

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN- MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



**TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
RADIOLOGIA E IMAGENOLOGIA**

**“Esteatosis hepática no alcohólica y aterosclerosis
subclínica de la arteria carótida en trabajadores con
síndrome metabólico del Hospital Escuela Dr. Roberto
Calderón Gutiérrez, septiembre a diciembre 2014.”**

AUTOR: Itza Zotzil Brack Ortega.
Residente de III año de Radiología.

TUTOR: María Auxiliadora Hernández.
Especialista en Radiología e Imagen.

ASESOR:
Ulises López Funes.
Especialista en Medicina Interna

OPINIÓN DEL TUTOR

Tanto el síndrome metabólico, la diabetes, así como las enfermedades cardiovasculares que de estas derivan; en la actualidad, son condiciones de salud que han venido incrementando su presentación, afectando personas de todas las edades y sectores sociales, además de comprometer a personas en etapas productivas, que sumado a la vida sedentaria, de alguna forma incrementan el riesgo de muertes a edades tempranas, condicionando esto un impacto familiar, laboral y social.

En el hospital Roberto Calderón, en el servicio de emergencia, como en consulta externa y hospitalización, así como en el servicio de Radiología, a diario se atienden personas con estos padecimientos, muchas veces con secuelas cardiovasculares, musculo esqueléticas, digestivas o Psicológicas, derivadas de las mismas, lo que genera gran inversión de recursos tanto económicos como humanos a las diferentes instituciones MINSA que a diario nos enfrentamos con esta problemática.

Creo que el trabajo realizado por la Dra. Itza Brack, vendrá a contribuir de alguna forma, a la concientización del personal médico y no médico de nuestro centro asistencial que han formado parte de este estudio, así como los que no formaron parte del mismo, para que de alguna forma se tomen medidas en pro de la prevención de los factores de riesgo que puedan modificarse en los diferentes trabajadores que resultaron con algún grado de afectación de su salud reflejados con este estudio, con el fin de prevenir futuras complicaciones de la salud de estos, mejorando así su calidad de vida.

A las autoridades de nuestro centro asistencial, así como MINSA central, les hacemos una invitación a sumarse a esta iniciativa, promoviendo en los trabajadores del ministerio de salud en general, el consumo saludable de

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

alimentos, estimulando además la práctica de actividad física, deportiva en pro de evitar enfermedades crónicas incapacitantes , y complicaciones derivadas de éstas , que limiten en el futuro una buena práctica laboral, y evitando además el impacto que deriven de estas en el entorno familiar y social.

Dra. María Auxiliadora Hernández M
Radióloga.
Responsable docente
Departamento de radiología HERCG

DEDICATORIA

A mí querida madre que desde un inicio me ha brindado su amor, consejos y
apoyo en cumplir mis metas y sueños, siempre a mi lado.

Mi padre y hermanas que me acompañan en la travesía de la vida.

AGRADECIMIENTO

Por lograr a cabo este trabajo agradezco a Dios, quien ha sido mi pilar en los momentos más difíciles en este camino, junto a mi madre y hermanas que siempre han estado en los períodos más importantes, brindándome su cariño y apoyo incondicional.

A mis compañeros por su amistad incondicional en los tres años de la especialidad.

RESUMEN

El presente estudio tiene como objetivo establecer la relación entre la esteatosis hepática no alcohólica con la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida interna en trabajadores con síndrome metabólico, del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el periodo comprendido entre septiembre a diciembre del año 2014. Es un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo. La población de estudio fueron 790 trabajadores activos, del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, incluyendo personal médico, paramédico, mantenimiento, vigilancia, administrativo y otros.

Se evaluaron aleatoriamente 70 trabajadores que conforman la muestra, los cuales cumplían con los criterios de inclusión y exclusión. Dicha muestra fue seleccionada por conveniencia.

Siendo los principales resultados, edad media de 38 años, con una DE 11 años, de los cuales 45.7% varones y 54.3% mujeres. El síndrome metabólico se encontró en el 30% y la esteatosis hepática en el 75.7%, asociado a hepatomegalia en un 28.6%. El 21.4% sujetos presentaron engrosamiento del complejo íntima media carotídeo.

En relación con el síndrome metabólico 17% de pacientes presentaron esteatosis hepática y el 10% engrosamiento del complejo íntima media carotídeo y este último en relación con la esteatosis hepática se demostró en 21%, con un valor de χ^2 gl1 de 6.23 con un valor de p 0.009.

Este trabajo muestra la utilidad de la ultrasonografía para el diagnóstico de los pacientes asintomáticos con EGNA. También de la determinación del EIMC podría permitir un diagnóstico simple del riesgo de desarrollar ateromatosis.

INDICE

- I. DEDICATORIA
- II. AGRADECIMIENTO
- III. RESUMEN
- IV. INTRODUCCIÓN
- V. ANTECEDENTES
- VI. JUSTIFICACIÓN
- VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
- VIII. OBJETIVOS
- IX. MARCO TEÓRICO
- X. DISEÑO METODOLÓGICO
- XI. RESULTADOS
- XII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS
- XIII. CONCLUSIONES
- XIV. RECOMENDACIONES
- XV. BIBLIOGRAFÍA
- XVI. ANEXOS

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

TABLAS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS RADIOLOGICA

IV. INTRODUCCION

La esteatosis hepática no alcohólica es la afección hepática más común en Estados Unidos, excluyendo aquellas relacionadas con el alcohol y la hepatitis crónica C, con una prevalencia alrededor del 15 al 25% en la población general¹.

En pacientes obesos, diabéticos y/o dislipidémicos estas cifras podrían superar el 90%. Debido al incremento de la obesidad en niños y adolescentes, la incidencia de la enfermedad hepática del hígado graso se verá aumentada en las próximas décadas.

Se presenta a menudo en pacientes jóvenes, generalmente asintomáticos y habitualmente sin conciencia de que portan un trastorno multisistémico que puede comprometer su supervivencia, con incidencia aumentada de enfermedad y mortalidad cardiovascular y en menor medida, de mortalidad de causa hepática. Una gran variedad de términos han sido usados para describir esta entidad, tales como: hígado graso no alcohólico (HGNA), hepatitis grasa, enfermedad hepática alcohólica similar, enfermedad de Laënnec no alcohólica, y esteatohepatitis no alcohólica. Sin embargo, la expresión "enfermedad de hígado graso no alcohólico" en inglés non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) es el término preferido².

