

**UNIVERSIDAD NACIONAL "HERMILIO VALDIZÁN"**

**ESCUELA DE POST GRADO**

**DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD**



---

**CARACTERISTICAS SOCIOCULTURALES Y SUS  
COMORBILIDADES ASOCIADAS EN EL DESARROLLO DE  
HIGADO GRASO EN LOS USUARIOS DE 30 A 45 AÑOS DEL  
HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ LIMA - PERU 2015**

---

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE  
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD**

**TESISTA:**

**Mg. DHANNY RAMÍREZ VERGARA**

**HUÁNUCO - PERÚ**

**2016**

## **DEDICATORIA**

A Silvia, Xiomara, Sebastián; gracias por su  
paciencia y apoyo.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradecimiento infinito a los que contribuyeron a este esfuerzo:

- Colegas y compañeros de trabajo.
- Profesores del Doctorado por transmitir su conocimiento
- A mi familia por contribuir en la motivación.
- Amigos que apoyaron el desarrollo del presente trabajo

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la relación entre las características socioculturales, las comorbilidades y el hígado graso.

**MÉTODOS:** Se llevó a cabo un estudio correlacional con 120 usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú, durante el periodo 2015. En la recolección de los datos se utilizaron cuestionarios y una ficha de análisis documental. Para el análisis inferencial de los resultados se utilizó pruebas de Chi cuadrada.

**RESULTADOS:** El 35,8% (43 usuarios) presentaron hígado grado moderado. Por otro lado, se encontró relación significativa entre hígado graso y edad en años ( $P \leq 0,004$ ); alimentos feculentos y azucarados ( $P \leq 0,040$ ); materia grasa ( $P \leq 0,028$ ); las costumbres de consumo de papas fritas ( $P \leq 0,003$ ); tacacho ( $P \leq 0,007$ ); cecina ( $P \leq 0,019$ ); la diabetes mellitus ( $P \leq 0,025$ ); colesterol ( $P \leq 0,026$ ) y triglicérido ( $P \leq 0,000$ ).

**CONCLUSIONES:** Existe relación entre las variables socioculturales, las comorbilidad con el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú.

**Palabras clave:** *hígado graso, diabetes mellitus, dislipidemia, sociocultural.*

## SUMMARY

**OBJECTIVE:** Determine the relationship between the sociocultural characteristics, comorbidities and fatty liver.

**METHODS:** A correlational study of 120 users from 30 to 45 years of Carlos Lanfranco la Hoz, Peru Lima Hospital was conducted during the period 2015. The data collection sheet questionnaires and document analysis were used. For the inferential analysis of the results was used Chi- square.

**RESULTS:** 35.8 % (43 users) had moderate liver. Furthermore, significant relationship between fatty liver and age in years ( $P \leq 0,004$ ) it found; starchy and sugary foods ( $P \leq 0,040$ ); fatty matter ( $P \leq 0,028$ ); consumer habits of chips ( $P \leq 0,003$ ); tacacho ( $P \leq 0,007$ ); cecina ( $P \leq 0,019$ ); diabetes mellitus ( $P \leq 0,025$ ); cholesterol ( $P \leq 0,026$ ) and triglyceride ( $P \leq 0,000$ ).

**CONCLUSIONS:** There is a relationship between socio-cultural variables, comorbidity with fatty liver users 30-45 years of the Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima, Peru.

**Keywords:** *fatty liver , diabetes mellitus , dyslipidemia , sociocultural.*

## RESUMO

**OBJETIVOS:** Determinar a relação entre as características socioculturais, comorbidades e fígado gordo.

**MÉTODOS:** Um estudo correlacional de 120 usuários de 30 a 45 anos de Carlos Lanfranco la Hoz , Peru Lima Hospital foi realizado durante o período de 2015. A coleta de dados da folha de questionários e análise de documentos foram utilizados. Para a análise inferencial dos resultados foi usada Qui-quadrado.

**RESULTADOS:** 35,8% (43 usuários) tinha hepática moderada. Além disso, relação significativa entre a esteatose hepática ea idade em anos (  $P \leq 0,004$  ) que encontrou; ricos em amido e açúcar alimentos ( $P \leq 0,040$ ); matéria gorda ( $P \leq 0,028$ ); hábitos de consumo dos chips ( $P \leq 0,003$ ); tacacho ( $P \leq 0,007$ ); cecina ( $P \leq 0,019$ ); diabetes mellitus ( $P \leq 0,025$ ); colesterol ( $P \leq 0,026$ ) e triglicéridos ( $P \leq 0,000$ ).

**CONCLUSÕES:** Existe uma relação entre as variáveis sócio- culturais , comorbidade com usuários fígado gordo de 30-45 anos do Hospital Carlos Lanfranco la Hoz , Lima , Peru.

*Palavras-chave: fatty liver, diabetes mellitus, dyslipidemia, sociocultural.*

## INTRODUCCION

Durante nuestro ejercicio profesional se ha tenido la oportunidad de evaluar pacientes con hígado graso leve con mucha sintomatología y lo contrario pacientes con hígado graso severo sin mayores molestias; es importante tener en consideración la predisposición de la persona ante una enfermedad.

El hígado es la víscera más voluminosa, tiene múltiples funciones importantes que permiten sintetizar productos y desintoxicar la sangre. En la evolución y el cumplimiento de sus funciones asociado a la sobre carga de grasa y carbohidratos llega acumular grasa en su parénquima; esto si además se expone a injuriantes como alcohol, ayunos prolongados determina una esteatohepatitis.

La acumulación de grasa en el hígado ha sido clasificada de la siguiente manera: a) Hígado graso: cuando no es causado por consumo de alcohol; también conocida como NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease); b) Esteatosis hepática: sinónimo de hígado graso; c) Esteatohepatitis no alcohólica: la grasa acompaña a un proceso inflamatorio del hígado; también considerada como NASH (non-alcoholic steatohepatitis), d) Esteatohepatitis metabólica o MESH (metabolic steatohepatitis).

Las alteraciones del NAFLD inician con la acumulación de grasa en las células del hígado; la grasa que se acumula depende de un componente llamado triglicérido. El hígado graso simple es una condición benigna, la siguiente etapa corresponde a esteatohepatitis no alcohólica, solo una pequeña fracción desarrolla inflamación de las células hepáticas. Las células inflamatorias pueden dañar o destruir las células del hígado (necrosis hepatocelular), y finalmente terminar en cirrosis hepática si no modifica sus factores de riesgos.

## VIII

En general la esteatosis hepática es la expresión de una respuesta inadecuada (resistencia) a la insulina, guardando relación con la diabetes mellitus tipo 2, obesidad central, HDL (lipoproteína de alta densidad) elevado, hipertrigliceridemia e hipertensión arterial.

Entonces, el hígado graso consiste en la acumulación de grasa en los hepatocitos superior a 5% del peso total del hígado (1). Es una entidad que tiene un amplio espectro clínico-patológico que incluye la esteatosis simple y la esteatohepatitis no alcohólica; esta es cada vez más reconocida como una causa importante de morbilidad y mortalidad (2).

Por tal motivo, el estudio se organizó en cinco capítulos. En el primero comprende el problema, la formulación del problema, los objetivos, la hipótesis, las variables, la justificación e importancia y la factibilidad y limitaciones del estudio.

El segundo capítulo se compone por el marco teórico, el cual incluye los antecedentes de investigación, las bases teóricas para el sustento del problema, las definiciones conceptuales y la base epistémica.

En el tercer capítulo se ostenta la metodología de la investigación, la cual está compuesta de las siguientes partes: tipo de estudio, diseño, población y muestra, y las técnicas de recolección y procesamiento y análisis de datos.

En el cuarto capítulo se presenta los resultados de la investigación. Y, en el quinto capítulo se menciona la discusión de los resultados. Posteriormente se presentan las conclusiones y las recomendaciones. También se incluyen las referencias bibliográficas y los anexos.

**INDICE**

<b>DEDICATORIA</b>	<b>II</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>III</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>IV</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>V</b>
<b>RESUMO</b>	<b>VI</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>VII</b>
<b>INDICE</b>	<b>IX</b>

**CAPÍTULO I****EL PROBLEMA DE INVESTIGACION**

1.1. Descripción del problema	01
1.2. Formulación del Problema	04
1.3. Objetivo General y objetivos específicos	05
1.4. Hipótesis y/o sistema de hipótesis	06
1.5. Variables	07
1.6. Justificación e importancia	09
1.7. Viabilidad	10
1.8. Limitaciones	10

**CAPÍTULO II****MARCO TEÓRICO**

2.1. Antecedentes	11
2.2. Bases conceptuales	15
2.3. Definiciones conceptuales	19
2.4. Bases epistémicos	26

2.5. Bases filosóficas	27
------------------------	----

### **CAPÍTULO III**

#### **METODOLOGIA**

3.1. Tipo de estudio	29
3.2. Diseño y esquema de investigación	29
3.3. Población y muestra	30
3.4. Instrumentos de recolección de datos	31
3.5. Técnicas de recojo, procesamiento y presentación de datos	33

### **CAPÍTULO IV**

#### **RESULTADOS**

4.1. Presentación Análisis descriptivo de los resultados	35
4.2. Análisis inferencial de los resultados	49

### **CAPÍTULO V**

#### **DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

5.1. Discusión	58
----------------	----

CONCLUSIONES	62
--------------	----

SUGERENCIAS	63
-------------	----

BIBLIOGRAFÍA	64
--------------	----

ANEXOS	68
--------	----

## **CAPÍTULO I**

### **EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

#### **1.1 Descripción del problema**

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es reconocida en la actualidad como importante problema en salud pública, es considerada como causa principal de enfermedad hepática crónica, las cuales pueden culminar con la aparición de cirrosis, cirrosis descompensada y hepatocarcinoma, generando gran impacto sobre la morbimortalidad de las personas y grandes costos para el sistema de salud (3).

La prevalencia mundial presenta una gran variabilidad con cifras que van desde 2,8% a 88%, dependiendo de la población estudiada (4).

En población latina se observó una prevalencia de HGNA de 45%; 1,4 veces más frecuente que en blancos no hispanos y 1.9 veces más que en afroamericanos (5). En el estudio de Browning y cols., (2004) evaluaron la prevalencia de esteatosis hepática en 2.287 pacientes de diferentes grupos étnicos; el 34% presentó esteatosis hepática, 45% en hispanos 33% en blancos no hispanos y 24% en negros (6).

En un grupo de cohorte, Williams et al. (7) mediante biopsia hepática, confirmaron una mayor prevalencia de HGNA en hispanos, que alcanzaron 58%, seguido por los caucásicos con 44%, y 35% entre los

afroamericanos. Se han realizado diversas estrategias para disminuir el HGNA, pero no han sido concluyentes (8).

Por otra parte, los factores etiológicos que se asocian a la presencia de HGNA se clasifican en primarios, que son los más importantes, y están relacionados con los diferentes componentes que conforman el síndrome metabólico (SM) (obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial), y secundarios, que son menos frecuentes y están relacionados al consumo de ciertos fármacos, cirugía bariátrica, nutrición parenteral, enfermedades metabólicas congénitas y otros tóxicos (9). En la práctica clínica muchos pacientes con HGNA tienen obesidad, diabetes tipo 2 o dislipidemia como factor etiológico, siendo frecuente la asociación de varios de estos factores (10).

También, existen revisiones sistemáticas que demuestran que el consumo de bebidas azucaradas está directamente relacionado con la ganancia de peso en diferentes grupos de edad, lo que podría convertirse en un factor para desarrollar HGNA (11). Así mismo, se ha señalado que la obesidad abdominal, la obesidad, la diabetes tipo 2 y las dislipidemias, también son factores predictores de HGNA (12). Varios autores sugieren que la obesidad central parece ser el factor de riesgo de mayor importancia para HGNA (13).

Además de la obesidad, la enfermedad hepática grasa no alcohólica también está asociada con el síndrome metabólico cuyos factores de riesgo incluyen resistencia a la insulina, diabetes, aumento del perímetro abdominal y dislipidemia (14).

Vanegas, Restrepo, Vargas, Marín, Martínez, Yepes y Restrepo (15) encontraron que la mayoría de los pacientes con enfermedad del

hígado graso no alcohólica tienen elevado el índice de masa corporal, datos similares a los reportados en otras series.

El Hospital Carlos Lanfranco La Hoz (ex – Puente Piedra), cuenta con especialidades distribuidas por departamentos, el departamento de medicina agrupa diversas especialidades no quirúrgicas; los pacientes con trastornos metabólicos (diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia, hígado graso) son evaluados por las especialidades de medicina interna, endocrinología y gastroenterología. El Servicio de Gastroenterología cuenta con tres especialistas, distribuidos en horarios de mañana y tarde en las áreas de consultorio externo y procedimientos.

