



UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA

TESIS

**RELACIÓN ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y EL DIAGNÓSTICO DE
ESTEATOSIS HEPÁTICA POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES DE LA
CLÍNICA MONTE SINAÍ JULIACA 2018**

PARA OPTAR EL TÍTULO DE:

**TECNÓLOGO MEDICO EN EL ÁREA DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA
PATOLÓGICA**

PRESENTADO POR:

ALBA NATALY VILCA CABANA

ASESOR:

Lic. TM FÉLIX PELÉ ESPINOZA RIVERA

JULIACA – PERÚ

2018

Este trabajo de investigación, lo dedico a mis dos hijos que son mi motor y motivo para lograr el objetivo, mi tío Teófilo que es como el padre que nunca tuve, mi madre que me empujo siempre para salir adelante, mis hermanas por su apoyo incondicional, mi esposo con tu enseñanza de sobresalir de las adversidades, A DIOS POR DARME LA VIDA Y SUS BENDICIONES.

Agradezco a mi familia por su apoyo, mis asesores: Tecnólogo Médico Félix P. Espinoza R., gracias por sus consejos y sus enseñanzas, Magister Gian Carlo Valdez Velazco, gracias por su paciencia y comprensión.

RESUMÉN

Objetivo: Estimar la relación entre el perfil lipídico y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la clínica monte Sinaí Juliaca 2018, metodología: El presente estudio es de tipo analítico, observacional retrospectivo, no experimental cuantitativo, la población estuvo comprendida por 50 personas entre 20 y 57 años de edad, 17 mujeres y 33 varones, en la ciudad de Juliaca, se realizó en forma no probabilística consecutiva, se seleccionó 50 historias clínicas de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión. Resultados: Del total de pacientes con grado de esteatosis hepático con grado leve el 71.4% presentan colesterol normal; el 85.7% presentan triglicéridos con nivel normal; el 50% presentan colesterol HDL normal; el 57.1% presentan colesterol LDL normal y el 100% presentan colesterol VLDL normal. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepático con grado alto el 66.7% presentan colesterol alto; el 50% presentan triglicéridos con nivel alto; el 50% presentan colesterol HDL alto; el 83.3% presentan colesterol LDL alto y el 100% presentan colesterol VLDL alto. Conclusión: El 28% presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado leve, El 60% presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado moderado, El 12% del total de pacientes presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado severo.

Palabras Clave: Esteatosis hepática, Perfil lipídico, Ecografía.

ABSTRACT

Objective: To estimate the relationship between the lipid profile and the diagnosis of hepatic steatosis by ultrasound in patients of the Mount Sinai clinic Juliaca 2018, methodology: The present study is analytical, observational retrospective, non-experimental quantitative, the population was comprised by 50 people between 20 and 57 years of age, 17 women and 33 men, in the city of Juliaca, was performed in a non-probabilistic consecutive manner, 50 medical records were selected according to the inclusion and exclusion criteria. Results: Of the total of patients with grade of hepatic steatosis with slight degree, 71.4% present normal cholesterol; 85.7% present triglycerides with normal level; 50% have normal HDL cholesterol; 57.1% have normal LDL cholesterol and 100% have normal VLDL cholesterol. Likewise, of the total of patients with a high degree of hepatic steatosis, 66.7% had high cholesterol; 50% have triglycerides with a high level; 50% have high HDL cholesterol; 83.3% have high LDL cholesterol and 100% have high VLDL cholesterol. Conclusion: 28% presented a diagnosis of mild hepatic steatosis, 60% presented a diagnosis of moderate hepatic steatosis, 12% of the total patients presented a diagnosis of severe hepatic steatosis.

Key Words: Hepatic steatosis, Lipid profile, Ultrasound.

ÍNDICE

	Pág.
CARÁTULA	01
DEDICATORIA	02
AGRADECIMIENTO	03
RESUMEN	04
ABSTRACT	05
ÍNDICE	06
ÍNDICE DE TABLAS	09
ÍNDICE DE GRÁFICOS	10
INTRODUCCIÓN	11
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1.1 Descripción de la realidad problemática	12
1.2 Formulación del problema	15
1.3 Objetivos de la investigación	15
1.4 Justificación de la investigación	16
1.4.1 Importancia de la investigación	16
1.4.2 Viabilidad de la investigación	17
1.5 Limitaciones del estudio	18
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1 Antecedentes de la investigación	19
2.1.1 Antecedentes internacionales	19
2.1.2 Antecedentes nacionales	22
2.2 Bases teóricas	25
2.2.1 Perfil Lipídico	25
2.2.1.1 Colesterol Total	25
2.2.1.2 HDL-Colesterol	26
2.2.1.2.1 HDL y transporte reverso del colesterol (TRC)	27
2.2.1.2.2 HDL y su función antioxidante	29

2.2.1.2.3 HDL y función endotelial	29
2.2.1.2.4 Bajos niveles de HDL-C como factor de riesgo de EC	30
2.2.1.3 LDL Colesterol	31
2.2.1.4 VLDL Colesterol	32
2.2.1.5 Triacilglicéridos (triglicéridos TG)	33
2.2.2 Esteatosis Hepática	34
2.2.2.1 Conceptualización de esteatosis hepática	34
2.2.2.2 Etiología	35
2.2.2.3 Patogénesis	36
2.2.2.4 Características clínicas de esteatosis hepática	36
2.2.2.5 Diagnóstico	37
2.2.2.5.1 Laboratorio	37
2.2.2.5.2 Estudios por imágenes	39
2.2.2.5.3 Marcadores bioquímicos	40
2.2.2.5.4 Biopsia hepática	41
2.2.2.5.5 Tratamiento	41
2.2.2.5.6 Pronóstico	42
2.2.2.5.7 Ecografía	43
2.2.2.5.8 Ecografía hepática	44
2.3 Definición de términos básicos	45

CAPITULO III: HIPOTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACION

3.1 Formulación de hipótesis principal y derivadas	47
3.1.1 Hipótesis principal	47
3.1.2 Hipótesis derivadas	47
3.2 Variables; definición conceptual y operacional	48
3.2.1 Variable independiente	48
3.2.2 Variable dependiente	48
3.2.3 Operacionalización de variables	49

CAPITULO IV: METODOLOGIA

4.1 Diseño metodológico	50
4.2 Diseño muestral	50
4.2.1 Criterios de inclusión	51
4.2.2 Criterios de exclusión	51
4.3 Técnicas de recolección de datos	51
4.4 Técnicas estadísticas para el procesamiento de la información	53
4.5 Aspectos éticos	54

CAPITULO V: ANALISIS Y DISCUSION

5.1 Análisis descriptivo	55
5.2 Análisis inferencial	67
5.3 Comprobación de hipótesis	68
5.4 Discusión	74
5.5 Conclusión	76
5.6 Recomendación	77
FUENTES DE INFORMACIÓN	78

ANEXOS

Anexo 01 Consentimiento Informado	85
Anexo 02 Solicitud de permiso para realizar el trabajo de campo de la investigación	86
Anexo 03 Hoja de recolección de datos	87
Anexo 04 Protocolo de estudio ecográfico del hígado	88
Anexo 05 Registro fotográfico	91
Anexo 06 Matriz de consistencia	93

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N°1 Grado de esteatosis hepática en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca	55
TABLA N°2 Interpretación de colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca	57
TABLA N°3 Interpretación de triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca	58
TABLA N°4 Interpretación de colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	59
TABLA N°5 Interpretación de colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	60
TABLA N°6 Interpretación de colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	61
TABLA N°7 Grado de esteatosis hepático según colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	62
TABLA N°8 Grado de esteatosis hepático según triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	63
TABLA N°9 Grado de esteatosis hepático según colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	64
TABLA N°10 Grado de esteatosis hepático según colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	65
TABLA N°11 Grado de esteatosis hepático según colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	66

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N°1 Grado de esteatosis hepática en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca	56
GRÁFICO N°2 Interpretación de colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	57
GRÁFICO N°3 Interpretación de triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	58
GRÁFICO N°4 Interpretación de colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	59
GRÁFICO N°5 Interpretación de colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	60
GRÁFICO N°6 Interpretación de colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca.....	61
GRÁFICO N°7 Grado de esteatosis hepático según colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	62
GRÁFICO N°8 Grado de esteatosis hepático según triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	63
GRÁFICO N°9 Grado de esteatosis hepático según colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	64
GRÁFICO N°10 Grado de esteatosis hepático según colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	65
GRÁFICO N°11 Grado de esteatosis hepático según colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018.....	66

INTRODUCCIÓN

Debido a los cambios ya sea, en el nivel socioeconómico de la sociedad en general, o hayan mejorado las condiciones laborales y de vida de los trabajadores, la disminución de la actividad física, es lo que favorece el sedentarismo. El examen de perfil lipídico es una evaluación de rutina en la persona asintomática para un control de salud y otras veces por la presencia de síntomas o signos que llevan a sospechar enfermedad hepática, cardiovascular.

La vida sedentaria disminuye el gasto energético y favorece la aparición de la obesidad. Cuando existe además inflamación hepática y grados variables de fibrosis, se denomina esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), la cual puede progresar a cirrosis y eventualmente a carcinoma hepatocelular. Las estadísticas del Instituto Nacional de Salud (NIH) lo sitúan como la tercera causa de enfermedad hepática a escala mundial y la primera causa de daño hepático en los Estados Unidos.

Los problemas del sobrepeso y de la obesidad se presentan desde edades tempranas y tienen una alta prevalencia en los adultos. Ambos constituyen un grave problema de salud pública sobre todo por su asociación con los riesgos a desarrollar diversas enfermedades crónicas, algunas de las cuales se encuentran dentro de las primeras causas de muerte en países industrializados. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sobrepeso y la obesidad son condiciones en las que se presenta acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud. La obesidad se considera un factor de riesgo importante para la enfermedad cardiovascular y está asociada con el desarrollo de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y síndrome metabólico.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción de la realidad problemática

La prevalencia de la Esteatosis hepática o hígado graso es una patología caracterizada por acumulación excesiva de grasa en forma de triglicéridos (esteatosis) a nivel de los hepatocitos (> 5%), sin consumo de cantidades excesivas de alcohol; hígado graso no alcohólico (HGNA). (1)

En términos clínicos el sobrepeso y la obesidad están definidos por una serie de índices, de los cuales los más comunes son: el índice de masa corporal (IMC) que en general es correspondiente al porcentaje de grasa corporal y el diámetro de cintura (DC), que representa la obesidad abdominal. (5)

Los individuos con obesidad (particularmente obesidad abdominal) exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, que se caracteriza por el incremento en triglicéridos, niveles elevados de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y disminución en los niveles de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). (6-7) La dislipidemia aterogénica es

un marcador asociado al síndrome metabólico, a la diabetes tipo 2 y a las enfermedades cardiovasculares. (8)

El aumento y acumulación de triglicéridos en los hepatocitos es requisito indispensable para el desarrollo de esteatosis hepática. Cuando se metabolizan los triglicéridos en el tejido adiposo se libera ácidos grasos hacia la circulación, a su vez éstos son captados y acumulados por los hepatocitos, por lo tanto se produce un desbalance entre la captación, la síntesis, la salida y la oxidación de los ácidos grasos libres. (9)

La función de la insulina es inhibir el metabolismo de los triglicéridos en el tejido adiposo, que aumenta la síntesis intrahepática de ácidos grasos libres y de triglicéridos e inhibe la beta oxidación de los ácidos grasos libres en los hepatocitos. Durante la condición del hiperinsulinismo, la Diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad que disminuye la sensibilidad tisular a la insulina, esta resistencia a la acción de la insulina viene a ser el factor más reproducible en el desarrollo de la esteatosis hepática. (10)

Actualmente es la afección hepática más común en Norteamérica, excluyendo aquellas relacionadas con el alcohol y la hepatitis crónica C, con una prevalencia alrededor del 15 al 25% en la población en general. La enfermedad de hígado graso presenta un amplio espectro de anormalidades histológicas y clínicas, con daño hepático que va desde la esteatosis simple y la esteatohepatitis hasta la fibrosis avanzada y la cirrosis. (11)

La esteatohepatitis no alcohólica representa solo una parte de su prevalencia y es del 2-3 % de la población general. (12) A pesar que la esteatohepatitis simple tiene un curso benigno, puede progresar a cirrosis en un 25 % de los pacientes y llevar a la muerte a un 10 % por enfermedad hepática severa. (12)

La tendencia global hacia el aumento de la prevalencia de hígado graso debido al estilo de vida moderna, 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 en general. 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. (12)

En la actualidad y a través del tiempo, se ha estado realizando campañas de concienciación hacia la población, sobre el manejo de todos aquellos desencadenantes de esta enfermedad, también en conjunto con el Ministerio de Salud Pública a través de los diferentes medios de comunicación se imparte todo lo relacionado a sus efectos, se podría decir en cierto caso que se está encaminando a la población al cuidado de su salud para evitar complicaciones futuras. Como se mencionó anteriormente la gravedad de esta complicación que ha tenido un creciente aumento mundial en los últimos años, el Perú no está exento de esta problemática que aumenta con una creciente sociedad. Existe un sin número de pacientes con esta complicación, de las cuales muchos son diagnosticados y tratados en la Clínica Monte Sinaí Juliaca. Por todas las razones expuestas, ésta se considera en la actualidad como un grave problema de salud, si a esto añadimos su origen multifactorial y los pobres resultados obtenidos en muchas ocasiones con los diferentes tratamientos, podemos afirmar que lo más importante es la prevención y para ello es de gran valor la creación de hábitos alimentarios correctos y el cambio del estilo de vida de la población. Si tomamos en cuenta que nuestro sistema de salud cuenta a nivel de atención primaria con un eslabón fundamental que es el médico de la familia, estamos en condiciones de afirmar que podemos establecer las acciones de salud necesarias para su control y prevención.

1.2 Formulación del problema

¿Existirá relación entre perfil lipídico con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca 2018?

1.2.1 Problemas específicos

- ¿Existirá relación entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca 2018?
- ¿Existirá relación entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí 2018?
- ¿Existirá relación entre el nivel de HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca 2018?
- ¿Existirá relación entre el nivel de LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca 2018?
- ¿Existirá relación entre el nivel de VLDL con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca 2018?

1.3 Objetivos de la investigación

1.3.1 Objetivo general

Determinar la relación entre el perfil lipídico y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca de enero a abril del 2018.

1.3.2 Objetivos específicos

- Determinar la relación entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Determinar la relación entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Determinar la relación entre el nivel de HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Determinar la relación entre el nivel de LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Determinar la relación entre el nivel de VLDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.