En la actualidad, se reconoce que esteatosis hepática no alcohólica es la manifestación hepática del síndrome metabólico³, cuyos principales componentes son la obesidad central, la dislipidemia aterogénica, la hipertensión arterial y la intolerancia a la glucosa⁴.

En estos pacientes, se ha demostrado un grosor aumentado de la pared (capa íntima y media) de la arteria carótida y una mayor prevalencia de placas en la misma como un marcador de aterosclerosis subclínica. La alteración progresiva subclínica de la pared arterial precede eventos clínicos cardiovasculares, que luego reflejan enfermedad aterosclerótica avanzada.

V. ANTECEDENTES

Las primeras anomalías morfológicas de las paredes arteriales se pueden visualizar por ecografía en modo B, con técnica de alta resolución, no invasiva, que ofrece uno de los mejores métodos para la detección de las primeras etapas en la enfermedad aterosclerótica, basándose en su naturaleza simple, amplia disponibilidad y capacidad demostrada para representar estructuras de la pared anterior, con mejor resolución a cualquier otra técnica similar.

En 1986, un grupo de investigadores observó una fuerte asociación entre la presencia de aterosclerosis y la medida ecográfica del grosor de la pared arterial, esta medición se aplicó a la pared de la carótida y se determinó que se correlacionaba con la presencia de factores de riesgo cardiovasculares⁵.

El engrosamiento íntima media carotídeo (EIMC) es considerado como un marcador pronóstico de eventos cardiovasculares y cerebrales en pacientes asintomáticos y pacientes con enfermedad aterosclerótica ya conocida, es útil para conocer la extensión y valorar la probable regresión después del tratamiento, hecho que fue estudiado por Sergio Chain y colaboradores en 2009⁶.

El síndrome metabólico engloba un conjunto de alteraciones metabólicas que predisponen a un mayor riesgo para el daño cardiovascular. Recientemente algunos estudios demuestran su asociación con EIM de las arterias carotíneas, por ultrasonido se detecta alteraciones iniciales de aterosclerosis pudiendo predecir el daño de aterosclerosis subclínica.

En 2009, Acevedo M. y colaboradores determinaron en su estudio sobre modificaciones del grosor íntima-media carotídeo según factores de riesgos clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación, que el complejo íntima media carotídeo aumenta según la carga de factores de riesgos clásicos y en

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

sujetos que presenta síndrome metabólico, así como confirma la utilidad del grosor íntima media carotideo para cuantificar carga de factores de riesgo⁷.

La asociación entre la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y el engrosamiento íntima media carotideo (EIMC) de la carótida, se estudió por Carallo C. y colaboradores en ese mismo año, estableciendo que la esteatosis hepática medida por ecografía se asocia con aterosclerosis de la arteria carótida en gran población que carga con factores de riesgo cardiovasculares o metabólicos independientes del Síndrome Metabólico, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y/o insulino resistencia⁸.

Hígado graso no alcohólico como señal de aterosclerosis, realizado por Dr. Regino Piñero Lamas y colaboradores, en el Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de la Habana, concluyó que pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA), aun sin Síndrome Metabólico, están en mayor riesgo de aterosclerosis coronaria y su detección por ultrasonido abdominal debe alertar sobre el incremento de aterosclerosis⁹.

En Nicaragua, se realizó el estudio de utilidad del grosor del complejo íntima-media carotideo y la reactividad de la arteria braquial en la predicción de lesiones coronarias en pacientes con angiografías coronaria convencional, en el Centro Nacional de Cardiología en el año 2012, por Lucía Guido. Demostró la presencia de engrosamiento del complejo íntima-media carotideo y falta de vasodilatación de la arteria braquial en los pacientes del estudio¹⁰.

El estudio de Javier Ampuero y Manuel Romero-Gómez en 2012, sobre la Influencia de la enfermedad por hígado graso no alcohólico en la enfermedad cardiovascular, concluyo que el hígado graso no alcohólico (HGNA) se relaciona estrechamiento con la enfermedad cardiovascular, sobre todo con el engrosamiento de la capa íntima-media de la arteria carótida con manifestación morfoestructural de la presencia de ateromatosis subclínica¹¹.

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

Estudiando la caracterización de la aterosclerosis carotídea en pacientes con síndrome metabólico en 2014, por Iledomiro Romero , del Hospital Militar Central La Habana, Cuba, se encontró una correlación positiva y relevante de la magnitud del daño aterosclerótico carotídeo con la gradación de la obesidad central y corporal. La mayoría de los factores de riesgo aterogénico se asoció a un grosor íntima-media aumentada, un índice aterogénico menor de 1 y una baja prevalencia de estenosis significativa.

VI. JUSTIFICACIÓN

La esteatosis hepática no alcohólica es una entidad frecuente en la población, representa la primera manifestación hepática del síndrome metabólico, este último presenta factores de riesgo asociado con el engrosamiento de la íntima-media de las arterias, que es un marcador muy sensible en los primeros estadios de la aterosclerosis carotídea subclínica y se considera un indicador de aterosclerosis generalizada.

El síndrome metabólico se considera un problema de salud pública, que incrementa los gastos destinados para la recuperación de los pacientes afectados, en especial aquellos que presentan estilos de vida y factores de riesgo cardiovasculares.

Por todo lo anterior expuesto, se considera de gran relevancia la realización de este estudio, a fin de poder dar aportes estadísticos sobre la relación que existe entre la esteatosis hepática no alcohólica y el engrosamiento íntima-media (EIM) carotídea, en trabajadores con síndrome metabólico, así recomendar la vigilancia de ecográfica hepática y carotídea para brindar atención preventiva, disminuyendo los costos a la sociedad en su conjunto.

VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación de la esteatosis hepática no alcohólica con la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida interna, en trabajadores con síndrome metabólico del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, octubre a diciembre del año 2014?

VIII. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar si la esteatosis hepática no alcohólica se relaciona a la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, en el período comprendido entre octubre a diciembre del año 2014.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer las características basales de las personas en estudio.
2. Determinar el grado de esteatosis hepática así como grosor del complejo íntima-media carotídea en trabajadores del Hospital Escuela Dr, Roberto Calderón Gutiérrez.
3. Establecer la relación que existe entre el grado de esteatosis hepática no alcohólica y grosor del complejo íntima-media carotídea en las personas a estudio.

