

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

**FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON HÍGADO
GRASO EN EL CENTRO DE GASTROENTEROLOGÍA DE LA CIUDAD
SANITARIA DOCTOR LUÍS EDUARDO AYBAR.
NOVIEMBRE 2015 – ENERO 2016**



Trabajo de grado presentado por Pamela Celeste Victoria Gatón y Lisbeth Merán Beltré para la
obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	11
.	
I.1. Antecedentes.	12
.	
I.2. Justificación.	13
.	
II. Planteamiento del problema.	15
.	
III. Objetivos.	17
.	
III.1. General.	17
.	
III.2. Específicos.	17
.	
IV. Marco teórico.	18
.	
IV.1. Síndrome metabólico.	18
.	
IV.1.1. Definición.	18
.	
IV.1.2. Diagnóstico.	19
IV.1.3. Fisiopatología.	24
.	
IV.1.4. Epidemiología.	25
.	

IV.1.5. Tratamiento dietético del síndrome metabólico.	26
IV.1.5.1. Componentes de la dieta y síndrome metabólico.	27
IV.1.5.1.1. Hidratos de carbono.	27
IV.1.5.1.2. Grasas.	28
IV.1.5.1.3. Fibra.	28
IV.1.5.1.4. Micronutrientes.	28
IV.1.5.1.5. Dieta mediterránea.	28
IV.2. Hígado graso.	29
IV.2.1. Definición.	29
IV.2.2. Epidemiología.	30
IV.2.3. Etiología.	32
IV.2.4. Patogénesis.	32
IV.2.5. Características clínicas.	34
IV.2.6. Diagnóstico.	35
IV.2.7. Tratamiento.	38
IV.2.8. Pronóstico.	41

V. Operacionalización de las variables.	42
.	
VI. Material y métodos.	44
.	
VI.1. Tipo de estudio.	44
VI.2. Demarcación geográfica.	44
VI.3. Universo.	44
.	
VI.4. Muestra.	45
VI.5. Criterios.	45
VI.5.1. De inclusión.	45
.	
VI.5.2. De exclusión.	45
VI.6. Instrumento de recolección de datos.	45
.	
VI.7. Procedimiento.	46
VI.8. Tabulación y análisis.	46
VI.9. Aspectos éticos.	46
VII. Resultados.	47
.	
VIII. Discusión.	64
.	
IX. Conclusiones.	66
.	
X. Recomendaciones.	67
.	
XI. Referencias.	68
.	
XII. Anexos.	76
.	

XII.1. Cronograma.	76
.	
XII.2. Instrumento de recolección de datos.	77
.	
XII.3. Costos y recursos.	81
.	
XII.4. Consentimiento informado	82
.	
XII.5. Evaluación.	83
.	

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darnos vida y salud y por proveer todo lo necesario para que cumpliéramos este sueño.

A nuestra alma máter, la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña por ofrecernos la oportunidad de pertenecer a esta prestigiosa casa de estudios. Estaremos eternamente agradecidas por haber pertenecido a esta universidad.

A las autoridades, el director de la escuela de medicina, el Dr. Eduardo García, por brindarnos una mano amiga a la hora de necesitarla con cualquier inconveniente que ocurriera durante la carrera. Gracias por su apoyo.

Al Dr. José Asílís Záiter, decano de la facultad de medicina, gracias por los conocimientos brindados, siempre mostrándonos lo que es la innovación en el campo de la medicina. Uno de nuestros mejores maestros, gracias por ser tan dedicado y atento.

Dr. Alejandro Tokuda, nuestro asesor clínico, gracias por darnos la oportunidad de haber trabajado con usted, de creer en nosotras y permitir que nos desarrollemos en este proyecto, por aconsejarnos y tendernos la mano cuando más lo necesitamos, gracias por el tiempo y dedicación brindada para nosotras es un ejemplo a seguir.

Dr. Rubén Darío Pimentel, gracias por guiarnos en este proyecto y gracias por el tiempo brindado.

Dra. Jeannette Báez, gracias por la ayuda, el tiempo y paciencia.

A las doctoras Fanny Grullón y Cándida Suarez, nutricionistas del Centro de Gastroenterología, por ayudarnos para la realización de este trabajo, y socorrernos cuando fue necesario.

A nuestros prestigiosos maestros, Dr. Sócrates Bello, Dra. Maritza López, Dra. Tamara Moore, Dr. Enrique Jiménez Then, Dr. Isaac Pilot, gracias por su entrega y dedicación a nuestra formación profesional.

Las sustentantes

DEDICATORIAS

A Dios por ser tan bueno conmigo y darme siempre la fuerza que tanto necesité, y perseverancia para luchar por mis sueños. Por sus bendiciones que me da a diario, y las lecciones aprendidas con cada prueba puesta en mi camino. Por la salud, mi familia y amigos.

A mis padres, Lic. Rodolfo A. Victoria de León y Caris Gatón de Victoria, por sus sacrificios, que me permitieron estudiar la carrera que amo, por quererme y esforzarse en que aprendiera lo importante de ser una persona de bien y con valores, y estar preparada profesionalmente para el futuro. Por las veces que se levantaban temprano para llevarme a mis clases en la universidad, y preocuparse de que siempre fuera buena estudiante. Los quiero mucho.

A mis hermanas Caris Arlenne Victoria Gatón y Laura Patricia Victoria Gatón, por ayudarme de una manera u otra, por su paciencia en los momentos requeridos, y por inspirarme a ser mejor cada día. Por las veces que me buscaron o llevaron a donde necesitaba ir. Las quiero.

A mi tío Eduardo Victoria, por continuamente estar al tanto de nosotros, querernos y siempre estar dispuesto a ayudarnos. Por sus ocurrencias y los viajes a la finca que tanto disfruté cuando pequeña.

A la señora Mildred Robles y su familia, por estar pendiente de nosotros cuando más lo necesitamos, con consejos y palabras de esperanza, el cariño y apoyo manifestado a pesar de los años. La quiero mucho!

A mis mejores amigas:

Lizbeth Mata, mi otra hermana, que siempre ha estado en los tiempos más importantes, con las palabras que necesitaba escuchar en cada momento. Aunque no hablemos tanto como antes y no te lo exprese, sigues siendo igual de importante para mí, y siempre estaré agradecida por todo lo que has hecho por mí.

Dra. Gabriela Báez, por ser mi primera amiga de la UNPHU, ayudarme tanto como lo hiciste desde el primer día, ser mi cómplice en tantas cosas, y el apoyo que me brindaste en este largo recorrido y sigues haciendo aun después de haber terminado la carrera.

Lic. Lorena Herrera, por aceptarme y quererme tanto como lo haces, cuidarme y tenerme presente. Por escucharme siempre y aconsejarme. Te quiero mucho mi amigueta, y te deseo lo mejor siempre!

A mis amigas portuguesas que también considero mis hermanas, Ana Filipa Borges y Paulo, Guida Pires, Daniela Martins y Alexandra Anjo, gracias por quererme y aceptarme como una de las tuyas, por enseñarme más de su idioma. Todo momento que passei com vocês levo-os com muita alegria no meu coração. Muito obrigada por tudo queridas, estamos com muitas saudades suas e espero vê-las logo! Beijos.

A mi compañera de trabajo de grado, Lisbeth Merán, muchísimas gracias por todo lo que me has ayudado, por apoyarme y brindarme tu compañía cuando tanto lo necesité. Por ser mi confidente y formar parte de este sueño de convertirme en doctora. Lo logramos!

A mis demás compañeros de rotación, José Gabriel Santana, César Vargas y Karina Ureña a quienes les cogí mucho cariño y confianza. Se han ganado un espacio en mi corazón.

A mi asesor clínico Dr. Alejandro Tokuda, que desde el primer día se ganó mi aprecio, confianza y cariño. Que me ayudó cuando la carrera no me mostraba una buena cara, y me inspiró a seguir luchando por lo que quiero y creo. Me enseñó que las cosas no serán fáciles pero que con perseverancia todo se logra. A ser un buen ser humano y cómo tratar a los pacientes; más de lo que dicen los libros. Gracias por sus enseñanzas, su amistad y por su buena disposición siempre con nosotras para lograr este trabajo.

A mis amigos, Benjamín Villalobos, Eduardo Ocampo More, Víctor Santa, Jefry Inoa, Vanessa Gómez, Nicolás Marte, muchísimas gracias por su amistad y por siempre estar. Les agradezco mucho!

A aquellas personas que me ayudaron y apoyaron para cumplir esta meta, que confiaron en mí, les agradezco de corazón.

Pamela Celeste Victoria Gatón.

A Dios por ser mi guía, mi refugio y sostén, por darme fortaleza en cada prueba superada, enseñándome que con la confianza puesta en él todo lo puedo. Por bendecirme con la mejor familia y los mejores amigos, a quienes amo con locura. «Todo lo puedo en Cristo que me fortalece» Filip. 4:13

A mi hermosa madre Olga Beltré, a quien Dios puso para que me criara en el amor de él y me enseñara con sabiduría a ser una mujer de bien. Siempre te preocupaste por lo que desayunara, comiera o cenara, también estabas al pendiente de que si estaba limpia y planchada mi bata, apoyándome en todo, no se te escapaba nada. Gracias le doy a Dios por esta amiga incondicional a quien puedo llamarle madre. Te amo.

A mi padre Lic. Vicente Merán, quien con su rectitud me enseñó los valores que hoy por hoy tengo. A quien también Dios le dio sabiduría para saber ser un padre ejemplar. Usted siempre me brindó apoyo en todo lo que yo me propusiera, se levantaba temprano a hacerme el desayuno, algo que mis compañeros envidiaban, me llevaba a la universidad, a los hospitales, siempre preocupado por mis intereses. Doy gracias a Dios por la bendición que es usted para mí. Lo amo.

A mis hermanos:

Estefanía Merán Beltré, siempre me brindaste apoyo, estabas ahí cada vez que necesitaba con quien hablar y estabas siempre en mis momentos amargos y felices. Gracias por traer al mundo una bendición que vino a darle alegría a la familia que es mi hermoso sobrino Julio Ernesto. Los amo.

Pablo E. Merán Beltré, hermanito tu también siempre me has brindado apoyo, has estado cada vez que te necesito, has sido mi chofer cuando papi y mami no podían, eres uno de mis confidentes. Gracias manito por estar disponible a lo que yo necesitara. Te amo.

A mi prima Visolis González por ser otra hermana y confidente. Te quiero mucho

A mi tía Isolina Merán, usted es otra madre para mi, siempre ha estado atenta a mis necesidades, siempre con consejos para darme y brindándome cariño y apoyo durante tanto años. La quiero mucho.

A mis mejores amigas:

Pamela Mateo, más que una amiga eres una hermana, dándome el apoyo emocional que tanto necesitaba como también animándome cada vez que me sentía triste con tus ocurrencias que siempre sacaban una sonrisa en mi, has estado desde el principio hasta el final, considérate doctora ya. Te amo, gracias por siempre estar.

Lic. Jennipher Ferreras, hermana y amiga. Tú sí que sabes cómo sacarme una sonrisa con todo lo que inventas, siempre dispuesta a escuchar todo lo que tenía que decir y aconsejándome de que tomara todo con calma. Te amo

Dra. Milosis Solís, tengo ya muchas hermanas y tu forma parte de ellas. Siempre, siempre, siempre estabas disponible, me apoyabas en todo, me pasabas tus apuntes, me decías en que enfocarme, en que no perder el tiempo, eres la mejor persona que pude haber conocido en la Unphu. Te amo amiga.

A mi compañera de trabajo de grado, Pamela Victoria, gracias por haberme acompañado hasta la meta, por ser paciente durante todo este trayecto y a pesar de las diferencias pudimos cumplir este sueño anhelado.

A mis compañeros de rotación, José Gabriel Santana, César Vargas y Karina Ureña quienes de una u otra manera me brindaron su amistad y que a pesar de las dificultades pasamos buenos momentos.

A mi asesor clínico Dr. Alejandro Tokuda, quien desde que nos dio clases me brindó su amistad me enseñó más allá de los libros, me enseñó lo que es una medicina práctica, compartió sus conocimientos y para mi es un ejemplo de lo que es un verdadero doctor y ser humano. Gracias por confiar en nosotras para ser parte de este trabajo y brindarnos su amistad y conocimiento.

A mis demás compañeros, Laura Mía, Nelly, Oliver, Karime, Félix Silva, Gianni Paola, Yokalina, Laura Morillo, Mariela Abreu, Patricia, Víctor Santa, gracias a todos por brindarme su amistad. Los llevaré en mi corazón.

A todas aquellas personas que de una u otra forma creyeron en mí. Les estaré eternamente agradecida.

Lisbeth Merán Beltré

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, en el que se determinó de manera prospectiva la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el centro de gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar, Noviembre 2015 – Enero 2016. El 70.0 por ciento de los pacientes presentaron síndrome metabólico. El 37.1 por ciento de los pacientes eran mayores de 60 años. El 82.9 por ciento de los pacientes son del sexo femenino. El 74.3 por ciento de los pacientes proceden de la zona rural. El 45.7 por ciento de los pacientes estaban solteros. El 65.7 por ciento de los pacientes estaban desempleados. El 91.4 por ciento de los pacientes presentaban antecedentes patológicos de diabetes mellitus. Según los antecedentes no patológicos, El 28.6 por ciento de los pacientes duermen 6 horas por día, el 5.7 por ciento trabajan 6, 8 y 9 horas cada uno por día, el 25.7 por ciento trabajan entre 5 – 7 días por semana. Con respecto a los antecedentes personales alimenticios, el 77.2 por ciento de los pacientes comen entre 3 – 4 veces por día, el 94.3 por ciento se comen entre 1 – 2 platos de comida, el 60.0 por ciento comen merienda y el 88.6 por ciento comen con agua. El 82.9 por ciento de los pacientes consumían medicamentos. El 80.0 por ciento de los familiares de los pacientes tenían hipertensión arterial. El 45.7 por ciento de los pacientes tenían un índice de masa corporal entre 30 – 34.99 kg/m². De acuerdo a las medidas antropométricas el 37.1 por ciento de los pacientes tenían el perímetro abdominal entre 100 – 109 cm, el 42.9 por ciento tenían el pliegue braquial entre 20 – 29 cm, el 80.0 por ciento tenían el pliegue en muñeca entre 10 – 19 cm. El perfil de pruebas de laboratorio mostro que el 37.1 por ciento de los pacientes tenían los niveles de colesterol total entre 200 – 240 mg/dl, el 60.0 por ciento de los pacientes tenían el HDL por encima de 60 mg/dl, el 82.8 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 – 199 mg/dl y el 54.3 por ciento de los pacientes tenían los niveles de glucosa entre 100 – 125 mg/dl.

Palabras clave: Frecuencia, síndrome metabólico, hígado graso, índice de masa corporal.

ABSTRACT

An observational, descriptive, cross-sectional study, which prospectively will determine the frequency of metabolic syndrome in patients with fatty liver in the center of gastroenterology at the Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar, was held in November 2015 - January 2016. 70.0 percent of patients had metabolic syndrome. 37.1 percent of patients were older than 60 years. 82.9 percent of patients were female. 74.3 percent of patients come from rural areas. 45.7 percent of patients were single. 65.7 percent of patients were unemployed. 91.4 percent of patients had medical history of diabetes mellitus. According to the non-medical history, 28.6 percent of patients sleep six hours per day, 5.7 percent work 6, 8 and 9 hours each day, 25.7 percent work between 5-7 days per week. With respect to food personal history, 77.2 percent of patients eat between 3-4 times per day, 94.3 percent eat between 1-2 plates of food, 60.0 percent eat snack and eat 88.6 percent with water. 82.9 percent of patients consumed drugs. 80.0 percent of the relatives of the patients had hypertension. 45.7 percent of patients had a body mass index between 30 - 34.99 kg / m². According to the anthropometric measures 37.1 percent of patients had abdominal circumference between 100-109 cm, 42.9 percent had the brachial fold between 20-29 cm, 80.0 percent had the wrist crease between 10-19 cm. The profile laboratory tests showed that 37.1 percent of patients had total cholesterol levels between 200-240 mg / dl, 60.0 percent of patients had HDL above 60 mg / dl, 82.8 percent of patients had triglyceride levels between 150-199 mg / dl and 54.3 percent of patients had glucose levels of 100 - 125 mg / dl.

Key words: Frequency, metabolic syndrome, fatty liver, BMI.