1.4 Justificación de la investigación

1.4.1 Importancia de la investigación

El avance de la tecnología y el desarrollo de las pruebas analíticas es uno de los métodos importantes que ha permitido estudiar y caracterizar la mayor parte de las enfermedades hepáticas con muy alta sensibilidad y especificidad. La utilidad de los análisis clínicos en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad hepática difusa, tanto inflamatoria como metabólica ha sido de vital valor. Se ha tratado de diagnosticar hígado graso por diferentes modalidades como imagenológicas, TC, RM y ultrasonografía, con criterios definidos para cada método. Debido a que la ecografía

es un procedimiento ampliamente utilizado como herramienta diagnóstica es de suma trascendencia tratar de definir criterios para su diagnóstico, correlacionarlos con análisis clínicos y anatomía patológica y validarlos, ya que se utilizan en el resto del mundo, sin que existan estudios que realmente evalúen la eficacia de ellos.

En la actualidad, el profesional en tecnología médica cumple el rol de colaboración en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con múltiples afecciones; lo que me motiva a seguir acumulando mayores conocimientos y experiencias en el discernimiento del problema, especialmente a través de los exámenes y procedimientos ecográficos destinados al diagnóstico y tratamiento de patologías que le afectan.

Los resultados de este estudio servirán como fuente de información para futuras investigaciones; mientras que sus conclusiones podrán contribuir a generar nuevos algoritmos y políticas de salud, así como información científica al médico para que la utilice en el diagnóstico, tratamiento, control o prevención de las enfermedades

La presente investigación proveerá importante información científica que el médico utiliza para el diagnóstico, tratamiento, control o prevención de las enfermedades,

Los procedimientos y estándares de normas de seguridad para prevenir, evitar y minimizar riesgos propios de la ejecución de exámenes y procedimientos clínicos, con el fin de proteger a las personas y al medio ambiente como parte de la responsabilidad social.

1.4.2 Viabilidad de la investigación

La presente investigación es totalmente viable dado que se cuenta con los personales capacitados para realizar los análisis clínicos, así como los equipos para realizar la

evaluación imagenológicas, Asimismo, se tiene acceso a la información bibliográfica necesaria y especializada de la biblioteca de la Universidad Alas Peruanas.

1.5 Limitaciones del estudio

Existe una escasa colaboración de personas administrativas, acelerar los análisis y proveer insumos y equipos para poder llevar a cabo la investigación, el tiempo también sería una limitante, para recolectar la muestra suficiente y adecuada que cumplan los criterios de selección. Además del factor económico al tener que tomar ecografías abdominales y sus análisis de sangre a cada paciente y evaluar para su correspondiente diagnóstico.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes de la investigación

2.1.1 Antecedentes internacionales

Rimiño *et.al.* (2011). Realizó una investigación cuyo objetivo fue evaluar el comportamiento clínico, humoral y ecográfico en 20 pacientes atendidos en el Instituto Superior de Medicina Militar Dr. Luis Díaz Soto, con diagnóstico histológico de la enfermedad, en el período comprendido de enero de 2005 a abril de 2007. Los resultados arrojaron que las condiciones clínicas predominantes eran el sobrepeso y la hipertensión arterial, que incluyeron al 95 y 40 %, respectivamente, en relación con el síndrome metabólico primario. En más de tres cuartos de los pacientes enfermos existió relación entre el diagnóstico ecográfico y las alteraciones bioquímico-clínicas respecto a la histología. La dosificación de triglicéridos, alanino aminotransferasa, aspartatoaminotransferasa, y el Índice de RITIS, resultaron los marcadores bioquímicos de mayor utilidad en el diagnóstico de estos pacientes. Los estudios

bioquímicos que demostraron mayor capacidad de diferenciación entre los tipos de la afección fueron, las bilirrubinas y el Índice de RITIS. (13)

Cobreña et.al. (2012). La presente investigación tiene como objetivo determinar la incidencia de la esteatosis en pacientes de la consulta externa del área de gastroenterología. Los resultados muestran que la Esteatosis Hepática representó un gravísimo problema para las personas de Manabí no solo por su probable progresión evolutiva para la cirrosis, sino porque las dos últimas décadas de su presentación ha ido en franco aumento, además es la tercera causa de hepatopatía crónica asociada fuertemente con enfermedades que hoy en día son de gran prevalencia. Nuestra sociedad, expuesta a cambios en los estilos de vida también desarrolla enfermedades crónicas como la diabetes, hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad. Las consideramos que el control del progreso evolutivo y de su diagnóstico se basa en las pruebas ecográficas y pruebas de laboratorio (TGO, TGP), y creemos que existieron factores de riesgos como obesidad, hipertrigliceridemia, multiparidad, entre otras, para la aparición de la enfermedad hepática y su posterior evolución. La investigación, se inició con el análisis de la gravedad de la problemática y posteriormente centralizado en nuestra provincia por la prevalencia existente, a continuación se sitúa la metodología aplicada, se hace la representación y análisis de la investigación, que corresponde a la encuesta además de los estudios aplicados a los pacientes, con los que se determina el alcance de los objetivos, de la misma manera ha permitido emitir las conclusiones y recomendaciones. (14)

Díaz et.al. (2015). La presente investigación tuvo como objetivo determinar la relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 34 pacientes con esteatosis hepática no alcohólica, atendidos en el Servicio de

Gastroenterología del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde octubre del 2011 hasta igual mes del 2013, con vistas a caracterizarles según algunos factores clínico epidemiológicos y diagnósticos seleccionados, además de estimar la magnitud de la relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos y anatomopatológicos de los afectados. Se evidenció una estrecha relación de esta hepatopatía con el sobrepeso, la dislipidemia y la diabetes mellitus, así como una adecuada relación entre las alteraciones hísticas correspondientes a hígado graso no alcohólico con los hallazgos ecográficos. (15)

Albiguez, et.al. (2010). La EA (Ecografía Abdominal) es una exploración de gran utilidad en el estudio y seguimiento de los pacientes con hepatopatía crónica. Tiene un importante valor diagnóstico en la enfermedad hepática grasa dada su elevada sensibilidad y especificidad. Aplicando los criterios ecográficos de cirrosis (contorno hepático nodular, parénquima heteroecogénico, atrofia del lóbulo hepático derecho y aumento de tamaño del lóbulo caudado) la EA tiene una elevada especificidad para el diagnóstico, aunque su sensibilidad es baja. La EA es muy útil en la detección de las complicaciones de la CH como son la HTP y el CHC. La dilatación del sistema venoso espleno-portal, el calibre fijo de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior, y la presencia de colaterales son signos ecográficos diagnósticos de HTP. La aparición de esplenomegalia, ascitis, derrame pleural o engrosamiento de la pared vesicular facilitan el diagnóstico de la HTP. Por último, para el diagnóstico precoz del CHC en los pacientes con cirrosis hepática se recomienda la realización de una EA cada 6 meses. Si se detecta un nódulo menor de 1 cm se debe estrechar el seguimiento, repitiendo la exploración cada 3-4 meses. Si se detecta un nódulo de 1-2 cm es necesario obtener dos pruebas de imagen con el patrón hipervascular

característico. Si no es así, es necesario realizar una biopsia para confirmar o excluir el CHC. En tumores de más de 2 cm se acepta el diagnóstico de CHC si una prueba de imagen muestra signos característicos de CHC. (16)

2.1.2 Antecedentes nacionales

Tagle, (2008) Condujimos un estudio prospectivo descriptivo en la Clínica Anglo Americana, una institución privada que atiende a pacientes de estrato socio económico medio-alto en Lima metropolitana. El objetivo del estudio era determinar la frecuencia de hallazgos histológicos en biopsias hepáticas obtenidas por laparoscopia o punción percutánea en pacientes con sobrepeso ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) u obesos ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), y evaluar la correlación con variables antropométricas como Índice de Masa Corporal (IMC), perímetro de cintura, historia de diabetes o dislipidemia y variables bioquímicas como glicemia, perfil lipídico, aminotransferasas y relación AST/ALT. Entre los años 2001 y 2006 se biopsiaron 50 pacientes, 29 con sobrepeso y 21 con obesidad. Dieciocho tuvieron esteatosis simple y 22 tuvieron Esteatohepatitis No alcohólica (NASH) (44%), de modo que 40 pacientes (80%) en total tuvieron alguna forma de hígado graso. Cinco pacientes (10%) tuvieron cirrosis confirmada por biopsia, y en todos ellos el hallazgo de cirrosis fue totalmente incidental. Un 64% de los pacientes con NASH fueron obesos, como lo fueron los cinco cirróticos de nuestra serie. Ilustramos en nuestro trabajo que en una muestra relativamente pequeña de pacientes con obesidad y sobrepeso como la obtenida, se encuentran todas las formas del espectro de la esteatosis hepática, que va desde la esteatosis simple hasta la cirrosis, con una gran frecuencia de NASH. (17)

Williams, (2011). El objetivo del presente trabajo fue definir, en forma prospectiva, la prevalencia de EHGNA y de ENA en una población de estadounidenses adultos sin enfermedad hepática conocida. Esto se llevó a cabo mediante la realización de una ecografía estándar del cuadrante superior derecho para evaluar la presencia de esteatosis hepática. En los pacientes con ecografía positiva se realizó una biopsia hepática a fin de determinar la prevalencia de ENA. Las tasas de obesidad y diabetes están aumentando en forma alarmante en todo el mundo. La prevalencia del síndrome metabólico también se encuentra en ascenso. La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) es la manifestación hepática del síndrome metabólico. Actualmente constituye una de las principales causas de alteración de las enzimas hepáticas y se la asoció a un incremento del riesgo de diabetes y enfermedad coronaria. Se estima que la prevalencia de esta entidad varía entre el 2.8% y el 46% según la población en estudio y la herramienta diagnóstica utilizada (por ejemplo, enzimas hepáticas, estudios por imágenes, biopsia hepática). El subgrupo de pacientes con EHGNA con mayor relevancia clínica es aquel que presenta esteatohepatitis no alcohólica (ENA). La prevalencia de esta enfermedad ha sido difícil de determinar, ya que se requiere una biopsia hepática para su diagnóstico. Hasta el momento en que se llevó a cabo el presente estudio, su prevalencia en la población general no se había establecido claramente. (18)

Vidal (2011) La presente investigación tiene como objetivo determinar la correlación de la anatomía ecográfica con la anatomía patológica sobre el diagnóstico de esteatosis hepática en el ambiente de ultrasonografía del hospital central de la FAP. Los resultados de la investigación muestran que de los 71 pacientes sometidos al examen ecográfico, determinaron que el 53.5% fueron varones (38 pacientes) y el 46.5% fueron mujeres (33 pacientes). También, se encontró una correlación

altamente significativa ($p < 0.01$) entre la ecografía y la anatomía patológica en el diagnóstico de esteatosis hepática o ausencia de la patología, se encontró una prevalencia de la enfermedad de 46.48 %. (43)

Quiroga et.al. (2013). La presente investigación tiene como objetivo Determinar la elevación de aminotransferasas y su relación con esteatosis hepática en pacientes obesos. **Pacientes y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal; el muestreo empleado fue intencional, no probabilístico desde Enero-Abril 2012. Se incluyeron 45 individuos obesos con edades entre 18 a 70 años, a los cuales se les practicó ultrasonido abdominal y química sanguínea. **Resultados:** de los 45 pacientes incluidos el 73.3% ($n=33$) fueron del sexo femenino, con una edad promedio fue 47 ± 14 años; el IMC promedio fue $33,4 \pm 5,5$, la concentración media de AST fue 41 ± 15 UI/ml y de ALT fue 34 ± 14 UI/ml. La media de la concentración de colesterol total fue de 201 ± 39 mg y triglicéridos 171 ± 82 mg. **Conclusiones:** Los pacientes con esteatosis hepática presentaron elevación de AST con respecto a los pacientes sin esteatosis, ($p = 0,071$); ALT se elevó más en pacientes con esteatosis que en los pacientes sin esteatosis, ($p = 0,004$), pudiendo inferir que la esteatosis hepática influye en su elevación. En cuanto al colesterol total y triglicéridos, no se encontró relación; aunque, el colesterol total estuvo más elevado en el grupo de pacientes con esteatosis que en los pacientes sin esteatosis. Se halló asociación entre los grados de obesidad y la presencia de esteatosis hepática ($p = 0,001$). (19)

2.2 Bases Teóricas

2.2.1 Perfil lipídico

El perfil lipídico está constituido por un conjunto de pruebas que miden las concentraciones de lípidos tales como: Colesterol total, HDL: lipoproteínas de alta densidad (a menudo denominadas «colesterol bueno»), LDL: lipoproteínas de baja densidad, VLDL: lipoproteínas de muy baja densidad y Triglicéridos, es un grupo de pruebas o exámenes diagnósticos de laboratorio clínico, solicitadas generalmente de manera conjunta, para determinar el estado del metabolismo de los lípidos corporales, comúnmente en suero sanguíneo. (20)

2.2.1.1 Colesterol Total (Ct)

En los organismos animales, el colesterol es un esteroide que tiene un doble origen: por aporte alimentario, y esencialmente síntesis a nivel de ciertos órganos (hígado, intestinos y corticoadrenal) a partir del acetil coenzima A.

El colesterol es transportado en forma de alfa lipoproteína (HDL o lipoproteínas de alta densidad) y de beta lipoproteína (LDL o lipoproteínas de baja densidad), desde los órganos productores a los tejidos que hacen uso de éste. En estos órganos productores también se realiza el catabolismo y la eliminación del colesterol en forma de ácidos biliares y esteroides neutros. (21)

La cantidad de colesterol transportada en 24 horas llega a ser de algunos gramos: las dos terceras partes en forma de ésteres de ácidos grasos.