La consulta frecuente son manifestaciones de acides, dolor abdominal y sobre todo molestias desencadenadas por “enfermedad del hígado” (concepto propio del paciente), un porcentaje elevado que acuden con examen de ecografía abdominal presentan hígado graso o esteatosis hepática.

Por naturaleza y estilo alimentario el poblador peruano tiende a consumir carbohidratos, grasas (frituras) y voluminoso, el grupo atareo de 30 a 45 años son los más expuestos a presentar hígado graso por los factores antes mencionados y porque a partir de esa edad disminuyen la actividad física condicionando la aparición de comorbilidades asociadas (diabetes, hipertensión, obesidad, artropatías, estrés, etc.)

La mayoría de las personas con hígado graso no desarrollará una enfermedad con consecuencias graves. Aproximadamente el 20% de los pacientes pueden tener algún grado de fibrosis hepática en la biopsia, que puede progresar a cirrosis y cáncer hepático. Se considera que el

hígado graso es probablemente la causa más común de cirrosis criptogénica (cirrosis sin causa aparente).

Por último, se trata entonces identificar los factores sociodemográficos que determinan la presencia del hígado graso, así como determinar la asociación de comorbilidades que conlleven al estado severos y mortales como cirrosis y /o cáncer hepático. Contribuir con las medidas preventivas que disminuyan la incidencia de esta enfermedad y/o mejorar la expectativa de vida de los que ya cursan con hígado graso. También ser una fuente de información local del curso y evolución de esta enfermedad, el cual es muy limitado.

## **1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

### **1.2.1. Problema general**

¿Cuál es la relación entre las características socioculturales, las comorbilidades y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

### **1.2.2. Problemas específicos**

¿Cuál es la relación entre la edad en años y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

¿Cuál es la relación entre el sexo y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

¿Cuál es la relación entre el consumo de alimentos y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

¿Cuál es la relación entre las costumbres de alimentación y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

¿Cuál es la relación entre la diabetes mellitus y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

¿Cuál es la relación entre la dislipidemia y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015?

### **1.3. OBJETIVOS**

#### **Objetivo general**

Determinar la relación entre las características socioculturales, las comorbilidades y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

#### **Objetivos específicos**

- Valorar la relación entre la edad en años y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.
- Analizar la relación entre el sexo y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

- Establecer la relación entre el consumo de alimentos y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.
- Conocer la relación entre las costumbres de alimentación y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.
- Identificar la relación entre la diabetes mellitus y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.
- Establecer la relación entre la dislipidemia y el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

#### **1.4. HIPÓTESIS Y/O SISTEMA DE HIPÓTESIS**

##### **1.4.1. Hipótesis general**

**H<sub>a</sub>:** Las características socioculturales y las comorbilidades se relacionan con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

##### **1.4.2. Hipótesis específicas:**

**H<sub>a1</sub>:** La edad en años se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

**H<sub>a2</sub>:** El sexo se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima-Perú 2015.

**H<sub>a3</sub>:** El consumo de alimentos se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

**H<sub>a4</sub>:** Las costumbres de alimentación se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

**H<sub>a5</sub>:** La diabetes mellitus se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

**H<sub>a6</sub>:** La dislipidemia se relaciona con el hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz, Lima- Perú 2015.

## **1.5. VARIABLES**

### **a. IDENTIFICACION DE LAS VARIABLES:**

#### **VARIABLE DEPENDIENTE**

Hígado graso.

#### **VARIABLE INDEPENDIENTE**

Factores Socioculturales:

- Edad
- Sexo
- Dieta
- Costumbres

Comorbilidades:

- Diabetes mellitus
- Dislipidemia (hipertrigliceridemia)

**b. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES:**

VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
<b>VARIABLE DEPENDIENTE:</b>				
Hígado graso	Hígado graso	Leve Moderado Severo	Cualitativa	Ordinal
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE:</b>				
Factores Socioculturales y Comorbilidades	Edad en años	30 a 35 36 a 40 41 a 45	Cualitativa	Ordinal
	Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal
	Alimentos	Lácteos Carne Verduras y frutas Alimentos feculentos y azucarados Materia grasa Bebidas	Cualitativa	Nominal
	Costumbres en alimentación	Pachamanca Chicharrones Cuy frito Cuy Sancochado Papas fritas Plátano frito Tacacho Cecina	Cualitativa	Nominal
	Diabetes mellitus	Hipoglicemia Normal Hiperglicemia	Cualitativa	Ordinal
	Dislipidemia	Colesterol Triglicérido	Cualitativa	Nominal

(\*) Hígado Graso

Leve: Aumento de la ecogenicidad y hepatomegalia

Moderado: Se añade atenuación del sonido

Severo: No se visualiza las paredes de los vasos sanguíneos y diafragma

(\*\*) Diabetes Mellitus

Hipoglicemia: < 80 mg/dl

Normal: 80 -110 mg/dl

(\*\*\*) Dislipidemia

Colesterol normal: < 200 mg/dl

Colesterol elevado: >200 mg/dl

Triglicérido normal: <150 mg/dl

Triglicérido elevado: > 150 mg/dl

(\*\*\*\*) Bebidas: Cerveza, vino, Whisky

## 1.6. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

El presente estudio de investigación se justificó por las siguientes razones:

Porque actualmente, el HGNA ha emergido como la causa más importante de enfermedad hepática en el mundo, tanto en niños como adultos. Junto con esto, la prevalencia y severidad de HGNA ha sido relacionada al aumento en la incidencia de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en la población, estableciéndose mecanismos asociados entre estas patologías y el HGNA. Las implicaciones clínicas de la enfermedad derivan de la ocurrencia en la población y su potencial de progresar a cirrosis y falla hepática.

Por otra parte, porque la presencia de hígado graso se asocia con un mayor riesgo de muerte por cualquier causa, siendo predictor de eventos cardiovasculares futuros, independientemente de la edad, sexo, niveles de LDL, tabaquismo y síndrome metabólico.

Porque la relación entre diabetes mellitus tipo 2 y la presencia de hígado graso, asociado a la resistencia a la insulina los cuales en las últimas décadas se está evidenciado más en diabéticos tipo 1 (juveniles); conlleva a identificar los factores de riesgo asociados a factores socioculturales que prevengan el desarrollo del hígado graso.

Y, porque existe poca información nacional sobre el tema, limitando las proyecciones o extrapolación del curso u evolución a nivel local.

**1.7. VIABILIDAD**

El estudio ha sido factible su realización en el tiempo previsto. No existieron problemas éticos-morales en el desarrollo de la investigación, asimismo, se dispuso de recursos propios para financiarlo, dotando de recursos, económicos y materiales suficientes para su realización.

**1.8. LIMITACIONES**

Mi condición de medico destacado al hospital Carlos Lanfranco La Hoz puede ser una limitación si culmina mi rotación a dicho establecimiento.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1. ANTECEDENTES**

A continuación, se describen a los antecedentes relacionados al tema de investigación que abordamos:

En México, Jiménez, Gómez, Díaz, Carvalí y Bacardí (16) ejecutaron un estudio con el objetivo de realizar una revisión sistemática de estudios prospectivos que evaluaran la asociación de indicadores de adiposidad con el desarrollo del hígado graso no alcohólico (HGNA). Se revisaron todos los artículos originales encontrados en inglés y en español publicados de enero de 2005 a diciembre de 2013, en la base de datos de MEDLINE/ PubMed, de estudios prospectivos con una duración igual o mayor a un año de seguimiento. La calidad de los artículos fue evaluada mediante los criterios de GRADE. La población total estudiada fue de 10.640 (6.394 hombres y 4.246 mujeres), y el rango de edad fue de 20-88 años. Cumplieron con los criterios de inclusión cinco estudios prospectivos, y el seguimiento osciló entre uno y siete años. Los criterios de diagnóstico utilizados fueron la ultrasonografía (4) y la tomografía computarizada (1). Los OR de IMC, circunferencia de cintura y ganancia

de peso oscilaron entre 1,19 a 1,43, 1,04 a 2,15 y 1,21 a 1,57 respectivamente.

En Colombia, Vanegas, Restrepo, Vargas, Marín, Martínez, Yepes y Restrepo (17) realizaron un estudio con el objetivo de caracterizar a los pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólica que consultaron al servicio de hepatología del hospital de 4to nivel, entre los años 2006 y 2011. Estudio observacional descriptivo retrospectivo; la población estuvo constituida por la totalidad de los pacientes atendidos en el servicio de hepatología del hospital de 4to nivel, durante el periodo de estudio con diagnóstico de enfermedad del hígado graso no alcohólica, se excluyeron pacientes con hepatopatía de otro origen. La recolección de información se realizó por medio de las historias clínicas en un formulario de recolección de datos diseñado por los investigadores, luego fueron tabulados y analizados en el SPSS ® versión 17.0. Se calcularon medidas de tendencia central, posición y dispersión para variables cuantitativas, frecuencias absolutas y relativas para las cualitativas. Se aplicaron las pruebas de U de Mann-Whitney y chi-cuadrado según correspondiera. El 58,5% fueron pacientes de sexo femenino. Se encontró que 52,3% del total de la muestra tenían sobrepeso según el índice de masa corporal y 72,1% mostraron hígado graso por ecografía.

En España, Caballería, Arteaga, Pera, Rodríguez, Alumá, Auladell, et al. (18) efectuaron un estudio con el objetivo de establecer los factores asociados a la presencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) y evaluar la influencia de cada uno de los componentes que forman el síndrome metabólico (SM) y el riesgo de padecer HGNA. Estudio

analítico observacional de casos y controles, multicéntrico y de base poblacional. Se define como caso todos aquellos pacientes que cumplan los criterios de inclusión y presenten un HGNA mediante la práctica de una ecografía abdominal realizada por cualquier motivo. Para cada caso se selecciona un control al azar del mismo centro de salud, de la misma edad y sexo. A todos los casos se les realizó una anamnesis, exploración física, analítica completa y la determinación del SM según los criterios del National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III. A los controles se les practicó además una ecografía abdominal. Se incluyeron 327 casos y 377 controles. La edad media (DE) fue de 56 (12) años en los casos y de 55 (13) años en los controles (extremos 17-80 años). El porcentaje de varones en los grupos de casos y controles, fue del 52,0 y 49,1%, respectivamente. Los factores de riesgo asociados a HGNA fueron la obesidad (odds ratio [OR] 3,82, intervalo de confianza del 95% [IC 95%] 2,19-6,66), SM (OR 1,73, IC 95% 1,09-2,75), resistencia a la insulina (OR 3,65, IC 95% 2,18-6,12), aumento de la alanina aminotransferasa (ALT) (OR 4,72, IC 95% 2,58-8,61) y gamma glutamil transferasa (GGT) (OR 1,95, IC 95% 1,14-3,34). Los componentes del SM que predicen mejor el HGNA fueron la hiperglucemia (OR 1,65, IC 95% 1,06-2,56) y los triglicéridos (OR 1,75, IC 95% 1,13-2,72).

También en España, Gelpi, Castellanos, Sainz, Quevedo y Martín (9) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) y factores de riesgo asociados en directivos de la Comunidad de Madrid. Estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo, con la participación de 1.838 trabajadores

(78,5% hombres), que acudieron a reconocimiento médico como parte del Programa de Vigilancia de la Salud entre el 01/01/2010 y el 31/12/2010. Se recogieron datos de la anamnesis, mediciones antropométricas, determinaciones bioquímicas y estudio ecográfico del hígado. Resultados: La prevalencia total de HGNA fue del 44,0% (54,0% en varones y 7,3% en mujeres;  $p < 0,001$ ). La presencia de HGNA se asocia en ambos sexos a mayor edad, peso más elevado, talla más baja, mayor índice de masa corporal perímetro abdominal y síndrome metabólico, así como a niveles más elevados de ácido úrico y glucosa en sangre. En el análisis de regresión logística multivariante se apreció riesgo elevado de HGNA para perímetro abdominal  $\geq 102$ cm en varones y  $\geq 88$ cm mujeres (odds ratio OR=5,2; IC95% 3,8-7,1), edad  $\geq 40$  años (OR=3,0; IC95% 2,3-4,0), triglicéridos  $\geq 150$ mg/dl (OR=2,1; IC95% 1,5-2,8), colesterol HDL  $< 45$ mg/dl en mujeres y  $< 40$  mg/dl en hombres (OR: 1,6; IC95% 1,1-2,2) y colesterol total  $> 200$ mg/dl (OR=1,4; IC95% 1,0-1,9).