I. INTRODUCCIÓN

El hígado graso no originado por la ingesta de alcohol (HGNA) es una causa de enfermedad hepática crónica, que tiene la posibilidad de progresar a la esteatohepatitis no alcohólica (siglas en inglés N.A.S.H., non alcoholic steatohepatitis) enfermedad del hígado caracterizada por infiltración difusa de grasa e inflamación. Los datos sobre la historia natural de esta enfermedad son limitados aunque se admite que hay distintos estadios que indican progresión de la enfermedad como hígado graso (HGNA), esteatohepatitis (NASH), esteatohepatitis con fibrosis y cirrosis y que son los principales determinantes del pronóstico de la enfermedad. Individuos con infiltrados grasos tienen el mejor pronóstico, siguiendo un curso benigno, mientras que la esteatohepatitis con fibrosis estaría asociada a un peor pronóstico.^{1,2}

Desde el punto de vista clínico y paraclínico la enfermedad de hígado graso no alcohólico (HGNA) generalmente es una condición clínica benigna y asintomática (48 a 100%) y en otras ocasiones con síntomas no específicos, como astenia, sensación de dolor en hipocondrio derecho, en menor frecuencia se presenta el prurito y el edema; se caracteriza por la persistencia de enzimas hepáticas elevadas, sin asociación a consumo excesivo de alcohol, con características ecográficas e histológica específicas, en la cual se aprecia un exceso de grasas dentro del hepatocito (esteatosis), que supera el 5 por ciento del peso total del hígado. El hígado graso consiste en un contenido graso, en gran medida a expensas de triglicéridos. Tiene su origen en la falla del metabolismo graso, tanto por un defecto de la célula hepática como por un aumento de la cantidad de grasa, ácidos grasos o hidratos de carbono transportados hasta el hepatocito que supera su capacidad secretora de lípidos.³

El hígado graso no alcohólico ha sido incluido dentro del síndrome metabólico (SM), entidad caracterizada por la presencia de una constelación de co-morbilidades como: hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes, dislipidemia: hipertrigliceridemia o HDL-colesterol baja y obesidad abdominal.⁴

El hígado graso no alcohólico es en la actualidad la principal causa de enfermedad hepática crónica y su prevalencia oscila a escala mundial entre 2.8 y 46 por ciento.⁵ Puede presentarse desde una simple esteatosis o bien con inflamación y daño al

hepatocito o esteatohepatitis. Sus manifestaciones más severas son la cirrosis hepática, el hepatocarcinoma o la insuficiencia hepática.⁶

El síndrome metabólico es un importante predictor del hígado graso no alcohólico. Se ha estimado que en hombres con síndrome metabólico el riesgo de hígado graso no alcohólico es cuatro veces mayor (y en las mujeres once veces mayor) que en aquellos sin síndrome metabólico. De hecho, una vez presente el hígado graso, la probabilidad de regresión del daño hepatocelular es mayor en sujetos sin síndrome metabólico, al igual que en aquellos que disminuyen su peso corporal.⁷

La presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular.⁸

I.1. Antecedentes

Rivero, *et. al.* (2012) presentaron un estudio en el que se determina la frecuencia de hígado graso no alcohólico en pacientes con síndrome metabólico, donde la edad promedio de los sujetos fue 42.5 años, el grupo de edad con mayor porcentaje de casos fue 40-49 años, Clínicamente el 80 por ciento con obesidad grado I, el 93.33 por ciento con obesidad abdominal, el 36.66 por ciento eran hipertensos. El 10 por ciento de los pacientes tenían transaminasas elevadas y el 56.66 por ciento hipertrigliceridemia, los sujetos con HGNA el 46.66 por ciento presentaron elevación significativa de las transaminasas (P 0,027).³

Castro Martínez, M. G., Banderas Lares, D. Z., Ramírez Martínez J. C., Escobedo de la Peña, J. (2012) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de hígado graso no alcohólico en individuos con síndrome metabólico, en el que se incluyeron 122 hombres (63.2%) y 71 mujeres (36.8%). La prevalencia del hígado graso no alcohólico fue de 82.9 por ciento (IC 95% 77.6–88.2%). La prevalencia fue mayor en hombres (86.9%; IC 95% 80.9–92.9%) que en mujeres (76.1%; IC 95% 66.1–86.0%). No hubo diferencias por edad. En la mayor proporción de los pacientes el hígado graso no alcohólico fue leve (52.3%) o moderado (22.3%) y en sólo 16 casos fue grave (8.3%).⁶

Khan Mahmood, (2013) realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal prospectivo para determinar los factores de riesgo bioquímicos en el síndrome metabólico de la consulta de nutrición en el hospital central de las fuerzas armadas en el periodo enero-junio 2012. El 34.8 por ciento de los pacientes tenían edad entre 41-50 años. Según el sexo el 86.0 por ciento eran femeninas. De acuerdo a la comorbilidad; el 65.1 por ciento de los pacientes no tenían hipertensión arterial. El 79.0 por ciento no sufría de diabetes mellitus. El 39.5 por ciento tenían en el índice de masa corporal entre 35-39.9 obesidad II. El 55.8 por ciento de los pacientes tenían la glucemia basal normal (<100). De acuerdo al colesterol, el 27.9 por ciento tenían el total entre 151-200 (mg/dl). El 30.2 por ciento de los pacientes tenían la HDL entre 31-40 y > 51 mg/dl. El 9.3 por ciento de los pacientes tenían la LDL entre 30-50 mg/dl. El 34.8 por ciento tenían el colesterol en hipercolesteronemia. El 51.1 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos normal (<150 mg/dl). De acuerdo a los indicadores del síndrome metabólico el 60.4 por ciento no tenían hipertensión arterial. El 55.8 por ciento de los pacientes tenían la glucemia basal normal (<100). El 46.5 por ciento de los pacientes tenían disminución del colesterol HDL. El 55.8 por ciento de los pacientes no tenían triglicéridemia.⁹

I.2. Justificación

Tras haber revisado lo publicado hasta ahora sobre el síndrome metabólico, se percibe el mismo como una entidad de enorme repercusión en la población con hígado graso. Además, es todavía muy limitada la información sobre su frecuencia, así como los factores médicos y sociales que se le asocian.

En vista que el hígado graso no alcohólico es un componente más del síndrome metabólico y dado al elevado número de pacientes portadores de hígado graso no alcohólico que progresan a formas más severas como cirrosis y hasta hepatocarcinoma, resulta importante conocer la frecuencia de hígado graso no alcohólico en una población riesgo como son los pacientes con síndrome metabólico, analizando la distribución por edad, sexo y severidad del hígado graso y poder iniciar tempranamente medidas que eviten su progresión a etapas de mayor severidad.

El síndrome metabólico y la obesidad están directamente relacionados con los cambios en los estilos de vida. La asociación tan estrecha observada con el hígado graso pone el acento lo que parece ser un importante problema de salud pública aún no adecuadamente ponderado. El hígado graso de curso aparentemente benigno cobra importancia por su potencial evolución hacia un mayor daño hepatocelular, cirrosis y cáncer hepatocelular. Sin duda alguna las intervenciones en salud que puedan diseñarse y dirigirse para disminuir la obesidad y el síndrome metabólico tendrán también un efecto directo en la disminución de este problema.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad hepática grasa no alcohólica es una condición médica ampliamente reconocida en la actualidad, y aunque en la mayoría de situaciones tiene un comportamiento benigno, ocasionalmente puede evolucionar a hepatopatía crónica avanzada y cirrosis. Se presenta generalmente en individuos diabéticos, obesos o con hipertrigliceridemia, a veces con hipertensión, hiperuricemia y enfermedad poliquística ovárica, y está ampliamente asociada con el síndrome metabólico de resistencia a la insulina. No obstante, existen otras situaciones secundarias en las cuales se puede presentar esta entidad.¹⁰

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.¹⁰ Es sabido que en los países desarrollados la ingesta calórica no fue reducida durante el siglo XX de manera tal de ajustarse a un requerimiento menor debido a las comodidades de la vida moderna.¹¹

La prevalencia de hígado graso no alcohólico aún no está bien establecida, sin embargo, se ha estimado que afecta del 10 al 24 por ciento de la población general, La prevalencia de hígado graso no alcohólico se estima en lo más alto 35 por ciento en algunas poblaciones, y está claramente vinculado a la creciente epidemia de obesidad. La prevalencia de hígado graso no alcohólico en pacientes obesos es 4.6 veces mayor, pudiendo alcanzar una frecuencia aproximada de 74 por ciento en éste grupo de pacientes.¹²

Además el aumento en la actualidad de la incidencia de la obesidad registrado en las últimas décadas ha provocado un aumento en la prevalencia del síndrome metabólico en la población general, pero la presencia de síndrome metabólico no solo aumenta el riesgo cardiovascular en la población general sino también en los pacientes con hígado graso. La prevalencia general de síndrome metabólico puede llegar a 70 por ciento de la población y es especialmente frecuente entre los diabéticos, las mujeres y los pacientes caucasicos con enfermedad renal en etapa terminal.¹³

Es por lo antes expuesto que nos hacemos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016

III.2. Específicos

1. Establecer la edad más frecuente en los pacientes.
2. Identificar el sexo más frecuente.
3. Determinar la procedencia de los pacientes.
4. Conocer el estado civil más frecuente.
5. Establecer la ocupación de los pacientes.
6. Identificar los antecedentes personales más frecuentes.
7. Determinar los antecedentes patológicos familiares.
8. Evaluar del estado nutricional de los pacientes.
9. Identificar las medidas antropométrica más frecuentes.
10. Establecer un perfil de las pruebas de laboratorio.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Síndrome metabólico

IV.1.1. Definición

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del pasado siglo. Sin embargo, fue Reaven quien sugirió en su conferencia de Banting, en 1988, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó “X” en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico.

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus y cuarteto mortífero entre otros.¹⁴

De esta manera, se considera al síndrome metabólico como una constelación de factores de riesgo lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina cuyo origen parece ser genético o adquirido en útero.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen al desarrollo de insulinoresistencia.¹⁴

En la actualidad ha tomado gran importancia por su elevada prevalencia y es una referencia necesaria para los profesionales de la salud en la evaluación de los pacientes.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), *International Diabetes Federation* (IDF), *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III) y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico (tabla 1).

Tabla 1. Componentes del síndrome metabólico considerando su definición, según la *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III)*, Organización Mundial de la Salud (OMS), *American Association of Clinical Endocrinologists (AACE)*, *International Diabetes Federation (IDF)*.

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL	X	X	X	X
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en mujeres	X	X	X	X
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulino resistencia (IR)		X		
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dL	X		X	X
Glucosa 2 h: 140 mg/dL			X	
Obesidad abdominal	X			X
Índice de masa corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad abdominal

Fuente: Lizarzaburu Robles, J. C. Síndrome metabólico: Concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2013;74(4):315-20

Recientemente, la Asociación Latinoamericana de Diabetes - ALAD ha publicado sus criterios diagnósticos, en base a la definición de la IDF, especificando las medidas que debemos utilizar para evaluar perímetro abdominal en la Región América Latina.^{15,16}

IV.1.2. Diagnóstico

No existe una definición consensuada internacionalmente, aunque desde un punto de vista práctico y eminentemente clínico los parámetros más extendidos para identificar el síndrome metabólico son los propuestos por el National Cholesterol Education Program (NCEP ATP-III) en 2001¹⁷ y actualizados posteriormente por la American Heart Association¹⁸ (AHA) en 2005 (Tabla 2). El diagnóstico se establece cuando están presentes tres o más de los determinantes de riesgo que se mencionan en la tabla 2.

Tabla 2. Determinantes de riesgo para el diagnóstico del síndrome metabólico según la American Heart Association (2005)

<p>Obesidad abdominal (perímetro cintura)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hombres: >102 cm. • Mujeres: >88 cm.
<p>Triglicéridos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hombres: ≥ 150 mg/dl • Mujeres: ≥ 150 mg/dl <i>o tratamiento farmacológico</i>
<p>HDL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hombres: <40 mg/dl • Mujeres: <50 mg/dl <i>o tratamiento farmacológico</i>
<p>Presión arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hombres: $\geq 130/ \geq 85$ mmHg • Mujeres: $\geq 130/ \geq 85$ mmHg <i>o tratamiento farmacológico</i>
<p>Nivel de glucosa en ayunas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hombres: ≥ 100 mg/dl • Mujeres: ≥ 100 mg/dl <i>o tratamiento farmacológico</i>

Fuente: Albornoz López, R. Pérez Rodrigo, I. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clin. diet. hosp.* 2012; 32(3):92-97

Otros organismos internacionales incorporan modificaciones a la hora de diagnosticar el SM. La OMS incluye como criterio necesario la diabetes, la tolerancia anormal a la glucosa o la resistencia a la insulina y añade el índice cintura-cadera y la microalbuminuria; el grupo europeo para el estudio de la resistencia a la insulina (EGIR) varía las cifras de triglicéridos (>180 mg/dl), incluye el perímetro abdominal (>94 en varones y 80 en mujeres) y agrega también la resistencia a la insulina o hiperinsulinemia en ayunas superior al percentil 75.

En 2005 la International Diabetes Federation (IDF)¹⁹ propuso una nueva definición de síndrome metabólico, compartiendo la mayoría de los criterios del NCEP-ATP III y considerando indispensable la presencia de obesidad abdominal. En Europa el límite que se establece para el perímetro abdominal (como parámetro de la obesidad central) es de ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm mujeres.

Uno de los puntos discordantes en las definiciones es la obesidad abdominal. La IDF consideraba que debiera ser el principal criterio diagnóstico y excluyente para diagnosticar síndrome metabólico. La OMS no lo considera como el criterio principal, y para el ATP III es un componente de los cinco propuestos, pero no excluyente para diagnosticar síndrome metabólico.²⁰⁻²²

Gran parte de los trabajos y publicaciones a nivel mundial han sido realizados con los criterios del ATP III. Sin embargo, considerar al perímetro abdominal como criterio principal y excluyente en el diagnóstico de síndrome refuerza el hecho que la obesidad abdominal (medida indirecta de la grasa visceral) es la causa del desarrollo de insulino resistencia y de los demás componentes de síndrome metabólico.²³

El año 2009, representantes de la *International Diabetes Federation* (IDF) y de *American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute* (AHA/NHLBI) - Guías del ATP III discutieron resolver las diferencia entre las definiciones del síndrome metabólico, llegando a unificar criterios. Esta unificación de criterios fue publicada bajo el título de *Harmonizing the Metabolic Syndrome* o Armonización del Síndrome Metabólico, en la revista *Circulation* en su edición de diciembre del año 2009, donde se consideró al perímetro abdominal como uno más de los componentes diagnósticos del SM, no siendo prioridad su presencia para el diagnóstico. El síndrome metabólico debía ser definido como la presencia de tres componentes descritos por IDF y AHA/ NHLBI, considerando la población y el país específico para la definición del corte de perímetro abdominal.

El diagnóstico de síndrome metabólico según la unificación de criterios (*Harmonizing the Metabolic Syndrome*) es:

- Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país.
- Elevación de triglicéridos: mayores o iguales 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico).
- Disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg por ciento en hombres o menor de 50 mg por ciento en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).

- Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Elevación de la glucosa de ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa).

El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos.

El año 2005, la IDF consideraba que los cortes para valores normales del perímetro abdominal en América Latina debieran ser los mismos que los considerados en el sudeste asiático, es decir, 90 cm para varones y 80 cm en mujeres.²⁴ Esto llevó a discusión y controversia en América Latina, presentándose varios trabajos en los cuales los cortes de perímetro abdominal para riesgo cardiovascular en población latinoamericana estaban por encima de los sugeridos por IDF. Entre los más importantes se encuentra el estudio GLESMO o *Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women*, publicado en *Diabetes Research and Clinical Practice* del año 2011, donde se realizó la determinación de los puntos de corte en perímetro abdominal mediante curvas ROC según la adiposidad visceral (medida por CT scan) en varones y mujeres de América Latina, demostrando que las medidas de corte para varones y mujeres son de 94 y entre 90 y 92 cm, respectivamente.²²

El año 2010, la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) publicó el consenso de “Epidemiología, Diagnóstico, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos”, con base en la información de estudios en América Latina, en el cual se considera al perímetro abdominal de corte para diagnóstico de síndrome metabólico en varones con más de 94 cm y mujeres con más de 88 cm de cintura,²¹ siendo el resto de criterios vigentes similares a los propuestos por *Harmonizing the Metabolic Syndrome* (tabla 3).