Las pérdidas cotidianas de colesterol están compensadas en sus tres cuartas partes por la síntesis hepática e intestinal, y la cuarta parte restante por el aporte alimentario, lo que explica la poca influencia a corto plazo del régimen alimentario sobre la tasa de colesterol sanguíneo. (21)

El CT en sangre es la suma del colesterol transportado en las partículas de LDL, HDL y otras lipoproteínas. El C-HDL constituye aproximadamente un 20-30% del CT. Los niveles séricos de CT depende, a nivel individual, fundamentalmente de un factor intrínseco y de la dieta, y es ésta en definitiva la que determina los niveles medios en las poblaciones. El componente básico que hay que considerar en la relación dieta-colesterol es el contenido de grasas en la dieta, concretamente el aporte de ácidos grasos saturados, poliinsaturados y colesterol. Los ácidos grasos saturados elevan el nivel de colesterol sérico, mientras que los ácidos grasos poliinsaturados disminuyen dicho nivel. La función de los ácidos grasos monoinsaturados (principalmente ácido oleico) sería, al parecer, disminuir los niveles de CT sérico y elevar el nivel de C-HDL. (21)

2.2.1.2 HDL-Colesterol

La HDL es una clase de lipoproteína heterogénea que contiene aproximadamente iguales cantidades de lípidos y proteínas y se caracterizan por su alta densidad (>1.063g/ml) y pequeño tamaño. (21-22)

Está constituida por lípidos anfipáticos (fosfolípidos y colesterol libre), lípidos no polares (triglicéridos y ésteres de colesterol) y por proteínas llamadas apolipoproteínas (apo). Los lípidos anfipáticos se organizan en una monocapa en la superficie del complejo, presentando sus grupos polares hacia el medio acuoso. La

estabilidad de esta monocapa está garantizada por las apolipoproteínas. Los lípidos no polares son insolubles en un medio acuoso como el plasma y en consecuencia se sitúan en el interior de las lipoproteínas, evitando así las interacciones fisicoquímicas con grupos polares que serían desfavorables. La apolipoproteína A-I (apo A-I) es la proteína más abundante en su estructura. La apo A-I, aparte de su función estructural, es indispensable para llevar a cabo uno de los mecanismos ateroprotectores de las HDL, el Transporte Reverso de Colesterol (TRC), desempeñando la función de coenzima de la Lecitina Colesterol Acil Transferasa (LCAT), enzima clave en el TRC. (23)

Se han descrito varias subclases de HDL en función de ciertas características fisicoquímicas y funcionales: Por su densidad de flotación, se subdividen en HDL2 y HDL3. Las HDL2 son ricas en lípidos hidrofóbicos mientras que las HDL3 están formadas principalmente por fosfolípidos y proteínas. También por su movilidad electroforética en combinación con su tamaño, se han descrito otras subfracciones de HDL entre las que destacan las partículas pre₁, sintetizadas en el hígado y en el intestino delgado o resultante de la hidrólisis de partículas ricas en TG. Estas partículas están compuestas esencialmente de fosfolípidos y APO A-I, tienen una masa molecular aparente alrededor de 60 kD y desempeñan un papel muy importante en la captación de colesterol de las células periféricas como se menciona más adelante. (23)

2.2.1.2.1 HDL y Transporte Reverso de Colesterol (TRC)

El TRC es la transferencia de colesterol desde las células extrahepáticas al hígado para su excreción o reciclaje. Este mecanismo incluye en un primer paso a las HDL-

pre_1, estas captan transmembrana el colesterol y fosfolípidos desde las células periféricas por el receptor ABCA1, cambiando su forma a partículas esféricas, llamadas HDL3 y luego HDL2, conforme se van enriqueciendo de fosfolípidos y colesterol esterificado (vía una enzima de esterificación, LCAT, asociada con partículas HDL-pre_1). (23)

El colesterol captado por las partículas HDL-pre_1 es enseguida esterificado por la LCAT. Esta esterificación provoca que el colesterol pierda su carácter anfipático transformándose en una molécula hidrofóbica. En consecuencia, los ésteres de colesterol abandonan la superficie de la lipoproteína que lo transporta para situarse en el interior de la partícula, aumentando el tamaño de la misma, denominándose HDL3.

El colesterol esterificado puede ser intercambiado por TG provenientes de lipoproteínas que contienen Apolipoproteína B (apo B), principalmente VLDL y LDL, gracias a la Proteína de Transferencia de Esteres de Colesterol (CETP), convirtiéndose las HDL3 en HDL2. Los TG de las HDL2 son entonces hidrolizados por la Lipasa Hepática (HL). Esta hidrólisis, en asociación con la actividad de la Proteína de Transporte de Fosfolípidos (PLTP) que transfiere los fosfolípidos de las HDL2 hacia las VLDL, disminuye su tamaño, transformándolas en HDL3 y en partículas HDL-pre_1 que pueden reiniciar el ciclo de captación de colesterol. La unión de las HDL al hígado, a través de la Apo A1 y el receptor scavenger B1 (SR-B1) respectivamente, media la captación selectiva de ésteres de colesterol que no fueron transferidos por la CETP a las partículas que contienen Apo B. (23)

2.2.1.2.2 HDL y su función antioxidante

La HDL inhibe la oxidación de la LDL por transición de metales iónicos, pero también previene la formación de hidroperóxidos lipídicos mediada por la 12-lipooxigenasa. La inhibición de la oxidación de las LDL por las HDL es usualmente atribuida al alto contenido de antioxidantes que hay en esta lipoproteína; a las propiedades antioxidantes de la Apo-A1; y la presencia de muchas enzimas como la Paraoxonasa (PON), Factor de Activación Plaquetaria de la Acetilhidrolasa (PAF-AH), y la Glutathion Peroxidasa (GPX), los cuales previenen la oxidación de la LDL o degradan sus productos bioactivos. (23)

2.2.1.2.3 HDL y función endotelial

Muchos estudios *in vivo* proveen evidencia de los efectos benéficos de la HDL en la función endotelial. Se ha observado una restauración de la función endotelial después de la infusión de HDL libre de colesterol en sujetos hipercolesterolémicos. La HDL induce la activación de la Oxido Nítrico Sintasa Endotelial, (23) y se libera NO, produciendo efectos vasorelajadores. También la HDL atenúa la expresión de VCAM-1, moléculas de adhesión intracelular (ICAM)-1, E-Selectinas y citoquinas como la IL-8 que promueve la extravasación leucocitaria. (5) La HDL previene también la apoptosis endotelial, efecto asociado con la inhibición de las vías típicas de la apoptosis como la activación de la caspases, cisteína-proteasas que controla y media la respuesta apoptótica. Se ha demostrado que las HDL sirven como un transportador de lisoesfingolípidos bioactivos como la Esfingosina-1-fosfato (S-1-P), Esfingosilfosforilcolina (SPC) y Lisosulfátido (LSF). (23) Los eventos de señalización

intracelular iniciados por lisoesfingolípidos y HDL muestran semejanzas significativas. Por tanto, estas sustancias imitan completamente a las HDL en su habilidad para inducir vasorelajación e inhibir la apoptosis. (24)

2.2.1.2.4 Bajos Niveles de HDL-C como factor de riesgo de EC

El estudio coronario demostró que HDL-C es el predictor lipídico más potente de riesgo de EC en varones y mujeres > 49 años de edad. A pesar que desde 1951 se sabía que los varones sanos tenían niveles de C-HDL más elevados que los que sufrían de EC, fue en 1977, mediante los estudios de Castelli y Gordon, donde se estableció concretamente la relación que existe entre el C-HDL y la EC. Mediante estudios prospectivos y estadísticos realizados en diferentes poblaciones de referencia, se observó una correlación inversa entre el nivel sérico de C-HDL y la incidencia de EC; a mayor concentración de C-HDL menor incidencia y viceversa; las personas con menores niveles de C-HDL tienen mayor incidencia de EC. (24)

Los estudios epidemiológicos han establecido la relación inversa entre el C-HDL y el riesgo de EC, siendo independiente del CT y del C-LDL. (25) Por tanto, es preferible utilizar el término perfil lipídico sanguíneo desfavorable, en vez de hiperlipidemia, ya que cuando la concentración del C-HDL es baja (según los valores considerados como deseables) es cuando se asocia con un riesgo incrementado de aterosclerosis y sus complicaciones. La determinación del C-HDL se utiliza como índice de riesgo coronario y según el último informe del Programa Nacional de Educación del Colesterol (NCEP) se ha definido como factor de riesgo positivo valores de C-HDL inferiores a 40mg/dl y factor de riesgo negativo valores de C-HDL sobre los 60mg/dl,

además valores bajos C-HDL se asocian con un aumento del riesgo en todos los niveles de CT, incluidos los inferiores a 200mg/dl. (26)

2.2.1.3 LDL-Colesterol

El núcleo central de las partículas de LDL contiene 1600 moléculas de ésteres de colesterol y 170 de triglicéridos, el cual está rodeado por una mono capa de 700 moléculas de fosfolípidos, principalmente de lecitina, esfingomielina, lisolecitina y 600 moléculas de colesterol. En medio de ésta monocapa se encuentra una molécula de apo B-100. Cerca de la mitad de ácidos grasos en la LDL son ácidos grasos poliinsaturados (PUFA's), principalmente ácido linoleico y en menos cantidad ácido araquidónico y ácido docosahexanoico. (27)

Alrededor del 70% del colesterol plasmático circula en las LDL que lo transporta a los tejidos, 75% de las cuales son captadas y metabolizadas en el hígado. El aclaramiento de dos tercios de las LDL se produce por el receptor LDL, el cual está regulado por la concentración intracelular de colesterol, así como por factores nutricionales, hormonales y genéticos. Cuando la concentración de colesterol intracelular es baja aumenta la expresión de los receptores LDL en la membrana celular. Después de la unión de la partícula LDL al receptor ésta es internalizada e hidrolizada, lo que permite obtener colesterol libre. Por el contrario el aumento del colesterol intracelular disminuye la expresión de receptores así como la actividad de la enzima 3-hidro 3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa que cataliza el paso limitante de la biosíntesis de colesterol. (28)

2.2.1.4 VLDL-Colesterol

Las VLDL-COLESTEROL también conocidas como lipoproteínas de muy baja densidad (del inglés *very low-density lipoprotein*) son complejos macromoleculares sintetizados por el hígado que transportan triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos principalmente hacia los tejidos extrahepáticos. Se caracterizan por tener una baja densidad, aunque mayor que la de los quilomicrones (entre 0,94 y 1,0006) y un pequeño diámetro, entre 30 y 70 nm. Se compone principalmente de lípidos, en un 90%, y un 10% de proteínas específicas. Son las precursoras de las LDL. (29)

Las apolipoproteínas de las lipoproteínas tienen, entre otras funciones, la de la estabilización de las moléculas de lípidos como triglicéridos, fosfolípidos, colesterol, en un entorno acuoso como es la sangre. Actúan como una especie de detergente y también sirven como indicadores del tipo de lipoproteína de que se trata. Los receptores de lipoproteínas de la célula pueden así identificar a los diferentes tipos de lipoproteínas y dirigir y controlar su metabolismo. (29)

Las lipoproteínas de muy baja densidad también conocidas como VLDL (*very low density lipoprotein*) son lipoproteínas precursoras compuestas por triacilglicéridos y ésteres de colesterol principalmente, son sintetizadas en el hígado y a nivel de los capilares de los tejidos extra hepáticos (tejido adiposo, mama, cerebro, glándulas suprarrenales) son atacadas por una enzima *lipoproteína lipasa* la cual libera a los triacilgliceroles, convirtiéndolos en ácidos grasos libres. (29)

2.2.1.5 Triacilgliceridos (triglicéridos - TG)

Los triglicéridos, triacilglicéridos o triacilgliceroles son acilgliceroles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxílicos por tres ácidos grasos, ya sean saturados o insaturados.

El exceso de triglicéridos en la sangre se llama hipertrigliceridemia y es un factor de riesgo cardiovascular.

Los triglicéridos forman parte de las grasas, sobre todo de origen animal. Los aceites son triglicéridos en estado líquido de origen vegetal o que provienen del pescado.

Los ácidos grasos están unidos al glicerol por el enlace éster. (30)

Es sabido que las lipoproteínas ricas en TG pueden ser aterogénicas aunque no está claro si el nivel de TG plasmático es un buen indicador del riesgo de EC y si puede considerarse un factor de riesgo independiente. Los niveles elevados de TG se asocian a una reducción de las tasas de C-HDL por lo cual es un factor de riesgo cardiaco, siendo importante para la práctica clínica. Es posible que el metabolismo inadecuado de partículas C-VLDL (ricas en TG) repercuta en una menor síntesis de C-HDL. Éstas, por otra parte, cuando resultan enriquecidas en TG acaban siendo un excelente substrato para la lipasa hepática que las puede transformar en otras más pequeñas y densas, fácilmente retiradas de la circulación con lo que también su catabolismo resulta aumentado. Asimismo, en las situaciones de hipertrigliceridemia se ha demostrado una afinidad reducida de las partículas C-LDL hacia los receptores por lo que la hipertrigliceridemia podría acompañarse de un exceso de C-LDL circulantes, con su correspondiente riesgo. (30)

Al igual que otros niveles lipídicos, los niveles de TG interaccionan con algunos fármacos usados frecuentemente en adultos mayores, como son los bloqueantes,

diuréticos y corticoides, que los aumentan; sin embargo, las fibras los disminuyen.

(30)

2.2.2 Esteatosis Hepática

2.2.2.1 Conceptualización de Esteatosis Hepática

La esteatosis comprende un conjunto de alteraciones que van desde la simple esteatosis o con inflamación leve (clase 1 y 2), hasta una esteatohepatitis (clase 3 y 4). Las clases 1 y 2 se mantienen estables pero si no son tratadas con el paso del tiempo se transforman en clase 3 y 4 las mismas que pueden progresar a una cirrosis.

(30)

La obesidad y la diabetes tipo II son los factores de riesgo mejor estudiados y junto con la edad avanzada (>40años) y la presencia de hipertrigliceridemia permiten predecir la gravedad de los cambios histológicos subyacentes. Muchos pacientes delgados con esteatosis tienen en realidad importantes depósitos mesentéricos de grasa (obesidad truncal o central). (31)

Está considerada la siguiente terminología para la esteatosis hepática. (32)

Hígado Graso: Término general cuando no es a causa del consumo del alcohol, se conoce como hígado graso no alcohólico. En inglés se llama non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Esteatohepatitis metabólica: recientemente se ha propuesto llamar a esta enfermedad esteatohepatitis metabólica (metabolic steatohepatitis o MESH).

La clasificación ecográfica de la infiltración grasa hepática se define de la siguiente manera: (32)

- Leve: cuando se presenta un aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia.
- Moderada: cuando se agrega atenuación del sonido.
- Severa: cuando no se movilizan las paredes de los vasos portales y diafragma.

Los factores de riesgo asociados frecuentemente son la obesidad, la diabetes tipo 2 y la dislipidemia. La prevalencia de obesidad en diferentes estudios de pacientes con HIGADO GRASO varía entre el 30 y 100 %, la de diabetes tipo 2 entre el 10 y 75 % y la de dislipidemia entre el 20 y 92 %. La obesidad central pareciera ser un factor de riesgo de mayor importancia. (32)

En el caso de los niños, se han detectado algunos con hígado graso quienes presentan también diabetes tipo 1. La presencia de diabetes aumenta el riesgo y la severidad de HIGADO GRASO independientemente del IMC. (33)

En relación con la dislipidemia, la hipertrigliceridemia puede aumentar el riesgo de hígado graso con mayor preferencia que la hipercolesterolemia. Antecedentes familiares de esteatohepatitis o cirrosis criptogénica también fueron considerados como factores de riesgo para hígado graso. Se sabe que hígado graso afecta a personas de cualquier edad y de diferentes grupos raciales. Aunque para algunos estudios el típico paciente con hígado graso es una mujer de mediana edad, algunos estudios han demostrado una mayor prevalencia en hombres que en mujeres. (33)

2.2.2.2 Etiología

Teniendo en cuenta las dos formas anatomopatológicas clásicas (esteatosis macro y microvesicular) se describen las siguientes etiologías. (33)

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). (33)

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 hígado graso, tales como polimorfismos en genes que codifican para los receptores activados por los proliferadores de peroxisomas (PPAR) y otros vinculados al funcionamiento mitocondrial. (34)

2.2.2.3 Patogénesis

Existen dos teorías que describen muy bien la patogénesis de NASH. 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. (35)

2.2.2.4 Características Clínicas de Esteatosis Hepática

Hígado graso 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.