Y, en Cuba, Canciano, Iglesia, de Armas, Fandiño, Iglesia y Río (20) llevaron a cabo un estudio con el objetivo de identificar las variables de riesgo en mujeres de edad mediana con hígado graso no alcohólico (HGNA). Se realizó un estudio casos control desde enero 2008 a 2011 en San Antonio de los Baños, Artemisa, donde se analizaron variables como: edad, índice de masa corporal (IMC) según relación cintura cadera (ICC), presencia de hipertensión y su control, severidad y duración del síndrome climatérico más edad de presentación de la menopausia espontánea. Aleatoriamente se seleccionaron 60 pacientes con criterios ultrasonográficos de HGNA (Grupo A), de otras 60 con

ultrasonido negativo (Grupo B o control) seleccionadas por pareamiento. En A un 44,4 % tenían menor edad respecto a la media global (47,5 años IC: 45,7-48,2), en ese mismo grupo un 51,6 % presentó aumento del IMC e ICC con coeficiente de correlación de 0,94. La mayor cantidad de hipertensas estaban en el Grupo A, con un 81,6 % de ellas descontroladas (OR: 0,25 IC: 95 %). Un 55 % de las pacientes con HGNA presentó síntomas climatéricos muy molestos por más de 12 meses. De las estudiadas, 64,1 % refirió la menopausia entre 46-49 años, con 33,3 % del grupo A por debajo de la media global (47,5).

## **2.2. BASES CONCEPTUALES**

### **2.2.1. Hígado graso**

#### **2.2.1.1. Definiciones**

El término de hígado graso, desde el punto de vista histológico, abarca un espectro que va desde la esteatosis grasa simple (condición benigna), pasando por el hígado graso, con elevación de transaminasas o esteatohepatitis no alcohólica (NASH, del inglés nonalcoholic steatohepatitis), en la cual la esteatosis está acompañada por los fenómenos de balonización e inflamación, con fibrosis progresiva, que puede llevar hasta la cirrosis, con sus complicaciones inherentes (21).

El hígado graso se define como la presencia de esteatosis hepática en el ultrasonido, con o sin inflamación y/o fibrosis, en ausencia de causas secundarias, mencionadas a continuación (22):

- Consumo de alcohol mayor a 20 g/día para hombres y 10 g/día para mujeres.
- Uso de medicamentos hepatotóxicos como (glucocorticoides, isoniazida, metrotexate, amiodarona y tamoxifeno) dentro de los últimos 6 meses previos al estudio.
- Serología positiva para hepatitis B y C.
- Concentración de ferritina >1000 mg/L.
- Títulos séricos de anticuerpos antimúsculo liso >1:160 o anticuerpos antimitocondriales >1:140.

Asimismo, Mendez, Chavez y Uribe (23) define al hígado graso como la infiltración de grasa macrovesicular en el hígado, que excede de 5 a 10% del peso del mismo.

#### **2.2.1.2. Patogenia**

La patogénesis del hígado graso no ha sido completamente dilucidada, sin embargo la teoría más apoyada implica la secuencia de dos eventos fundamentales: i) resistencia a la insulina, con una progresiva acumulación de ácidos grasos en los hepatocitos, cúmulos de lípidos en forma de glicerolípidos, glicerofosfolípidos y esteroides; y ii) alteración de la función mitocondrial del hepatocito, generando acumulación de los ácidos grasos antes mencionados, incapacidad de mantener la b-oxidación, disminución de la secreción de VLDL, aumento del estrés oxidativo, peroxidación lipídica,

apoptosis, aumento de la respuesta inflamatoria mediada por la liberación de factor de necrosis tumoral (TNF) implicado en la balonización, fibrosis y hialina de Mallory (24), disfunción en la señalización de la insulina responsable de la peroxidación lipídica y el estrés oxidativo, lo que causa inflamación y apoptosis, a través de factores de transcripción y vías de señalización dependientes de cinasas (25).

#### **2.2.1.3. Clínica y hallazgos de laboratorio**

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, en casos aislados refieren astenia, adinamia y dolor en hipocondrio derecho; en fases avanzadas la clínica se asocia a complicaciones de la hipertensión portal y la cirrosis (26). Las transaminasas, usualmente, se elevan en forma leve a moderada, aunque los resultados normales no excluyen el diagnóstico. La elevación de la ALT tiene relevancia clínica, ya que está demostrada como predictor de la génesis de la resistencia a la insulina, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y SM, en los pacientes con hígado graso (27). Otros hallazgos de laboratorio incluyen la elevación de la fosfatasa alcalina (FA) más de 3 veces su valor normal, elevación de la ferritina, la albumina, bilirrubinas y tiempos de coagulación, que solamente se alteran en estados de cirrosis (28).

#### **2.2.1.4. Tratamiento**

El tratamiento está basado en la modificación de los estilos de vida y los factores de riesgo, incentivando el ejercicio, la pérdida de peso, la dieta sana baja en calorías, y con un seguimiento permanente para la detección temprana de fibrosis y/o cirrosis; sumado a lo anterior, se han desarrollado terapias efectivas con mínimos efectos adversos para controlar la progresión de la enfermedad, como las intervenciones con antioxidantes (vitamina E y C), los cuales han demostrado revertir los niveles elevados de transaminasas, colesterol y ácido hialurónico, aunque no mejoran los niveles elevados de citocinas ni la inflamación (29). La pérdida de peso, así sea como factor aislado o único, se relaciona con una mejoría histológica (30). Los hipolipemiantes, como las estatinas, en el estudio europeo GREACE (31) demostraron beneficio y mejoría del hígado graso, además de la reducción del riesgo cardiovascular.

Otras intervenciones incluyen sensibilizadores periféricos de insulina, como las biguanidas y tiazolidinedionas, las cuales han demostrado normalizar los niveles de transaminasas; la respuesta inflamatoria y la esteatosis hepática. Los inhibidores del receptor de angiotensina II (ARA II); el ácido ursodesoxicólico; la L-carnitina, encargada del transporte lipídico a nivel mitocondrial; y la administración de probióticos, al reducir la translocación

bacteriana intestinal, disminuyen la respuesta inflamatoria a nivel hepático (32). Las intervenciones quirúrgicas, como la cirugía bariátrica, específicamente la combinación de la variedad restrictiva y malabsortiva, con la técnica de bypass gástrico en Y de Roux, con la técnica modificada de Fobi-Capella, han mostrado beneficio y mejoría de la inflamación, la cual es demostrada mediante la biopsia hepática (33).

### 2.3. DEFINICIONES CONCEPTUALES

- **CIRROSIS:** La cirrosis constituye la culminación de un largo proceso que aboca finalmente a la formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración, que representan el sustrato morfológico de esta enfermedad. La fibrosis hepática juega un papel determinante en la evolución a cirrosis a partir de diversas enfermedades hepáticas, y consiste en un aumento difuso de la matriz extracelular en respuesta a un daño persistente en el hígado. El alcohol y el virus de la hepatitis C siguen siendo los dos factores etiológicos más frecuentemente, seguidos de la enfermedad por depósito de grasa no alcohólica. La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados. Durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis

compensada). El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada). La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento. En el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, aproximadamente la mitad de los pacientes se encuentran en una fase compensada. El acúmulo de fibrosis es un proceso lento y asintomático relacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad de base. La formación de septos fibrosos y pequeños nódulos se asocia significativamente con un aumento de la presión portal. La progresión de la fibrosis y de la hipertensión portal condiciona el desarrollo de varices esofágicas o episodios de descompensación. La prevalencia de varices en esta fase es del 44%, mientras que en la fase de cirrosis descompensada es del 73%. A partir de un gradiente de presión portal por encima de 10 mmHg, se pueden presentar varices y otras complicaciones de la hipertensión portal. La mortalidad en esta fase es baja, estimándose en un 2-4% al año, siendo más importante en el subgrupo de pacientes con varices esofágicas. En ellos se incrementa la mortalidad a expensas de la asociada a episodios de sangrado por varices, cuya mortalidad es de alrededor del 15% a las 6 semanas.

- **DISLIPIDEMIA:** Las dislipidemias o hiperlipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia (el sufijo emia significa sangre) e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Son entidades frecuentes en la práctica médica,

que acompañan a diversas alteraciones como la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2), la gota, el alcoholismo, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, el síndrome metabólico (SM) y el empleo de algunos fármacos. La prevalencia es variable. En sujetos sanos se reportan cifras de 57,3 % para la hipertrigliceridemia y de 48,7 % para la hipercolesterolemia; valores más altos en pacientes con resistencia a la insulina (RI). Un estudio en Cuba en pacientes mayores de 60 años encontró 56,9 % con dislipidemias. Las dislipidemias secundarias constituyen la mayoría de los casos de dislipidemia en adultos. La causa más frecuente es el estilo de vida sedentario con ingesta elevada de grasas saturadas (como la manteca de origen animal, la carne de cerdo y otras) y colesterol; otras causas son la DM-2, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal crónica, el hipotiroidismo, la cirrosis hepática primaria y algunos fármacos como las tiacidas, los  $\beta$  bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, progestágenos y glucocorticoides. El aumento de los TG en sangre, unido a bajos valores de colesterol de HDL, es la dislipidemia de presentación más frecuente en la práctica médica. La hipertrigliceridemia se produce por un aumento de la formación hepática de las VLDL, sobre todo por exceso de grasa visceral o un déficit de eliminación de estas partículas por una actividad reducida de lipasa de lipoproteína (LLP). El aumento de TG se asocia también con la síntesis de partículas de LDL pequeñas densas, que son muy aterogénicas.

- **ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHOLICA:** La esteatohepatitis es una forma más agresiva de esteatosis hepática en la cual la

infiltración grasa del hígado en un porcentaje variable de pacientes (que puede llegar hasta el 20–30%), se acompaña de intensa actividad necro-inflamatoria y puede progresar a fibrosis y cirrosis hepática y eventualmente a insuficiencia hepática y hepatocarcinoma. De los factores que participan en la progresión de hígado graso a esteatohepatitis se reconoce que tanto el síndrome metabólico como la resistencia a la insulina son factores predictivos independientes en esa progresión. La adiponectina es la hormona circulante más abundante en humanos, se expresa únicamente en los adipocitos y guarda una relación inversa en su concentración en obesidad central o visceral, en la hipertrigliceridemia, en DMT2 y con los marcadores aterogénicos apo B y apo E34. Cuando hay resistencia a la insulina se han encontrado niveles circulantes muy bajos de adiponectina, por otra parte, con la administración de adiponectina se ha observado que se revierte la resistencia a la insulina y se ejerce una acción anti-inflamatoria. En el hígado, la adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina para inhibir la gluconeogénesis y regula el metabolismo de ácidos grasos libres a través de la supresión de la lipogénesis y activando su oxidación. En humanos los niveles séricos de adiponectina están íntimamente ligados a la cantidad de tejido adiposo central o visceral. En enfermos con DMT2, los niveles de adiponectina tienen una correlación inversa con la cantidad de grasa en el hígado y con la resistencia a la insulina intrahepática. En sujetos obesos la hipoadiponectinemia predice la presencia de esteatosis hepática. La adiponectina tiene propiedades anti-inflamatorias en el hígado, de

manera que los niveles bajos de adiponectina pueden aumentar la necrosis celular y favorecer la progresión de esteatosis a esteatohepatitis. Se ha documentado hipoadiponectinemia en pacientes con NASH comprobada histológicamente, comparado con aquellos con esteatosis simple. Así mismo, se ha demostrado en biopsias hepáticas en estos pacientes, que hay una reducción en la expresión tanto de adiponectina como del receptor adipo RII.

- **ESTRÉS OXIDATIVO:** En la naturaleza casi todo es oxidado por el oxígeno: las grasas se vuelven rancias, la goma pierde elasticidad, el papel amarillea, etc. Además estas reacciones de óxido-reducción son muy importantes en bioquímica, puesto que los seres vivos obtienen la mayor parte de su energía libre a partir de ellas: en la fotosíntesis la energía solar impulsa la reducción del CO<sub>2</sub> y la oxidación del H<sub>2</sub>O formando carbohidratos y O<sub>2</sub> y en el metabolismo aeróbico, realizado por los eucariotas y muchos procariotas, tiene lugar un proceso inverso a la fotosíntesis, que permite almacenar la energía libre producida en la oxidación de los carbohidratos y de otros compuestos orgánicos, en forma de ATP. Pero este oxígeno que es imprescindible para la vida, puede ser también fuente de enfermedad a través de una producción incontrolada de radicales libres de oxígeno (RLO) que dañan las macromoléculas (lípidos, proteínas, hidratos de carbono y ácidos nucleicos) y alteran los procesos celulares (funcionalidad de las membranas, producción de enzimas, respiración celular, inducción génica, etc.). Un exceso de RL (moléculas o porciones de ellas, que presentan al menos un electrón desapareado en su orbital más externo y son

extraordinariamente reactivos) rompen el equilibrio produciendo el llamado estrés oxidativo.