Tabla 3. Comparación del diagnóstico de síndrome metabólico según ALAD y *Harmonizing the Metabolic Syndrome*

Componentes	Harmonizing the Metabolic Syndrome	ALAD
Obesidad abdominal	Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país	Perímetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dL (o en tratamiento con hipolipemiente específico)	> 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico)
cHDL bajo	< 40 mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)	< 40mg/dL en hombres o < 50 mg/dL en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
Presión arterial elevada	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento para glicemia elevada	Glicemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa, o diabetes
Diagnóstico	3 de los 5 componentes propuestos	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente: Lizarzaburu Robles, J. C. Síndrome metabólico: Concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2013;74(4):315-20

Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico según las recomendaciones de las guías de ALAD 2010 son:

- Obesidad abdominal: perímetro de cintura mayor o igual a 94 cm en varones y 88 cm en mujeres.
- Triglicéridos altos: mayores a 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico).
- Colesterol HDL bajo: menor de 40 mg por ciento en hombres o menor de 50 mg por ciento en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Presión arterial elevada: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg.
- Alteración en la regulación de glucosa: glucosa anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes.

El diagnóstico de síndrome metabólico se realiza si existe obesidad abdominal más dos de los cuatro componentes descritos.

IV.1.3. Fisiopatológica

El origen fisiopatológico del síndrome metabólico aún está en discusión. Se ha sugerido que la fisiopatología está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anomalías que conforman el síndrome.¹⁴ Sin embargo, han surgido algunas controversias. Incluso Gerald Reaven menciona al respecto que debemos tratar por igual cualquiera de los componentes del síndrome y no al conjunto como una sola entidad, o tratar de entenderlo con un origen común,²⁵ como lo sugiere en una publicación el *American Journal of Clinical Nutrition* del año 2006, la cual se titula *The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary?*

Dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino resistencia (figura 1), se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el más importante de los factores de riesgo y el que conllevaría al desencadenamiento de las demás anomalías en el síndrome.²⁶

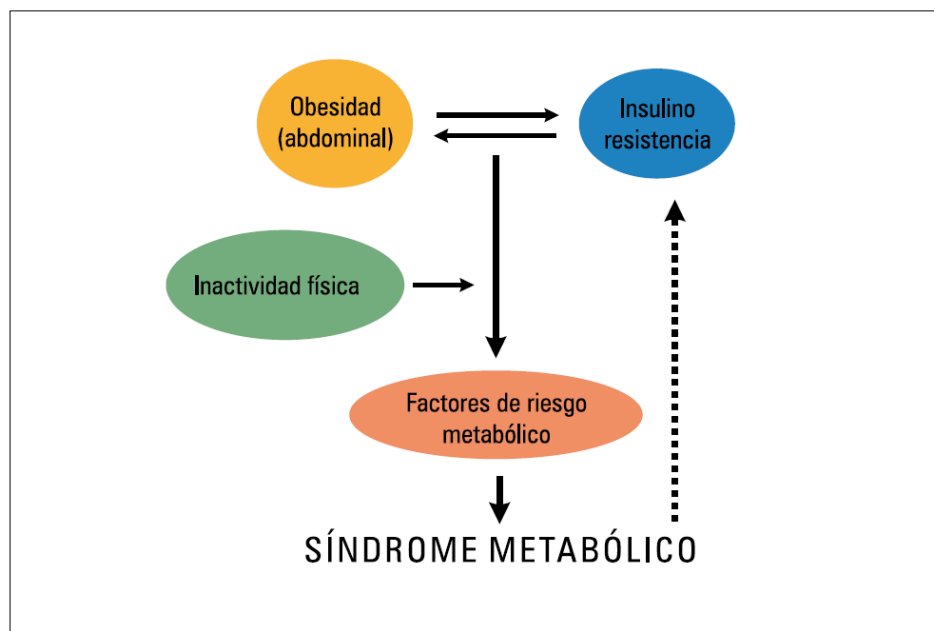


Figura 1. Factores asociados al desarrollo del síndrome metabólico.

Fuente: Lizarzaburu Robles, J. C. Síndrome metabólico: Concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2013;74(4):315-20

La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), tendría la mayor implicancia en el desarrollo del síndrome. Esta grasa visceral implica la

formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial. Una adipoquina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de apolipoproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral.²⁷

Está claro que el síndrome metabólico no se trata de una simple definición, sino de un conjunto de anormalidades relacionadas que, por una combinación de factores genéticos y factores de riesgo como alteración de estilo de vida (la sobrealimentación y la inactividad o disminución de actividad física), favorecen el desarrollo de las alteraciones fisiológicas asociadas con el síndrome.

IV.1.4. Epidemiología

El incremento en la prevalencia de síndrome metabólico (SM) a nivel mundial es alarmante, más aun si tomamos en cuenta que es considerado un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes, o un estado prediabético, por ser mejor predictor de diabetes que solo la intolerancia a la glucosa.²⁸ El impacto del SM ha sido demostrado por el incremento de la enfermedad aterosclerótica subclínica en pacientes con el síndrome, aún sin el diagnóstico de diabetes.²⁹ En países como Estados Unidos y México, la prevalencia del SM es alrededor de 25 por ciento de su población adulta.²⁸⁻³⁰

En Perú se ha publicado una prevalencia de 16,8 por ciento en la población adulta a nivel nacional y alrededor de 20 a 22 por ciento en la costa del Perú, incluyendo Lima,³¹ datos consignados según los criterios diagnósticos del ATP III. En una publicación de la Revista Española de Salud Pública, donde se utiliza los criterios de IDF, se presentó una prevalencia de síndrome metabólico en el Perú en mayores de 20 años de 25,8 por ciento.³² En ambos estudios, la población femenina es la que presentó mayor prevalencia de SM. De igual forma, la obesidad abdominal fue el componente de mayor relevancia, siendo también a nivel mundial el más prevalente.

La obesidad en general está teniendo importancia en el mundo por el considerable incremento en su prevalencia, siendo estimada para el año 2008, según la OMS, en 1,5 billones de adultos mayores de 20 años, con mayor prevalencia en mujeres.³² Desde el año 1980, el mayor incremento se ha dado en América Latina, en el norte de África y Oceanía. Es alarmante los datos sobre obesidad en niños donde, para el año 2010, 43 millones de niños menores de 5 años fueron diagnosticados de obesidad.^{33,34}

La edad de diagnóstico de personas con SM ha disminuido progresivamente a lo largo de los últimos años. Hace unos 25 años, cuando se empezaba a realizar publicaciones sobre el síndrome, el mayor riesgo estaba en personas de 50 años o más. Sin embargo, en la actualidad se ha presentado un incremento en la prevalencia y se está considerando como grupos de riesgo a personas de entre 30 a 35 años en promedio.³³ Es interesante ver que en la actualidad existe un incremento de obesidad y síndrome metabólico en jóvenes, y que desde etapas tempranas de la vida hay una tendencia hacia la mala alimentación (alimentos rápidos, exceso de consumos de harinas refinadas y bebidas azucaradas) y escasa actividad física en la población general.

IV.1.5. Tratamiento dietético del síndrome metabólico

En primer lugar deberían realizarse modificaciones en el estilo de vida (disminución de peso, dieta y actividad física) y solamente utilizar tratamiento farmacológico cuando las medidas anteriores sean insuficientes.

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del síndrome metabólico. Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 Kcal/día) y de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas, además de una modificación de la conducta a largo plazo.

Como regla general, las personas con síndrome metabólico deben adherirse a un contexto de hábitos dietéticos basados en una dieta con baja ingesta de grasas saturadas, grasas trans y colesterol, reducción en ingesta de azúcares simples y aumento en la ingesta de frutas, verduras y cereales.³⁵

IV.1.5.1. Componentes de la dieta y síndrome metabólico: evidencia científica

IV.1.5.1.1. Hidratos de carbono

Existe evidencia suficiente de que las dietas con bajo contenido en carbohidratos son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina, controlar el peso, la presión arterial y reducir el riesgo cardiovascular.³⁷ Mayor controversia existe cuando se comparan dietas bajas en carbohidratos (LC) con dietas bajas en grasa (LF) en cuanto al control metabólico. Unos estudios encuentran que ambas dietas son comparables en cuanto a la reducción de la resistencia de insulina, pérdida de peso y riesgo cardiovascular,^{38,39} con mínimas diferencias a favor de las dietas LC en reducción de triglicéridos, y aumento de LDL y HDL colesterol.³⁹ Otro estudio encuentra resultados a favor de las dietas LC frente a las LF en cuanto a la reducción de indicadores de riesgo cardiovascular.⁴⁰

Por otro lado parece importante el tipo de hidrato de carbono que compone la dieta. En un estudio realizado por Kallio y col⁴¹ se compararon 2 tipos de cereales en la dieta, centeno frente a avena, trigo y patata. En los pacientes con dieta basada en centeno se produjo una regulación a la baja de 71 genes, incluyendo aquellos responsables de la señalización de la insulina. Además la acción de la insulina mejoro en los pacientes con una dieta con centeno como hidrato de carbono y no lo hizo con la dieta basada en avena, trigo y patata.

Otros factores a tener en cuenta son el índice glucémico (IG) (relación entre el área bajo la curva de glucemia tras la ingesta de un determinado alimento y el de un alimento control, generalmente pan blanco o 50 g de glucosa) y la carga glucémica de los alimentos (IG multiplicado por la cantidad de carbohidratos –en gramos– de ese alimento y dividido entre 100). Pacientes con un elevado IG y alta carga glucémica se asocian a un peor control metabólico de la diabetes tipo 2.⁴² La elevada ingesta de carbohidratos con alto IG puede aumentar la resistencia a la insulina, y en cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina.⁴³

IV.1.5.1.2. Grasas

En múltiples estudios se ha puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el SM en general es el tipo de grasa que se ingiere.

El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y tratamiento del SM.⁴⁴⁻⁴⁶

Por su parte, los MUFA mejoran la sensibilidad a la insulina^{47,48} y han demostrado disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.⁴⁹ Al comparar una dieta rica en ácidos grasos saturados frente una dieta rica en ácidos grasos monoinsaturados (MUFA), la dieta rica en MUFA aumenta la expresión genes antiinflamatorios, disminuye el LDL colesterol y aumenta la concentración de ácido oleico en sangre y tejido adiposo.⁵⁰

IV.1.5.1.3. Fibra

La ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la insulinoresistencia y, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM.⁵¹ La fibra soluble parece no disminuir el riesgo de diabetes mellitus en estudios observacionales y en un metanálisis que incluía 328.212 pacientes.⁵² La fibra insoluble, sin embargo, se asocia a disminución del riesgo de diabetes mellitus.^{53,54}

IV.1.5.1.4. Micronutrientes

Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, cinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina, y así se han relacionado con la disminución del riesgo de desarrollar diabetes mellitus.³⁶

IV.1.5.1.5. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea, definida como una dieta saludable, se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino con las comidas. Diversos estudios basados en la dieta mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de DM y el número de complicaciones asociadas al síndrome metabólico.^{55,56}

En un estudio llevado a cabo por Knoop y col,⁵⁷ la dieta mediterránea se asoció a una reducción del 50 por ciento de mortalidad asociada a todas las causas, en adultos de 70-90 años, sugiriendo su impacto global sobre la salud.

Otros

La soja está comenzando a ser reconocida como un alimento importante para el control del síndrome metabólico, principalmente por su acción sobre los lípidos sanguíneos y las citoquinas inflamatorias. El consumo de soja ha demostrado ser beneficioso en el síndrome metabólico al disminuir la resistencia a la insulina, LDL colesterol y las concentraciones séricas de péptido C.⁵⁸ También se ha comprobado que dietas ricas en soja mejoran la función endotelial y la inflamación.⁵⁹

Te verde, canela, ginseng, Momordica charantia L, Coptis chinensis y Humulus lupulus contienen sustancias fitoquímicas capaces de mejorar la señalización celular de la insulina, pudiendo jugar un papel importante en la prevención del síndrome metabólico.⁶⁰

IV.2. Hígado graso

IV.2.1. Definición

Se define NAFLD como la acumulación de grasa en el hígado que excede 5 a 10 por ciento de su peso, y que se correlaciona con la cantidad de hepatocitos llenos de grasa en el citoplasma cuando se hace estudio por biopsia.

Debido a su similitud histopatológica con la enfermedad hepática alcohólica, es indispensable descartar el consumo importante de alcohol para el diagnóstico de NAFLD (menos de 20 gr/día para mujeres y menos de 40 gr/día para hombres, o menos de 14 a 28 unidades de alcohol por semana).

El espectro de la enfermedad va desde la presencia de esteatosis hepática únicamente o con inflamación inespecífica leve sin fibrosis (hígado graso no alcohólico o NAFL - *non alcoholic fatty liver*), que es de evolución benigna y sin riesgo de enfermedad hepática avanzada, hasta el desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica (NASH - *non alcoholic steatohepatitis*), con riesgo de progresión a cirrosis, insuficiencia hepática e incluso hepatocarcinoma. NAFLD presenta alteraciones histológicas

idénticas a la hepatopatía alcohólica: 1. degeneración por abalonamiento hepatocitario, 2. fibrosis perisinusoidal, 3. esteatosis de macrovacuola y 4. cuerpos hialinos de Mallory en la zona 3 del acino hepático. Basándose en estos hallazgos histopatológicos, se puede clasificar NAFLD en cuatro tipos, con implicaciones pronósticas para el riesgo de cirrosis. El espectro benigno de NAFL lo conforman los tipos 1 y 2, mientras el NASH lo constituyen los grupos 3 y 4.

IV.2.2. Epidemiología

Los factores de riesgo asociados frecuentemente a NAFLD son la obesidad, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia. La prevalencia de obesidad en diferentes estudios de pacientes con NAFLD varía entre el 30 y 100 por ciento, la de diabetes tipo 2 entre el 10 y 75 por ciento y la de dislipidemia entre el 20 y 92 por ciento.⁶¹ La obesidad central pareciera ser un factor de riesgo de mayor importancia para NAFLD.⁶²

En el caso de los niños, se han detectado algunos con NAFLD quienes presentan también diabetes tipo 1. La presencia de diabetes aumenta el riesgo y la severidad de NAFLD independientemente del IMC.⁶³

En relación con la dislipidemia, la hipertrigliceridemia puede aumentar el riesgo de NAFLD con mayor preferencia que la hipercolesterolemia.⁶¹ Antecedentes familiares de esteatohepatitis o cirrosis criptogénica también fueron considerados como factores de riesgo para NAFLD. Se sabe que NAFLD afecta a personas de cualquier edad y de diferentes grupos raciales. Aunque para algunos estudios el típico paciente con NAFLD es una mujer de mediana edad, algunos estudios han demostrado una mayor prevalencia en hombres que en mujeres.⁶¹

En Italia, se efectuó un estudio con la finalidad de describir las características del paciente italiano con NAFLD.⁶⁴ Para ello se tomaron 305 pacientes con niveles plasmáticos elevados de transaminasas y/o gamaglutamiltranspeptidasa con causa desconocida de daño hepático y fueron seguidos por al menos 12 meses. Se les practicaron rutinas bioquímicas (prueba de tolerancia oral a la glucosa, insulinemia, insulinoresistencia por el modelo de HOMA, antioxidantes plasmáticos, factor de necrosis tumoral alfa, interleuquina 6, interleuquina 10) y estudios histológicos hepáticos. La mayoría de los pacientes eran jóvenes, de sexo masculino con

sobrepeso u obesidad, con dislipidemia (20-60%), diabéticos (10,5 %) y con hiperinsulinemia (40 %). El 80 por ciento de los casos presentó histológicamente esteatosis con algún grado de inflamación y fibrosis. Según este estudio, el perfil del paciente italiano típico con NAFLD es un paciente joven, masculino, obeso, no diabético con una incidencia variable de dislipidemia e hiperinsulinemia.⁶⁴

Entre el 15 y 25 por ciento de la población general presenta NAFLD. Su prevalencia aumenta entre un 57,5 por ciento a 74 por ciento en personas obesas y afecta a la población de niños normales en un 2,6 por ciento y entre el 22,5 por ciento y 52,8 por ciento de los niños obesos.^{61,63}

En la población de Estados Unidos en el año 2000 se estimaba que 30,1 millones de adultos obesos podían tener esteatosis y alrededor de 8,6 millones podían tener esteatohepatitis. La diabetes tipo 2 afectó el 7,8 por ciento de los adultos de Estados Unidos mientras que el 50 por ciento de los pacientes con diabetes (7,8 millones) tienen NAFLD.⁶¹ Las cifras de NAFLD en Estados Unidos parecen ser mayores que el 1,8 por ciento de la prevalencia de infección por el virus de la hepatitis C. La asociación de diabetes y obesidad encontró que el 100 por ciento de los pacientes obesos severos con diabetes tenían una leve esteatosis, el 50 por ciento esteatohepatitis y el 19 por ciento cirrosis. Es difícil determinar la prevalencia real de NAFLD ya que muchos de los pacientes no son obesos ni diabéticos y la enfermedad aumenta en niños y adolescentes.⁶¹

En la provincia de Guandong, en el sur de China, se estudió la prevalencia de la enfermedad por hígado graso.⁶⁵ Entre 3543 pacientes enrolados, 609 presentaron enfermedad por hígado graso (18 % hombres y 16,7 % mujeres). Entre ellos la prevalencia de enfermedad hepática grasa alcohólica confirmada y sospechada fue del 0,4 y 1,8 por ciento respectivamente mientras que la de NAFLD fue del 15 por ciento. La prevalencia fue mayor en áreas urbanas (23 %) que en las rurales (12,9 %). Después del ajuste por sexo, edad y zona de residencia, la enfermedad alcohólica hepática grasa confirmada y sospechada fue del 0,5 y 2,3 por ciento mientras que la de NAFLD fue del 11,7 por ciento en adultos y 1,3 por ciento de NAFLD en niños y adolescentes entre los 7 y 18 años de edad. Los factores de riesgo asociados fueron el sexo masculino, residencia urbana, bajo nivel cultural, hipertensión arterial, IMC,

glucemia, circunferencia de la cintura, índice cintura cadera y niveles séricos de triglicéridos.⁶⁵

No hemos encontrado datos sobre la prevalencia de NAFLD en América Latina, donde la dieta es altamente rica en hidratos de carbono y grasas saturadas, condición aceptada para el desarrollo de obesidad y alteraciones en el metabolismo lipídico hepático.^{62,66}

IV.2.3. Etiología

Teniendo en cuenta las dos formas anatomopatológicas clásicas (esteatosis macro y microvesicular) se describen las siguientes etiologías:^{63,67}

Esteatosis Macrovesicular: Obesidad; Diabetes tipo 2; Hiperlipidemias; Nutrición parenteral; Enfermedades crónicas; Cortocircuito yeyuno-ileal (sin componente inflamatorio); Tóxicos (tetracloruro de carbono, DDT, fósforo amarillo); Medicamentos (amiodarona, glucocorticoides, vitamina A, estrógenos sintéticos, metotrexate, AZT); Malnutrición calórico proteica (sin componente inflamatorio)

Esteatosis Microvesicular (sin componente inflamatorio): Hígado graso agudo del embarazo; Síndrome de Reye; Enfermedad de los vómitos de Jamaica; Medicamentos (ácido valproico, tetraciclinas, AZT).