(36)

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.

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 hígado graso. (37) Otra manifestación clínica es la hepatomegalia.

2.2.2.5 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. (37)

Sin embargo, otros elementos a tener en cuenta son:

2.2.2.5.1 Laboratorio

Es habitual encontrar una elevación notable de colesterol y sus concentraciones superan 10 veces el límite superior de la normalidad. Como también se encuentran súper elevadas los triglicéridos generalmente van de la mano.

Muchos de los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar niveles séricos de colesterol y triglicéridos elevados de leve a moderados. (38)

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

En casi la mitad de los pacientes, los niveles de ferritina sérica se presentaron elevados y el 11 % presentó niveles aumentados de la saturación de transferrina. (39)

El descubrimiento de la esteatosis suele ser casual por una elevación de las pruebas bioquímicas de enzimas hepáticas o la detección de hepatomegalia durante la evaluación de un problema médico no relacionado. La mayoría de pacientes con esteatosis están asintomáticos, pero algunos describen un dolor difuso en el cuadrante superior derecho, cansancio y malestar. Se ha descrito hepatomegalia hasta en el 75% de pacientes con esteatosis, pero a menudo es apreciarlo en la exploración física debido a la obesidad existente. Los estigmas de la hepatopatía crónica como la esplenomegalia, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ginecomastia, la ascitis, etc., son raros encontrar excepto en pacientes que ya tengan una cirrosis asociado a esteatosis. (40)

Normalmente el hígado tiene 5g de contenido de grasa por cada 100g de peso, siendo los fosfolípidos los que más abundan llegando a constituir aproximadamente hasta el 50% del contenido total, en menos proporción (el 7%) se hallan los triglicéridos y el colesterol no esterificado.

Por lo tanto el diagnóstico de hígado graso se establece cuando el órgano tiene más de un 5% de su peso total con contenido lipídico y predominantemente constituido por triglicéridos. (41)

2.2.2.5.2 Estudios por Imágenes

La infiltración grasa del hígado provoca un aumento difuso de la ecogenicidad en la ultrasonografía. Esta tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 93% para detectar esteatosis, una sensibilidad y especificidad del 77% y 89% respectivamente en detectar fibrosis. En la TAC, la infiltración grasa del hígado produce baja densidad del parénquima. La esteatosis es difusa en la mayoría de los pacientes con HIGADO GRASO pero en ocasiones es focal. (42)

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. (42)

En Italia, se efectuó un estudio sobre los cambios hemodinámicos a nivel esplácnico en hígado graso. Mediante ultrasonografía, en pacientes con hígado graso, 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 hígado graso así como para el monitoreo de los efectos benéficos de la terapia. (42)

2.2.2.5.3 Marcadores Bioquímicos

Si bien el diagnóstico de certeza de hígado graso se efectúa por la biopsia hepática se han realizado diferentes ensayos con marcadores bioquímicos para predecir el desarrollo de fibrosis o esteatohepatitis en hígado graso. (43-44)

En un estudio se evaluó la utilidad de un marcador no invasivo (FIBROTEST), para fibrosis observándose una sensibilidad para la misma del 77% y una especificidad del 98%, concluyendo que se trata de un predictor confiable de fibrosis avanzada. Este test incluye marcadores tales como la alfa2 macroglobulina, apolipoproteína A1, haptoglobina, bilirrubina total y gamma glutamiltranspeptidasa. Este test se presenta como alternativa preliminar en aquellos pacientes donde el nivel de transaminasas es normal y biopsia hepática podría resultar una práctica poco ética. (45)

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. (46)

En otro estudio se evaluó un biomarcador de NASH llamado NASHTEST en pacientes con hígado graso. Los resultados demostraron una especificidad para NASH del 94% y sensibilidad del 88%, por lo que se concluyó que NASHTEST es un predictor confiable de la presencia o ausencia de NASH. En este estudio se combinan 13 biomarcadores: edad, sexo, altura, peso y niveles séricos de triglicéridos, colesterol, alfa2 macroglobulina, apolipoproteína A1, haptoglobina, gamma glutamil transpeptidasa, AST, ALT y bilirrubina total. De esta manera se evalúa el perfil clínico compatible con síndrome metabólico y la disfunción hepática consecuencia de la invasión grasa al hepatocito. (47)

2.2.2.5.4 Biopsia Hepática

La biopsia hepática es el método diagnóstico gold standard para las lesiones histológicas de hígado graso 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. (48)

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. (49)

NASH es una enfermedad progresiva en más de uno de cada cuatro pacientes y tiene regresión espontánea en menos de uno de cada seis pacientes. La biopsia hepática se caracteriza por incluir: esteatosis, infiltrado inflamatorio celular mixto, degeneración balonzante de los hepatocitos, necrosis, depósito hialino de Mallory y fibrosis. La combinación de esteatosis, el infiltrado de mononucleares o polimorfonucleares o ambos, la degeneración balonzante del hepatocito y la necrosis puntiforme se conoce con el nombre de esteatohepatitis no alcohólica. (49)

2.2.2.5.5 Tratamiento

Las opciones terapéuticas para pacientes con hígado graso son limitadas. La pérdida de peso permanece como la terapia más recomendada. 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. Asimismo, en pacientes

con diabetes y dislipidemia se aconseja el buen control metabólico, aunque no es siempre efectivo para revertir hígado graso. (50)

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. (51)

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 % 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. (52)

2.2.2.5.6 Pronóstico

Si bien la evolución de hígado graso no está definida, en un estudio de 257 pacientes con hígado graso por biopsia hepática y seguida en un promedio de 3,5 a 11 años, se observó que el 28% progresó a daño hepático, el 59% no presentó cambios y el 13% resolvió la injuria hepática. (53)

Algunos pacientes con HIGADO GRASO, 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.

La coexistencia de esteatosis con otras enfermedades hepáticas como infección por virus hepatitis C, aumentan el riesgo de progresión de la enfermedad hepática. (54)

2.2.2.5.7 Ecografía

La ecografía es una técnica diagnóstica que utiliza el sonido para explorar los órganos del interior del organismo. El principio básico de la ecografía es la reflexión que experimenta el sonido al chocar con una superficie de diferente densidad, de la misma manera que se produce "eco" cuando el sonido de un grito choca con una montaña cercana. (55)

El aparato con el que se hace la exploración emite un sonido de frecuencia muy alta (ultrasonido) que no es audible por el oído humano y que al chocar con un órgano interno como el hígado o el riñón refleja ese sonido y lo devuelve al aparato que lo representa en un monitor de televisión. De esta manera podemos estudiar cualquier órgano que sea sólido o esté lleno de líquido como la vesícula biliar. Los órganos que contienen grasa o aire (gas intestinal) son difíciles o imposibles de valorar, ya que estos dos elementos transmiten muy mal el sonido. (55)

El sonido no se transmite igual en todas las personas, existiendo una serie de factores como la edad y la obesidad que condicionan en parte la calidad de la imagen ecográfica y por tanto la capacidad de la técnica para obtener una buena imagen y establecer un diagnóstico de seguridad. La exploración da resultados muy malos (mala calidad) en pequeños grupos de pacientes, y no sirve, teniéndose que recurrir en estos casos a otras técnicas de imagen como el TAC o la resonancia magnética. (56)

Mediante aparatos especiales se puede estudiar también la circulación de los vasos sanguíneos (ecografía Doppler) pudiendo conocerse si un vaso está estrechado u

obstruido, si la velocidad de la sangre es lenta o rápida. El conocimiento de estos aspectos de circulación de la sangre es muy importante en muchos aspectos de la medicina como los trasplantes de hígado o riñón. (56)

Por último la técnica de la ecografía se puede asociar a la endoscopia (ecoendoscopia) para hacer ecografía de zonas muy concretas del organismo desde el interior del tubo digestivo. También se puede hacer durante una operación quirúrgica, ayudando al cirujano en la exploración. (56)

2.2.2.5.8 Ecografía Hepática

Es un examen imagenológico. Se utiliza para examinar el hígado y la vesícula biliar y algunos vasos sanguíneos del órgano. (57)

Situado en hipocondrio derecho, el hígado es la víscera abdominal más grande. Sabemos que presenta una afectación muy frecuente tanto debido a patología local como a patologías sistémicas, pero en la práctica médica diaria la valoración clínica/analítica es nuestra gran y única arma para su estudio ya que su localización subcostal dificulta otro tipo de valoración. Es, sin embargo, su carácter sólido y proximidad a la pared abdominal lo que hace de la ecografía la técnica más adecuada para diferenciar la normalidad de la patología que lo puede afectar y, junto a la clínica y analítica poder realizar un diagnóstico correcto. (57)

Además, a la ecografía hay que añadir como ventajas el ser rápida, inocua y relativamente barata en relación a otros métodos complementarios de diagnóstico. (57)

2.3 Definición de términos básicos

- **Perfil lipídico:** Un perfil lipídico, también denominado lipidograma y perfil de riesgo coronario, es un grupo de pruebas o exámenes de laboratorio clínico, para determinar el estado del metabolismo de los lípidos corporales, comúnmente en suero sanguíneo.
- **Ecografía:** es un procedimiento de diagnóstico usado en los hospitales y centros de salud que emplea el ultrasonido para crear imágenes bidimensionales o tridimensionales. Es un procedimiento sencillo no invasivo que está ubicado en las áreas de radiodiagnóstico, no utiliza radiación ionizante.
- **Esteatosis Hepática:** La esteatosis hepática, también conocida como hígado graso (o FLD en inglés), es la forma más frecuente de esteatosis, no siempre se acompaña de lesión hepática debido a la gran capacidad funcional del hígado.
- **Hígado:** El hígado es el órgano más grande dentro del cuerpo. También es uno de los más importantes. El hígado tiene muchas funciones, incluyendo la transformación de los alimentos en energía y la eliminación del alcohol y las toxinas de la sangre. El hígado también produce bilis, un líquido amarillo verdoso que ayuda a la digestión.
- **Ecógrafo:** Es un producto sanitario electro médico utilizado para realizar ecografías o ultrasonidos, el cual toma ventaja de las ondas sonoras de alta frecuencia para generar secuencias de imágenes de órganos y formaciones dentro del cuerpo tales como: corazón, los riñones, el hígado, entre otros. Este aparato es fundamental para monitorizar el desarrollo del feto durante el embarazo.

- **Tecnólogo Médico Laboratorista:** Profesional de la salud que posee conocimientos y comprensión de los fundamentos biológicos, bioquímicos y biofísicos que le permiten desarrollar competencias y habilidades para actuar en diferentes ámbitos de prevención, fomento y recuperación de la salud, de apoyo al diagnóstico y tratamiento de problemas de salud

CAPITULO III

HIPÓTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACION

3.1 Formulación de Hipótesis Principal y Derivadas

3.1.1 Hipótesis principal:

Existe la relación significativa entre el perfil lipídico y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca de enero a abril del 2018.

3.1.2 Hipótesis derivadas:

- Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Existe la relación significativa entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.

- Existe la relación significativa entre el nivel de HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Existe la relación significativa entre el nivel de LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- Existe la relación significativa entre el nivel de VLDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Mayo 2018.

3.2 Variables; definición conceptual y operacional

3.2.1 Variable independiente

El perfil lipídico, es un grupo de exámenes de sangre que indican la forma como su cuerpo utiliza, cambia o almacena los lípidos. Los lípidos son cuerpos grasos (grasas) que no pueden disolverse en la sangre. Los lípidos se adhieren a las proteínas en la sangre recibiendo así el nombre de lipoproteínas. La cantidad de lipoproteínas en su sangre puede cambiar dependiendo de lo que usted come, de una enfermedad o por herencia.

3.2.2 Variable dependiente

Esteatosis hepática, Es una enfermedad del hígado donde se almacenan determinadas grasas en las células de hígado.

3.2.3 Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Escala	Categoría
Perfil Lipídico Variable Independent e	El perfil lipídico es un grupo de exámenes de sangre que indican la forma como su cuerpo utiliza, cambia o almacena los lípidos. Los lípidos son cuerpos grasos (grasas) que no pueden disolverse en la sangre. Los lípidos se adhieren a las proteínas en la sangre recibiendo así el nombre de lipoproteínas.	Colesterol	Método enzimático	Razón	<200 mg/dl
		Triglicéridos	Método enzimático	Razón	<150 mg/dl
		Colesterol HDL	Método enzimático	Razón	40 – 60mg/dl
		Colesterol LDL	Método enzimático	Razón	<130mg/dl
		Colesterol VLDL	Método enzimático	Razón	<150mg/dl
Variable dependiente Esteatosis Hepática mediante ecografía	Examen imagenológico para detectar la Esteatosis Hepática en forma precoz ya que ofrece múltiples ventajas, y permite realizar rastreos de alta sensibilidad y especificidad al detectar la Esteatosis Hepática, evidenciando la infiltración grasa del hígado	Estudio de imágenes	Grado de esteatosis hepático	Ordinal	Leve: Ligero aumento de la ecogenicidad hepática. Moderado: Aumento moderado de ecogenicidad hepática y mala visualización de vasos. Severo: Aumento de ecogenicidad hepática y no visualización de vasos y lóbulo hepático derecho.

CAPITULO IV

METODOLOGÍA

4.1 Diseño Metodológico

El presente estudio es de tipo analítico, observacional retrospectivo, no experimental cuantitativo.

4.2 Diseño Muestral

Población: La población de estudio estuvo integrada por el total de historias clínicas con resultado de Perfil Lipídico y diagnosticados con esteatosis en la Clínica Monte Sinaí de Juliaca en el periodo de Enero a Abril 2018.

Muestra: Para el presente estudio la muestra fue igual a la población, se realizó en forma no probabilística consecutiva, se seleccionó 50 historias de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

4.2.1 Criterios de Inclusión

- Todos los pacientes de ambos sexos, mayores de edad, que asistan al área de ecografía con diagnóstico de esteatosis hepática.
- Pacientes con examen de perfil lipídico con resultados de colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, VLDL.

4.2.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con otro tipo de patología o enfermedades.
- Pacientes de emergencia: Pacientes gestantes.

4.3 Técnicas de recolección de datos

Técnica:

Se envió una solicitud al jefe del servicio de ecografía y análisis clínico, indicando el permiso para recolectar información (anexo 02).

Se usó la técnica de observación y análisis de datos de historias clínicas mediante el llenado de fichas de recolección de datos. La recolección de datos se realizó en el Servicio de laboratorio de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca entre el periodo de Enero a Abril 2018 (anexo 03).

