedia. Hígado graso. [sitio en internet]. Estados Unidos, fecha de acceso 17 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:<https://es.wikipedia.org/wiki/Ecograf%C3%ADa>
- 2.- Dr. Enrique Wolpert Barraza Dr. David Kershenobich Stalnikowitz. Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica [sitio en internet], Mexico, 08 de agosto de 2009, fecha de acceso: 17 de agosto de 2018 Dirección electrónica o UR: http://www.facmed.unam.mx/sms/temas/2009/08_ago_2k9.pdf
- 3.- Moreno-Sánchez D. Epidemiología e historia natural de la hepatopatía grasa no alcohólica primaria Epidemiology and natural history of primary nonalcoholic fatty liver disease [sitio en internet]. España abril 2006, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-epidemiologia-e-historia-natural-hepatopatia-13085972>
- 4.- María C. Manzano-Robleda; Norberto C. Chávez-Tapia; Misael Uribe; Nahum Méndez -Sánchez CAPÍTULO 22: Epidemiología del hígado graso no alcohólico. [sitio en internet]. España abril 2006, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1804§ionid=123174597>
- 5.- Moreno-Sánchez D. Epidemiología e historia natural de la hepatopatía grasa no alcohólica primaria Epidemiology and natural history of primary nonalcoholic fatty liver disease [sitio en internet]. España abril 2006, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-epidemiologia-e-historia-natural-hepatopatia-13085972>

6.- Flavia Pedone. Hepatopatias cronicas y soporte nutricional[sitio en internet]. Argentina 2013, fecha de acceso 17 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

http://redi.ufasta.edu.ar:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/80/2013_n_30_3_L.pdf?sequence=1

7.- medicina 1. Anatomia de higado .[sitio en internet]. Mexico, fecha de acceso 17 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

http://www.medicina1.anahuacmayab.mx/propedeutico/2010/semana3/Anatomia_del_higado.ppt

8.- ZaninTatiana.Síntomas de hígado graso y cómo eliminarlo. España, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.tuasaude.com/es/grasa-en-el-higado/>

9.- Dr. Pedro Pinheiro .Hígado graso – esteatosis hepática[sitio en internet]. España 13 de agosto de 2018, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.mdsaude.com/es/2015/10/higado-graso.html>

10.- Flavia Pedone. Hepatopatias cronicas y soporte nutricional[sitio en internet]. Argentina 2013, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

http://redi.ufasta.edu.ar:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/80/2013_n_30_3_L.pdf?sequence=1

11.- UNAM. Embriologia formacion de higado. [sitio en internet]. Mexico 6 de abril de 2012, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<http://embriologiahumana1126.blogspot.com/2012/04/formacion-del-higado.html>

12.- Dr. Pedro Pinheiro .Hígado graso – esteatosis hepática[sitio en internet]. España 13 de agosto de 2018, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.mdsaude.com/es/2015/10/higado-graso.html>

13.- MedlinePlus. Hígado graso. [sitio en internet]. Estados Unidos, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:<https://medlineplus.gov/spanish/fattyliverdisease.html>

14.- ZaninTatiana.Síntomas de hígado graso y cómo eliminarlo. España, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.tuasaude.com/es/grasa-en-el-higado/>

15.- Dr. Pedro Pinheiro .Hígado graso – esteatosis hepática[sitio en internet]. España 13 de agosto de 2018, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.mdsaude.com/es/2015/10/higado-graso.html>

16.- ZaninTatiana.Síntomas de hígado graso y cómo eliminarlo.[sitio en internet]. España, fecha de acceso 19 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR:

<https://www.tuasaude.com/es/grasa-en-el-higado/>

17.-A. Segura Graua,I.ValeroLópezb, N. Díaz Rodríguezc y J.M. Segura Cabra.Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas.. [sitio en internet]. España 2014, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o

UR:<http://appsww.elsevier.es/publicaciones/item/pdf?idApp=UINPBA00004N&pii=S1138359314004432&origen=zonadelectura&web=zonadelectura&urlApp=http://www.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es>

18.-A. Martín Algíbez, G. Castellano Tortajada. Ecografía digestiva. [sitio en internet]. España 2006, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: https://www.ecodigest.net/revista/numeros/num_1/ed_1_03.htm

19.- Drs. Paula Csendes G Drs. Paula Csendes G Drs. Paula Csendes G Drs. Paula Csendes G. Hígado graso: ultrasonido y correlación anatomopatológica. [sitio en internet]. Chile 2004, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchradiol/v10n2/art03.pdf>

20.- MedlinePlus. Hígado graso. [sitio en internet]. Estados Unidos, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <https://medlineplus.gov/spanish/fattyliverdisease.html>

21.- Emilio González Jiménez, Jacqueline Schmidt Río-Valle, Judit Álvarez Ferre. Esteatosis hepática y su manejo clínico en el adolescente obeso. Fattyliver and its clinical management in obese adolescents. [sitio en internet]. Estados Unidos, fecha de acceso 18 de agosto de 2018, Dirección electrónica o UR: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-esteatosis-hepatica-su-manejo-clinico-S1575092210002883>