IX. MARCO TEÓRICO

El hígado graso es un trastorno reversible del metabolismo debido a una acumulación de triglicéridos dentro de los hepatocitos.

El término hígado graso no alcohólico (NAFLD por sus siglas en inglés) incluye alteraciones mínimas que van desde la esteatosis hepática hasta la cirrosis e insuficiencia hepática. Esta enfermedad ha recibido distintas denominaciones incluyendo hepatitis grasa, enfermedad de Laënnec no alcohólica, hepatitis diabética, hepatopatía parecida a la alcohólica, y esteatohepatitis no alcohólica (NASH por sus siglas en inglés).

La diversidad de términos, asociada a la falta de sensibilidad y especificidad de las pruebas no invasivas para el diagnóstico de NAFLD ha dificultado su precisión diagnóstica, así como establecer su incidencia y prevalencia.

En términos prácticos, el HGNA se puede considerar cuando se excluyen otras causas de enfermedad hepática asociadas con el depósito graso como: la hepatitis C crónica, enfermedad hepática secundaria al uso de nutrición parenteral total y la enfermedad de Wilson, así mismo un umbral de ingesta de alcohol ≥ 20 gramos por día en mujeres y ≥ 30 gramos en los hombres.

Cuando la inflamación y fibrosis están presentes se convierte en la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), donde puede ocurrir la progresión a la enfermedad hepática crónica con fibrosis significativa.

NAFLD se asocia con la obesidad, tolerancia anormal a la glucosa y la dislipidemia, y ha sido descrito como la manifestación hepática del síndrome metabólico.

Epidemiología

Dependiendo del criterio diagnóstico utilizado la prevalencia de la NAFLD va de 2.8% hasta 25% en la población general. Recientemente se ha publicado una prevalencia promedio de 16%, considerando poblaciones con características demográficas diferentes. Esta prevalencia es mucho mayor en grupos de alto riesgo, alcanzando valores de entre 70-86%, en pacientes obesos y/o diabéticos.

Uno de los elementos que juega un papel protagónico es la obesidad, la cual tiene efectos deletéreos en el pronóstico de otras enfermedades hepáticas distintas a la NAFLD. ¹¹

A pesar de que la obesidad se encuentra comúnmente asociada, no se observa en 100% de los casos.

En diversas cohortes de pacientes obesos la prevalencia de NAFLD varía entre 50 a 90%, observándose una prevalencia mayor en pacientes del género femenino. ¹⁴ Se estima que 65% de los pacientes con niveles elevados de alanino-amino-transferasa se pueden explicar por el sobrepeso y obesidad. ¹¹

De igual manera se ha observado que los pacientes con NASH tienen un consumo más alto de colesterol al día, un consumo menor de grasa polisaturada y fibra. Estos datos sin duda son de gran valor para el desarrollo de estrategias de tipo alimentario que disminuyan la prevalencia de la enfermedad incluso en pacientes no obesos¹⁴.

Tomando en consideración los factores genéticos y ambientales que influyen en la historia natural de la NAFLD, se estima que hasta 0.3% de los pacientes con predisposición genética pueden desarrollar cirrosis hepática

Fisiopatología

La fisiopatología de la NAFLD no ha sido determinada por completo, tomando en consideración los múltiples factores que intervienen en su desarrollo.

Existen cambios muy bien definidos que desencadenan el daño citopático en estos pacientes, tales como la acumulación de lípidos dentro de los hepatocitos, principalmente en forma de triglicéridos.

Con base en los estudios epidemiológicos se ha observado que los principales factores de riesgo para desarrollar NAFLD guardan relación estrecha con el síndrome metabólico, en especial la resistencia a la insulina y la obesidad.

La infiltración grasa del hígado surge como respuesta a una gran variedad de estímulos nocivos que incluyen hipoxia, toxinas, inflamación sistémica, neoplasias malignas, ayuno, deficiencias nutricionales y diversas alteraciones metabólicas.

Diagnóstico por imagen

La ecografía de la infiltración grasa puede variar dependiendo de la cantidad de grasa y de si los depósitos son difusos o locales¹⁴.

La esteatosis difusa puede ser:

- Leve cuando se presenta un aumento mínimo de la ecogenicidad hepática; con visualización normal del diafragma y del borde de los vasos intrahepáticos.
- Moderada al presentarse un aumento moderado de la ecogenicidad hepática; ligera pérdida de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma.
- Severa con aumento acentuado de la ecogenicidad, mala penetración del segmento posterior del lóbulo derecho del hígado y mala visualización o ninguna de los vasos hepáticos y del diafragma¹⁴.

Aunque el hígado graso es por sí mismo una condición benigna, puede participar en la progresión de fibrosis, hacia cirrosis y la falla hepática.

Los efectos de la obesidad y la consecuente infiltración grasa en el hígado afectan de forma deletérea la evolución de las hepatopatías crónicas y de las hepatopatías terminales.

Existe una relación directa entre el grado de infiltración grasa del hígado y la sensibilidad a la insulina, incluso de forma independiente al índice de masa corporal, distribución de grasa intra-abdominal y obesidad general, aunque está determinado que la obesidad visceral guarda relación con el tamaño y contenido de grasa del hígado.

Existe una relación clínica directa importante entre el número de componentes del síndrome metabólico y el grado de esteatosis hepática.

Síndrome Metabólico

Concepto y Criterios diagnósticos.

El Síndrome Metabólico se caracteriza por la presencia sucesiva o simultánea, en el tiempo, de alguna de las siguientes alteraciones: resistencia a la insulina (RI), hiperinsulinemia compensadora, tolerancia anómala a la glucosa o intolerancia hidrocarbonada o diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), dislipemia aterogénica (incremento de triglicéridos (TG) plasmáticos, colesterol VLDL, partículas pequeñas de LDL y/o disminución de HDL), obesidad central o visceral, hipertensión arterial (HTA), hiperuricemia, alteraciones hemorreológicas y de la fibrinólisis, disfunción endotelial y elevación de marcadores inflamatorios como la proteína c-reactiva (PCR).