- **HIGADO GRASO:** Denominado también esteatosis hepática, se caracteriza por la acumulación de triglicéridos en macro y microvesículas en más del 5% de los hepatocitos, distribuyéndose principalmente en la región perivenular; las áreas periportales usualmente se encuentran respetadas. La esteatosis hepática se desarrolla como consecuencia de disfunción de diversas vías metabólicas. El incremento en la concentración de ácidos grasos libres (AGL) parece ser un factor determinante en la patogénesis del hígado graso. Sin embargo, recientemente se ha reconocido el rol desempeñado por la transcripción de ciertos factores, la acción de las adipocitocinas, y las alteraciones en la peroxidación lipídica. La resistencia a la insulina, presente en un gran porcentaje de pacientes, juega un papel importante en la patogénesis del HGNA. La esteatosis hepática grave se observa asociada a una gran resistencia a la insulina y altos niveles de AGL. Concentraciones elevadas de insulina ocasionan falla en la supresión del flujo de ácidos grasos en pacientes con esteatosis hepática. Existe una relación dosis-dependiente entre la acumulación intrahepática de grasa y la resistencia hepática a la insulina. Este proceso puede estar mediado por alteraciones en la fosforilación del receptor de insulina (IRS-1 y 2) y otras vías de señalización de la insulina (proteincinasa-B, proteincinasa C-b y la cinasa c-Jun N-terminal-1). En personas sin HGNA, la reserva de AGL en el tejido adiposo contribuye a la mayor parte del flujo de ácidos grasos al hígado

durante el ayuno; sin embargo, para el HGNA son importantes otras fuentes de grasas como la lipogénesis de novo y los ácidos grasos procedentes de la dieta, los cuales pueden ingresar en el plasma como excedente o a través de la obtención de remanentes de quilomicrones. Evidencia reciente indica que durante la entrega aumentada de ácidos grasos a los hepatocitos, la lipogénesis de novo se incrementa en el HGNA como resultado de la sensibilidad preservada de las vías de lipogénesis a la acción de la insulina y la sobreexpresión de la proteína de unión al elemento de respuesta a los esteroides (SRBEP)-1c. SRBEP-1c es la mayor isoforma expresada en el hígado y en tejidos involucrados en la homeostasis energética, y es activada por la insulina, el receptor hepático X (LXR)- $\alpha$ , el receptor endocanabinoide CB1 y el supresor del señalamiento de citocinas (SOC)-3 e inhibido por el glucagón. En modelos murinos con sobreexpresión de SREBP-1c se observó el desarrollo de lipodistrofia, resistencia a la insulina y esteatosis hepática.

- **RESISTENCIA A LA INSULINA:** Se sabe desde hace varias décadas que una respuesta insuficiente de los tejidos del organismo ante la insulina (denominada “resistencia a la Insulina”) es de gran importancia en el desarrollo de la diabetes tipo 2. Más recientemente, se está observando que la resistencia a la insulina, incluso sin diabetes, está asociada a niveles altos de colesterol, aumento de la tensión arterial y a un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. Está demostrado, que no es el receptor de insulina lo que falla, sino las señales en los pasajes

bioquímicos en la célula que están activados por el receptor. Existe una estrecha relación entre el metabolismo de los lípidos y la resistencia a la insulina. En particular, la resistencia a la insulina está estrechamente asociada a la acumulación de lípidos en el abdomen (grasa visceral). Las células adiposas abdominales son distintas a la grasa de cualquier otra parte del cuerpo: acumulan grasa con más rapidez (ácidos grasos) de la corriente sanguínea tras una comida y envían con más facilidad ácidos grasos a la corriente sanguínea en otros momentos. Ya que la sangre fluye directamente desde los tejidos intraabdominales hacia el hígado y que los ácidos grasos aumentan la producción de glucosa desde el hígado, es fácil comprender cómo la grasa intraabdominal podría contrarrestar la acción de la insulina en el hígado y aumentar la producción de glucosa.

#### **2.4. BASES EPISTEMICAS**

En las últimas décadas se ha incrementado la presencia de enfermedades consideradas como metabólicas, especialmente con la mal nutrición que conlleva al incremento de peso, lo que finalmente lleva a la acumulación de grasa en los diversos órganos como los vasos sanguíneos, corazón hígado, etc.

Se postulaba que se trata de enfermedades de pobladores con mayores recursos económicos, sin embargo, las evaluaciones clínicas permiten evidenciar enfermedades metabólicas también en población de menos recursos económicos.

Entonces, qué factores socioculturales intervienen en la presencia de estas enfermedades en especial el hígado graso; que repercusión tendrá a futuro en aquellos pacientes que cursan con hígado graso. Es necesario identificar los factores desencadenantes e implementar alternativas de prevención y/o tratamiento.

## **2.5 BASES FILOSOFICAS**

¿Una persona obesa, con dislipidemia o con hígado graso está realmente enferma?; el concepto popular es que los gordos son felices y los delgados con tendencia a temperamento esquizotímico; Ernst Kretschmer describe los temperamentos del hombre según su contextura.

¿Es posible que mi alimentación inflencie en mi estado emocional?, ¿si consumo grasas me genera felicidad o tristeza? Según Kretschmer los gordos son felices, por lo tanto, ser dislipidémico me haría una persona alegre; pero, ¿qué sucede con la función cardiovascular y la formación de placas ateromatosas, la presencia de infartos cardiacos?

Por lo contrario, una persona con hígado graso tiende a presentar dolor abdominal, cursar cansado, cambios humorales; ¿entonces la acumulación de grasa en el hígado me genera enfermedad?, que influencia el estar saludable o enfermo. Esto determina que cada uno de nosotros debe contar con un control periódico de los desencadenantes del hígado graso.

He tenido la oportunidad de evaluar pacientes con hígado graso leve con mucha sintomatología y lo contrario pacientes con hígado graso severo

sin mayores molestias; es importante tener en consideración la predisposición de la persona ante una enfermedad.

Finalmente ¿cómo entendemos el hígado graso y su correlación con los estados emocionales y el estado físico/orgánico?. Espero poder correlacionar en estudios posteriores.

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGIA**

#### **3.1. TIPO DE ESTUDIO**

De acuerdo al análisis y alcance de los resultados el estudio fue **explicativo de tipo correlacional**.

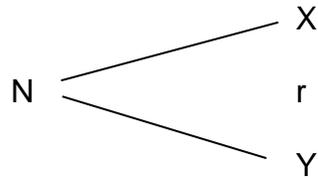
De acuerdo a la planificación de la toma de datos, fue **prospectivo**, pues los datos necesarios para el estudio fueron recogidos a propósito de la investigación (primarios). Por lo que, tuvo control del sesgo de medición.

Por el número de ocasiones en que mide la variable de estudio, fue **transversal**, porque todas las variables fueron medidas en una sola ocasión.

Según el número de variables de interés, fue **analítico**, porque plantea y pone a prueba hipótesis explicativas (finalidad cognoscitiva); su nivel más básico establece la asociación entre factores (propósito estadístico).

#### **3.2. DISEÑO Y ESQUEMA DE INVESTIGACIÓN**

El diseño de investigación fue correlacional, como se muestra a continuación:



Dónde:

N = Población de profesores

X = Variable independiente

Y = Variable dependiente

r = Relación entre variables

### 3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

#### 3.3.1. Población

Estuvo constituida por los usuarios de atención ambulatoria, en consulta del servicio de gastroenterología del Hospital Carlos Lanfranco la Hoz – Puente Piedra.

#### Características de la población:

- **Criterios de inclusión.** Se incluyeron lo siguiente:
  - Grupo etáreo de 30 a 45 años
  - Que tengan disposición a participar en el estudio
  - Consentimiento del estudio (consentimiento informado)
- **Criterios de exclusión.** Se excluyeron del estudio:
  - No corresponder al grupo etáreo
  - Diagnóstico de diabetes juvenil
  - Antecedentes de hepatitis
  - Que no acepten participar en el estudio

**Ubicación de la población en espacio y tiempo:**

- **Ubicación en el espacio.** El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Carlos Lanfranco la Hoz – Puente Piedra, Lima-Perú.
- **Ubicación en el tiempo.** La duración del estudio fue en el periodo 2015.

**3.3.2. Muestra****Unidad de análisis**

Cada usuario.

**Unidad de muestreo**

La unidad seleccionada igual que la unidad de análisis.

**Tamaño de la muestra**

Lo conformaron 120 usuarios a demanda que consultaron por hígado graso en el periodo correspondiente de ejecución del estudio, la recolección fue al azar.

**3.4. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS****3.4.1. Instrumentos:**

La recolección de datos se realizó mediante una encuesta desarrollada en un cuestionario que involucró elementos de características socioculturales como edad, sexo, alimentos, costumbres; así como una ficha de observación que involucró las comorbilidades asociadas.

**3.4.2. Validez de los instrumentos**

Se realizó una validez del contenido de nuestros instrumentos de recolección de datos, para el cual se consideró la validación por

juicio de 3 expertos (gastroenterólogos), para validar los instrumentos de recolección de datos, quienes emitieron su juicio por cada instrumento.

Luego en la concordancia se utilizó el coeficiente de V de Aiken, como se muestra a continuación:

**Cuadro 01. Concordancia de las respuestas de los jueces.**

Preguntas	JUECES			TOTAL ACIERTOS	V de Aiken
	1	2	3		
1	A	A	A	3	1,00
2	A	A	A	3	1,00
3	A	A	A	3	1,00
4	A	A	A	3	1,00
5	A	A	A	3	1,00
6	A	A	A	3	1,00
7	A	A	A	3	1,00
8	A	A	A	3	1,00
9	A	A	A	3	1,00
10	A	A	A	3	1,00
11	A	A	A	3	1,00
12	A	A	A	3	1,00

A: Acuerdos; D: Desacuerdos

Fuente. Elaboración propia

Se ha considerado:

1 = Si la respuesta es aprobado.

0 = Si la respuesta es no aprobado.

Se consideró que existe validez del instrumento cuando el valor del coeficiente de V de Aiken fuera igual o mayor de 0,80. En la valoración de los jueces ninguna pregunta obtuvo un valor inferior

a 0,80; por lo cual concluimos que estos ítems presentan validez de contenido.

### 3.5. TÉCNICAS DE RECOJO, PROCESAMIENTO Y PRESENTACIÓN DE DATOS

#### 3.5.1. Plan de recolección de datos

Para el estudio se realizó los siguientes procedimientos:

- Solicitud de permiso al Hospital en estudio.
- Se tuvo en cuenta el estudio de validez.
- Se aplicó los instrumentos para la toma de datos durante la investigación.
- Selección, cómputo, o tabulación y evaluación de datos.
- Se interpretó los datos según los resultados, confrontando con otros trabajos similares o con la base teórica disponible.
- Ejecución del informe final.

#### 3.5.2. Plan de tabulación de datos

Se planteó las siguientes fases:

- **Revisión de los datos:** se examinó en forma crítica cada uno de los instrumentos que se utilizarán y se hará el control de calidad a fin de hacer las correcciones necesarias.
- **Codificación de los datos:** se efectuó la codificación en la etapa de recolección de datos, transformándose en códigos numéricos de acuerdo a las respuestas esperadas en los instrumentos respectivos, según las variables del estudio.

- **Clasificación de los datos:** se realizó de acuerdo a las variables de forma categórica, numérica y ordinal.
- **Presentación de datos:** se presentó los datos en tablas académicas y en figuras de las variables en estudio.

### **3.5.3. Análisis e interpretación de datos**

- **Análisis descriptivo**

Se detallaron las características de cada una de las variables, de acuerdo al tipo de variable con que se trabaje (cualitativa, cuantitativa); se tendrá en cuenta las medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas y de frecuencias para las variables categóricas. Se emplearon figuras, para facilitar la comprensión, en cada caso tratamos de que el estímulo visual sea simple y resaltante.