Últimamente se han explorado alteraciones genéticas como posibles causas para el desarrollo de NAFLD, tales como polimorfismos en genes que codifican para los receptores activados por los proliferadores de peroxisomas (PPAR) y otros vinculados al funcionamiento mitocondrial.

IV.2.4. Patogénesis

Existen dos teorías que describen muy bien la patogénesis de NASH.⁶⁸ En la primera se propone que una disfunción mitocondrial, particularmente en relación con la cadena respiratoria, que jugaría un papel fundamental en el desarrollo de NASH. La mitocondria, principal fuente de energía de las especies, podría inducir la esteatohepatitis debido a la peroxidación de lípidos por el incremento de especies reactivas del oxígeno, por la inducción de citoquinas y de ligandos fas.

Las mitocondrias normalmente producen cantidades relativas del anión superóxido como consecuencia de la reacción directa de los electrones de la cadena respiratoria con el oxígeno. Este anión superóxido es detoxificado a peróxido de hidrógeno mediante la superóxido dismutasa mitocondrial dependiente de manganeso y el peróxido de hidrógeno es detoxificado mediante la glutatión peroxidasa. El aumento de anión superóxido puede saturar la capacidad de detoxificación mediante la superóxido dismutasa, razón por la cual estas especies reactivas del oxígeno buscan otros blancos moleculares que presenten electrones para aparearse. En tal sentido, los ácidos grasos insaturados y el ADN mitocondrial se constituyen como las moléculas preferidas. La reacción con estas sustancias no corta la cadena de peroxidación sino que la propaga generando cada vez mayor cantidad de especies tóxicas, llevando a la disfunción mitocondrial y a la apoptosis celular. De esta manera, el incremento en la formación de especies reactivas del oxígeno debido a alteraciones de la cadena respiratoria podría explicar en parte la esteatosis no alcohólica.⁶⁸

La segunda teoría se enfoca en el síndrome de insulinoresistencia, única alteración metabólica asociada fuertemente con NASH. El depósito de lípidos, especialmente triglicéridos entre los hepatocitos es un requisito para el desarrollo de NAFLD.⁶⁹ La acumulación lipídica puede deberse a alteraciones de las vías de síntesis, degradación y secreción en el metabolismo lipídico hepático, generado por la insulinoresistencia. Esta conduce al depósito hepático de grasa por dos mecanismos: lipólisis e hiperinsulinemia.

Existen blancos moleculares comprometidos en la inhibición de la acción de la insulina tales como la leptina mediante la defosforilación del sustrato del receptor de la insulina y los ácidos grasos mediante la inhibición de la captación periférica de glucosa.⁷⁰

Niveles elevados de ácidos grasos intrahepáticos proveen una fuente de stress oxidativo que en su mayor parte puede ser responsable de la progresión de esteatosis a esteatohepatitis y cirrosis. Es aquí cuando participan las mitocondrias.

La peroxidación de lípidos lleva a la muerte celular con el depósito hialino de Mallory y la consecuente síntesis de colágeno. La inducción de citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleuquina 8 producen la muerte del hepatocito.⁶⁸

La deficiencia de enzimas de la beta oxidación ha sido reconocida como una importante causa de esteatosis microvesicular y esteatohepatitis. La pérdida de estas enzimas también provoca una hiperactividad de los PPAR-alfa (receptor alfa de la activación de la proliferación de peroxisomas) produciendo un incremento de los mismos. Estos están implicados en la síntesis de la proteína 2 hepática, la cual se encuentra sobreexpresada en el hígado de los pacientes con NAFLD.^{61,71}

Si bien se postulan dos teorías, ambos mecanismos pueden actuar sinérgicamente de forma tal que el primer mecanismo es la insulino-resistencia que lleva a la acumulación de grasa en los hepatocitos y el segundo está dado por las mitocondrias mediante la peroxidación de lípidos, inducción de citoquinas y de ligandos fas.⁷¹

IV.2.5. Características clínicas

NAFLD se caracteriza por la acumulación de grasa hepática, pudiendo progresar hacia la cirrosis. Las manifestaciones clínicas dependerán de tres factores: grado de infiltración grasa en el hígado, velocidad de infiltración y causa de la misma.

La enfermedad se sospecha en personas con características de insulinoresistencia como el síndrome metabólico que se asocia a la resistencia insulínica hepática y en aquellos con niveles séricos de transaminasas elevadas, una vez descartadas otras causas de enfermedad hepática.^{71,72}

La mayoría de los pacientes son asintomáticos o presentan malestar en hipocondrio derecho; la acantosis nigricans como signo de insulinoresistencia también puede presentarse en niños con NAFLD.⁶⁹ Otra manifestación clínica es la hepatomegalia.^{61,63}

En numerosos estudios se relacionó el hígado graso con resistencia a la insulina.⁷⁰ Los criterios del ATP III (Adult Treatment Panel III) para el diagnóstico de síndrome metabólico presentan una sensibilidad del 46 por ciento y especificidad del 76 por ciento en la detección de la enfermedad en la población general. Los criterios del ATP III para diagnosticar síndrome metabólico son: obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, bajos niveles de HDL-c, hipertensión arterial y glucemias en ayunas superiores a 100 mg por ciento. Las tasas de sensibilidad, valor predictivo

positivo y negativo para NAFLD en el diagnóstico de insulinoresistencia fueron del 73 por ciento, 81 por ciento y 87 por ciento, respectivamente.⁷⁰

El uso de los criterios del ATP III junto con el diagnóstico de NAFLD aumentaba la precisión diagnóstica con un 69 por ciento de sensibilidad. Por tanto, parece ser que en personas sin diabetes ni obesidad, NAFLD se asocia con resistencia a la insulina con respecto a los criterios del ATP III y que la sumatoria de NAFLD y resistencia a la insulina aumentan la gravedad del stress oxidativo y la disfunción endotelial.⁷⁰

IV.2.6. 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.^{63,66} 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.⁶⁹

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.⁶⁹

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.⁷³

En casi la mitad de los pacientes, los niveles de ferritina sérica se presentaron elevados y el 11 por ciento presentó niveles aumentados de la saturación de transferrina.⁶¹

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 por ciento y una especificidad del 93 por ciento para detectar esteatosis y una sensibilidad y especificidad del 77 por ciento y 89 por ciento 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.⁶¹

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.⁶⁹

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.⁷³⁻⁷⁵

En un estudio se evaluó la utilidad de un marcador no invasivo (FIBROTEST)⁷³ para fibrosis observándose una sensibilidad para la misma del 77 por ciento y una especificidad del 98 por ciento, 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.⁷⁵

En otro estudio se evaluó un biomarcador de NASH llamado NASHTEST en pacientes con NAFLD. Los resultados demostraron una especificidad para NASH del 94 por ciento y sensibilidad del 88 por ciento, 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.⁷³⁻⁷⁵

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.⁶³

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.⁶¹ La biopsia hepática se caracteriza por incluir: esteatosis, infiltrado inflamatorio celular mixto, degeneración balonizante de los hepatocitos, necrosis, depósito hialino de Mallory y fibrosis. La combinación de esteatosis, el infiltrado de mononucleares o polimorfonucleares o ambos, la degeneración balonizante del hepatocito y la necrosis puntiforme se conoce con el nombre de esteatohepatitis no alcohólica.⁶¹

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 por ciento de los pacientes existía algún grado de fibrosis, en un 25 por ciento fibrosis severa (fibrosis septal o cirrosis) y en un 14 por ciento cirrosis establecida.^{61,63}

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 40 g/día en el varón, descartaría el diagnóstico de NASH.

IV.2.7. Tratamiento

Las opciones terapéuticas para pacientes con NAFLD son limitadas. La pérdida de peso permanece como la terapia más recomendada.^{76,77} La infiltración grasa generalmente disminuye con la pérdida de peso en la mayoría de los pacientes. En aquellos pacientes con gran infiltración grasa una rápida pérdida de peso puede promover necro-inflamación, fibrosis portal y estasis biliar.⁶¹ Asimismo, en pacientes con diabetes y dislipidemia se aconseja el buen control metabólico, aunque no es siempre efectivo para revertir NAFLD.⁶¹

El descenso de peso debe ser gradual, con un adecuado control glucémico y de los niveles de lípidos séricos. Debido a que la pérdida de peso es la terapia más aconsejada, se han ensayado estudios con orlistat, una droga efectiva para el descenso de peso.

En un estudio se evaluó la eficacia de orlistat administrada durante 6 meses en pacientes con obesidad y NASH confirmado por biopsia. La terapia con orlistat y la dieta se asociaron con la pérdida de peso significativa y la disminución de la hemoglobina glicosilada (HBA1C), de AST y de ALT. Se observó que una reducción del peso de 10 por ciento o mayor mejoró la esteatosis y fibrosis en la mayoría de los pacientes tratados con orlistat durante los 6 meses aunque es necesario efectuar estudios control de mayor duración para evaluar la mejoría histopatológica así como también el costo y eficacia en comparación con la dieta y ejercicios solamente.

Orlistat fue evaluado nuevamente a una dosis de 120 mg durante 6 meses en pacientes obesos con diagnóstico de NASH por biopsia hepática. Los resultados

obtenidos mostraron que la droga redujo la infiltración grasa en el 70 por ciento de los pacientes, mejoró la actividad inflamatoria en 2 grados en el 28 por ciento y en 1 grado en el 50 por ciento de los pacientes y no efectuó cambios en el 22 por ciento de los pacientes.⁷⁸ También disminuyó el nivel sérico de aminotransferasas, colesterol total, triglicéridos y LDL colesterol respectivamente. El índice de resistencia a la insulina mejoró significativamente mientras que la HBA1C no se modificó. Por lo que se concluyó nuevamente que en pacientes obesos con NASH, la fibrosis hepática y la inflamación mejoraron después de la terapia con orlistat.⁷⁸

Dado que la insulinoresistencia juega un rol importante en la patogénesis de NASH, también se ensayaron drogas insulinosensibilizantes como la metformina en el tratamiento de la enfermedad.

En un estudio se evaluó la insulinoresistencia y el rol de la metformina en pacientes con NASH. Se estudiaron prospectivamente 25 pacientes con NASH durante un año y medio. Solo 7 de ellos no respondieron durante tres meses a una dieta baja en grasas y calorías, actividad física, reducción de peso y ácido ursodesoxicólico. Por ese motivo, estos 7 pacientes fueron tratados con metformina durante 6 meses. Los resultados fueron comparados con los del grupo control. 10 de los pacientes estudiados presentaron baja sensibilidad a la insulina y se observaron diferencias significativas en la insulinosensibilidad entre los pacientes con NASH y los voluntarios normales. 13 pacientes (52%) respondieron a la restricción dietética, a la actividad física, reducción de peso y uso del ácido ursodesoxicólico y 4 de los 7 pacientes tratados con metformina normalizaron ALT. De esta manera, como los pacientes con NASH en un alto porcentaje presentan insulinoresistencia, la metformina podría resultar útil en el tratamiento de los mismos.

Otro estudio evaluó la metformina en pacientes con esteatohepatitis a una dosis de 500 mg tres veces por día durante cuatro meses. Cuando se los comparó con individuos que no recibieron el tratamiento, se observó que la metformina a largo plazo redujo significativamente la media de los niveles séricos de transaminasas, que retornaron al valor normal en el 50 por ciento de los pacientes tratados activamente. También mejoró la insulinoresistencia y el volumen hepático disminuyó un 20 por ciento.

En otro estudio se compararon dos grupos de pacientes, ambos con esteatohepatitis. El primer grupo fue tratado con una dieta baja en grasas y calorías solamente y el segundo grupo con metformina 850 mg más el tratamiento dietético durante 6 meses. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: la media de las concentraciones séricas de aminotransferasas, los niveles de insulina y péptido C decrecieron significativamente y el índice de insulinoresistencia mejoró en el grupo con metformina. A pesar que muchos pacientes con metformina mostraron mejoría de la actividad necroinflamatoria, no se encontró una diferencia significativa en dicha actividad entre ambos grupos. Los datos sugieren que la mejoría de la insulinosensibilidad con metformina podría contribuir a mejorar la enfermedad hepática en pacientes con NASH.

En otros dos ensayos clínicos, la metformina resultó fuertemente vinculada con una mayor normalización de ALT y una mejoría de la respuesta hepática por ecografía.⁷⁹ También se observó, una mejoría de la infiltración grasa en un número limitado de pacientes bajo biopsia hepática.