Procedimientos:

Para la información de diagnóstico de Esteatosis hepática por perfil lipídico y ecografía a los pacientes se procedió de la siguiente manera:

Para la Toma de Muestra se siguió los siguientes pasos:

- Se indica al paciente venir estrictamente en ayunas (y de cena algo ligero como: sopa, crema de verdura, etc.).
- Para la extracción de sangre, con una ligadura atar 5 cm arriba del codo con un nudo fácil de desatar, y palpar con el dedo índice y medio la vena a hincar, se elegirá la vena más notoria generalmente son la vena basílica y vena cefálica mediana (venas del antebrazo vena cubital mediana, vena cefálica etc.).
- Desinfectar la zona de la vena a hincar con una torunda de algodón empapado con alcohol, esperar q evapore un momento.
- Con una jeringa de 5 ml y aguja de 21 pulgadas hincar la vena elegida a 45 grados con el bisel de la aguja hacia arriba y jalar del émbolo de la jeringa suavemente.
- Desatar la ligadura y retirar la jeringa colocando una torunda de algodón seco sobre la aguja, asegurar el algodón con un pedazo de esparadrapo por unos 5 a 10 min.
- Colocar la muestra de sangre en el tubo con gel separador (facilita la coagulación y su rápida obtención de suero sanguíneo) y rotular con los datos correspondientes de cada paciente a cada tubo.
- Centrifugar los tubos a 3500 RPM por 10 min para la obtención de suero sanguíneo, que será la muestra para trabajar los exámenes de perfil lipídico.
- Colocar los tubos al equipo analizador químico clínico BS 120 de la marca Mindray para su lectura de cada análisis.

Para la Ecografía Abdominal:

- Para realizar una ecografía sólo requiere estar en ayunas, con dos finalidades: estudiar la vesícula que está llena de bilis y se ve muy bien en ecografía, y disminuir en lo posible la cantidad de gas intestinal para obtener la mejor calidad.
- La ecografía diagnóstica no tiene ningún riesgo ni contraindicación y se puede realizar cuantas veces sea necesaria.

- El hígado suele estudiarse ecográficamente con un transductor convexo de 3.5 a 3.75 mhz. Equipo utilizado es el ecógrafo Mindray 2d modelo Dp10. El lóbulo izquierdo puede visualizarse eficazmente en la mayoría de los pacientes mediante un abordaje anterior subxifoideo. El lóbulo derecho debe visualizarse de forma subcostal e intercostal para optimizar la detección y caracterización de las lesiones focales. Los cortes intercostales habitualmente son más eficaces en decúbito supino y durante la respiración normal, de manera que la base pulmonar derecha y su sombra no oscurezca la parte superior del hígado. Las sombras de las costillas pueden minimizarse mediante planos oblicuos paralelos al eje longitudinal de los espacios intercostales. Los cortes subcostales deben realizarse con el paciente en decúbito lateral izquierdo o posición oblicua posterior, de modo que el hígado se sitúe ligeramente medial e inferior. Pueden conseguirse un desplazamiento más inferior del hígado y mayor visión subcostal y subxifoidea mediante la inspiración profunda. Es importante inclinar el transductor hacia arriba mientras se emplea un abordaje subcostal para visualizarse la cúpula hepática.

4.4 Técnicas estadísticas para el procesamiento de la información

Los datos fueron ingresados en una base de datos en el programa Excel 2010, a partir del cual fueron utilizados para el análisis estadístico descriptivo, por medio del programa SPSS v. 20.0.

El análisis realizado fue principalmente descriptivo. Para variables categóricas, los resultados serán presentados en frecuencias absolutas y porcentuales, según el tipo de datos. Se utilizará tablas de doble entrada para registrar posibles relaciones entre

variables. Se investigaron posibles relaciones que se puedan establecer en base a los resultados obtenidos durante la investigación.

Se aplicará la prueba de Chi Cuadrado o Prueba Exacta de Fisher para relacionar variables cualitativas. El nivel de significación que se utilizará será $\alpha = 0.05$; esto es, toda vez que p sea menor que 0.05, el resultado se considerará estadísticamente significativo.

4.5 Aspectos Éticos

El valor de esta investigación radicó en la obtención de información actualizada. Se trabajó revisando los informes ecográficos y los resultados de análisis clínicos del perfil lipídico de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

El investigador será el responsable de la revisión de los informes ecográficos y los resultados del análisis clínicos del perfil lipídico sin que nadie más tenga acceso a dicha información.

Se trabajó con fichas de recolección de datos diseñadas por el investigador, se le asignará un número de caso a cada paciente, no habrá forma de identificar a los pacientes que sean incluidos en el estudio.

CAPITULO V

ANÁLISIS Y DISCUSION

5.1. Análisis descriptivo

Tabla N° 01

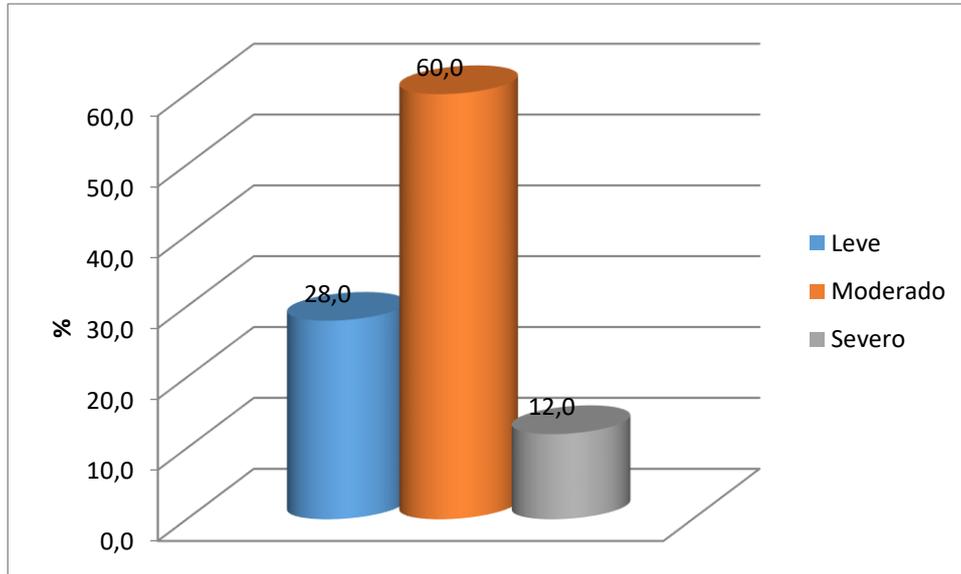
Grado de esteatosis hepática en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Leve	14	28,0
Moderado	30	60,0
Severo	6	12,0
Total	50	100,0

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 01

Grado de esteatosis hepática en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACIÓN Y ANÁLISIS

En la tabla No 01 y gráfico No 01 se aprecia que, del total de pacientes el 28% presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado leve; asimismo, el 60% presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado moderado; y, el 12% del total de pacientes presentaron diagnóstico de esteatosis hepático de grado leve.

Tabla N° 02

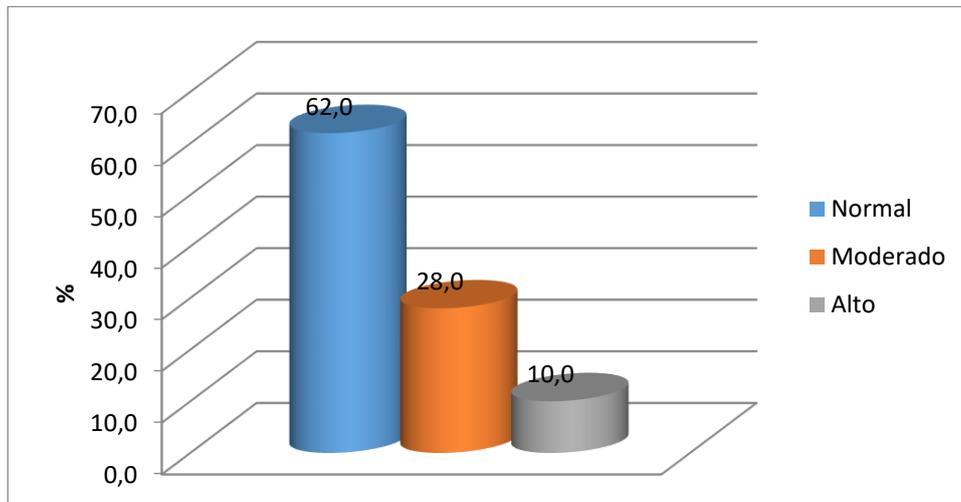
Interpretación de colesterol total en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí"
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	31	62,0
Moderado	14	28,0
Alto	5	10,0
Total	50	100,0

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 02

Interpretación de colesterol total en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí"
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 02 y gráfico No 02 se aprecia que, del total de pacientes el 62% presentaron colesterol normal; asimismo, el 28% presentaron colesterol moderado; y, el 10% del total de pacientes presentaron colesterol alto.

Tabla N° 03

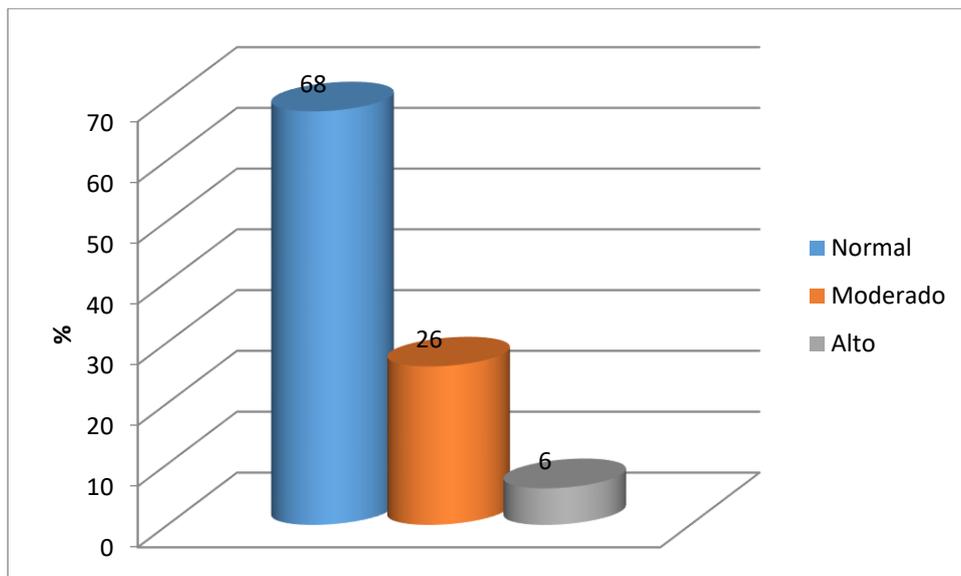
Interpretación de triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	34	68
Moderado	13	26
Alto	3	6
Total	50	100

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 03

Interpretación de triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 03 y gráfico No 03 se aprecia, que del total de pacientes el 68% presentaron triglicéridos normal; asimismo, el 26% presentaron triglicéridos moderado y, el 6% del total de pacientes presentaron triglicéridos alto.

Tabla N° 04

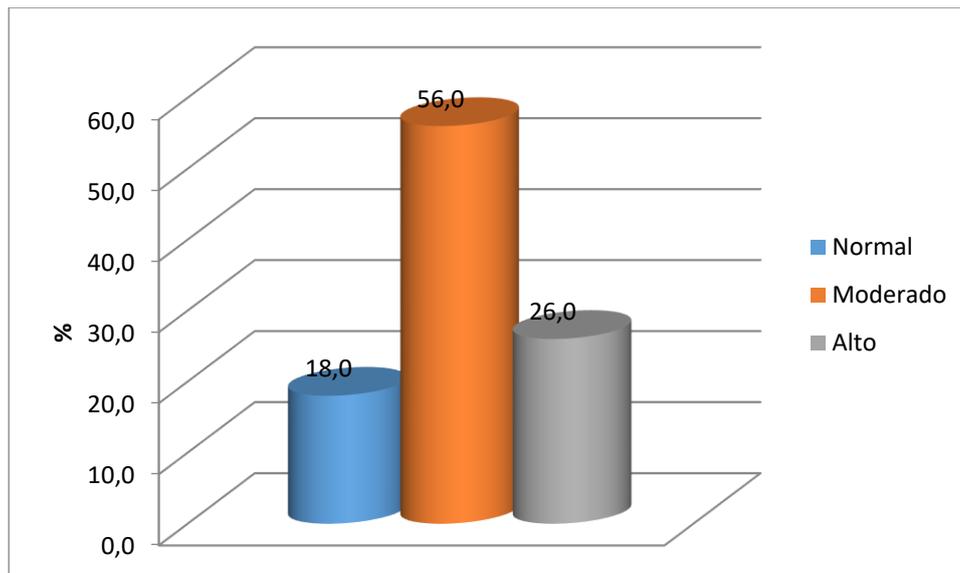
Interpretación de colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	9	18,0
Moderado	28	56,0
Alto	13	26,0
Total	50	100,0

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 04

Interpretación de colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 04 y gráfico No 04 se aprecia que, del total de pacientes el 18% presentaron colesterol HDL normal; asimismo, el 56% presentaron colesterol HDL moderado; y, el 26% del total de pacientes presentaron colesterol HDL alto.

Tabla N° 05

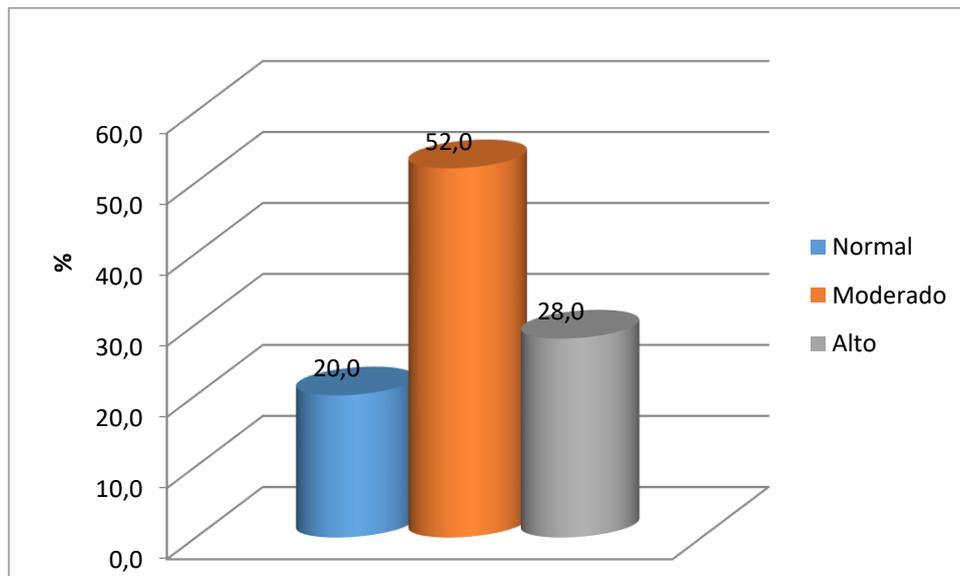
Interpretación de colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí”
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	10	20,0
Moderado	26	52,0
Alto	14	28,0
Total	50	100,0

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 05

Interpretación de colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí”
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 05 y gráfico No 05 se aprecia que, del total de pacientes el 20% presentaron colesterol LDL normal; asimismo, el 52% presentaron colesterol LDL moderado; y, el 28% del total de pacientes presentaron colesterol LDL alto.