- **Análisis inferencial**

Aplicamos la Prueba Chi cuadrada de independencia. Para la significancia estadística de esta prueba se tuvo en cuenta una  $p < 0,05$ . Para el procesamiento de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 19.0 para Windows.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

#### 4.1. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS RESULTADOS

##### 4.1.1. Características generales:

Tabla 01. Edad en años de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Edad en años	Frecuencia	%
30 a 35	32	26,7
36 a 40	22	18,3
41 a 45	66	55,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

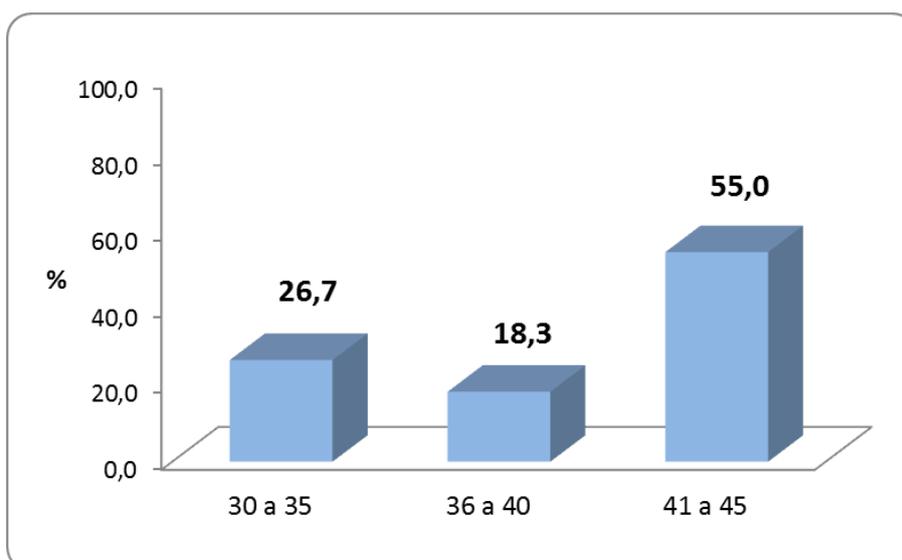


Gráfico 01. Porcentaje de usuarios según edad en años. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En cuanto a la edad en años de los usuarios en estudio, se encontró que el 55,0% (66 usuarios) tuvieron edades entre 41 a 45 años, el 26,7% (32 usuarios) entre 30 a 35 años y el 18,3% (22 usuarios) entre 36 a 40 años.

Tabla 02. Sexo de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Masculino	46	38,3
Femenino	74	61,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

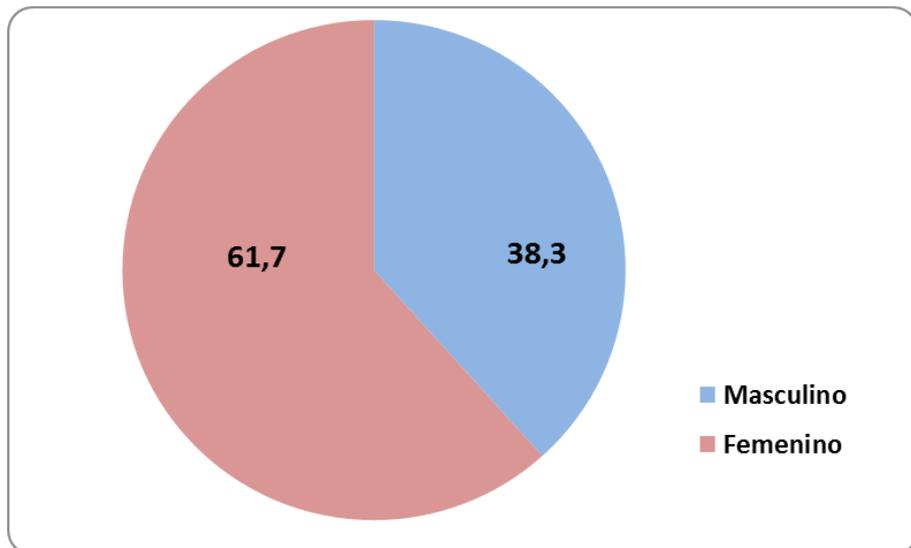


Gráfico 02. Porcentaje de usuarios según sexo. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En razón al sexo de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 61,7% (74 usuarios) fueron del sexo femenino y el 38,3% (46 usuarios) fueron del sexo masculino.

#### 4.1.2. Características del consumo de alimentos:

Tabla 03. Frecuencia del consumo de lácteos de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Lácteos	Frecuencia	%
Alta	0	0,0
Media	34	28,3
Baja	86	71,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

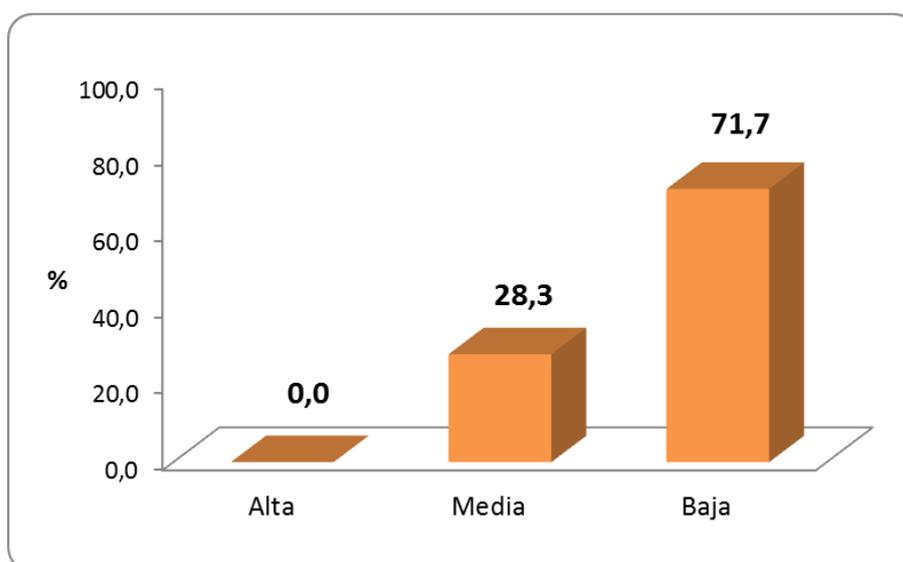


Gráfico 03. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de lácteos. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Respecto a la frecuencia del consumo de lácteos de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 71,7% (86 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia baja y el 28,3% (34 usuarios) el consumo fue medianamente frecuente.

Tabla 04. Frecuencia del consumo de carne de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Carne</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alta	0	0,0
Media	5	4,2
Baja	115	95,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

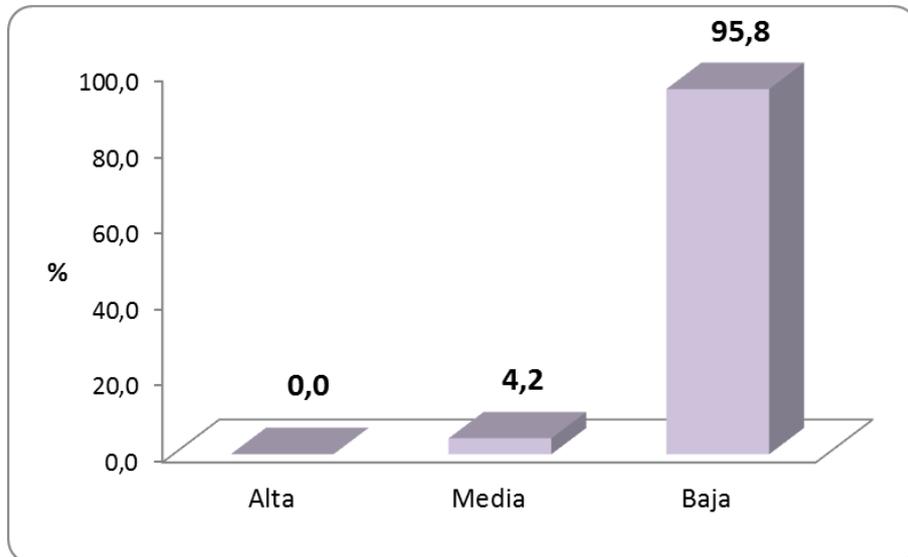


Gráfico 04. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de carne. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Frente a la frecuencia del consumo de carne de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 95,8% (115 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia baja y el 4,2% (5 usuarios) el consumo fue medianamente frecuente.

Tabla 05. Frecuencia del consumo de verduras y frutas de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Verduras y frutas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alta	2	1,7
Media	57	47,5
Baja	61	50,8
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

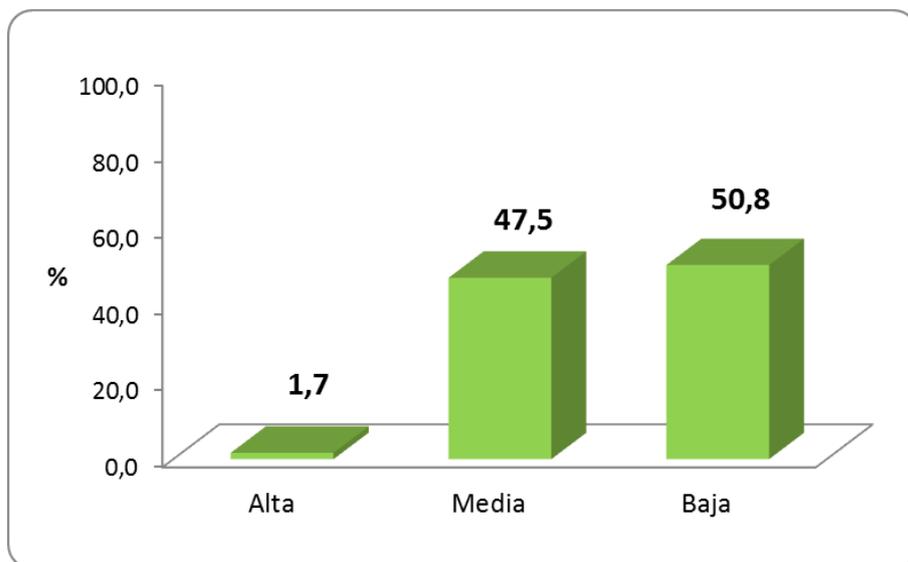


Gráfico 05. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de verduras y frutas. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Concerniente a la frecuencia del consumo de verduras y frutas de los usuarios en estudio, se encontró que el 50,8% (61 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia baja, el 47,5% (57 usuarios) el consumo fue medianamente frecuente y solo el 1,7% la frecuencia fue alta.

Tabla 06. Frecuencia del consumo de alimentos feculentos y azucarados de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Alimentos feculentos y azucarados</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alta	0	0,0
Media	75	62,5
Baja	45	37,5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

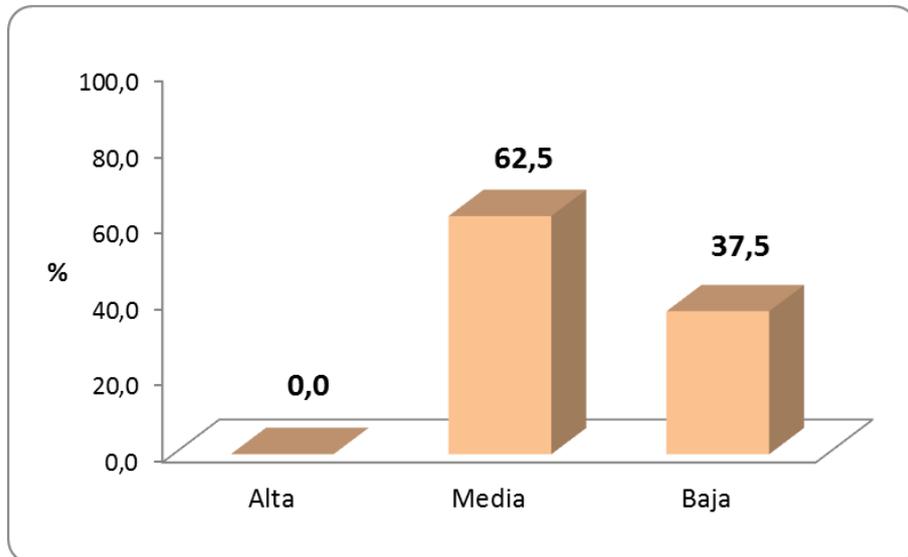


Gráfico 06. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de alimentos feculentos y azucarados. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Con respecto a la frecuencia del consumo de alimentos feculentos y azucarados de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 62,5% (75 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia media y el 37,5% (45 usuarios) el consumo fue bajo.