En un ensayo con pioglitazona fue demostrada una mejoría significativa de la histología de NASH, sin embargo hasta el presente no hay datos suficientes para avalar o refutar el uso de drogas que mejoran la resistencia a la insulina en pacientes con NAFLD, a pesar que la información corriente y limitada sugiere un rol favorable de estas drogas en la insulinoresistencia.⁷⁹

En otro estudio se evaluó el tratamiento multifactorial de NAFLD en pacientes con síndrome metabólico. Todos los pacientes presentaron este síndrome y parámetros bioquímicos y de ultrasonografía de NAFLD. Los pacientes recibieron instrucción sobre cambios en el estilo de vida y tratamiento para la hipertensión arterial (inhibidores del sistema renina angiotensina), para la glucemia alterada de ayuno (metformina), para la obesidad (orlistat) y para la dislipidemia (atorvastatina 20 mg/día o fenofibrato micronizado 200 mg/día o ambas drogas). Al final del tratamiento, los resultados demostraron que el 67 por ciento de los pacientes con atorvastatina, el 42 por ciento con fenofibrato y el 70 por ciento con el tratamiento combinado no presentaron evidencia de NAFLD en la ultrasonografía. Este porcentaje de pacientes fue mayor en el grupo de atorvastatina o ambas drogas combinadas que en el de fenofibrato. Este

efecto fue independientemente relacionado al tratamiento con drogas así como también la reducción de PCR, circunferencia de la cintura, tensión arterial sistólica y glucemia.⁸⁰

IV.2.8. Pronóstico

Si bien la evolución de NAFLD no está definida, en un estudio de 257 pacientes con NAFLD por biopsia hepática y seguidos en un promedio de 3,5 a 11 años, se observó que el 28 por ciento progresó a daño hepático, el 59 por ciento no presentó cambios y el 13 por ciento resolvió la injuria hepática.⁶¹

Algunos pacientes con NAFLD, tienen un curso benigno mientras que otros progresan a cirrosis. El hallazgo de esteatosis en la biopsia tiene mejor pronóstico que aquellos con esteatohepatitis y fibrosis avanzada.⁶¹

La coexistencia de esteatosis con otras enfermedades hepáticas como infección por virus hepatitis C, aumentan el riesgo de progresión de la enfermedad hepática.^{61,63}

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en que se realizó la entrevista	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género de cada individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar de origen de la persona afectada	Urbano Rural	Nominal
Estado civil	Condición marital que une la mujer con el agresor	Unión libre Casados Separados	Nominal
Ocupación	Labor productiva que realiza el paciente	Empleado publico Empleado privado Desempleado Estudiante	Nominal
Antecedentes personales	Se refieren a antecedentes de diferentes patologías, modo de vida y características del mismo paciente.	Patológico No patológico Dietético Medicamentoso	Nominal
Antecedentes patológicos familiares	Enfermedad predisponente en algún familiar	Obesidad Hipertensión arterial Diabetes mellitus Patología tiroidea	Nominal
Estado nutricional	Situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes	Peso Estatura	Razón
Medidas antropométrica	Son las medidas y dimensiones de las diferentes partes del cuerpo humano ya	Perímetro abdominal Pliegue braquial	De razón

	que estas varían de un individuo para otro según su edad, sexo, raza, nivel socioeconómico, entre otras.	Perímetro en muñeca Peso ideal	
Perfil de pruebas de laboratorio	Un análisis clínico o prueba de laboratorio se le llama comúnmente a la exploración complementaria solicitada al laboratorio clínico por un médico para confirmar o descartar un diagnóstico	Hemograma Perfil lipidico Glucemia Perfil tiroideo Pruebas virales	De razón

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

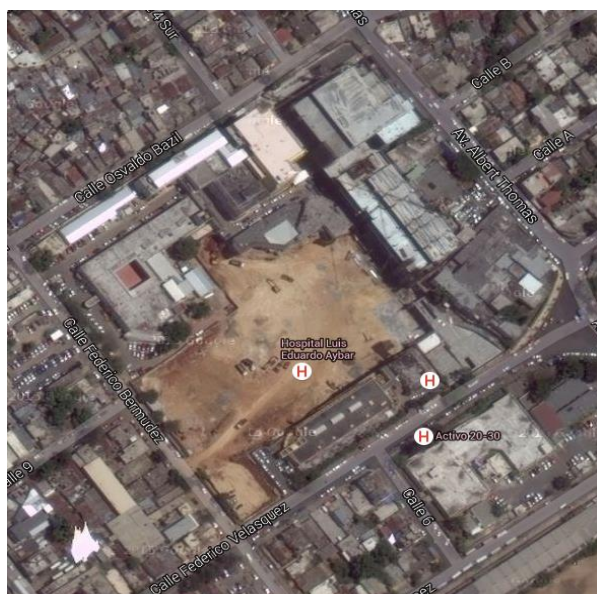
Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal, con el objetivo de determinar la frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar, Noviembre 2015 – Enero 2016. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar. Ubicado en la calle Federico Velásquez No. 1. Barrio María Auxiliadora, Distrito Nacional, Área IV de Salud de la Región Metropolitana. Delimitado, al Norte, por la calle Osvaldo Bazil; al Sur, por la Federico Velásquez; al Este, por la Albert Thomas y al Oeste, por la Federico Bermúdez. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo compuesto por 50 pacientes atendidos en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar diagnosticados con hígado graso, durante el periodo de estudio.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo compuesta por 35 pacientes con diagnóstico de hígado graso por sonografía atendidos en el centro de gastroenterología de la ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar, que presentaron síndrome metabólico, durante el periodo de estudio.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

- a) Pacientes con síndrome metabólico.
- b) Pacientes adultos (≥ 18 años) y de ambos sexos.

VI.5.2. De exclusión

- a) Fueron excluidos aquellos pacientes que no aceptaron firmar el consentimiento informado.
- b) Todo paciente que no esté apto para responder al cuestionario por impedimentos neurológicos o psiquiátricos.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

La recolección de los datos se realizó a través de un formulario creado por las sustentantes. Fue elaborado en el programa Microsoft Office Word en formato (8 1/2 por 11), en el cual se identificó los resultados del síndrome metabólico en pacientes con hígado graso según: Datos sociodemográficos, tales como: (edad, sexo, estado civil, procedencia, ocupación) y aquellos relacionados a la patología como: (antecedentes personales, antecedentes familiares, estado nutricional, diagnóstico, pruebas de laboratorio). (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento.

Luego de obtener los permisos correspondientes se procedió a seleccionar a los pacientes diagnosticados con hígado graso para aplicarles los formularios en el que se les determinó síndrome metabólico asociados con el previo diagnóstico, estos fueron manejados en el centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar.

VI.8. Tabulación y análisis

Las operaciones de tabulación de la información obtenida fueron sometidos a revisión para su procesamiento y tabulación para los que se utilizó un paquete de Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de los datos. Dichos resultados se presentaron en tablas y gráficos de porcentajes

VI.9. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁸¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁸²

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis tomada de otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

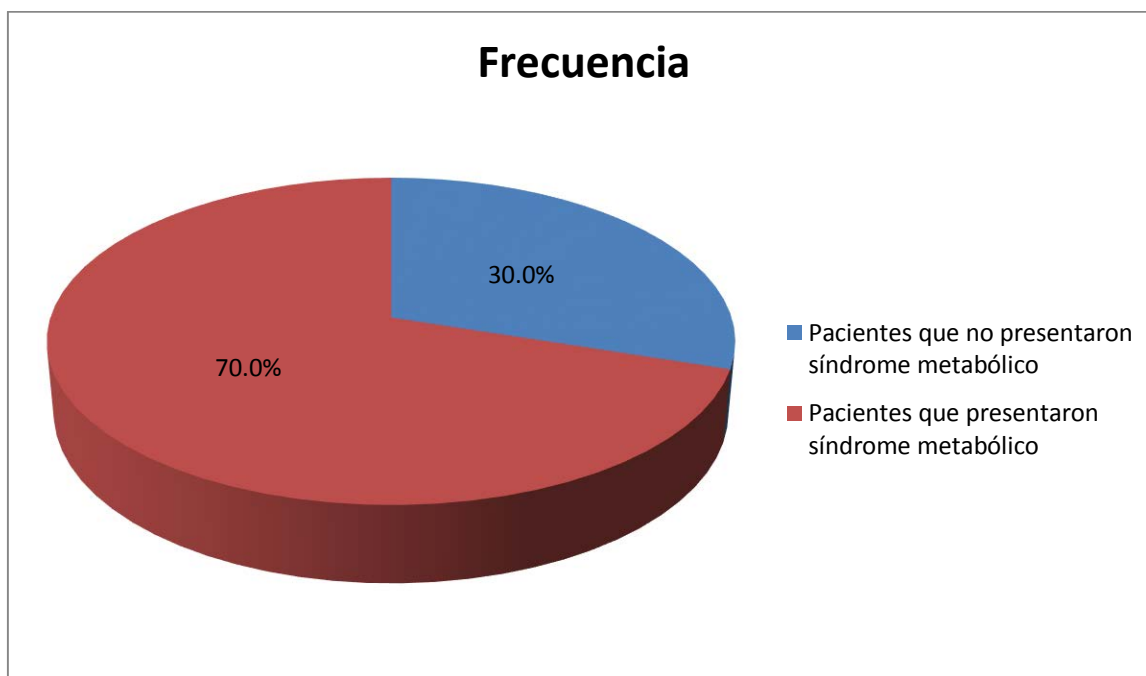
Cuadro 1. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016.

	Frecuencia	%
Pacientes que no presentaron síndrome metabólico	15	30.0
Pacientes que presentaron síndrome metabólico	35	70.0
Total	50	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

Del 100.0 por ciento de los pacientes con hígado graso el 70.0 por ciento presento síndrome metabólico y el 30.0 por ciento no.

Grafico 1. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016.



Fuente: Cuadro 1.

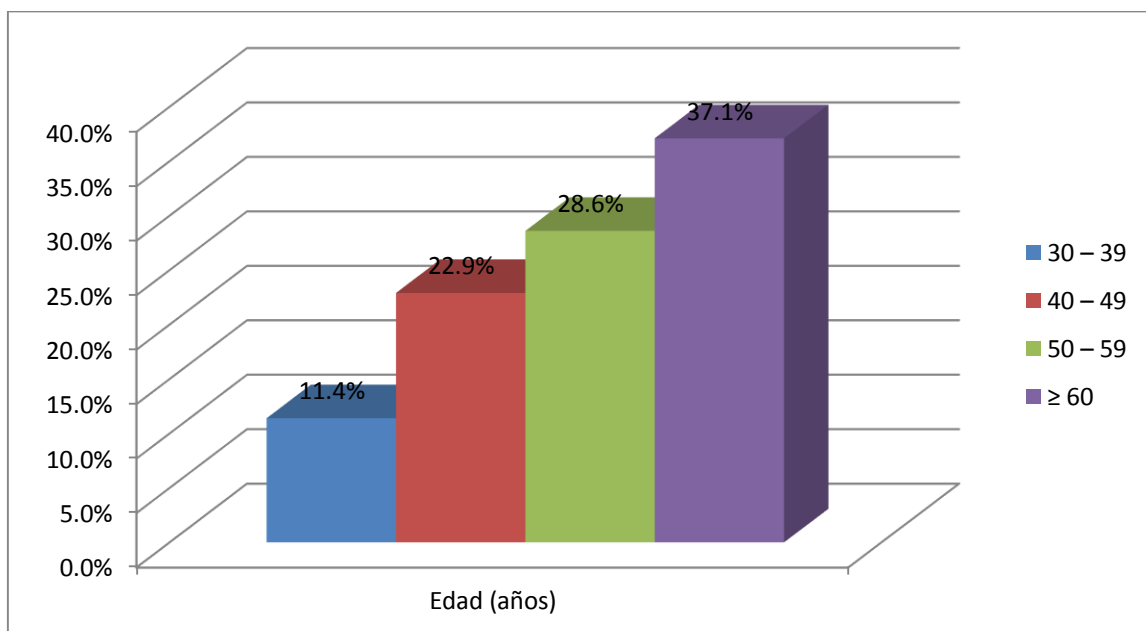
Cuadro 2. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según edad:

Edad (años)	Frecuencia	%
30 – 39	4	11.4
40 – 49	8	22.9
50 – 59	10	28.6
≥ 60	13	37.1
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 37.1 por ciento de los pacientes eran mayores de 60 años, el 28.6 por ciento entre 50 – 59 años, el 22.9 por ciento entre 40 – 49 años y el 11.4 por ciento entre 30 – 39 años.

Grafico 2. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según edad:



Fuente: Cuadro 2.

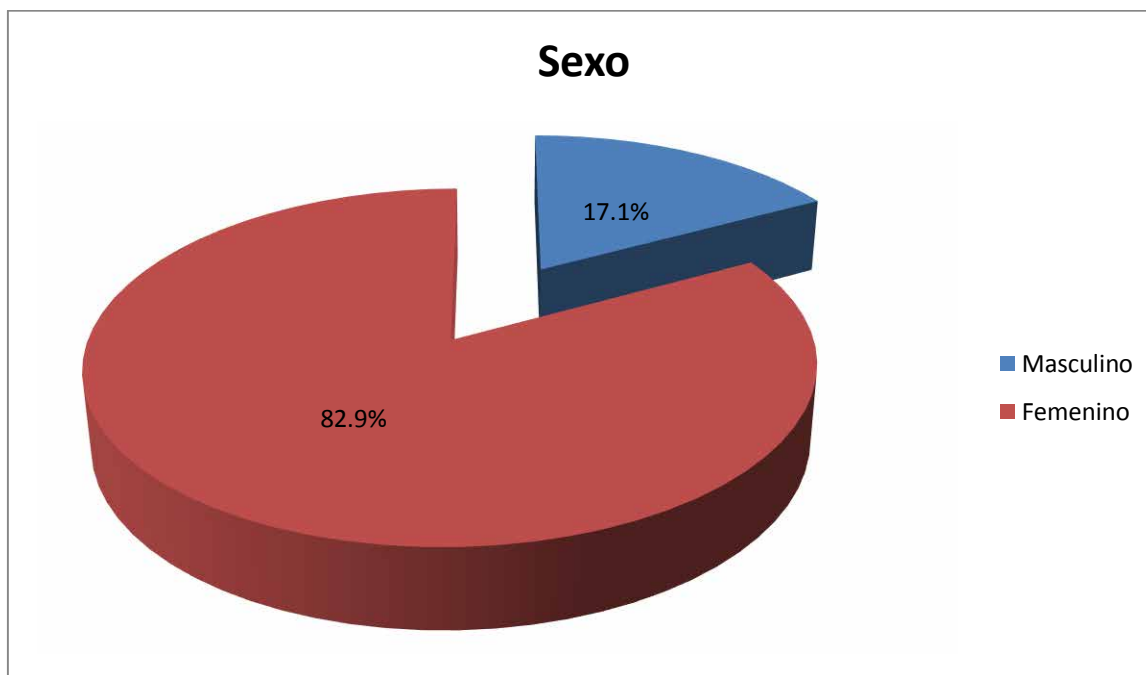
Cuadro 3. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	6	17.1
Femenino	29	82.9
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 82.9 por ciento de los pacientes son del sexo femenino y el 17.1 por ciento del masculino.

Grafico 3. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según sexo:



Fuente: Cuadro 3.

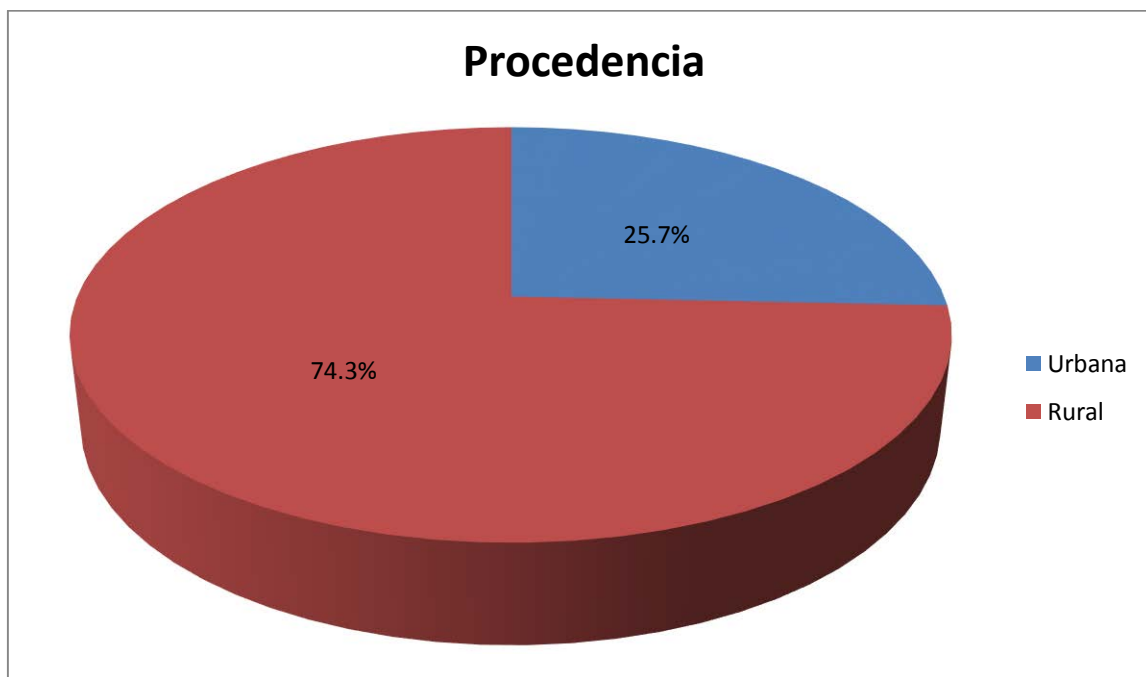
Cuadro 4. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según procedencia:

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	9	25.7
Rural	26	74.3
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 74.3 por ciento de los pacientes proceden de la zona rural y el 25.7 por ciento de la zona urbana.

Grafico 4. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según procedencia:



Fuente: Cuadro 4.