Epidemiología

La prevalencia del SM en las diversas poblaciones depende en gran medida de múltiples factores como son el grupo étnico de la población estudiada, el sexo, la distribución por edades así como de los criterios que se utilicen para su definición (OMS, EGIR, ATPIII).

A nivel Europeo, empleando criterios OMS (excluyendo diabéticos) la prevalencia del SM se sitúa en el 23% (con límites entre el 7 y el 33% según la edad) en la población masculina y el 12% (con límites entre el 5 y el 22% según la edad) en la femenina. Si se emplea, por el contrario, la definición EGIR3, la cifra de prevalencia a nivel europeo son sensiblemente inferiores siendo del 16% en varones y del 9,7% en mujeres.

La presencia de cuatro componentes del síndrome metabólico: distribución de grasa corporal, intolerancia a la glucosa, hipertensión y dislipidemia, se correlacionan de forma significativa con el grado de infiltración grasa en el hígado.

Los efectos del síndrome metabólico no únicamente influyen en el grado de esteatosis, ya que el grado de fibrosis hepática tiene una correlación directa con las concentraciones de glucosa de ayuno, relación cintura/cadera, índice de masa corporal y la presencia de diabetes mellitus. De hecho, uno de los predictores más importantes para el desarrollo de cirrosis en pacientes obesas es la presencia de diabetes.

El metabolismo de los ácidos grasos libres, muestra ciertas particularidades que influyen en el desarrollo de resistencia a la insulina y se reflejan en las alteraciones hepáticas que condicionan el desarrollo de NAFLD.

Es ampliamente aceptado que el incremento en la disponibilidad y utilización de los ácidos grasos libres contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina a nivel musculo-esquelético. Además, se ha observado que los ácidos grasos libres

incrementan la producción endógena de glucosa y se les ha documentado diversos mecanismos de toxicidad directa e indirecta que, en conjunto, pueden influir en el daño ocasionado en NAFLD¹²

Durante la historia natural de la esteatohepatitis no alcohólica, se han diferenciado dos momentos determinantes en la evolución de la NAFLD. La teoría de la agresión múltiple postula dos agresiones; la primera surge a partir del incremento del tejido adiposo que ocasiona una elevación de los ácidos grasos libres y la infiltración grasa del hígado (esteatosis), este cambio estructural "sensibiliza" al hígado ante el estímulo de los metabolitos del estrés oxidativo con la consiguiente necrosis e inducción de apoptosis; y morfológica mitocondrial, lo que ocasiona la transformación de la esteatosis hacia la esteatohepatitis (segunda agresión).¹³

Arteria carótida

La arteria carótida primitiva o común izquierda nace a partir del cayado aórtico, frente a la tráquea. Cruza esta estructura, situándose en su cara izquierda, en la raíz del cuello.

La carótida primitiva derecha procede del tonco braquiocefálico, por detrás de la articulación esternoclavicular, los vasos presenta un recorrido similar a partir de este nivel.

La carótida común es una estructura tubular que mide entre 6 y 8 mm de diámetro, asciende y se desvía ligeramente lateral, cerca de la unión entre los tercios medio y distal del cuello, el vaso se dilata en el bulbo carotídeo común, a nivel de la vertebra C4, del que nacen sus dos ramas principales: carótida interna y externa¹⁷

La arteria carótida externa se sitúa por delante y se curva ligeramente hacia atrás, con localización medial y anterior, al ascender hacia la glándula parotídea se divide en ramas maxilar y temporal superficial.

La arteria carótida interna continua ascendiendo desde su origen hasta la base del craneo, manteniendo la relación de la arteria carótida primitiva con la vena yugular interna y el nervio vago, dentro de la vaina carotídea. Se localiza posterior y algo lateral, presenta una dilatación localizada a nivel de su origen denominada seno carotídea. No da ramas en el cuello.

En la pared de las arterias pueden distinguirse tres capas, la más interna es la íntima o capa epitelial, es ecogénica; la central es la capa media o capa muscular, es una línea anecoica; y la externa es la adventicia, capa de tejido laxo que es ecogénica. La medida de la distancia entre el margen de la interfase luz-pared de la arteria y la interfase entre la media y la adventicia, forman el complejo intima-media carotídeo, el cual debe ser recto, fino y paralelo a la adventicia, una ondulación o engrosamiento indica depósito de placa.¹⁷

Valor normal del complejo íntima-media:

Los valores normales del EIM están influenciados por la edad y por el sexo. El punto de corte para caracterizar el valor de EIM como normal suele ser arbitrario y en general se sitúa por encima del percentil 75 de la población estudiada.¹⁸

El rango de valores normales del EIM en adultos, tanto el de la ACC como el combinado de todos los segmentos carotídeos, oscila entre 0,4 y 1,0 mm, con una progresión anual de 0,01 a 0,02 mm.¹⁸

Algunos autores señalan rangos de valores de EIM de la carótida común o EIM combinado de todos los segmentos carotídeos, entre 0,25 mm y 1,5 mm. En general, ambos son considerados anormales cuando son mayores de 1 mm.

Los individuos con engrosamiento intima-media (EIM) mayores tienen un mayor número de factores de riesgo cardiovascular que aquellos con paredes más finas, además son propensos a sufrir futuros eventos cardiovasculares.

La alteración progresiva subclínica de la pared arterial precede eventos clínicos cardiovasculares, que luego reflejan enfermedad aterosclerótica avanzada. Las primeras anormalidades morfológicas de las paredes arteriales se pueden visualizar por ecografía en mono B, con técnica de alta resolución, no invasiva que ofrece uno de los mejores métodos para la detección de las primeras etapas en la enfermedad aterosclerótica, basándose en su naturaleza simple, amplia disponibilidad y capacidad demostrada para representar estructuras de la pared anterior con mejor resolución de cualquier otra técnica similar.

Criterios Diagnósticos valorados con la técnica Doppler color

Los patrones normales de flujo sanguíneo en las carótidas común, interna y externa presentan una forma de onda espectral Doppler típica, con un flujo anterógrado durante el ciclo cardíaco. Es infrecuente detectar flujo inverso.