Tabla N° 06

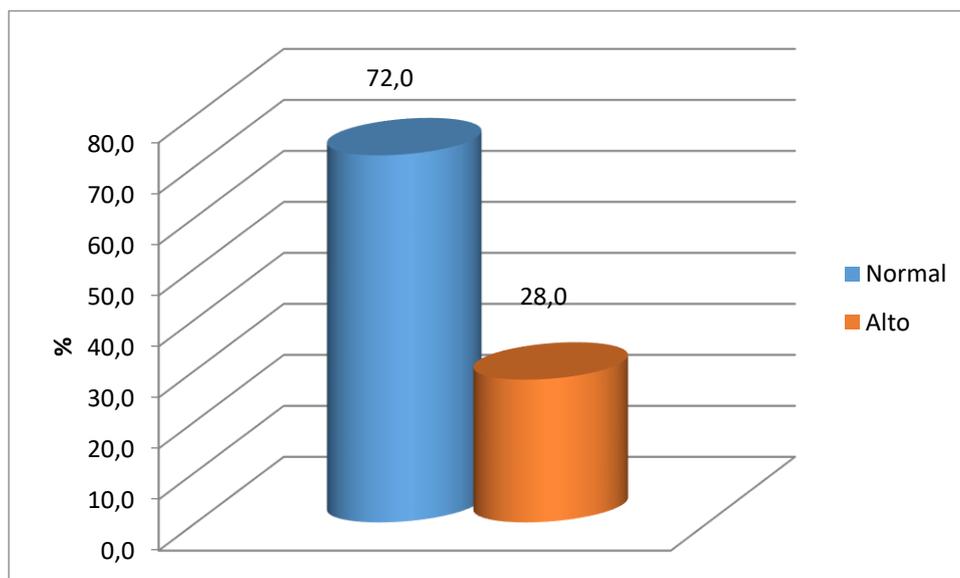
Interpretación de colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí”
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	36	72,0
Alto	14	28,0
Total	50	100,0

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 06

Interpretación de colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí”
en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 06 y gráfico No 06 se aprecia que, del total de pacientes el 72% presentaron colesterol VLDL normal; asimismo, el 28% presentaron colesterol VLDL alto.

Tabla N° 07

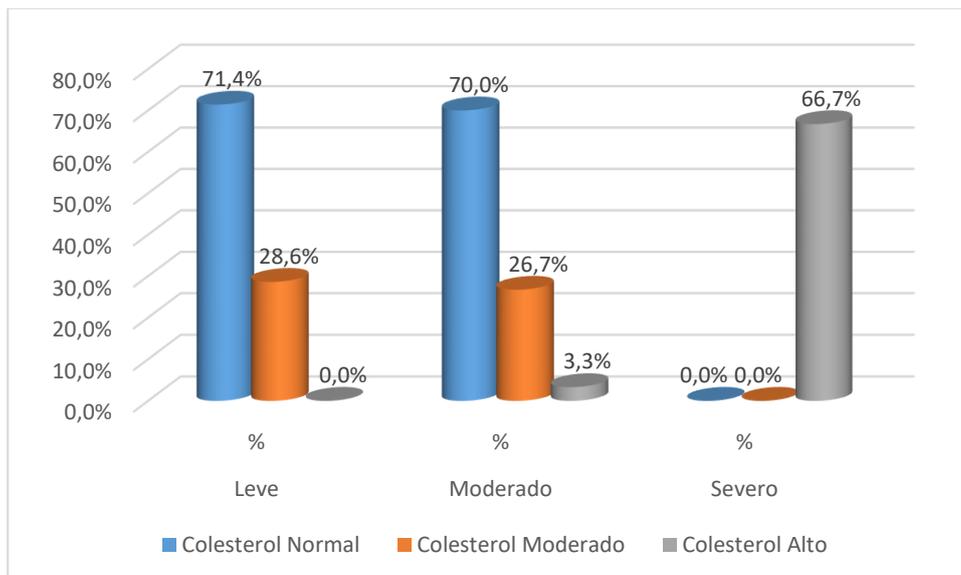
Grado de esteatosis hepático según colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

		Grado de esteatosis hepático					
		Leve		Moderado		Severo	
		n	%	n	%	n	%
Colesterol	Normal	10	71,4%	21	70,0%	0	0,0%
	Moderado	4	28,6%	8	26,7%	2	33,3%
	Alto	0	0,0%	1	3,3%	4	66,7%
Total		14	100,0%	30	100,0%	6	100,0%

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 07

Grado de esteatosis hepático según colesterol total en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 07 y gráfico No 07 se aprecia que, del total de pacientes con grado de esteatosis hepático con grado leve el 71,4% presentan colesterol normal. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepático con grado alto el 66,7% presentan colesterol alto.

Tabla N° 08

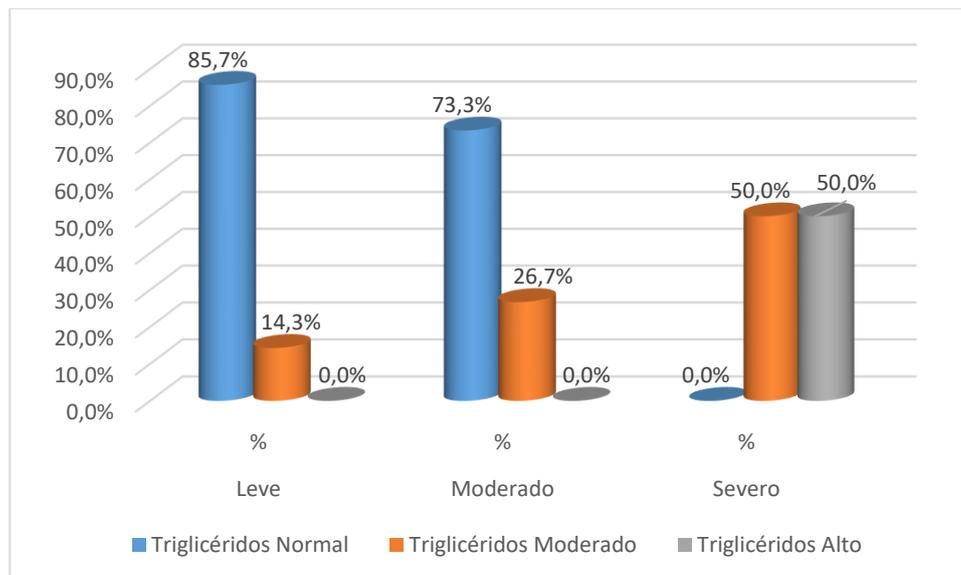
Grado de esteatosis hepática según triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

		Grado de esteatosis hepática					
		Leve		Moderado		Severo	
		n	%	n	%	n	%
Triglicéridos	Normal	12	85,7%	22	73,3%	0	0,0%
	Moderado	2	14,3%	8	26,7%	3	50,0%
	Alto	0	0,0%	0	0,0%	3	50,0%
Total		14	100,0%	30	100,0%	6	100,0%

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 08

Grado de esteatosis hepática según triglicéridos en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 08 y gráfico No 08 se aprecia que, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado leve el 85,7% presentan triglicéridos con nivel normal. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado alto el 50% presentan triglicéridos con nivel alto.

Tabla N° 09

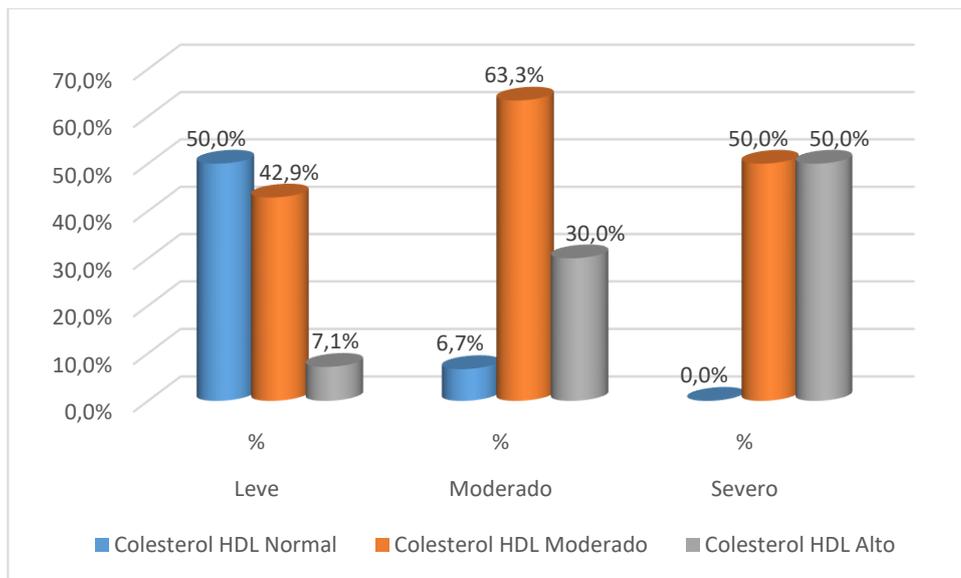
Grado de esteatosis hepática según colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

		Grado de esteatosis hepática					
		Leve		Moderado		Severo	
		n	%	n	%	n	%
Colesterol HDL	Normal	7	50,0%	2	6,7%	0	0,0%
	Moderado	6	42,9%	19	63,3%	3	50,0%
	Alto	1	7,1%	9	30,0%	3	50,0%
Total		14	100,0%	30	100,0%	6	100,0%

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 09

Grado de esteatosis hepática según colesterol HDL en pacientes atendidos en la clínica "Monte Sinaí" en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 09 y gráfico No 09 se aprecia que, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado leve el 50% presentan colesterol HDL normal. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado alto el 50% presentan colesterol HDL alto.

Tabla N° 10

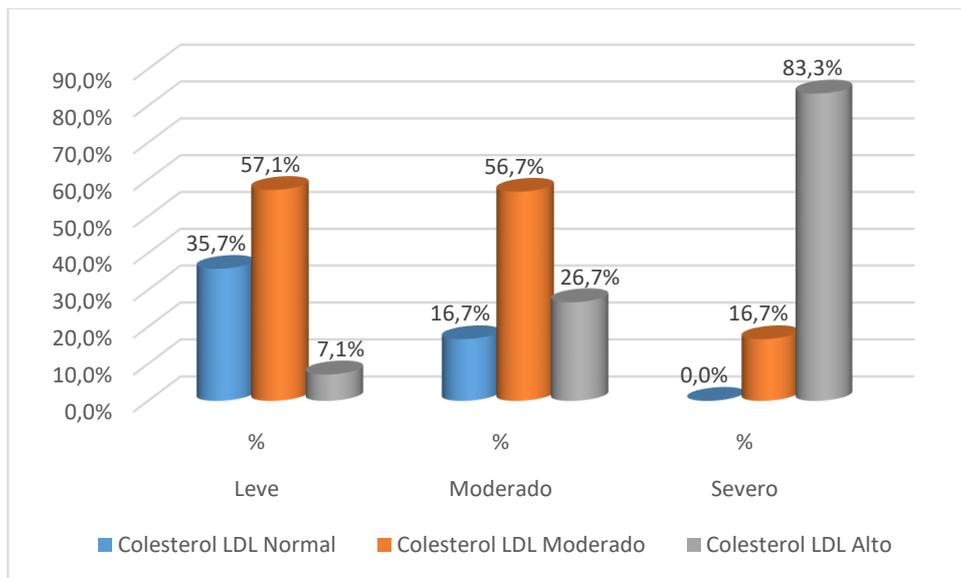
Grado de esteatosis hepática según colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

		Grado de esteatosis hepática					
		Leve		Moderado		Severo	
		N	%	N	%	n	%
Colesterol LDL	Normal	5	35,7%	5	16,7%	0	0,0%
	Moderado	8	57,1%	17	56,7%	1	16,7%
	Alto	1	7,1%	8	26,7%	5	83,3%
Total		14	100,0%	30	100,0%	6	100,0%

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 10

Grado de esteatosis hepática según colesterol LDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 10 y gráfico No 10 se aprecia que, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado leve el 57,1% presentan colesterol LDL moderado. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado alto el 83.3% presentan colesterol LDL alto.

Tabla N° 11

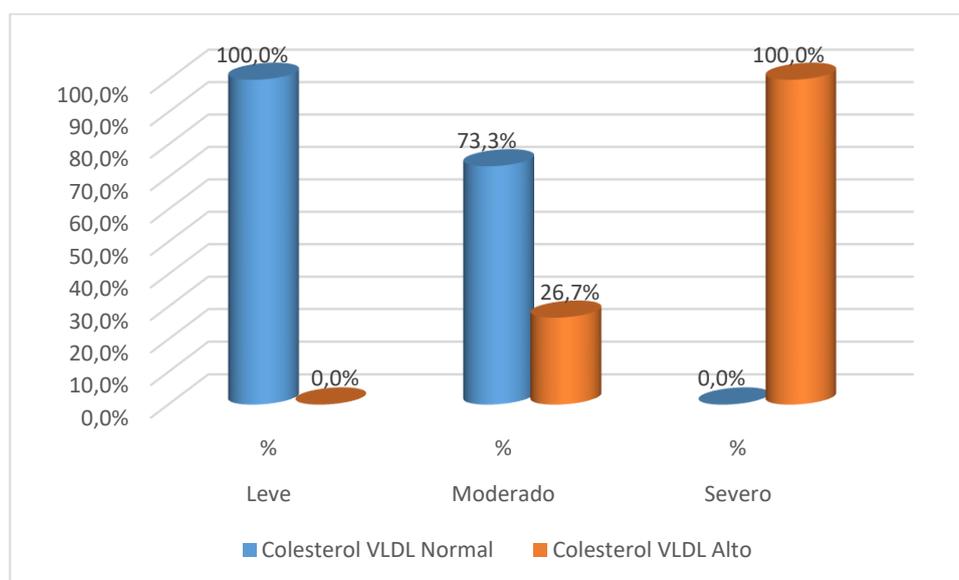
Grado de esteatosis hepática según colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca

		Grado de esteatosis hepática					
		Leve		Moderado		Severo	
		n	%	N	%	n	%
Colesterol VLDL	Normal	14	100,0%	22	73,3%	0	0,0%
	Alto	0	0,0%	8	26,7%	6	100,0%
Total		14	100,0%	30	100,0%	6	100,0%

Fuente: Recopilado por la autora.