Tabla 07. Frecuencia del consumo de materia grasa de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Materia grasa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alta	0	0,0
Media	28	23,3
Baja	92	76,7
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

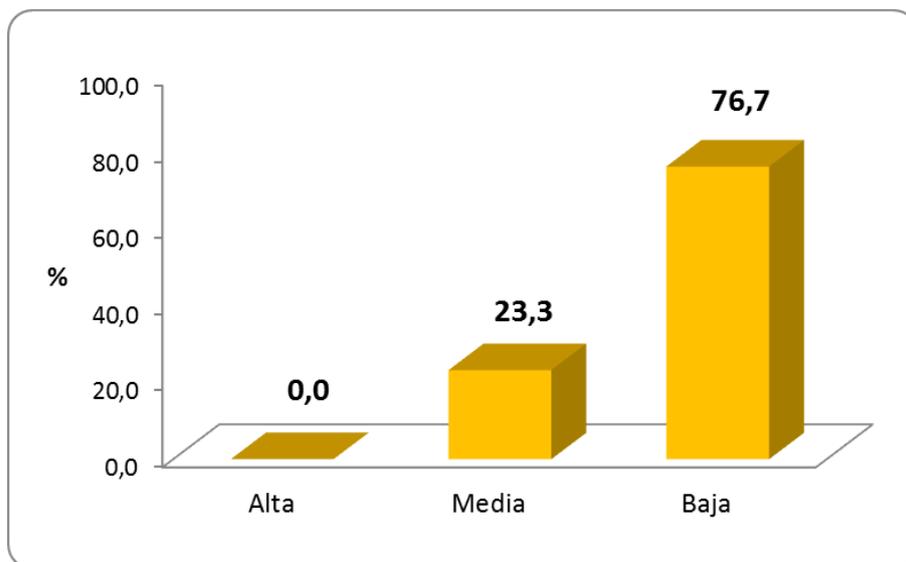


Gráfico 07. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de materia grasa. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Respecto a la frecuencia del consumo de materia grasa de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 76,7% (92 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia baja y el 23,3% (28 usuarios) el consumo fue medianamente frecuente.

Tabla 08. Frecuencia del consumo de bebidas de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Bebidas</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Alta	0	0,0
Media	14	11,7
Baja	106	88,3
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

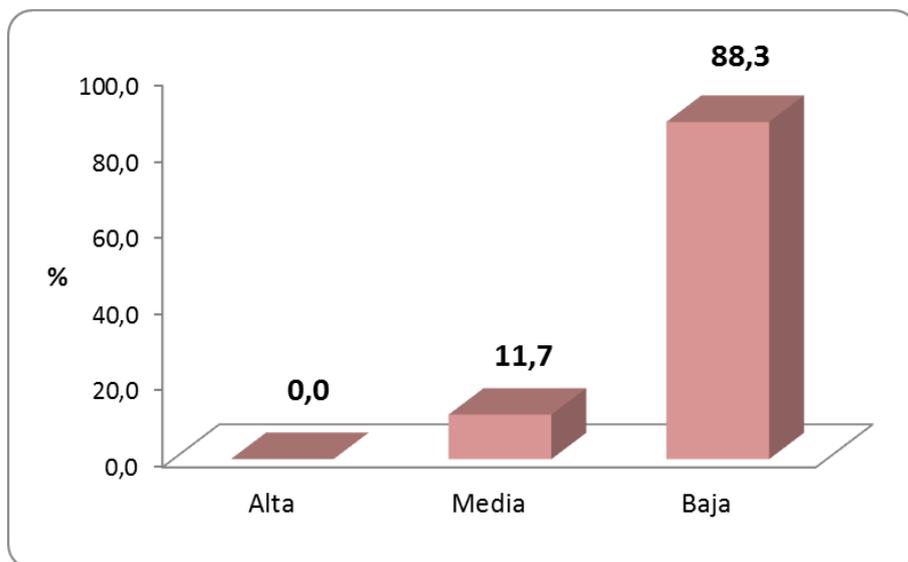


Gráfico 08. Porcentaje de usuarios según frecuencia del consumo de bebidas. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Referente a la frecuencia del consumo de bebidas de los usuarios en estudio, se encontró que la mayoría del 88,3% (106 usuarios) tuvieron un consumo con frecuencia baja y el 11,7% (14 usuarios) el consumo fue medianamente frecuente.

Tabla 09. Costumbres en el consumo de alimentos de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Costumbres	Consumo (n=120)					
	Diario		3 días por semana		Menos de 3 días por semana	
	N°	%	N°	%	N°	%
Pachamanca	0	0,0	1	0,8	119	99,2
Chicharrones	0	0,0	21	17,5	99	82,5
Cuy frito	0	0,0	0	0,0	120	100,0
Cuy Sancochado	2	1,7	5	4,2	113	94,2
Papas fritas	43	35,8	67	55,8	10	8,3
Plátano frito	2	1,7	17	14,2	101	84,2
Tacacho	0	0,0	5	4,2	115	95,8
Cecina	0	0,0	4	3,3	116	96,7

Fuente: Cuestionario (Anexo 01).

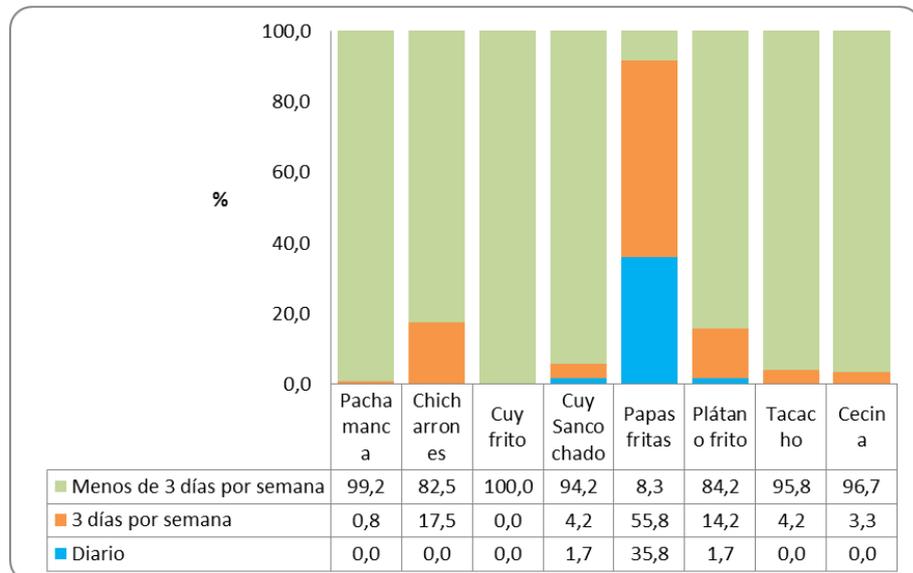


Gráfico 09. Porcentaje de usuarios según costumbres en el consumo de alimentos. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En relación a las costumbres en el consumo de alimentos de los usuarios en estudio, se encontró que en cuanto a las papas fritas, el 55,8% (67 usuarios) lo consumen 3 días por semana. Por otro lado, la mayoría de los usuarios presentaron un consumo de menos de 3 días por semana en los alimentos de Cuy frito (100,0%); pachamanca (99,2%); cecina (96,7%); tacacho (95,8%); cuy Sancochado (94,2%); plátano frito (84,2%) y chicharrones (82,5%).

#### 4.1.3. Características de las co-morbilidades:

Tabla 10. Diabetes mellitus de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Diabetes mellitus</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Hipoglicemia	13	10,8
Normal	83	69,2
Hiperglicemia	24	20,0
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de observación (Anexo 02).

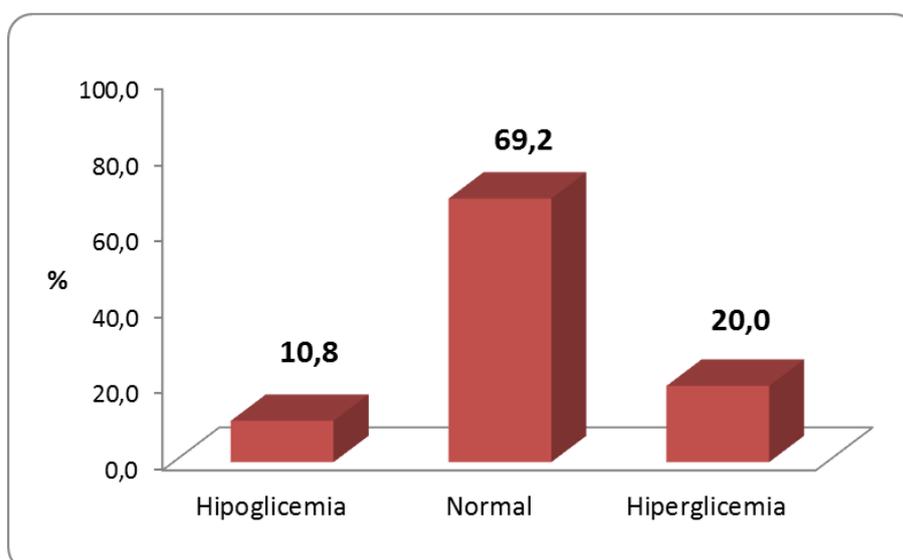


Gráfico 10. Porcentaje de usuarios según diabetes mellitus. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Respecto a la diabetes mellitus en los usuarios en estudio, se encontró que el 20,0% (24 usuarios) presentaron hiperglicemia, el 10,8% (13 usuarios) hipoglicemia y por otro lado, el 69,2% (83 usuarios) se encontraban normales.

Tabla 11. Colesterol de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Colesterol</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Normal	49	40,8
Elevado	71	59,2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de observación (Anexo 02).

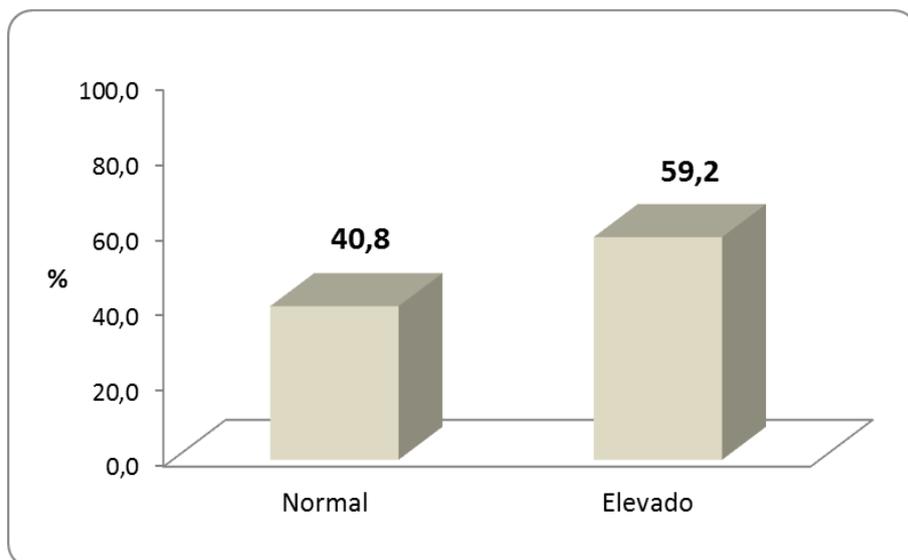


Gráfico 11. Porcentaje de usuarios según colesterol. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En razón al colesterol en los usuarios en estudio, se encontró que el 59,2% (71 usuarios) presentaron colesterol elevado y en cambio, el 40,8% (49 usuarios) se encontraban normales.

Tabla 12. Triglicérido de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

<b>Triglicérido</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Normal	74	61,7
Elevado	46	38,3
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de observación (Anexo 02).

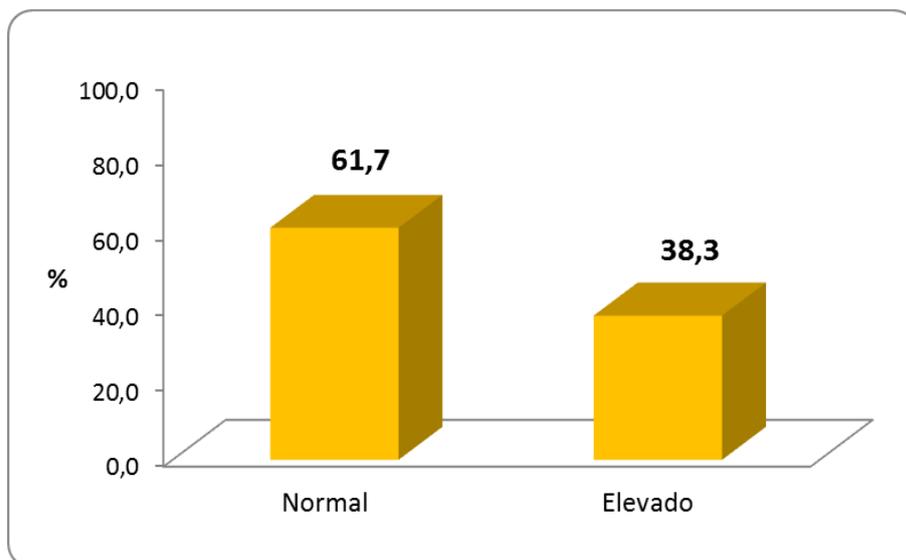


Gráfico 12. Porcentaje de usuarios según triglicérido. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Con respecto al triglicérido en los usuarios en estudio, se encontró que el 38,3% (46 usuarios) presentaron triglicérido elevado y en cambio, el 61,7% (74 usuarios) se encontraban normales.