En la carótida interna, la baja resistencia vascular de las ramas intracerebrales da lugar a un patrón de flujo principalmente monofásico, con fuertes flujo sistólico y diastólico a lo largo del ciclo cardíaco. El contorno de la onda tiende a ser suave y las velocidades picosistólicas se sitúan normalmente entre 80 y 100 cm/seg en pacientes mayores y entre 60 y 80 cm/seg en pacientes jóvenes.

La arteria carótida externa presenta un patrón pulsátil de flujo sanguíneo, reflejo del aumento de resistencia en las múltiples pequeñas ramas que se dirigen al cuello y cara. El flujo sanguíneo es fundamentalmente anterógrado y existe un menor componente diastólico.

El patrón en la carótida común comparte las características de ambas circulaciones, interna y externa y es una mezcla de la pulsatilidad de la carótida externa y del mayor flujo diastólico de la carótida interna.

X. DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de Estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo, transversal y prospectivo.

Lugar y tiempo de estudio

Se realizó en el departamento de radiología del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el periodo comprendido del 1 de octubre al 21 de diciembre 2014.

Población y muestra

La población de estudio fueron los 790 trabajadores activos, del Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, incluyendo personal médico, paramédico, mantenimiento, vigilancia, administrativo y otros. Se realizó un muestreo no probabilístico.

Se evaluaron aleatoriamente 70 trabajadores, los cuales cumplían con los criterios de inclusión y exclusión.

Inicialmente se dispuso del registro de trabajadores del hospital facilitada por el Departamento de Recursos Humanos y posteriormente en hoja de cálculo de Excel 2013 se realizó aleatorización.

Criterios de inclusión

- Trabajadores activos los últimos seis meses hasta el momento del estudio.
- Ambos sexos.
- Edad mayor a 17 años.

Criterios de exclusión

- Trabajadores conocidos como diabéticos.
- Portadores de hepatopatías crónicas de cualquier naturaleza Portadores de nefropatías crónicas avanzadas.
- Rechazo a participar en el estudio.
- Portadores de VIH o con tratamiento Targa.
- Trabajadores con diagnóstico de enfermedad autoinmune.
- Personal con antecedente de toxicomanía o ingesta de alcohol mayor de 140gr por semana o más.
- Trabajadores con diagnóstico de patologías malignas. Ingesta de drogas que causan esteatohepatitis como: corticoides, metrotexate, tetraciclina, hidroclorotiazida, amiodarona, tamoxifeno, altas dosis de estrógenos.

Material y método de Recolección de Información

La recopilación y procesamiento de la información es de fuente primaria y fue llevada a cabo por el grupo investigador, incluyendo a la autora de esta tesis mediante la realización de los estudios ecográficos en el departamento de radiología. La revisión clínica de los trabajadores seleccionados y la determinación de medidas biométricas así como la extracción sanguínea fue realizada por investigadores médicos de último año de la especialidad de Medicina Interna.

Una vez en el Departamento de imagenología, a todos los pacientes se les realizó una ecografía hepática con equipo General Electric de alta resolución en tiempo real, con la utilización transductor de 3,5 MHz.

Para hacer este examen el paciente acudió al departamento en ayunas de no menos de 6 h, se acostó en decúbito supino y se procedió a realizar la exploración. El ultrasonido siempre fue realizado por la misma persona.

Los criterios ecográficos hepáticos evaluados fueron:

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

- a) Aumento de la ecogenicidad hepática, respecto al riñón.
- c) Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- d) Atenuación del sonido.

Tabla I: Evaluación ultrasonográfica de la severidad de esteatosis

	Ecogenicidad	Sonido	Vasos y diafragmas
Grados	(aumento)	(atenuación)	(visualización)
Leve	Leve	No	Normal
Moderada	Moderada	Si	Leve alteración
Severa		Si	Mala o ausente

Posteriormente a los pacientes se le realizó un ultrasonido Doppler carotídeo empleando un equipo marca General Electric, con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 MHz.

La exploración se realizó con el paciente en decúbito supino sobre la camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir que los hombros descendieran el máximo posible. El transductor lineal se ubicó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel transmisor, explorándose ambos ejes carotídeos siguiendo siempre la secuencia que se muestra a continuación:

"Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico"

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición transversal desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección más distal posible de la carótida externa y la carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna; la exploración se realizó colocando el transductor por delante, o bien, por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Medición del GIM que se realizó según las recomendaciones del consenso de medición realizado en Manheim 2004 y actualizado en 2006 que dice que el complejo de la íntima-medio se debe medir en la pared posterior de cada arteria carótida común a 1 centímetro de la bifurcación carotídea.
5. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).
6. Realización de la exploración bilateralmente, comenzando siempre por el mismo lado.

Fuente e información

Se realizó dos exámenes ecográficos, hepático y carotídeo, realizados con la participación de médico de base y luego se revisó los resultados almacenados por las pruebas químicas (Colesterol, triglicéridos y glicemias) juntos con las medidas antropométricas.

Consideraciones éticas

El presente estudio no implicó riesgos para el paciente, por ser la ecografía un examen no invasivo y se solicitó consentimiento verbal a cada paciente explicando los fines y objetivos, posibles beneficios, riesgos, manejo de la confidencialidad y privacidad de los datos.

Plan de tabulación y análisis de datos

La información será registrada en un formulario con las variables de interés y será vaciada en una base de datos en programa Microsoft Excel, para su posterior análisis con paquete estadístico SPSS 20.2 para Windows. Inicialmente se diseñó la base de datos, formando variables, y el llenado de cada una de ellas para los 70 casos.

Los resultados fueron resumidos en tablas de frecuencia y de contingencia (cruce de variables) y gráficos. Para el análisis de frecuencias absolutas, proporciones y medias se utilizó el programa SPSS 2.0.

Para evaluar la asociación entre el engrosamiento íntima media carotídeo y esteatosis hepática no alcohólica se realizó con prueba estadística de X^2 con un grado de libertad y con 95% de seguridad, igual a 3.841, con el fin de comprobar estadísticamente si los resultados obtenidos dependen significativamente.

XI. RESULTADOS

En relación a la edad, la media fue de 38 años, con una DE \pm 11 años, debido a que la muestra fue elegida de forma aleatorizada.

Referente al sexo no hubo diferencias significativas, 45.7%(32) fueron varones y 54.3%(38) mujeres, observándose un ligero incremento el grupo femenino.