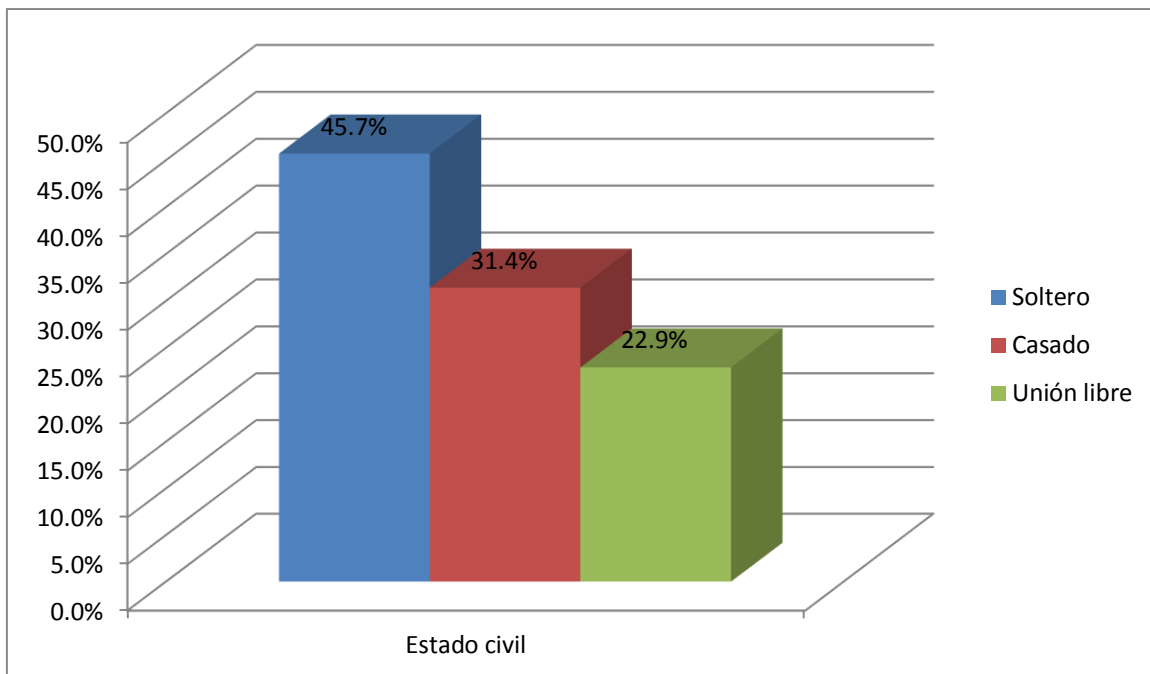
Cuadro 5. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según estado civil:

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	16	45.7
Casado	11	31.4
Unión libre	8	22.9
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 45.7 por ciento de los pacientes estaban solteros, el 31.4 por ciento casados y el 22.9 por ciento en unión libre.

Grafico 5. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según estado civil:



Fuente: Cuadro 5.

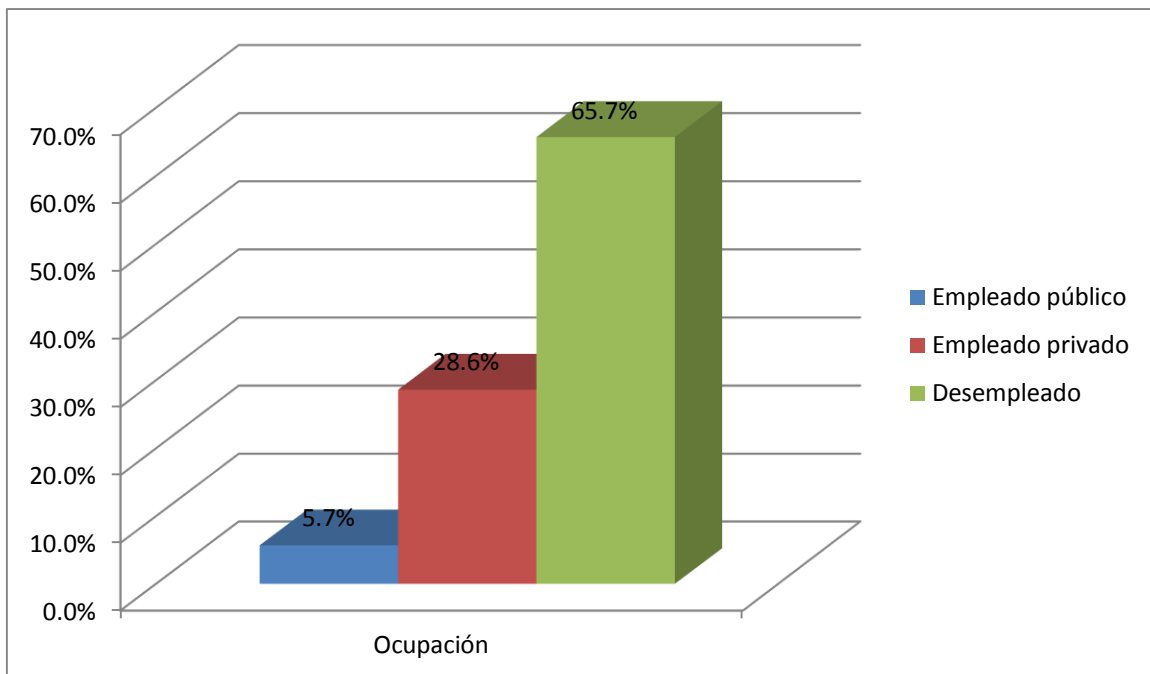
Cuadro 6. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según ocupación:

Ocupación	Frecuencia	%
Empleado público	2	5.7
Empleado privado	10	28.6
Desempleado	23	65.7
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 65.7 por ciento de los pacientes estaban desempleados, el 28.6 por ciento empleado privado y el 5.7 por ciento empleados público.

Grafico 6. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según ocupación:



Fuente: Cuadro 6.

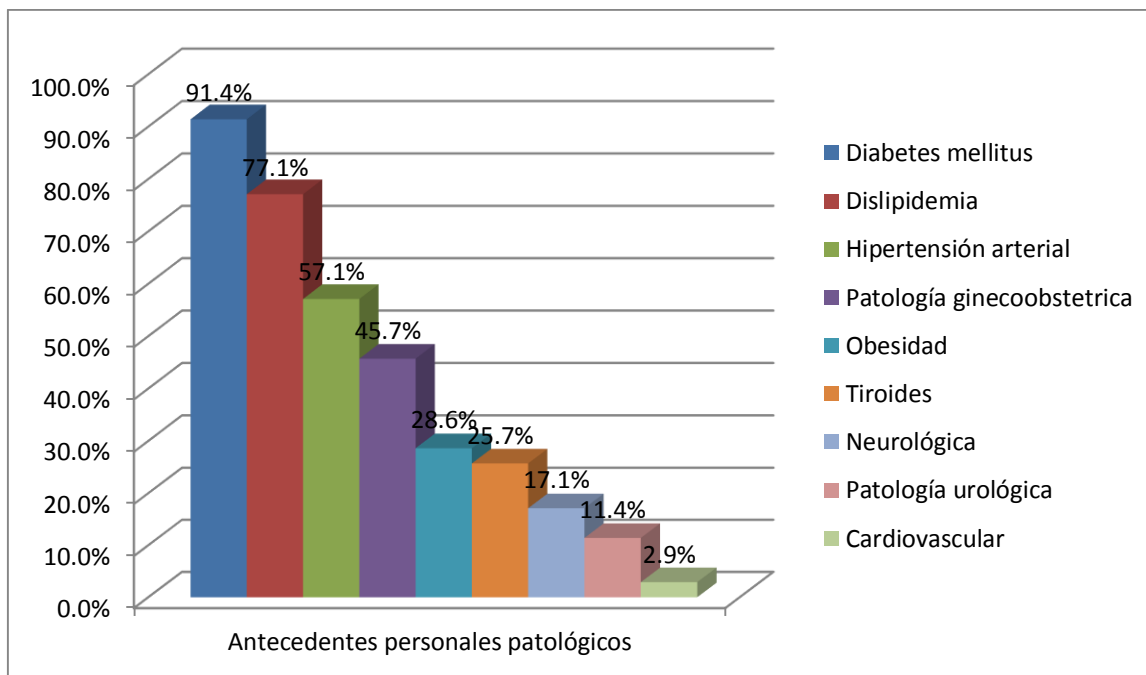
Cuadro 7. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales patológicos:

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Diabetes mellitus	32	91.4
Dislipidemia	27	77.1
Hipertensión arterial	20	57.1
Patología ginecoobstetrica	16	45.7
Obesidad	10	28.6
Tiroides	9	25.7
Neurológica	6	17.1
Patología urológica	4	11.4
Cardiovascular	1	2.9

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 91.4 por ciento de los pacientes presentaban antecedentes de diabetes mellitus, el 77.1 por ciento de dislipidemia, el 57.1 por ciento de hipertensión arterial, el 45.7 por ciento patología ginecoobstetrica, el 28.6 por ciento de obesidad, el 25.7 por ciento de tiroides, el 17.1 por ciento neurológica, el 11.4 por ciento patología urológica y el 2.9 por ciento cardiovascular.

Grafico 7. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales patológicos:



Fuente: Cuadro 7.

Cuadro 8. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales no patológicos:

Antecedentes personales no patológicos	Frecuencia	%
Sueño por día (horas)		
4	1	2.9
5	4	11.4
6	10	28.6
7	7	20.0
8	4	11.4
9	1	2.9
10	5	14.3
Sin datos	3	8.6
Trabajo por día (horas)		
5	1	2.9
6	2	5.7
8	2	5.7
9	2	5.7
10	1	2.9
Desempleado	23	65.7
Sin datos	4	11.4
Días de labor		
5 – 7 días	9	25.7
Sin datos	3	8.6
Desempleado	23	65.7
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 28.6 por ciento de los pacientes duermen 6 horas por día, el 20.0 por ciento 7 horas, el 14.3 por ciento 10 horas, el 11.4 por ciento 5 horas, el 11.4 por ciento 8 horas, el 2.9 por ciento 9 horas, el 2.9 por ciento 4 horas, y el 8.6 por ciento sin datos.

El 5.7 por ciento de los pacientes trabajan 6, 8 y 9 horas cada uno por día, el 2.9 por ciento 5 horas, el 65.7 por ciento estaba desempleado y el 11.4 por ciento estaba sin datos.

El 25.7 por ciento de los pacientes trabajan entre 5 – 7 días por semana, el 65.7 por ciento estaba desempleado y el 8.6 por ciento estaba sin datos.

Cuadro 9. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales dietéticos:

Antecedentes personales dietéticos	Frecuencia	%
Cuántas veces come		
1 – 2	6	17.1
3 – 4	27	77.2
Sin datos	2	5.7
Cuántos platos come		
1 – 2	33	94.3
Sin datos	2	5.7
Come merienda		
Si	21	60.0
No	11	31.4
Sin datos	3	8.6
Come con		
Agua	31	88.6
Jugo natural	4	11.4
Refresco	4	11.4
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 77.2 por ciento de los pacientes comen entre 3 – 4 veces por día, el 17.1 por ciento 1 – 2 veces y el 5.7 por ciento sin datos.

El 94.3 por ciento de los pacientes se comen entre 1 – 2 platos de comida, y el 5.7 por ciento estaba sin datos.

El 60.0 por ciento de los pacientes comen merienda, el 31.4 por ciento no comen y el 8.6 por ciento estaba sin datos.

El 88.6 por ciento comen con agua, el 11.4 por ciento con jugo natural o refresco.

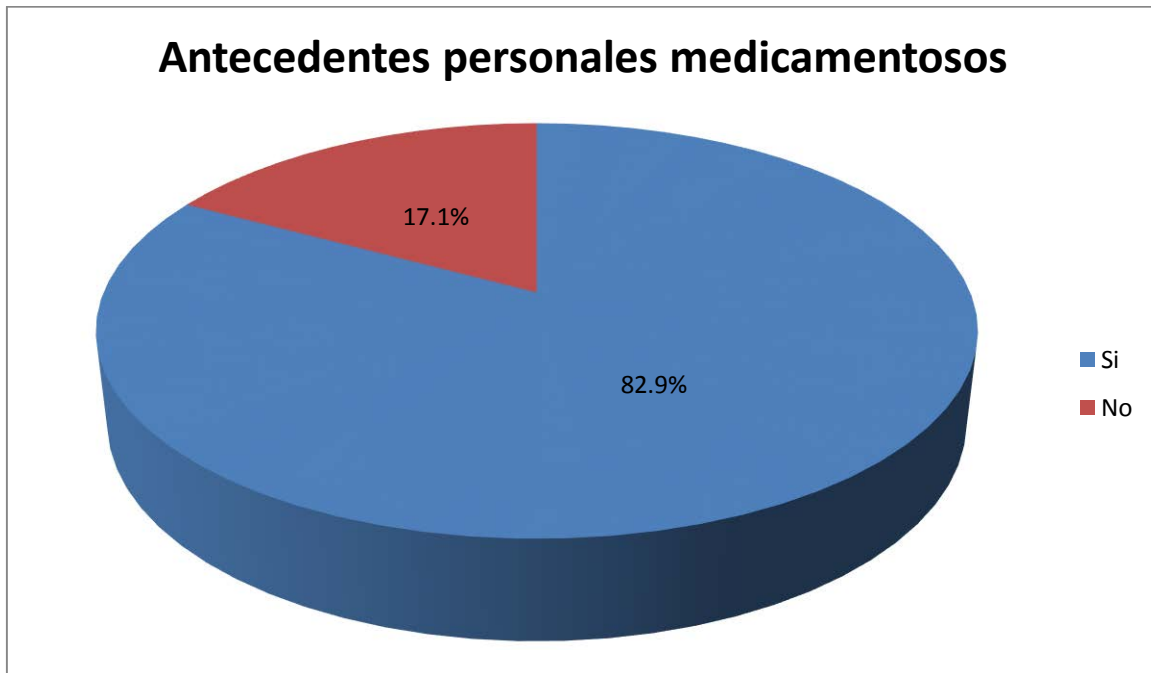
Cuadro 10. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales medicamentosos:

Antecedentes personales medicamentosos	Frecuencia	%
Si	29	82.9
No	6	17.1
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 82.9 por ciento de los pacientes consumían medicamentos y el 17.1 por ciento no consumen.

Gráfico 8. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales medicamentosos:



Fuente: Cuadro 10.

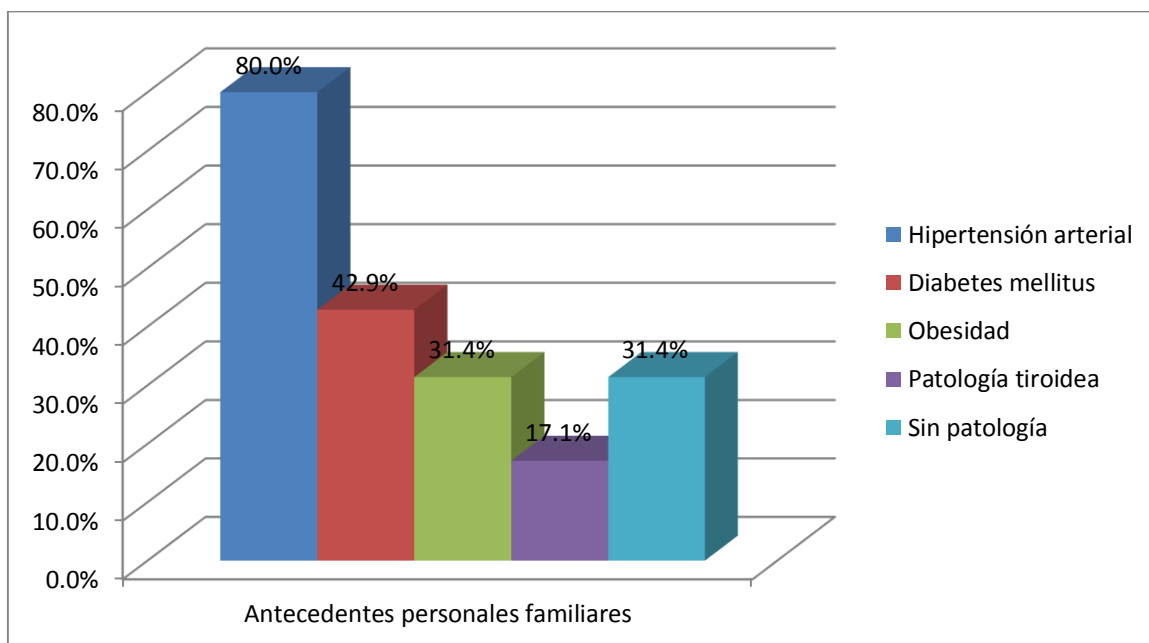
Cuadro 11. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes patológicos familiares:

Antecedentes patológicos familiares	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	28	80.0
Diabetes mellitus	15	42.9
Obesidad	11	31.4
Patología tiroidea	6	17.1
Sin patología	11	31.4

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 80.0 por ciento de los familiares de los pacientes tenían hipertensión arterial, el 42.9 por ciento diabetes mellitus, el 31.4 por ciento obesidad, el 17.1 por ciento patologías tiroideas y el 31.4 por ciento no presentaban patología.

Gráfico 9. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales familiares:



Fuente: Cuadro 11.