Gráfico N° 11

Grado de esteatosis hepática según colesterol VLDL en pacientes atendidos en la clínica “Monte Sinaí” en el periodo de enero - abril del 2018 Juliaca



Fuente: Recopilado por la autora.

INTERPRETACION Y ANALISIS

En la tabla No 11 y gráfico No 11 se aprecia que, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado leve el 100% presentan colesterol VLDL normal. Asimismo, del total de pacientes con grado de esteatosis hepática con grado alto el 100% presentan colesterol VLDL alto.

5.2 Análisis inferencial

5.2.1 Prueba de Kolgomorov

Tabla N° 12

Prueba de Kolgomorov de las variables esteatosis hepática y los indicadores del perfil lipídico

	N	Estadístico de prueba	Sig. asintótica (bilateral)
Grado de esteatosis hepático	50	,322	,000 ^c
Colesterol	50	,381	,000 ^c
Triglicéridos	50	,416	,000 ^c
Colesterol HDL	50	,288	,000 ^c
Colesterol LDL	50	,266	,000 ^c
Colesterol VLDL	50	,451	,000 ^c

Fuente: Recopilado por la autora.

De la tabla se aprecia que la variable Grado de esteatosis hepático; Colesterol; Triglicéridos; Colesterol HDL; Colesterol LDL; Colesterol VLDL no presenta una distribución normal, por lo cual se aplicaran pruebas no paramétricas. Para demostrar la hipótesis se aplicara la Prueba de Chi cuadrado

5.3 Comprobación de Hipótesis

5.3.1 Hipótesis específica 1

Existe la relación significativa entre el colesterol y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Hipótesis

Ho: No existe la relación significativa entre el nivel de colesterol y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

H1: Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Nivel de significación 0.05

Estadístico de prueba

Tabla N° 13

Prueba chí cuadrado entre grado de esteatosis hepática y colesterol total

	Valor	Gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	26,312 ^a	4	,000
Razón de verosimilitud	20,987	4	,000
Asociación lineal por lineal	11,274	1	,001
N de casos válidos	50		

Fuente: Recopilado por la autora.

Regla de decisión Si $p < 0.05$ entonces rechazar H_0

Conclusión dado que $p=0.0000 < 0.05$ entonces rechazar H_0 por consiguiente aceptar H_1 . Es decir Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

5.3.2 Hipótesis específica 2

Existe relación entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Hipótesis

Ho: No existe la relación significativa entre el nivel de triglicéridos y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

H1: Existe la relación significativa entre el perfil lipídico y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Nivel de significación 0.05

Estadístico de prueba

Tabla N° 14

Prueba chií cuadrado entre grado de esteatosis hepática y el nivel de triglicéridos

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	28,925 ^a	4	,000
Razón de verosimilitud	23,533	4	,000
Asociación lineal por lineal	14,840	1	,000
N de casos válidos	50		

Fuente: Recopilado por la autora.

Regla de decisión Si p es < 0.05 entonces rechazar H_0

Conclusión dado que $p=0.0000 < 0.05$ entonces rechazar H_0 por consiguiente aceptar H_1 . Es decir Existe la relación significativa entre el nivel de triglicéridos y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

5.3.3 Hipótesis específica 3

Existe la relación significativa entre el colesterol HDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Hipótesis

H_0 : No existe la relación significativa entre el nivel de colesterol HDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

H_1 : Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol HDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Nivel de significación 0.05

Estadístico de prueba

Tabla N° 15

Prueba chí cuadrado entre grado de esteatosis hepática y colesterol HDL

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	15,372 ^a	4	,004
Razón de verosimilitud	15,032	4	,005
Asociación lineal por lineal	11,220	1	,001
N de casos válidos	50		

Fuente: Recopilado por la autora.

Regla de decisión Si p es < 0.05 entonces rechazar H_0

Conclusión dado que $p=0.0000 < 0.05$ entonces rechazar H_0 por consiguiente aceptar H_1 . Es decir existe la relación significativa entre el nivel de colesterol HDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

5.3.4. Hipótesis específica 4

Existe la relación significativa entre el colesterol LDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Hipótesis

H_0 : No existe la relación significativa entre el nivel de colesterol LDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

H1: Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol LDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Nivel de significación 0.05

Estadístico de prueba

Tabla N° 16

Prueba chií cuadrado entre grado de esteatosis hepática y colesterol LDL

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	15,372 ^a	4	,004
Razón de verosimilitud	15,032	4	,005
Asociación lineal por lineal	11,220	1	,001
N de casos válidos	50		

Fuente: Recopilado por la autora.

Regla de decisión Si p es < 0.05 entonces rechazar H_0

Conclusión dado que $p=0.0000 < 0.05$ entonces rechazar H_0 por consiguiente aceptar H_1 . Es decir existe la relación significativa entre el nivel de colesterol LDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

5.3.5 Hipótesis específica 5

Existe la relación significativa entre el colesterol VLDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Hipótesis

Ho: No existe la relación significativa entre el nivel de colesterol VLDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

H1: Existe la relación significativa entre el nivel de colesterol VLDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

Nivel de significación 0.05

Estadístico de prueba

Tabla N° 17

Prueba chií cuadrado entre grado de esteatosis hepática y colesterol VLDL

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	20,899 ^a	2	,000
Razón de verosimilitud	24,500	2	,000
Asociación lineal por lineal	17,631	1	,000
N de casos válidos	50		

Fuente: Recopilado por la autora.

Regla de decisión Si p es < 0.05 entonces rechazar HO

Conclusión dado que $p=0.0000 < 0.05$ entonces rechazar H_0 por consiguiente aceptar H_1 , es decir existe la relación significativa entre el nivel de colesterol LDL y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018

5.4. Discusión

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

El hígado graso es una entidad patológica que se caracteriza por acumulación de glóbulos de grasa en los hepatocitos. Dentro de sus causas existen dos grandes grupos, alcohólica y no alcohólica. En este último hay diversidades de factores que lo predisponen tales como; obesidad, hipertrigliceridemia, quimioterapia, alimentación parenteral, corticoides, diabetes mellitus. Se considera un proceso benigno y reversible; sin embargo no detenido, ni tratado a tiempo puede derivar en una esteatohepatitis y finalmente cirrosis. Es la causa más importante de elevación de transaminasas de causa desconocida.

En este trabajo concluimos que el mayor número de casos comprende, una esteatosis hepática Moderado (60%); la cual normalmente no causa síntomas o complicaciones. No obstante, cuanto mayor y más prolongada sea la acumulación de grasa, mayores serán los riesgos de lesión hepática. Cuando hay grasa en exceso y por mucho tiempo, las células del hígado pueden sufrir daños y quedar inflamadas.

Este cuadro es llamado de esteatohepatitis o hepatitis grasa. Si no se trata, puede evolucionar hacia la cirrosis.

El 85.7% del total de pacientes presentan triglicéridos con nivel normal, mientras que del total de pacientes con esteatosis severo el 50% presentan triglicéridos con nivel alto, encontrándose relación estadística $p=0.000<0.05$. Este resultado coincide con la investigación de **Rimiño et.al. (2011)**. Relación entre el diagnóstico ecográfico y las alteraciones bioquímico-clínicas y la dosificación de triglicéridos, también este resultado coincide con la investigación de **Cobreña et.al. (2012)** incidencia de la esteatosis en pacientes con hipertrigliceridemia, también coincide con la investigación de **Quiroga et.al. (2013)**. Quien encontró que los que presentaron esteatosis hepática elevado presentaron triglicéridos elevado.

Asimismo, los resultados reportan que del total de pacientes con grado de esteatosis hepático con grado leve el 71.4% presentan colesterol normal, pacientes con esteatosis hepático con grado severo el 66.7% presentan colesterol alto, encontrándose relación estadística $p=0.000<0.05$, este resultado coincide con la investigación de **Cobreña et.al. (2012)** incidencia de la esteatosis en pacientes de con dislipidemia, también coincide con la investigación de **Quiroga et.al. (2013)**. Quien encontró que los que presentaron esteatosis hepática elevada presentaron colesterol elevado. Del mismo modo del total de pacientes con esteatosis leve 50% presentan colesterol HDL normal y los pacientes con esteatosis severo el 50% presentan colesterol HDL alto. Igualmente analizando a los pacientes con esteatosis leve el 57.1% presentan colesterol LDL normal y los pacientes con esteatosis alta el 83.3% presentan colesterol LDL alto, este resultado coincide con la investigación de **Díaz et.al. (2015)**, quien evidenció una estrecha relación de esta hepatopatía con el sobrepeso, la dislipidemia, también coincide con la investigación de **Tagle, (2008)**

hallazgos histológicos en biopsias hepáticas en pacientes con grasas malas elevadas.

Finalmente analizando a los pacientes con esteatosis leve el 100% presentan colesterol VLDL normal y los pacientes con esteatosis alta el 100% presentan colesterol VLDL alto. Los mecanismos que pueden participar en la acumulación de grasa en el tejido hepático ocurren a varios niveles en el metabolismo lipídico. Se ha postulado que puede existir un aumento del aporte de ácidos grasos desde la grasa periférica, favorecidos por la lipólisis a este nivel, disminución de la lipólisis hepática, aumento de la síntesis de triglicéridos hepáticos y alteraciones en la secreción de VLDL por el hepatocito (53,54) .El presente trabajo muestra que la ecografía es una técnica moderadamente efectiva para el diagnóstico de esteatosis hepática y para la clasificación de la severidad de la enfermedad en la muestra global, existiendo una adecuada correlación entre los diferentes radiólogos que realizaron los informes.

5.5 Conclusiones

- La investigación concluye que los pacientes con grado de esteatosis hepático severo la gran mayoría presenta colesterol alto, encontrándose relación significativa entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.
- La investigación concluye que los pacientes con grado de esteatosis hepático severo la gran mayoría presenta presentan triglicéridos altos. encontrándose relación significativa entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca.

- La investigación concluye que los pacientes con grado de esteatosis hepático severo la gran mayoría presenta colesterol LDL alto, encontrándose relación significativa entre el nivel de colesterol LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca
- La investigación concluye que los pacientes con grado de esteatosis hepático severo la gran mayoría presenta colesterol HDL alto, encontrándose relación significativa entre el nivel de colesterol HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca
- La investigación concluye que los pacientes con grado de esteatosis hepático severo la gran mayoría presenta colesterol VLDL alto, encontrándose relación significativa entre el nivel de colesterol VLDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca

5.6 Recomendaciones

- Se recomienda a la población tomar precauciones y cuidar su salud con una alimentación saludable y balanceada, evitando el sedentarismo.
- Los trabajadores de salud tenemos la obligación de concientizar y prevenir realizando campañas de salud tocando temas como síndromes metabólicos entre otros.
- Realizarse chequeos médicos periódicamente y así evitar realizarlos solo cuando se sientan los síntomas y la enfermedad haya avanzado.
- Realizarse también exámenes ecográficos abdominal anualmente.

FUENTES DE INFORMACION

1. Lee RG. Nonalcoholic steatohepatitis: *Tightening the morphological screws on hepatic rambler*. *Hepatology*. 1995; 21(15): 1742-7.
2. Negro F. Fatty Liver disease: *NASH and related disorders*. *N Engl J Med* 2005; 353(9):2200-2201.
3. Angulo P. *Non alcoholic fatty liver disease*. *N Engl J Med* 2002; 346(18):1221-1231.
4. Nejat EJ, Polotsky AJ, Pal L. Predictors of chronic disease at midlife and beyond-the health risks of obesity. *Maturitas* 2010; 65(28): 106-11
5. Deaton C y cols. The global burden of cardiovascular disease. *European journal of cardiovascular nursing: journal of the Working Group on Cardiovascular Nursing of the European Society of Cardiology* 2011;10(2):5-13
6. Chrostowska M, Szyndler A, Hoffmann M, Narkiewicz K. Impact of obesity on cardiovascular health. *Best practice & research. Clinical endocrinology & metabolism* 2013; 27(39): 147-56
7. Nguyen T, Lau DCW. The obesity epidemic and its impact on hypertension. *The Canadian journal of cardiology*. 2012; 28(68): 326-33
8. Dixon JB. The effect of obesity on health outcomes. *Molecular and cellular endocrinology* 2010; 316(21): 04-8.
9. Pedersen S.D. Metabolic complications of obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2013; 27(57): 179-93.
10. El-Hassan AY, Ibrahim EM, Al-Muhim FA, Nabhan AA, Chammas MY. *Fatty infiltration of the liver: Analysis of prevalence, radiological and clinical features and influence on patient management*. *Br J Radiol*. 1992; 65(28):774-8.

11. 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.
12. Pessayre D, Fromenty B. *Nash: a mitochondrial disease*. J Hepatology 2005; 4(25):928-940.
13. Rimiño G L, Galeano S C, Padrón RJ, Guardarramas LL, Zangroniz C D, Carreras ED. Esteatosis hepática no alcohólica. Relación bioquímico-ecohistopatológica. Rev. Med. Electrón. [Internet]. 2011 Dic [citado 2016 Abr 08]; 33(6): 682-693. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000600001&lng=es
14. Cobreña B V, Dueñas C P. Portoviejo- Ecuador Incidencia de la esteatosis en pacientes de la consulta externa del área de gastroenterología (2012).
15. Díaz FJ Pereira DO, León C A, Del Valle DS, Hodelín TR Relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. MEDISAN [Internet]. 2015 Mar [citado 2016 Abr 08]; 19(3):345-254-353. en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000300008&lng=es.
16. Algíbez M, Castellano T Revista ecografía digestiva. Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. 2010;8(1):254-270
17. Tagle A. Hallazgos clínicos bioquímicos de histología hepática en adultos peruanos con sobrepeso y obesos primer estudio prospectivo nacional. Revista Gastroenterol, Lima, Perú 2008.
18. Williams C, et al, 2011, Estudian la Prevalencia de la Esteatosis Hepática No

Alcohólica y de la Esteatohepatitis No Alcohólica

19. Quiroga C, Dib J, Arévalo L, Bastardo N, Bracho C, Acevedo L. Elevación de aminotransferasas y su relación con esteatosis hepática en pacientes obesos. *Gen [Internet]*. 2013 Jun [citado 2018 Mar 13]; 67(2): 87-90.
20. Grundy SM. Comparison of monounsaturated fatty acids and carbohydrates for lowering cholesterol. *N Engl J Med*, 1986;314(28):745-748.
21. Gordon DJ, Rifkind BM. High-density lipoprotein: the clinical implications of recent studies. *N Engl J Med*. 1989; 321(36):1311–1316.
22. Pérez O, Géraud L and Posadas-Romero C. Concentraciones bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en plasma y enfermedad arterial coronaria. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 2000; 70(3): 312-321.
23. Fredenrich A, Bayer P. Reverse cholesterol transport, high density lipoproteins and HDL cholesterol: recent data. *Diabetes Metab.* 2003;29 (21):201-5.
24. Assmann G, Gotto M. Jr. HDL Cholesterol and Protective Factors in Atherosclerosis. *Circulation* 2004; 109(3): 3-8.
25. Kimura T, Sato K, Kuwabara A, et al. Sphingosine 1-phosphate may be a major component of plasma lipoproteins responsible for the cytoprotective actions in human umbilical vein endothelial cells. *J Biol Chem*. 2001;276(36): 31780–31785.
26. Sáiz Peña M. Estudio Epidemiológico del Perfil Lipídico en Población Anciana Española. Tesis Doctoral, Universidad Complutense de Madrid. Madrid, 2001.
27. Mertens A and Holvoe P. Oxidized LDL and HDL: antagonists in atherothrombosis. *FASEB J*. 2001;15(18): 2073–2084
28. Lima J, Fonollosa V and Vilardell M. Aterogénesis: Factores de riesgo cardiovascular en el anciano. *Rev Mult Gerontol* 2003; 13(3): 166-180.