El síndrome metabólico se encontró en el 30%(21) de las personas a estudio, y los cinco componentes del síndrome se presentaron de la siguiente manera, un 15.7% (11) mostraron presión arterial elevada, el 52.9 % (37) hipertrigliceridemia, un 29.2%(16) hiperinsulinemia, 74.3% (52) HDL aumentado y 28% (40) presento aumento de la cintura abdominal. (Tabla 1)

El 75.7% (53) de los trabajadores mostró esteatosis hepática, 64.3% (45) leve y 11.4% (8) moderada, cabe señalar que ningún paciente presentó esteatosis severa. La hepatomegalia se presentó únicamente en un 28.6% (20), de los cuales 20% (14) se asoció a esteatosis leve y 5.7% (4) a esteatosis moderada. (Tabla 2)

Solo el 21.4%(15) de las personas del estudio presentaron engrosamiento del complejo íntima media carotídeo, con mayor prevalencia de afectación en la arteria carótida común izquierda en un 16.3% (11), a diferencia del 5.4% (4) de la arteria carótida común derecha. Se determinó un rango máximo de altura del complejo intima media de 1.1 mm, en la arteria carótida común derecha y 1.2 en la arteria carótida izquierda en nuestros pacientes a estudios. (Tabla 3)

La relación entre el síndrome metabólico y la esteatosis hepática se encontró presente en un 24.2% (17) de pacientes, con mayor frecuencia 18.5% (13) en la esteatosis leve y 5.7% (4) moderada. (Tabla 4)

Por otro lado, la esteatosis hepática y el engrosamiento del complejo intima-media carotideo se presentaron en 21.4% (15) (Tabla 5)

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

Al correlacionar el síndrome metabólico con el engrosamiento del complejo íntima-media carotideo se demostró en un 10% (7), sin embargo, se señala que el 11.4% (8) de las personas sin síndrome metabólico igualmente presentaron EIMC. (Tabla 6).

No se observó diferencias significativas en la relación entre el engrosamiento del complejo íntima media carotideo y el sexo siendo 10% (7) en mujeres y 11.4% (8) en hombres. (Tabla 7)

En relación a los cinco componentes del síndrome metabólico, el índice de masa corporal se presentó con una media de 32, el perímetro abdominal de 104 cm, triglicéridos de 222mg/dl, HDL de 37.2 mg/dl y la presión arterial de 126 mmHg. (Tabla 8)

XII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Este estudio reveló que la edad media de los pacientes, fue de 38 años, a diferencia de las investigaciones internacionales, en donde, los sujetos, son mayores de 45 años.

No se presentó diferencias significativas en cuanto al sexo, ni en su relación con el engrosamiento del complejo intima-media carotídeo, con un ligero incremento el grupo femenino 18.4%, frente al 11.4% en hombres.

El síndrome metabólico se encontró en el 30% de las personas a estudio, y de los cinco componentes del síndrome, el HDL aumentado se presentó con mayor frecuencia en 74.3%, seguido por la hipertrigliceridemia en un 52.9%, hiperinsulinemia en 29.2%, y 28% presentó aumento de la cintura abdominal.

El 75.7% de los trabajadores mostró esteatosis hepática, 64.3% leve y 11.4% moderada, cabe señalar que ningún paciente presentó esteatosis severa. La hepatomegalia se presentó únicamente en un 28.6%, de los cuales 20% se asoció a esteatosis leve y 5.7% a esteatosis moderada.

El 21.4% de las personas del estudio presentaron engrosamiento del complejo íntima media carotídeo, con mayor prevalencia de afectación en la arteria carótida común izquierda en un 16.3% y un rango máximo de altura del complejo intima media de 1.2 mm, a diferencia del 5.4% de la arteria carótida común derecha, con rango máximo de altura, del complejo intima media de 1.1 mm. Lo que corresponde con lo encontrado en los estudios internacionales como Acevedo Mónica y Arnaiz Pilar en el 2009 en Chile, quienes determinan que la arteria carótida común izquierda es la mayormente afectada, con un mayor complejo íntima media.

“Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

De igual manera se encontró que la esteatosis hepática, se presentó en un 24.2% de pacientes con síndrome metabólico, siendo de mayor frecuencia la esteatosis leve con 18.5% y la esteatosis moderada en un 5.7%, lo que es semejante a los hallazgos del estudio realizado en Venezuela en el 2010, por Verónica Martín, donde se encontró mayor prevalencia (80%) en los sujetos con esteatosis grado I.

Al correlacionar el engrosamiento del complejo íntima-media carotídeo y la esteatosis hepática, se demostró un valor de P asociado de 0.009, en 21.4% de las personas del estudio, coincidiendo así con el estudio de Carallo C. y colaboradores en el 2009, donde se estableció que la esteatosis hepática se asocia con aterosclerosis de la arteria carótida en la población que carga con factores de riesgo cardiovasculares o metabólicos independientes del Síndrome Metabólico.

Así mismo se determinó que el 10% de los sujetos con síndrome metabólico presentan EIMC, igualmente el engrosamiento de la íntima media carotídea se presentó en pacientes sin síndrome metabólico en 11.4%, concordando, con lo publicado en el año 2013 por C. Regino Piñero en la ciudad de la Habana Cuba, donde los individuos con hígado graso no alcohólico están en riesgo de aterosclerosis carotídea, independientemente de la presencia del síndrome metabólico, o lo también expuesto por Targer quien encontró un aumento significativo en hombres saludables no obesos con presencia de esteatosis hepática no alcohólica.

Los componentes del Síndrome Metabólico que se asociaron de forma significativa e independiente con el incremento del complejo íntima-medio carotídeo fueron, la obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y el índice de masa corporal, los cuales presentaron un valor de $p \leq 0.05$. Siendo este resultado similar a mucho de los estudios como el presentado en Chile, 2009, por Mónica Acevedo y Pilar Arnaíz en donde se estableció la asociación independiente de dichos componentes así

”Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico”

como a la glucosa en ayuna al determinar la modificación del grosor intima-media carotídeo según factores de riesgo clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación.

XIII. CONCLUSIONES

Los sujetos con enfermedad del hígado graso no alcohólico tienen un incremento en el riesgo de enfermedad aterosclerótica, ya que se demostró la relevancia estadística de dicha correlación, en donde la EHNA está asociada fuertemente con aumento significativo del espesor íntima-media carotídeo.