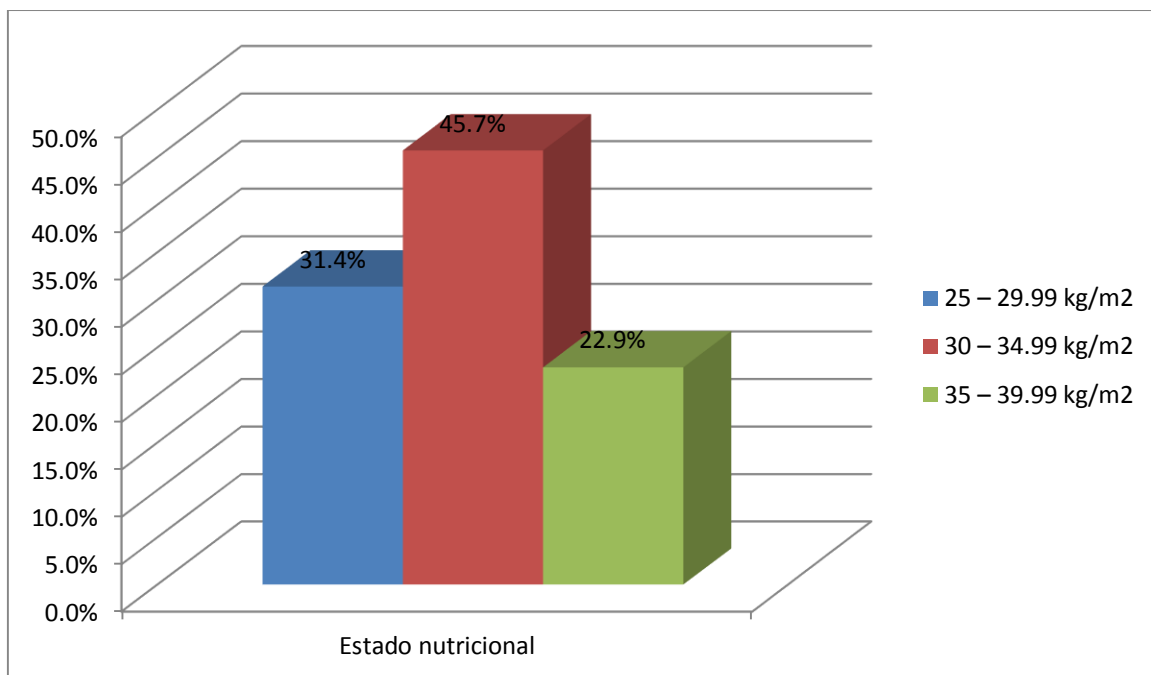
Cuadro 12. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según estado nutricional:

Estado nutricional	Frecuencia	%
25 – 29.99 kg/m ²	11	31.4
30 – 34.99 kg/m ²	16	45.7
35 – 39.99 kg/m ²	8	22.9
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 45.7 por ciento de los pacientes tenían un índice de masa corporal entre 30 – 34.99 kg/m², el 31.4 por ciento entre 25 – 29.99 kg/m² y el 22.9 por ciento entre 35 – 39.99 kg/m².

Gráfico 10. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según antecedentes personales familiares:



Fuente: Cuadro 12.

Cuadro 13. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según medidas antropométrica:

Medidas antropométrica	Frecuencia	%
Perímetro abdominal (cm)		
80 – 89	1	2.9
90 – 99	12	34.3
100 – 109	13	37.1
110 – 119	6	17.1
120 – 129	2	5.7
130 – 139	1	2.9
Pliegue braquial (cm)		
20 – 29	15	42.9
30 – 39	13	37.1
40 – 49	1	2.9
Sin datos	6	17.1
Pliegue en muñeca (cm)		
10 – 19	28	80.0
20 – 29	4	11.4
Sin datos	3	8.6
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 37.1 por ciento de los pacientes tenían el perímetro abdominal entre 100 – 109 cm, el 34.3 por ciento entre 90 – 99 cm, el 17.1 por ciento entre 110 – 119 cm, el 5.7 por ciento entre 120 – 129 cm, el 2.9 por ciento entre 130 – 139 y entre 80 – 89 cm, cada uno.

El 42.9 por ciento de los pacientes tenían el pliegue braquial entre 20 – 29 cm, el 37.1 por ciento entre 30 – 39 cm, el 2.9 por ciento entre 40 – 49 cm y el 17.1 por ciento no presentaba datos.

El 80.0 por ciento de los pacientes tenían el pliegue en muñeca entre 10 – 19 cm, el 11.4 por ciento entre 20 – 29 cm y el 8.6 por ciento no presentaba datos.

Cuadro 14. Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con hígado graso en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Dr. Luís Eduardo Aybar. Noviembre 2015 – Enero 2016. Según perfil de prueba:

Perfil de prueba	Frecuencia	%
Colesterol total		
< 200 mg/dl	12	34.3
200 – 240 mg/dl	13	37.1
> 240 mg/dl	9	25.7
Sin datos	1	2.9
HDL		
< 40 mg/dl	4	11.4
40 – 59 mg/dl	9	25.7
≥ 60 mg/dl	21	60.0
Sin datos	1	2.9
Triglicéridos		
< 150 mg/dl	3	8.6
150 – 199 mg/dl	29	82.8
200 – 499 mg/dl	3	8.6
Glucosa		
70 – 100 mg/dl	6	17.1
100 – 125 mg/dl	19	54.3
≥ 126 mg/dl	5	14.3
Sin datos	5	14.3
Total	35	100.0

Fuente: Encuesta aplicada a pacientes

El 37.1 por ciento de los pacientes tenían los niveles de colesterol total entre 200 – 240 mg/dl, el 34.3 por ciento menos de 200 mg/dl, el 25.7 por ciento más de 240 mg/dl y el 2.9 por ciento no presentaba los datos.

El 60.0 por ciento de los pacientes tenían el HDL por encima de 60 mg/dl, el 25.7 por ciento entre 40 – 59 mg/dl, el 11.4 por ciento por debajo de 40 mg/dl y el 2.9 por ciento no presentaba los datos.

El 82.8 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 – 199 mg/dl, el 8.6 por ciento entre 200 – 244 mg/dl y el 8.6 por ciento por debajo de 150 mg/dl.

El 54.3 por ciento de los pacientes tenían los niveles de glucosa entre 100 – 125 mg/dl, el 17.1 por ciento entre 70 – 100 mg/dl y el 14.3 por ciento por encima de 126 mg/dl y el 14.3 por ciento no se registro.

VIII. DISCUSIÓN

El 70.0 por ciento de los pacientes con hígado graso presentaron síndrome metabólico mostrando un porcentaje similar al estudio de prevalencia de hígado graso no alcohólico en individuos con síndrome metabólico realizado por Castro Martínez, M. G., Banderas Lares, D. Z., Ramírez Martínez J. C., Escobedo de la Peña, J. en el que obtuvieron una prevalencia de 82.9 por ciento de los casos.⁶

En el presente estudio se obtuvo que el 37.1 por ciento de los pacientes eran mayores de 60 años no coincidiendo con un estudio presentado por Rivero, et al con el objetivo de determinar la frecuencia de hígado graso no alcohólico en pacientes con síndrome metabólico, en el que obtuvieron que la edad promedio de los pacientes fue de 42.5 años y el grupo de edad con mayor porcentaje de casos fue de 40 – 49 años.³

El 82.9 por ciento de los pacientes son del sexo femenino difiriendo este resultado con el estudio de Castro Martínez, M. G., Banderas Lares, D. Z., Ramírez Martínez J. C., Escobedo de la Peña, J. en el que incluyeron a 122 hombres para un 63.2 por ciento de los casos y 71 mujeres para un 36.8 por ciento.⁶

En el estudio presentado por Rivero, et al, obtuvieron que el 36.66 por ciento de los pacientes eran hipertensos, en nuestro estudio se encontró con mayor frecuencia la diabetes mellitus con un 91.4 por ciento siguiéndole la dislipidemia en un 77.1 por ciento y en menor proporción la hipertensión en un 57.1 por ciento de los casos.³

El 45.7 por ciento de los pacientes tenían un índice de masa corporal entre 30 – 34.99 kg/m² corroborándose este resultado con el estudio antes mencionado de Rivero, et al, realizado en el 2012 en el que obtuvieron que el 80.0 por ciento de los pacientes estaban clínicamente en obesidad grado I.³

El perfil de pruebas de laboratorio mostro que el 37.1 por ciento de los pacientes tenían los niveles de colesterol total entre 200 – 240 mg/dl, el 60.0 por ciento de los pacientes tenían el HDL por encima de 60 mg/dl, el 82.8 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 – 199 mg/dl y el 54.3 por ciento de los pacientes tenían los niveles de glucosa entre 100 – 125 mg/dl, diferenciándose estos resultados con el estudio presentado por Mahmood Khan en el 2013 con título factores de riesgo bioquímicos en el síndrome metabólico de la consulta de nutrición en el Hospital Central de las Fuerzas donde se obtuvo que el 55.8 por ciento de los pacientes tenían la glucemia basal normal (<100). De acuerdo al colesterol, el 27.9 por ciento tenían el

total entre 151-200 (mg/dl). El 30.2 por ciento de los pacientes tenían la HDL entre 31-40 y > 51 mg/dl. El 51.1 por ciento de los pacientes tenían los triglicérido normal (<150 mg/dl).⁹

IX. CONCLUSIÓN

1. El 70.0 por ciento de los pacientes presentaron síndrome metabólico.
2. El 37.1 por ciento de los pacientes eran mayores de 60 años
3. El 82.9 por ciento de los pacientes son del sexo femenino
4. El 74.3 por ciento de los pacientes proceden de la zona rural
5. El 45.7 por ciento de los pacientes estaban solteros
6. El 65.7 por ciento de los pacientes estaban desempleados
7. El 91.4 por ciento de los pacientes presentaban antecedentes patológicos de diabetes mellitus. Según los antecedentes no patológicos, El 28.6 por ciento de los pacientes duermen 6 horas por día, el 5.7 por ciento trabajan 6, 8 y 9 horas cada uno por día, el 25.7 por ciento trabajan entre 5 – 7 días por semana. Con respecto a los antecedentes personales alimenticios, el 77.2 por ciento de los pacientes comen entre 3 – 4 veces por día, el 94.3 por ciento se comen entre 1 – 2 platos de comida, el 60.0 por ciento comen merienda y el 88.6 por ciento comen con agua. El 82.9 por ciento de los pacientes consumían medicamentos.
8. El 80.0 por ciento de los familiares de los pacientes tenían hipertensión arterial.
9. El 45.7 por ciento de los pacientes tenían un índice de masa corporal entre 30 – 34.99 kg/m²
10. De acuerdo a las medidas antropométricas el 37.1 por ciento de los pacientes tenían el perímetro abdominal entre 100 – 109 cm, el 42.9 por ciento tenían el pliegue braquial entre 20 – 29 cm, el 80.0 por ciento tenían el pliegue en muñeca entre 10 – 19 cm.
11. El perfil de pruebas de laboratorio mostro que el 37.1 por ciento de los pacientes tenían los niveles de colesterol total entre 200 – 240 mg/dl, el 60.0 por ciento de los pacientes tenían el HDL por encima de 60 mg/dl, el 82.8 por ciento de los pacientes tenían los triglicéridos entre 150 – 199 mg/dl y el 54.3 por ciento de los pacientes tenían los niveles de glucosa entre 100 – 125 mg/dl.

X. RECOMENDACIONES

1. En el historial clínico de los pacientes introducir un cuadro para identificar los pacientes con síndrome metabólico y darle seguimiento a esos pacientes y educar a las familias desde edades tempranas con acciones que promuevan hábitos y estilos que nos permitan discriminar lo saludable de lo no saludable y de esta manera hacer mayor conciencia en la población sobre los riesgos que conlleva una vida poco favorable.
2. Especificar los pacientes con síndrome metabólico y estimular estilos de vida saludables como la pérdida de peso para las personas que están en riesgo de padecer síndrome metabólico. El mantener una dieta y un peso saludable, una pérdida de peso de alrededor de 5 kg, la realización de 30 minutos de actividad física (caminar a paso ligero) al menos tres veces por semana, ingestión calórica máxima de unas 1.500 kcal. al día hasta conseguir la pérdida de peso necesaria, que la ingestión de grasas no supere el 35% del consumo total diario de energía, el 10% de las cuales deberían ser ácidos grasos monoinsaturados, como aceite de oliva, evitar las grasas hidrogenadas (“trans”), consumir unos 30 g de fibra al día, evitar alimentos y bebidas azucarados.
3. Está claro que, a pesar del desafío que implica la vida diaria, el enfoque no farmacológico basado en el estilo de vida en la prevención del síndrome metabólico es altamente eficaz.

XI. REFERENCIAS

1. American Gastroenterological Association medical position statement: Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*; 2002; 123: 1702-1704
2. Neuschwander-Tetri B, Caldwell SH. Nonalcoholic Steatohepatitis: Summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology*. 2003; 37:1202-1205.
3. Rivero *et al.* Frecuencia de hígado graso no alcohólico en pacientes con síndrome metabólico. *MedULA*;2012, 21: 18-25.
4. Teli M, James O, Burt A *et al.* 1995. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology*; 22: 1714-1719.
5. Argo CK, Caldwell SH. Epidemiology and natural history of nonalcoholic steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 2009;13:511-531.
6. Kim CH, Younossi ZM. Nonalcoholic fatty liver disease: a manifestation of the metabolic syndrome. *Clev Clin J Med* 2008;75:721-728
7. Castro Martínez, M. G., Banderas Lares, D. Z., Ramírez Martínez J. C., Escobedo de la Peña, J. Prevalencia de hígado graso no alcohólico en individuos con síndrome metabólico. *Cir Cir* 2012;80:128-133.
8. López, M. E., Alicia Sosa, M. María Labrousse, N. P. Síndrome metabólico. *Revista de Posgrado de la Vla Cátedra de Medicina*. N. 174, Octubre 2007.
9. Khan Mahmood, Factores de riesgo bioquímicos en el síndrome metabólico de la consulta de nutrición en el Hospital Central de Las Fuerzas Armadas en el periodo Enero – Junio 2012, tesis de post grado para optar por el título de medicina familiar y comunitaria. Rep. Dom. 2013.
10. Negro F. Fatty Liver disease: Nash and related disorders. *N Engl J Med* 2005; 353:2200-2201.
11. Morisco F, Vitaglione P, Amoruso D *et al.* Foods and liver health. *Molecular Aspects of Medicine* 2008; 29:144-50.
12. Bellentani S, Saccoccio S, Masutti F *et al.* 2000. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in northern Italy. *Ann Intern Med* 132:112-117
13. Bellinghieri G, Bernardi A, Piva M, *et al.* Metabolic síndrome after kidney transplantation. *J Ren Nutr*. 2009;19:105-110.

14. Lizarzaburu Robles, J. C. Síndrome metabólico: Concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2013;74(4):315-20
15. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev Asoc Latinoam Diab.* 2010;18(1):25-44.
16. Aschner P, Buendia R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juarez XE, *et al.* Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diab Res Clin Practice.* 2011;93(2):243-7.
17. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285: 2486-97.
18. Grundy S, Cleeman J, Daniels S, Donato K, Eckel R, Franklin B, *et al.* AHA/NHLBI Scientific statement. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *Circulation.* 2005; 112: 2735-52.
19. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en: www.idf.org/webdata/docs/Metac_syndrome_def.pdf.
20. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, *et al.* Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5.
21. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev Asoc Latinoam Diab.* 2010;18(1):25-44.
22. Aschner P, Buendia R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juarez XE, *et al.* Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diab Res Clin Practice.* 2011;93(2):243-7.

23. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture. *Diabetologia*. 2009;53(7):1270-87.
24. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. IDF Communications. 2006:1-16.
25. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutrition*. 2006;83(6):1237-47.
26. Miranda PJ, DeFronzo RA, Califf RM, Guyton JR. Metabolic syndrome: evaluation of pathological and therapeutic outcomes. *Am Heart J*. 2005;149(1):20-32.
27. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture. *Diabetologia*. 2009;53(7):1270-87.
28. Garber AJ, Handelsman Y, Einhorn D, Bergman DA, Bloomgarden ZT, Fonseca V, *et al*. Diagnosis and management of prediabetes in the continuum of hyperglycemia: when do the risks of diabetes begin? A consensus statement from the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract*. 2008;14(7):933-46.
29. Won KB, Chang HJ, Kim HC, Jeon K, Lee H, Shin S, *et al*. Differential impact of metabolic syndrome on subclinical atherosclerosis according to the presence of diabetes. *Cardiovasc Diabetol*. 2013;12:41.
30. Carlos A. Aguilar-Salinas, Rosalba Rojas, Francisco J. Gómez-Pérez, Aurora Franco, Gustavo Olaiz, Juan A. Rull, *et al*. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx*. 2004;140(2):S41-S8.
31. Pajuelo J, Sánchez J. El síndrome metabólico en adultos en el Perú. *An Fac med*. 2007;68(1):38- 46.
32. Cárdenas Quintana H, Sánchez Abanto J, Roldán Arbieta L, Mendoza Tasayco F. Prevalencia del Síndrome Metabólico en personas a partir de los 20 años de edad. Peru, 2005. *Rev Esp Salud Pública*. 2009;83(2):257-65.
33. World Health Organization. Obesity and overweight. Updated March 2013 Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/Index.html>

34. Ahima RS. Digging deeper into obesity. *J Clin Investig*. 2011;121(6):2076-9.
35. Albornoz López, R. Pérez Rodrigo, I. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clin. diet. hosp*. 2012; 32(3):92-97
36. Hussain A, Claussen B, Ramachandran A, Williams R. Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 60:317-326.
37. Feinman RD, Volek JS. Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 2008;42:256-63.
38. Bradley U, Spence M, Courtney CH, McKinley MC, Ennis CN, McCance DR *et al*. Low-fat versus low-carbohydrate weight reduction diets: effects on weight loss, insulin resistance and cardiovascular risk: a randomized control trial. *Diabetes* 2009;58:2741-8.
39. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate diet weight loss dieta compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009;90:23-32.
40. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ *et al*. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009;44:297-309.
41. Kallio P, Kolehmainen M, Laaksonen DE, Kekalainen J, Salopuro T, Sivenius K *et al*. Dietary carbohydrate modification induces alterations in gene expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in persons with the metabolic syndrome: the FUNGENUT Study. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1417-27.
42. Esposito K, Maiorino MI, Palo CD, Giugliano D. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load Are Associated with Metabolic Control in Type 2 Diabetes: The CAPRI Experience. *Metab Syndr Relat Disord*. 2010. Disponible en: <http://www.liebertonline.com/doi/abs/10.1089/met.2009.0096>.
43. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2082-90.
44. The Diabetes and Nutrition study group of the Spanish Diabetes Association (GSEDNu). Diabetes Nutrition and Complications Trial: adherence to the ADA nutritional recommendations, targets of metabolic control, and onset of diabetes

- complications. A 7-year, prospective, population-based, observational multicenter study. *J Diabetes Complications*. 2006; 20: 361-6.
45. Benito P, Caballero J, Moreno J, Gutierrez-Alcantara C, Munoz C, Rojo G, *et al*. Effects of milk enriched with omega-3 fatty acid, oleic acid and folic acid in patients with metabolic syndrome. *Clin Nutr*. 2006; 25:581-7.
46. Martin de Santa Olaya L, Sanchez Muniz FJ, Vaquero MP. Ácidos grasos n-3 en el metabolismo de la glucosa y la sensibilidad a la insulina. *Nutr Hosp* 2009;24:113-27.
47. Tierney AC, Roche HM. The potencial role of olive oli-derived MUFA in insulina sensitivity. *Mol Nutr Food Res* 2007;51:1235-48.
48. Kien CL. Dietary interventions for metabolic syndrome: role of modifying dietary fats. *Curr Diab Rep* 2009;9:43-50.
49. Covas MI, Nyssonen K, Poulsen HE, Kaikkonen J, Zunft HJ, Kiesewetter H *et al*. The effect of polyphenols in olive oli on hearth disease risk factors: a randomized trial. *Ann Inter Med* 2006;145:333-341.
50. Van Dijk SJ, Feskens EJ, Bos MB, Hoelen DW, Heijligenberg R, Bromhaar MG *et al*. A saturated fatty acid-rich diet induces an obesity-linked proinflammatory gene expression profile in adipose tissue of subjects at risk of metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2009;90:1656-64.
51. Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Zelmanovitz T, Gross JL, De Azevedo MJ. Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:127-33.
52. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and incidence of type 2 diabetes: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2007;167:956–965.
53. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, *et al*. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: a prospective study. *JAMA*. 2000;284:1534–40.
54. Jenkins DJ, Kendall CW, Axelsen M, *et al*. Viscous and nonviscous fibres, nonabsorbable and low glycaemic index carbohydrates, blood lipids and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol*. 2000;11:49–56.

55. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev* 2006;64:27-47.
56. Fito M, Guxens M, Corella D, Saez G, Estruch R, De la Torre R *et al*. Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2007;167:1195-1203.
57. Knuops KT, de Groot LC, Kromhout D, Perrin AE, Moreiras-Varela O, Menotti A *et al*. Mediterranean diet, lifestyle factors, and 10-year mortality in elderly European men and women: the HALE project. *JAMA*. 2004;292:1433-9.
58. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmailzadeh A, Padyab M, Hu FB, Willett WC. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: a randomized crossover study in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:735-41.
59. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, Esmailzadeh A, Hu FB, Willett WC. Soy consumption, markers of inflammation, and endothelial function: a cross-over study in postmenopausal women with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2007;30:967-73.
60. Minich DM, Bland JS. Dietary Management of the metabolic syndrome beyond macronutrients. *Nutr Rev* 2008;66:429-44.
61. Angulo P. Non alcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346:1221-1231.
62. Kopelman PG. Obesity as a medical problem *Nature* 2000;404:635-643.
63. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T *et al*. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999;116(6):1413-1419.
64. Loguercio C, De Simone T, Dauria M V *et al*. Italian AISF Clinical Group. Non alcoholic fatty liver disease: a multicentre clinical study by the Italian Association for the Study of the liver. *Dig Liver Dis* 2004; 36:398-405.
65. Zhou Y J, Li Y Y, Nie Y Q *et al*. Prevalence of fatty liver disease and its risks factors in the population of South China. *World J Gastroenterol*. 2007;13:6419-24.
66. Morisco F, Vitaglione P, Amoruso D *et al*. Foods and liver health. *Molecular Aspects of Medicine* 2008; 29:144-50.

67. Pessayre D, Fromenty B. Nash: a mitochondrial disease. *J Hepatology* 2005; 42:928-940.
68. Begriche K, Agoudjil A, Pessayre D, Fromenty B. Mitochondrial dysfunction in NASH: Causes, consequences and possible means to prevent it. *Mitochondrion* 2006; 6:1-28.
69. Negro F. Fatty Liver disease: Nash and related disorders. *N Engl J Med* 2005; 353:2200-2201.
70. Musso G, Gambino R, Bo S et al. Should Nonalcoholic Fatty Liver Disease be included in the definition of metabolic syndrome? A cross-sectional comparison with Adult Treatment Panel III criteria in nonobese nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 2008; 31:562-68.
71. Yoneda M, Hotta K, Nozaki Y et al. Association between PPARGC1A polymorphisms and the occurrence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *BMC Gastroenterol.* 2008; 8: 27.
72. Kang H, Greenson JK, Omo JT et al. Metabolic syndrome is associated with greater histologic severity, higher carbohydrate, and lower fat diet in patients with NAFLD. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(10):2247-2253.
73. Ratziu V, Massard J, Charlotte F et al. Diagnostic value of biochemical markers (Fibro Test-FibroSURE) for the prediction of liver fibrosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol* 2006;6:6.
74. Poynard T, Ratziu V, Charlotte F et al. Diagnostic value of biochemical markers (NASH TEST) for the prediction of non alcoholic steatohepatitis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *BMC Gastroenterol* 2006;6:34.
75. Poynard T, Ratziu V, Naveau S et al. The diagnostic value of biomarkers (Steato Test) for the prediction of liver steatosis. *Comparative Hepatology* 2005; 4:10-23.
76. Zelber-sagi S, Nitzan-kaluski D, Goldsmith R et al. Long term nutritional intake and the risk for non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population based study. *J Hepatol.* 2007; 47(5):711-717.

77. Harrison SA, Oliver D, Arnold HL *et al.* Development and validation of a simple NAFLD clinical scoring system for identifying patients without advanced disease. *Gut* 2008;57(10):1441-1447.
78. Hussein O, Grosovski M, Schlesinger S *et al.* Orlistat reverses fatty infiltration and improves hepatic fibrosis in obese patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Dig Dis Sci* 2007;52: 2512-9.
79. Angelico F, Burattin M, Alessandri C *et al.* Drugs improving insulin resistance for nonalcoholic fatty liver disease and/or non-alcoholic steatohepatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Jan 24;(1):cd005166.
80. Athyros VG, Mikhailidis DP, Didangelos TP *et al.* Effect of multifactorial treatment on non-alcoholic fatty liver disease in metabolic syndrome: a randomized study. *Curr Med Res Opin.* 2006 22:873-83.
81. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000:VI (2): 321.
82. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2015 - 2016	
Selección del tema	2015	Octubre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación		Diciembre
Ejecución de recolección de datos		Enero 2016
Tabulación y análisis de la información	-	Enero
Redacción del informe	2016	Enero
Revisión del informe		Enero
Encuadernación		Enero
Presentación		Enero

XII.2. Instrumento de recolección de datos

FRECUENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON HÍGADO GRASO EN EL CENTRO DE GASTROENTEROLOGÍA DE LA CIUDAD SANITARIA DR. LUÍS EDUARDO AYBAR. NOVIEMBRE 2015 – ENERO 2016.

Formulario #1: Código Px: _____
Edad: _____ años No. de expediente: _____ Sexo: Fem ____ Masc. ____
Fecha: _____ Procedencia: Rural ____ Urbano ____
Asegurado: Si _____ No: _____ Estado civil: Soltero _____ Casado _____
Teléfonos Casa: _____ Celular: _____
Ocupación: _____

Antecedentes personales:

-No patológicos:

Horas de sueño por día: _____ horas. Horas de trabajo por día: _____ horas

Días de labor: _____ días por semana

-Hábitos alimentarios:

Cuántas veces al día come: ____ Come meriendas: Si: ____ Cuántas: ____ No: ____

Cuántos platos se come: ____ Come con: Agua ____ Jugo natural ____ Refresco ____

-Hábitos tóxicos:

Alcohol: Sí ____ No ____ Cantidad: _____ x días Tiempo consumo: _____ días años

Cigarrillos: Sí ____ No ____ Cantidad: ____ x días Tiempo consumo: ____ días años

Otras drogas de uso ilícito (mencione): _____

-Patológicos:

Hipertensión arterial: Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx

Otra(s) patología(s): Neurológica Sí ____ No ____ Tiempo: _____ días/años de Dx

Mencione: _____

Evento(s) cardiovascular(es): Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx

Mencione: _____

Diabetes mellitus: Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx

Obesidad: Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx
Dislipidemia: Sí _____ No _____ Tipo: _____ Tiempo: _____ días/años de Dx
Tiroides: Sí _____ No _____ Tipo: _____ Tiempo: _____ días/años de Dx
Patología ginecoobstétrica: Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx
Mencione cuál: _____
Patología(s) urológicas: Sí _____ No _____ Tiempo: _____ días/años de Dx
Mencione cuál: _____

-Medicamentoso(s)

Actualmente ingiere: Sí _____ No _____ [Corticoides, antidepresivos, anti
psicóticos, antihistamínicos, inhibidores de la proteasa (VIH)], Otro(s),
mencione: _____

-Antecedentes patológicos familiares:

Obesidad mórbida: Sí _____ No _____
Parentesco: _____
Hipertensión arterial: Sí _____ No _____
Parentesco: _____
Diabetes mellitus: Sí _____ No _____
Parentesco: _____
Patología tiroidea: Sí _____ No _____
Parentesco: _____
Otra enfermedad metabólica Sí _____ No _____
Parentesco: _____

-Evaluación de su estado nutricional:

Peso: _____ libras _____ Kg Estatura: _____ cm Perímetro abdominal: _____
Pliegue braquial: _____ IMC: _____ Perímetro en muñeca: _____
Peso ideal: _____ Perímetro braquial: _____ TA: _____ mmHg

Comentario:

Formulario #2:

Código Px: _____ Fecha: _____

Edad: _____ años No. de expediente: _____ Sexo: _____

Diagnóstico sonográfico abdominal:

1. _____
2. _____
3. _____

Diagnóstico sonográfico tiroideo:

1. _____
2. _____
3. _____

Diagnóstico tomográfico abdominal:

1. _____
2. _____
3. _____

Perfil de pruebas de laboratorio: (ver anexo de resultados)

GB	k/uL	AST	U/L	Ca++	mg/dL
GR	M/uL	Electroforesis de prot.	%	T3 total / libre	ng/dL
Hgb	g/dL	Colesterol total	mg/dL	T4 total / libre	µg/dL
Hct	%	HDL	mg/dL	TSH	µUI/mL
Plaquetas	K/uL	LDL	mg/dL	Amonio sérico	mccg/dL
VCM	fL	VLDL	mg/dL	HBsAg	
HCM	Pg	Triglicéridos	mg/dL	Anti HBc (IgM / IgG)	
CHCM	g/dL	Glucosa	Mg/dL	Anti HCV	
BUN	mg/dL	HbA1c	%	VDRL	
Creatinina	mg/dL	Curva de tol. Gluc.		HIV	
ALT	U/L	P+	mg/dL	Mg+	mg/dL

Alimento (100g)	Yodo (en µg)	Alimento (100g)	Yodo (en µg)
Sal yodada	1.500 a 2.500	Sardina fresca	32
Marisco en general	200 a 300	Lenguado	17
Almejas y mejillones	130	Legumbres	10 a 14
Gambas	130	Brócoli	15
Bacalao	120	Zanahoria	15
Caballa	74	Espinacas	12
Arenque	52	Piña fresca	Hasta 12
Atún	50	Higos secos	4
Salmón	34	Te	8

XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos			
Dos sustentantes Un asesor (metodológico y clínico) Archivistas y digitadores Estadígrafo			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resma	130.00	130.00
Papel Mistique	1 resma	120.00	120.00
Lápices	3 unidades	10.00	30.00
Borras	3 unidades	30.00	90.00
Bolígrafos	3 unidades	25.00	75.00
Sacapuntas	3 unidades	40.00	120.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D Calculadoras			
	2 unidades		1,200.00
	2 unidades		150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.3.4. Económicos			
Papelería(copias)	100 copias	2,00	200.00
Impresión y encuadernación en espiral	5 informes	500,00	2 500,00
Encuadernación (empastado)	9 informes	800,00	3 825,00
Pago curso de tesis	1 estudiantes	6 000,00	18 000,00
Alimentación			2 200.00
Transporte			3 000.00
Imprevistos (10%)			3 164,00
Total			\$34,804,00

XII.4. Consentimiento informado

“Frecuencia del síndrome metabólico en pacientes con hígado graso, en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Hospital Dr. Luis E. Aybar, Noviembre 2015-Enero 2016”.

DESCRIPCIÓN

Usted ha sido invitado/a a participar en esta investigación que tiene como objetivo principal determinar la frecuencia de síndrome metabólico con hígado graso.

Esta investigación es realizada por Pamela Celeste Victoria Gatón y Lisbeth Merán Beltré. En caso de que en cualquier momento tuviese alguna pregunta respecto al estudio, usted puede contactar al Dr. Alejandro Tokuda al número 809 – 765 – 0930.

OBJETIVO

Determinar la frecuencia del síndrome metabólico en pacientes con hígado graso, en el Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Hospital Dr. Luis E. Aybar, Noviembre 2015-Enero 2016.

ALTERNATIVA

Su participación en este estudio es voluntaria. Usted puede interrumpir la evaluación en cualquier momento. Puede negarse a responder cualquier pregunta o de no participar en la misma. No hay penalidad por rechazar participar. Usted fue seleccionado/a para participar en esta investigación por ser paciente de la consulta externa, sonografía y hepatología, del Centro de Gastroenterología de la Ciudad Sanitaria Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar, ya que Usted cumple con los criterios de inclusión, para ser parte principal de la metodología de esta investigación.

CONFIDENCIALIDAD

La identidad del participante será protegida y a su nombre se le asignará un código o ID. Toda información o datos que puedan identificarlo/a serán manejados confidencialmente.

COSTOS, RIESGOS & BENEFICIOS

Su participación en este estudio no tiene costo alguno.

Su participación en este proyecto no representa riesgo para usted.

Si se siente incómodo/a con algún aspecto incluido en la misma, tiene toda la libertad de no contestarlo/a.

Su participación en este estudio le trae como beneficio un diagnóstico a tiempo, tratamiento adecuado y prevención de complicaciones agregadas.

Basado en esta información acepto estar voluntariamente de acuerdo en formar parte de este estudio.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del investigador

Fecha: _____ Hora: _____

XII.5. Evaluación

Sustentante:

Pamela Celeste Victoria Gatón

Lisbeth Merán Beltré

Asesores:

Dr. Alejandro Tokuda (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. José Asilis Zaiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Evaluación: _____

Fecha de entrega: _____