29. Huaman, Jorge; alvarez, Mayita; Rios, María. Factores y categorías de riesgo coronario y logro de la meta de LDL-colesterol según edad y género en pacientes con y sin síndrome metabólico en Trujillo. **Rev Med Hered**, Lima, 2012; 23(3):25-68.
30. Cáceres J, Rojas ML. Colesterol total y sus fracciones en adultos de 30 a 39 años, según género y sub-grupos de edad: Cusco. **SITUA** 2004; 13(2):12-19.
31. Colpo, A. LDL Cholesterol: Bad Cholesterol, or "Bad Science". *Journal of American Physicians and Surgeons* (2005);10 (3): 83-90.
32. Álvarez C y Jiménez M. Evaluación de algunas técnicas de determinación de Triglicéridos séricos. En: Bazalar LM. Niveles séricos de Colesterol Total, HDL Colesterol, LDL Colesterol y Triglicéridos en sujetos varones residentes a nivel del mar y gran altura. Facultad de Farmacia y Bioquímica, UNMSM. Lima, 1990
33. The Lipid Research Clinic Program: The lipid research clinic coronary primary prevention trial results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984;251(68):365-374
34. Herrera GA, Nassif HA, Arus SE, Cand HC, León N. Hígado graso. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev Cubana Med* . 2007; 46(1):3-5.
35. Adorna CZ. Esteatohepatitis no alcohólica. Fisiopatogenia y modelos experimentales. *Rev Cubana Invest Biomed*. 20011; 26(1):1-6.
36. Pessayre D, Fromenty B. *Nash: a mitochondrial disease*. *J Hepatology* 2005; 42(25):928-940.
37. Montero González T, Pérez Lorenzo M, Alarcón Arango I, Infante Velázquez M, Angulo Pérez O, Winogra Lay R et al. Prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en autopsias y alteraciones morfológicas metabólicas relacionadas. *Rev Cubana Med* 2011;40(1):32

38. Gámez A, González O. Síndrome metabólico. Rev Cubana Med Milit. 2011];38(1).254-456
39. Kopelman Pg. Obesity as a medical problem Nature 2000; 404(68):635-643.
40. Cobreña Bravo L V. y Dueñas Cevallos Á. P. (2012). Portoviejo- Ecuador
Incidencia de la esteatosis en pacientes de la consulta externa del área de gastroenterología
41. Díaz F J, Pereira O L, León C A, Del Valle S, Hodelín R. Relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. MEDISAN [Internet]. 2015 Mar [citado 2016 Abr 08]; 19(3): 345-353. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000300008&lng=es
42. Rimiño Galindo Leydiana, Galeano Santamaría Caridad, Padrón Ramos Mario Jorge, Guardarramas Linares Layanis, Zangroniz Chiong Danae, Carreras Echeverría Daylín. Esteatosis hepática no alcohólica. Relación bioquímico-eco-histopatológica. Rev. Med. Electrón. [Internet]. 2011 Dic [citado 2016 Abr 08]; 33(6): 682-693. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000600001&lng=es.
43. Vidal G. (2011). La correlación de la anatomía ecográfica con la anatomía patológica sobre el diagnóstico de esteatosis hepática en el ambiente de ultrasonografía del hospital central de la FAP.
44. Herrera Christian L, Fritz O, Montenegro G, Alvear M, del Sol M, Salazar LA. El propóleo reduce la esteatosis hepática inducida por dieta en ratones. Int J Morphol [Internet]. 2010 Mar [citado 15 Sep 2011]; 28(1):75-84.

45. Merchante N, Mira JA, Pineda JA. Esteatosis hepática no alcohólica en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin [Internet]*. 2009 [citado 15 sep 2011];133(3):112-6. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775308001048>
46. Piñol V, Bessa X, Bruguera M, Rodés J. Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica. Análisis comparativo. *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23(2):57-61. PubMed;PMID: 10726383
47. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology*. 1994;107 (87):1103-1109.
48. Falck -Ytter Y, Younossi ZM, Marchesini G, McCullough AJ. Clinical features and natural history of nonalcoholic steatosis syndromes. *Semin Liver Dis* 2001; 21(27):17-26
49. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37(4):917-923.
50. 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(14):6419-24
51. Begriche K, Agoudjil A, Pessayre D, Fromenty B. *Mitochondrial dysfunction in NASH: Causes, consequences and possible means to prevent it*. *Mitochondrion* 2006; 6(2):1-28
52. Rao MS, Reddy JK. Peroxisomal beta-oxidation and steatohepatitis. *Semin Liver Dis* 2001; 21 (1): 43-55 Sanyal AJ. AGA Technical review on Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*
53. Neuschwander-Tetri Ba. Nonalcoholic Steatohepatitis. *Clin Liver Dis* 1998; 2: 149-73.

54. James Ofw, Day Cp. Non-alcoholic steatohepatitis (NASH): a disease of emerging identity and importance. *J Hepatol* 1998; 29: 495-501.

ANEXOS

Anexo N° 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO

**RELACIÓN ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y EL DIAGNÓSTICO DE
ESTEATOSIS HEPÁTICA POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES DE LA
“CLÍNICA MONTE SINAI” JULIACA 2018**

INVESTIGADOR: VILCA CABANA Alba Nataly

OBJETIVO: Encontrar la relación esteatosis hepática por perfil lipídico con la ecografía en los pacientes.

REFERENCIA: Cualquier duda comunicarse con VILCA CABANA Alba Nataly

Derecho de autonomía y libre retiro: los participantes de este estudio están en la plena libertad de retirarse del estudio cuando ellos desean.

Manifiesto libremente que he sido informado sobre el objetivo del estudio **RELACION ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y EL DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES DE LA CLÍNICA MONTE SINAI - JULIACA – 2018** Y expreso que he recibido la información necesaria y comprendido las actividades de mi participación en el presente proyecto; por lo cual acepto participar en forma anónima y voluntaria, y al mismo tiempo autorizo el uso de la información “historias clínica”, para cumplir con los objetivos de la investigación.

Nombre del Participante

DNI N°

Nombre del Investigador

DNI N°

Anexo N° 02:

SOLICITUD DE PERMISO PARA REALIZAR EL TRABAJO DE CAMPO DE LA INVESTIGACIÓN

SOLICITO: Permiso para evaluación y acceso a la información de los pacientes que acuden a la clínica monte Sinaí en el área de laboratorio.

SEÑOR DIRECTOR DE LA CLÍNICA MONTE SINAI

Yo, VILCA CABANA, Alba Nataly, Bachiller, egresado de la Escuela Académica Profesional de Tecnología Médica, de la Universidad Alas Peruanas del área de Laboratorio. Ante ud con el debido respeto me presento y expongo.

Que, en cumplimiento con las normas y reglamento de Titulación de la Universidad Alas Peruanas y conocedores de su espíritu de apoyo a la investigación solicitamos me permita la recolección de datos en el área de ecografía, para la evaluación y acceso a los historias clínicas de los exámenes de esteatosis hepática y perfil lipídico en pacientes que acuden, para poder realizar el trabajo de campo de mi investigación denominado **RELACION ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y EL DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES DE LA CLÍNICA MONTE SINAÍ - JULIACA - 2018** Asimismo, agradecerle con anticipación su comprensión y colaboración en la investigación a realizarse.

Por lo expuesto.

Ruego acceder a mi solicitud por ser justa y legal.

Juliaca, 15 de enero del 2018

.....
VILCA CABANA Alba Nataly
DNI N° 42788622

Anexo N°03

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

I. Datos generales

1-Fecha: / /

2-Edad:

3-Sexo a) Masculino () b) Femenino ()

I. Prueba de Ecográfico

a) Leve () b) Moderado () c) Severo ()

II. Perfil Lipídico

1. Colesterol total.....
2. Triglicéridos.....
3. HDL Colesterol.....
4. LDL Colesterol.....
5. VLDL Colesterol.....

Anexo N° 04

Protocolo de estudio ecográfico del Hígado



PAPEL DE ULTRASONIDO EN ESTUDIO DEL HÍGADO. PARA EVALUAR:

Tamaño

Contorno capsular (liso, grueso, lobulada)

Ecogenicidad del parénquima

Vascularidad

Vía biliar

Masas o colecciones

Limitaciones

La obesidad y pacientes con casos graves de trastornos metabólicos como la hemocromatosis y la infiltración grasa reducirán los detalles y el rendimiento diagnóstico de la exploración.

PREPARACIÓN

Idealmente el paciente debe tener ayuno durante 6 horas para reducir el gas intestinal y evitar la contracción de la vesícula biliar.

Selección del equipo

Dependiendo del tamaño del paciente un transductor 2-6 Mhz convexo pero puede ser necesario un lineal de mayor frecuencia para valorar borde anterior.

TÉCNICA

Con el paciente en decúbito supino deberemos conocer la localización hepática y sus relaciones.

Tanto en los cortes transversales como longitudinales, anterior a él se visualizará la piel, el tejido celular subcutáneo, músculos rectos del abdomen, el diafragma y más cefálico y posterior el pulmón derecho y el corazón. El resto de estructuras intraabdominales se verán posteriores al hígado.

Para la evaluación ecográfica del hígado haremos cortes longitudinales desde la línea media hacia la zona lateral derecha del cuadrante superior derecho del abdomen.

Los cortes se realizaran siguiendo el borde costal aunque en ocasiones, en pacientes muy obesos o cuando existe mucho aire en la cavidad abdominal deberemos utilizar la vía intercostal para su mejor visualización. Al estar localizado el hígado por debajo de la parrilla costal puede resultar muy útil solicitar al paciente una inspiración profunda o valsalva mantenidos para que el descenso del diafragma nos facilite su visualización.

Para completar la exploración realizaremos cortes transversales, perpendiculares a la línea sagital, y cortes oblicuos, comenzando en epigastrio. Con mínimas variaciones en el desplazamiento del transductor, conseguiremos visualizar el LHI, pedículo hepático, venas suprahepaticas y sistema excretor biliar.

Debemos explorar el hígado en su totalidad y comprobar que se visualiza todo su contorno, desde la punta del LHI a nivel lateral izquierdo de epigastrio hasta la punta inferoposterior del LHD y todo el contorno yuxtadiafragmatico.

UNA SERIE DE HÍGADO DEBE INCLUIR MÍNIMO LAS SIGUIENTES IMÁGENES;

Longitudinal:

- Lóbulo izquierdo

- Lóbulo caudado
- VCI
- Porta hepática
- Comparación con Riñón derecho.

Transversal:

- lóbulo izquierdo
- Vena hepática izquierda
- Vena porta izquierda
- Vena porta derecha
- Vena hepática media y derecho.

Demostrar flujo hepatopetal en la vena porta

Demostrar flujo de la vena hepática

El tamaño se mide en la línea medio clavicular derecha en proyección sagital.

Documentar cualquier patología encontrada con medidas y vascularidad

Las imágenes no deben ser tomadas si no tienen un vaso visible, Vena porta o hepática, ya que se debe poder identificar en qué segmento del hígado la imagen ha sido tomada.

Anexo N° 05

REGISTRO FOTOGRÁFICO

Toma de muestra



Procesamiento de muestras: Centrifugación, proceso en el equipo, resultados.





**Anexo N° 6
MATRIZ DE CONSISTENCIA**

**RELACION ENTRE EL PERFIL LIPÍDICO Y EL DIAGNÓSTICO DE ESTEATOSIS HEPÁTICA POR ECOGRAFÍA EN PACIENTES DE LA CLÍNICA MONTE SINAÍ JULIACA
2018**

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	Indicadores	Categoría	METODOLOGIA				
<p>PROBLEMA GENERAL</p> <p>¿Existirá relación de perfil lipídico con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018?</p>	<p>OBJETIVO GENERAL Determinar la relación entre el perfil lipídico y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS Determinar la relación entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Determinar la relación entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Determinar la relación entre el nivel de HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Determinar la relación entre el nivel de LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Determinar la relación entre el nivel de VLDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p>	<p>Hipótesis general</p> <p>Existe la relación significativa entre el perfil lipídico y el grado de esteatosis hepática por ecográfica en historias clínicas de los pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018.</p> <p>Hipótesis ESPECÍFICOS</p> <p>Existe relación entre el nivel de colesterol y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Existe relación entre el nivel de triglicéridos con el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Existe relación entre el nivel de HDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Existe relación entre el nivel de LDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018</p> <p>Existe relación entre el nivel de VLDL y el diagnóstico de esteatosis hepática por ecografía en pacientes de la Clínica Monte Sinaí de Juliaca, en el periodo de Enero a Abril 2018.</p>	Variable dependiente ESTEATOSIS HEPÁTICA	Estudio de Imágenes	Leve Moderado Grave	<p>TIPO: Descriptivo Cuantitativo correlacional NIVEL: Analítico DISEÑO: No experimental Corte transversal METODO: Deductivo (analítico y sintético) POBLACIÓN: La población del presente trabajo de investigación estará conformado por 50 historias clínicas los pacientes de la clínica monte Sinaí de Juliaca. MUESTRA: La muestra está constituido por 50 historias clínicas los pacientes que acuden a la clínica de ambos géneros para determinar la muestra se utilizará el muestreo no probabilístico según juicio del investigador por la naturaleza de la investigación, de la población en estudio. TÉCNICAS Observación INSTRUMENTO: Fichas de laboratorio PROCEDIMIENTO: Gráficos y tablas estadísticas Pruebas de significancia y chi cuadrado</p>				
			Variable independiente PERFIL LIPÍDICO	Colesterol	< 200 mg/dl		Triglicéridos	< 150 mg/dl	HDL Colesterol	40 – 60 mg/dl