La medición del complejo íntima-media carotídeo representa un marcador de aterosclerosis subclínica, y por lo tanto, ayuda a categorizar mejor, el riesgo cardiovascular de cada individuo; y así permite realizar un diagnóstico simple aun en pacientes con hígado graso no alcohólico, con o sin síndrome metabólico.

La obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y el índice de masa son componentes del síndrome metabólico que presentan de forma significativa e independiente una asociación con el engrosamiento de complejo íntima-media carotídeo, aunque por si mismos no constituyen ningún factor de riesgo clásico, al asociarse con EIMC, los sujetos cursan con riesgo de aterosclerosis subclínica.

XIV. RECOMENDACIONES

Según la base de los resultados obtenidos en esta investigación, sería de utilidad realizar el estudio Doppler carotídeo y ultrasonido hepático simultáneamente en pacientes que se sospeche de EHNA, con el fin de determinar la aterosclerosis subclínica y así incidir en los factores reversibles para ambas patologías.

Realizar intervenciones agresivas en los componentes del síndrome metabólico que presentaron asociación significativa e independiente, logrando así modificar el curso normal de la enfermedad.

Se recomienda ejecutar un estudio prospectivo de seguimiento en los sujetos del estudio.

XV. BIBLIOGRAFIA

1. Marchesini G, Babini M; Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. 2006 Apr; 54(2):229-39.
2. J Clin Gastroenterol 2006 Mar; 40 Suppl 1: S34-8. La evaluación diagnóstica de la enfermedad de hígado graso no alcohólico.
3. Llorenç Caballería Rovira a, Pere Torán Montserrat b, María Antonia Auladell Llorens a, Guillem Pera, (Agosto 2008) Non-Alcoholic Hepatic Steatosis. An Update vol. 40, no 8.
4. Martín Domínguez Verónica, 2010, Espesor de íntima media carotídea y placa de ateroma en sujetos con hígado graso no alcohólico, Rev. Venezolana de Medicina interna, vol. 23, no3.
5. Pignoli P, Tremoli et. al. (1986); Intimal plus medial thickness of the arterial wall. A direct measurement with ultrasound imaging. Circulation 74:1399-406.
6. Chain S. et al. (2005). El espesor íntima-media carotideo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Importancia de su valoración y dificultades en su interpretación.
7. Acevedo Mónica, Pilar Arnaiz, et. al (2009) Modificación del grosor íntima-media carotídeo según factores de riesgo clásicos y síndrome metabólico con o sin inflamación Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Pontificia Universidad Católica de Chile.

8. Carallo C., Mancuso G., Laghi F., et al. (2009) Esteatosis hepática, Aterosclerosis carotidea y síndrome Metabólico: Estudio STEATO. J. gastrenterol 2009; 44: 1156-61.
9. Piñero Ramas Regino et al. (2012) Hígado graso no alcohólico como señal de aterosclerosis. Rev. Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH). La Habana, Cuba.
10. Guido Novoa Lucia, (2012) Utilidad de grosor del complejo íntima media carotídeo y la reactividad de la arteria braquial en la predicción de lesiones coronarias en pacientes con angiografía convencional en el Centro Nacional de Cardiología.
11. Ampuero Javier y Romero-Gómez Manuel. (2012) Influencia de la enfermedad por hígado graso no alcohólico en la enfermedad cardiovascular. Unidad de Gestión. Gastroenterol Hapatol. 35(8):585-593.
12. Juan G. Barrera, MD. et al. Arteria carótida y placa "carótida un órgano", Sep./Oct. 2006, Rev. Col. Cardiol. vol.13 no.2 Bogotá
13. García Fernández Raymin, Garcia Perrez-Velazco Javier, et. al (2003). Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Rev. Cub Med; 42.3. Diagnóstico incruento de la aterosclerosis por ultrasonido. Estructura vascular grosor íntima-media de la pared arterial
14. Rumack C. M. et al. Ecografía Diagnostica, 1 vol. 3 ed. (2006) El hígado 77-146.
15. Taylor B. W. Aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler.

16. Polack J.P., Doppler, cuello y extremidades, 2da edición (2007), Arterias del cuello 110-167.
17. L. Pastor Hernández, C. González Huerta et. Al. SERAM 2014/ S-0030, Recomendaciones para la cuantificación ecográfica de la estenosis carotídea.
18. Consenso de estenosis carotídea (Marzo-Abril 2006), revista Argentina de Cardiología. Vol. 74 N^o 2.
19. Espesor íntima media carotídea según consenso de Mannheim 2006.
20. Dr. C, Regino Piñero Lamas, et. al. 2013, Hígado graso no alcohólico como señal de aterosclerosis. Revista cubana Invest Biomed. Vol. 32 no. 1.
21. Paola Varleta, Roberto Concepción. Et. al. 2013, Grosor íntima media carotídeo y asociación con factores de riesgos cardiovasculares tradicionales y metabólicos.

ANEXOS

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

NÚMERO	VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	UNIDAD DE MEDIDA
1	Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio.	Obtenido a través de ficha de recolección.	Número de años
2	Sexo	Característica sexual secundaria.	Obtenido a través de ficha de recolección.	1: Masculino 2: Femenino
3	Hipertensión arterial	Incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias por encima de un valor establecido mayor a 130/85 mmHg.	Obtenido a través de ficha de recolección.	1: Si 2: No
4	Tabaquismo	Práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades.	Obtenido a través de ficha de recolección.	1: Si 2: No
5	Dislipidemia	Aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia y el incremento de las concentraciones de triglicéridos o hipertrigliceridemia en sangre.	Obtenido a través de ficha de recolección.	1: Si 2: No

"Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico"

6	Exámenes	<p>Colesterol, valor normal 200mg/dl</p> <p>Triglicéridos valor normal 150 mg/dl</p> <p>Glicemia valor normal 10mg/dl</p>	Obtenido de la fecha de recolección.	<p>1: Aumentado</p> <p>2: Normal</p>
7	Peso	Medida resultante de la acción que ejerce la gravedad terrestre sobre un cuerpo.	Obtenido a través de ficha de recolección.	Numero natural entero/ kilogramos
8	Talla	Instrumento para medir la estatura.	Obtenido a través de ficha de recolección.	Numero natural entero/ metros.
9	Estado nutricional	<p>Situación de una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas tras el ingreso de nutrientes.</p> <p>Medido por el Índice de Masa Corporal (IMC)</p>	Obtenido a través de ficha de recolección.	<p>0: Bajo peso</p> <p>1: Normal</p> <p>2: Sobrepeso</p> <p>3: Obesidad</p>
10	Sedentarismo	Falta de actividad física regular, que predispone a enfermedades crónicas.	Obtenido a través de ficha de recolección.	<p>1: Si</p> <p>0: No</p>
11	Esteatosis hepática	Trastorno reversible del metabolismo debido a la acumulación de triglicéridos dentro de los hepatocitos.	Ecografía abdominal.	<p>Normal</p> <p>Leve</p> <p>Moderada</p> <p>Severa</p>

"Esteatosis hepática no alcohólica y la aterosclerosis subclínica de la arteria carótida en trabajadores con síndrome metabólico"

12	Medición del complejo íntima-medio carotideo	Medida por ecografía de la distancia entre dos líneas paralelas que representan la íntima y la media en la pared posterior de la arteria carótida común tomado como valor normal $\leq 1\text{mm}$.	Ecografía de Doppler carotideo.	0: Normal 1: Engrosado
13	Síndrome Metabólico	Si cumple más de dos de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none">• Obesidad abdominal mayor 102 cm en varones y mayor de 88 cm en mujeres.• Hipertrigliceridemia mayor 150mg/dl.• HTA mayor 130/85 mmHg.• Glicemia mayor de 110 mg/dl.• IMC	Obtenido a través de ficha de recolección.	0: No 1: Si

Tabla 1.

Características basales

	n=70	
	x ± DE (mínimo-máximo)	
Edad en años	38.09±11.6 (24-62)	
	N	(%)
Sexo		
Varones	32	45.8
Mujeres	38	54.2
Tabaquismo	19	27.1
Síndrome Metabólico	21	30
Cintura aumentada	28	40
Presión arterial alterada	11	15.7
Hipertrigliceridemia	37	52.9
Glucosa en ayuna elevada	16	29.2

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 2.

Hallazgos ecográficos hepáticos

	n=70	
	N	(%)
Esteatosis Hepática	53	75.7
Leve	45	64
Moderado	8	12
Sin Esteatosis Hepática	17	24.3
Hepatomegalia	20	28.6
Sin hepatomegalia	50	71.4

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 3.

Hallazgos ecográficos de Doppler carotídeo

n=70		
	x ± DE (mínimo-máximo)	
EIMC de ACCD	0.79 ± 0.16 (0.5-0.1.1)	
EIM de ACCI	0.82 ± 0.18 (0.4–1.2)	
	N	(%)
EIM Carotídeo	15	21.4
EIM de ACCD	4	5.4
EIM de ACCI	11	16.3
Sin EIM Carotídeo	55	78.6

EIM: Engrosamiento íntima-media.

ACCD: Arteria carótida común derecha

ACCI: Arteria carótida común izquierda

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 4.

Relación entre el síndrome metabólico y la esteatosis hepática

		SÍNDROME METABÓLICO				TOTAL	
		No		Si			
		N	%	N	%	N	%
ESTEATOSIS HEPÁTICA	NORMAL	13	18.6	4	5.7	17	24.3
	LEVE	32	45.7	13	18.6	45	64.3
	MODERADA	4	5.7	4	5.7	8	11.4
TOTAL		49	70	21	30	70	100

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 5

Relación entre el engrosamiento íntima-media carotídeo y esteatosis hepática

		ESTEATOSIS HEPÁTICA							
		NORMAL		LEVE		MODERADA		TOTAL	
		N	%	N	%	N	%	N	%
EIMC	NO	17	24.2	36	51.4	2	2.8	55	78.5
	SI	0	0	9	12.8	6	8.5	15	21.4
TOTAL		17	24.2	45	64.3	8	11.4	70	100

Valor P menor 0.05

EIMC: Engrosamiento íntima-media carotídea

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 6.

Relación entre el síndrome metabólico y el engrosamiento íntima-media carotídeo

		SÍNDROME METABÓLICO				TOTAL	
		NO		SI			
		N	%	N	%	N	%
EIMC	NO	41	58.6	14	20	55	78.6
	SI	8	11.4	7	10	15	21.4
TOTAL		49	70	21	30	70	100

EIMC: Engrosamiento íntima-media carotídea.

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 7.

Relación entre el engrosamiento íntima-media carotídeo y sexo

		Sexo				Total	
		Hombre		Mujer			
		N	%	N	%	N	%
EIMC	No	24	34.3	31	44.3	55	78.6
	Si	8	11.4	7	10	15	21.4
Total		32	45.7	38	54.3	70	100

EIMC: Engrosamiento íntima-media carotídea.

Fuente: Ficha de recolección de datos.

Tabla 8.

Relación entre el engrosamiento íntima- media carotídeo y los componentes del síndrome metabólico

n=15

	x ± DE (mínimo-máximo)		VALOR P
IMC	32.04±4.24	(23-41)	0.002
PERIMETRO ABDOMINAL	104.4±11.84	(86-124)	0.000
HDL	37.2±15.47	(14-75)	≥0.05
TRIGLICERIDOS	222.33±122.19	(75-479)	0.003
PAS	126±20.63	(90-180)	≥0.05

IMC: índice de masa corporal

HDL: lipoproteína de alta densidad

PAS: presión arterial sistólica

Fuente: Ficha de recolección de datos.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS RADIOLOGICA

ID _____ Edad _____ años.

Sexo _____

APP:

HTA Sí _____ No _____

Dislipidemia: Sí _____ No _____

APNP:

Tabaquismo Si _____ No _____

Sedentarismo _____

Exámenes:

Colesterol _____ Aumentado _____ Normal _____

Triglicéridos _____ Aumentado _____ Normal _____

Antropometría:

Talla _____ Peso _____ IMC _____

Ecogenicidad hepática:

Normal Sí _____ No _____

Leve Sí _____ No _____

Moderada Sí _____ No _____

Severa Sí _____ No _____

Espesor intima-media carotídeo:

ACC derecha _____ Engrosado _____ Normal _____

ACC izquierda _____ Engrosado _____ Normal _____