#### 4.1.4. Hígado graso:

Tabla 13. Hígado graso de los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Hígado graso	Frecuencia	%
Leve	36	30,0
Moderado	43	35,8
Severo	41	34,2
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de observación (Anexo 02).

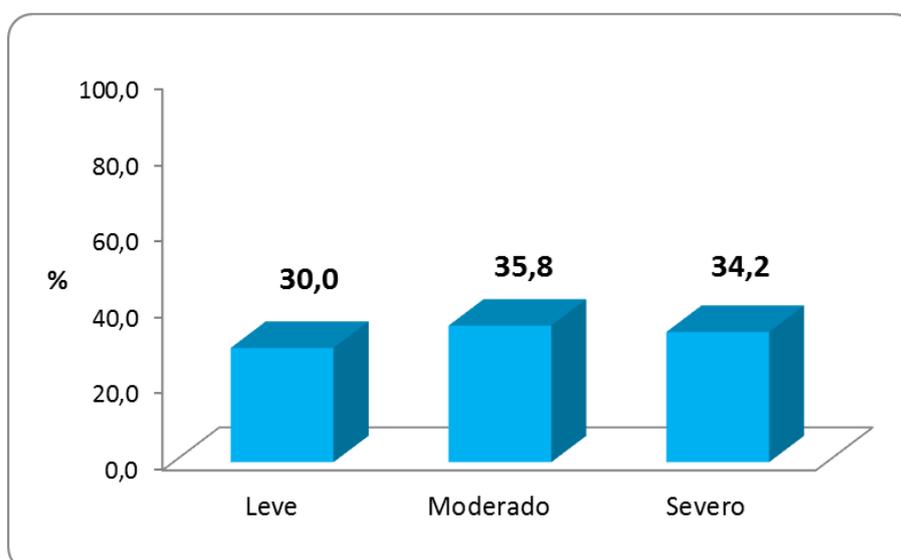


Gráfico 13. Porcentaje de usuarios según hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En cuanto a hígado graso en los usuarios en estudio, se encontró que el 35,8% (43 usuarios) presentaron hígado grado moderado, el 34,2% (41 usuarios) hígado graso severo y en cambio, el 30,0% (36 usuarios) hígado graso leve.

## 4.2. ANÁLISIS INFERENCIAL DE LOS RESULTADOS

Tabla 14. Relación entre la edad en años y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Edad en años	Hígado graso						Total		Prueba Chi cuadrada	Significancia
	Leve		Moderado		Severo		N°	%		
	N°	%	N°	%	N°	%				
30 a 35	16	13,3	11	9,2	5	4,2	32	26,7	15,23	0,004
36 a 40	9	7,5	7	5,8	6	5,0	22	18,3		
41 a 45	11	9,2	25	20,8	30	25,0	66	55,0		
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>30,0</b>	<b>43</b>	<b>35,8</b>	<b>41</b>	<b>34,2</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>		

Fuente: Anexo 01 y 02.

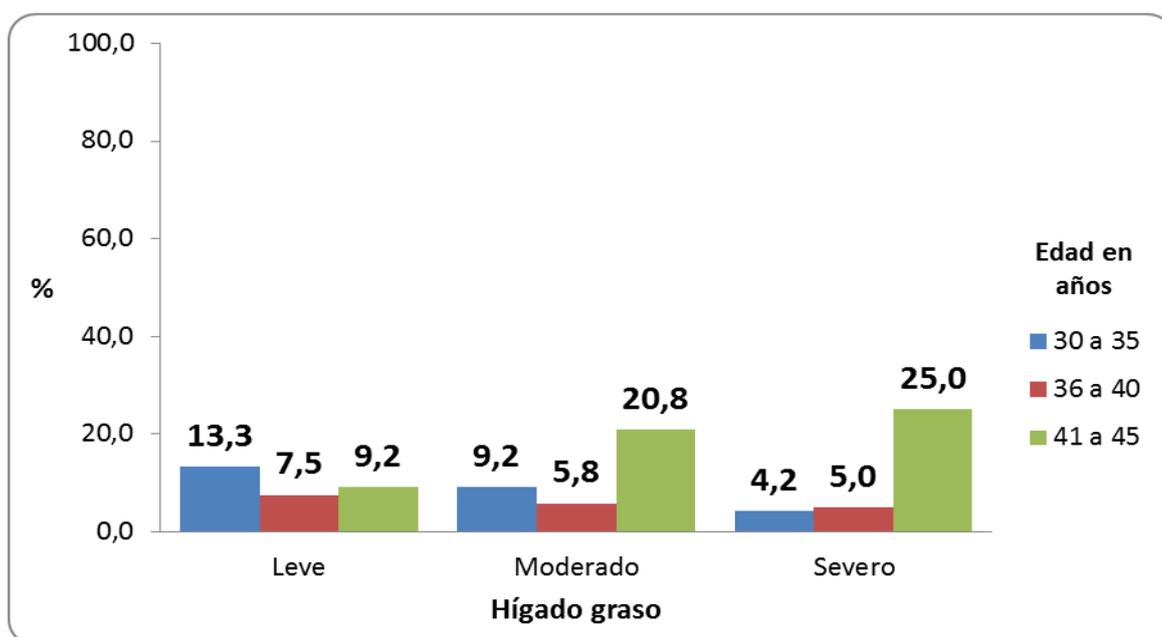


Gráfico 14. Porcentaje de usuarios según la edad en años y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En concordancia a la relación entre la edad en años y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 25,0% de los usuarios tuvieron edad entre 41 a 45 años y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=15,23$ ;  $P\leq 0,004$ ); es decir la edad en años se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Tabla 15. Relación entre sexo y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Sexo	Hígado graso						Total		Prueba Chi cuadrada	Significancia
	Leve		Moderado		Severo					
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Masculino	14	11,7	17	14,2	15	12,5	46	38,3		
Femenino	22	18,3	26	21,7	26	21,7	74	61,7	0,08	0,959
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>30,0</b>	<b>43</b>	<b>35,8</b>	<b>41</b>	<b>34,2</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>		

Fuente: Anexo 01 y 02.

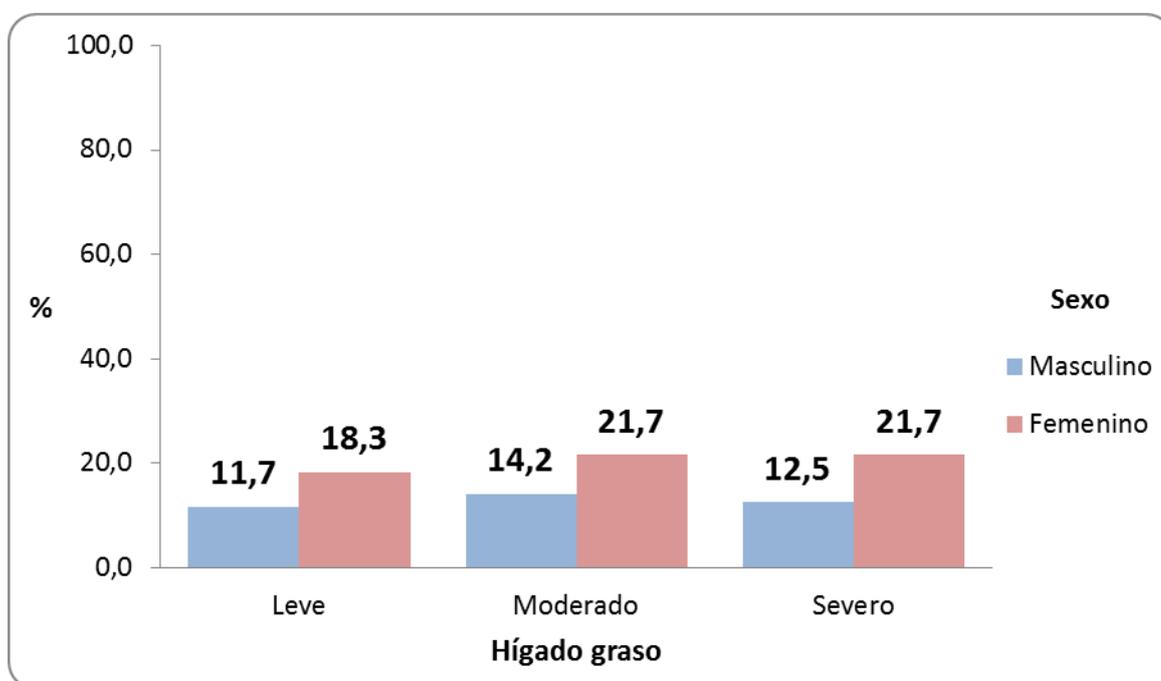


Gráfico 15. Porcentaje de usuarios según sexo y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Respecto a la relación entre sexo y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 21,7% de los usuarios fueron de sexo femenino y a la vez presentaron hígado graso moderado y severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado no resultó significativo estadísticamente ( $X^2=0,08$ ;  $P\leq 0,959$ ); es decir el sexo no se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Tabla 16. Relación entre la frecuencia de consumo de alimentos y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima-Perú 2015

Alimentos		Hígado graso						Prueba Chi cuadrada	Significancia
		Leve		Moderado		Severo			
		N°	%	N°	%	N°	%		
Lácteos	Media	13	10,8	12	10,0	9	7,5	1,90	0,387
	Baja	23	19,2	31	25,8	32	26,7		
Carne	Media	1	0,8	2	1,7	2	1,7	0,25	0,882
	Baja	35	29,2	41	34,2	39	32,5		
	Alta	1	0,8	0	0,0	1	0,8		
Verduras y frutas	Media	15	12,5	25	20,8	17	14,2	3,79	0,435
	Baja	20	16,7	18	15,0	23	19,2		
Alimentos feculentos y azucarados	Media	20	16,7	23	19,2	32	26,7	6,46	0,040
	Baja	16	13,3	20	16,7	9	7,5		
Materia grasa	Media	4	3,3	9	7,5	15	12,5	7,17	0,028
	Baja	32	26,7	34	28,3	26	21,7		
Bebidas	Media	5	4,2	4	3,3	5	4,2	0,42	0,812
	Baja	31	25,8	39	32,5	36	30,0		

Fuente: Anexo 01 y 02.

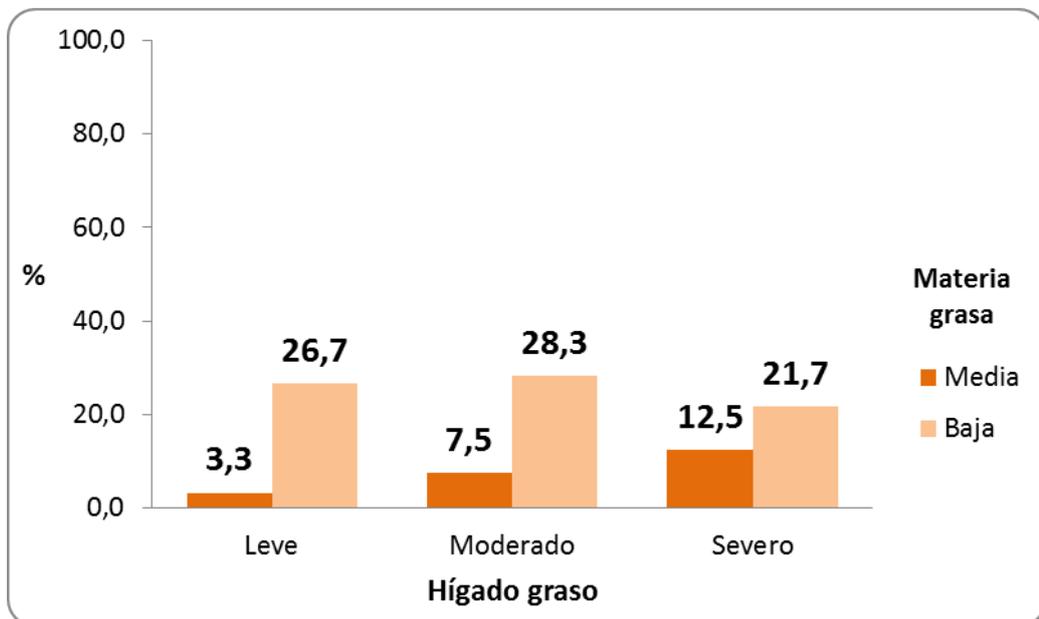


Gráfico 16. Porcentaje de usuarios según la frecuencia del consumo de materia grasa y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En razón a la relación entre la frecuencia de consumo de alimentos y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 26,7% de los usuarios tuvieron frecuencia de consumo medio de alimentos feculentos y azucarados y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=6,46$ ;  $P\leq 0,040$ ); es decir el consumo de alimentos feculentos y azucarados se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Asimismo, observamos que el 28,3% de los usuarios tuvieron frecuencia de consumo bajo de materia grasa y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=7,17$ ;  $P\leq 0,028$ ); es decir el consumo de materia grasa se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú

Tabla 17. Relación entre las costumbres del consumo de alimentos y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima-Perú 2015

Costumbres		Hígado graso						Prueba Chi cuadrada	Significancia
		Leve		Moderado		Severo			
		N°	%	N°	%	N°	%		
Pachamanca	3 días por semana	1	0,8	0	0,0	0	0,0	2,35	0,308
	Menos de 3 días	35	29,2	43	35,8	41	34,2		
Chicharrones	3 días por semana	4	3,3	6	5,0	11	9,2	3,86	0,145
	Menos de 3 días	32	26,7	37	30,8	30	25,0		
Cuy frito	Menos de 3 días	36	30,0	43	35,8	41	34,2	-	-
Cuy Sancochado	Diario	0	0,0	2	1,7	0	0,0	4,17	0,383
	3 días por semana	2	1,7	2	1,7	1	0,8		
	Menos de 3 días	34	28,3	39	32,5	40	33,3		
Papas fritas	3 días por semana	26	21,7	24	20,0	17	14,2	15,89	0,003
	Menos de 3 días	5	4,2	4	3,3	1	0,8		
	Diario	0	0,0	1	0,8	1	0,8		
Plátano frito	3 días por semana	4	3,3	4	3,3	9	7,5	4,11	0,391
	Menos de 3 días	32	26,7	38	31,7	31	25,8		
Tacacho	3 días por semana	0	0,0	0	0,0	5	4,2	10,05	0,007
	Menos de 3 días	36	30,0	43	35,8	36	30,0		
Cecina	3 días por semana	0	0,0	0	0,0	4	3,3	7,97	0,019
	Menos de 3 días	36	30,0	43	35,8	37	30,8		

Fuente: Anexo 01 y 02.

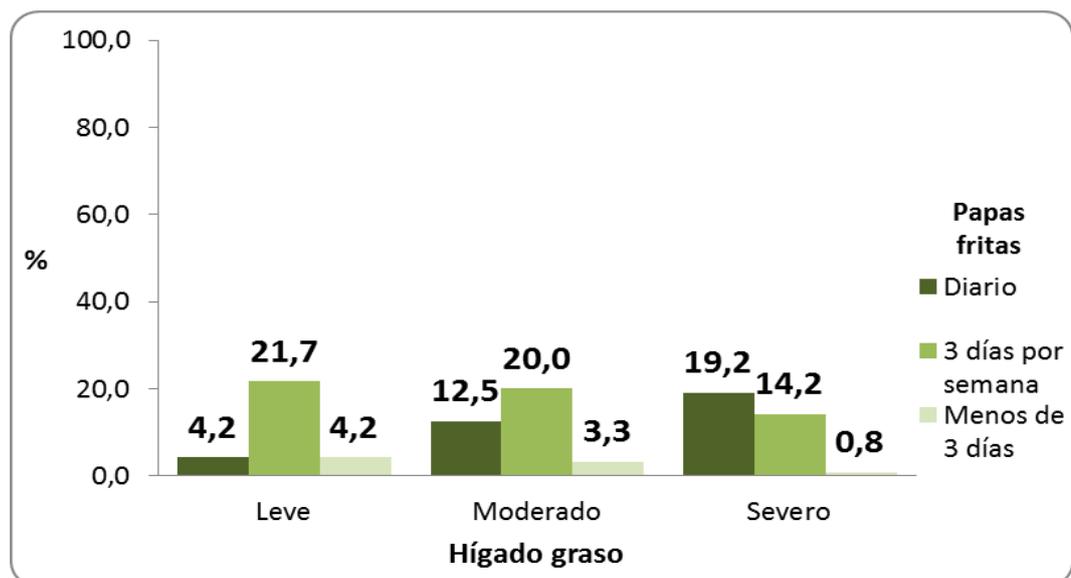


Gráfico 17. Porcentaje de usuarios según la edad en años y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En concordancia a la relación entre las costumbres del consumo de alimentos y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 21,7% de los usuarios consumen 3 días por semana papas fritas y a la vez presentaron hígado graso leve. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=15,89$ ;  $P\leq 0,003$ ); es decir el consumo de papas fritas se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Asimismo, observamos que el 35,8% de los usuarios consumen menos de 3 días por semana tacacho y a la vez presentaron hígado graso moderado. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=10,05$ ;  $P\leq 0,007$ ); es decir el consumo de tacacho se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Y, también observamos que el 35,8% de los usuarios consumen menos de 3 días por semana cecina y a la vez presentaron hígado graso moderado. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=7,97$ ;  $P\leq 0,019$ ); es decir el consumo de cecina se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Tabla 18. Relación entre la diabetes mellitus y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Diabetes mellitus	Hígado graso						Total		Prueba Chi cuadrada	Significancia
	Leve		Moderado		Severo		N°	%		
	N°	%	N°	%	N°	%				
Hipoglicemia	3	2,5	5	4,2	5	4,2	13	10,8	11,13	0,025
Normal	31	25,8	30	25,0	22	18,3	83	69,2		
Hiperglicemia	2	1,7	8	6,7	14	11,7	24	20,0		
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>30,0</b>	<b>43</b>	<b>35,8</b>	<b>41</b>	<b>34,2</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>		

Fuente: Anexo 01 y 02.

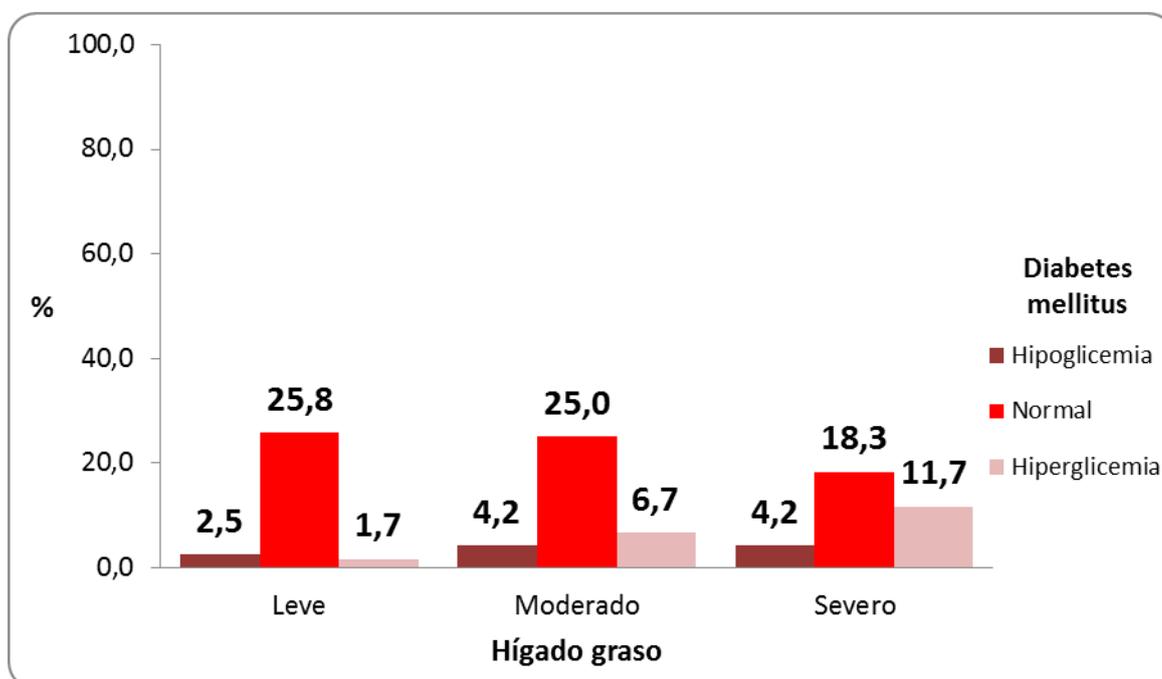


Gráfico 18. Porcentaje de usuarios según la diabetes mellitus y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Con respecto a la relación entre la diabetes mellitus y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 11,7% de los usuarios tuvieron hiperglicemia y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=11,13$ ;  $P\leq 0,025$ ); es decir la diabetes mellitus se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Tabla 19. Relación entre el colesterol y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Colesterol	Hígado graso						Total		Prueba Chi cuadrada	Significancia
	Leve		Moderado		Severo		N°	%		
	N°	%	N°	%	N°	%				
Normal	19	15,8	20	16,7	10	8,3	49	40,8		
Elevado	17	14,2	23	19,2	31	25,8	71	59,2	7,29	0,026
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>30,0</b>	<b>43</b>	<b>35,8</b>	<b>41</b>	<b>34,2</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>		

Fuente: Anexo 01 y 02.

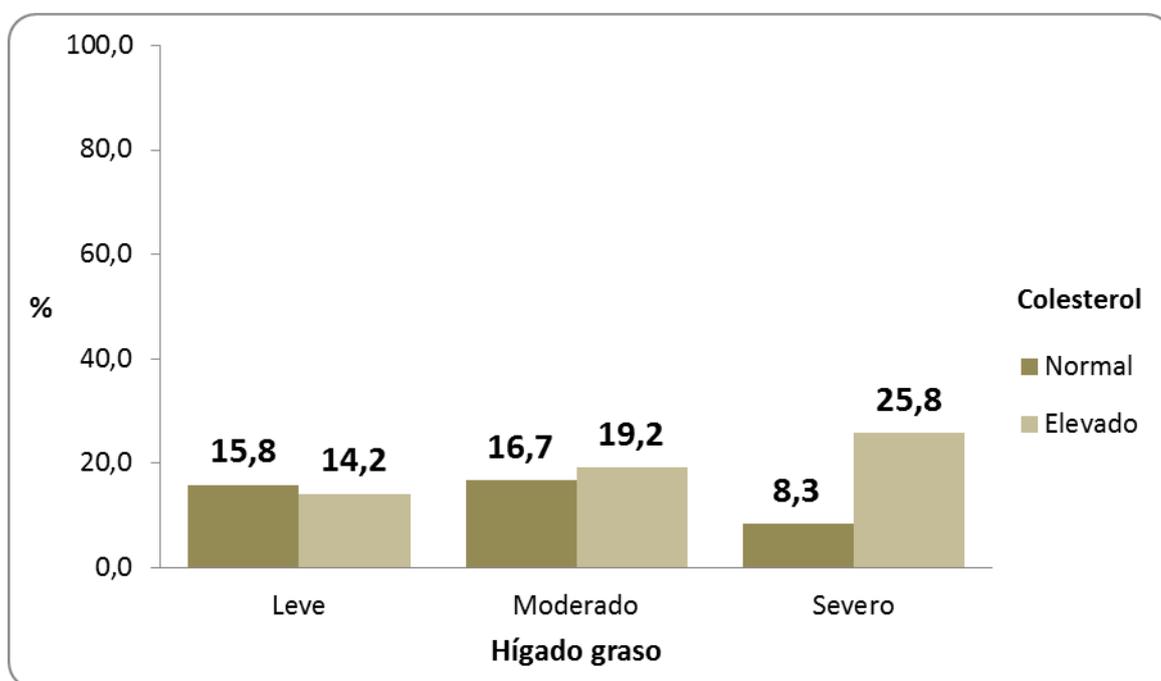


Gráfico 19. Porcentaje de usuarios según colesterol y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

En concordancia a la relación entre el colesterol y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 25,8% de los usuarios tuvieron colesterol elevado y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $X^2=7,29$ ;  $P\leq 0,026$ ); es decir el colesterol se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

Tabla 20. Relación entre el triglicérido y el hígado graso en usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Triglicérido	Hígado graso						Total		Prueba Chi cuadrada	Significancia
	Leve		Moderado		Severo		N°	%		
	N°	%	N°	%	N°	%				
Normal	31	25,8	27	22,5	16	13,3	74	61,7		
Elevado	5	4,2	16	13,3	25	20,8	46	38,3	18,01	0,000
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>30,0</b>	<b>43</b>	<b>35,8</b>	<b>41</b>	<b>34,2</b>	<b>120</b>	<b>100,0</b>		

Fuente: Anexo 01 y 02.

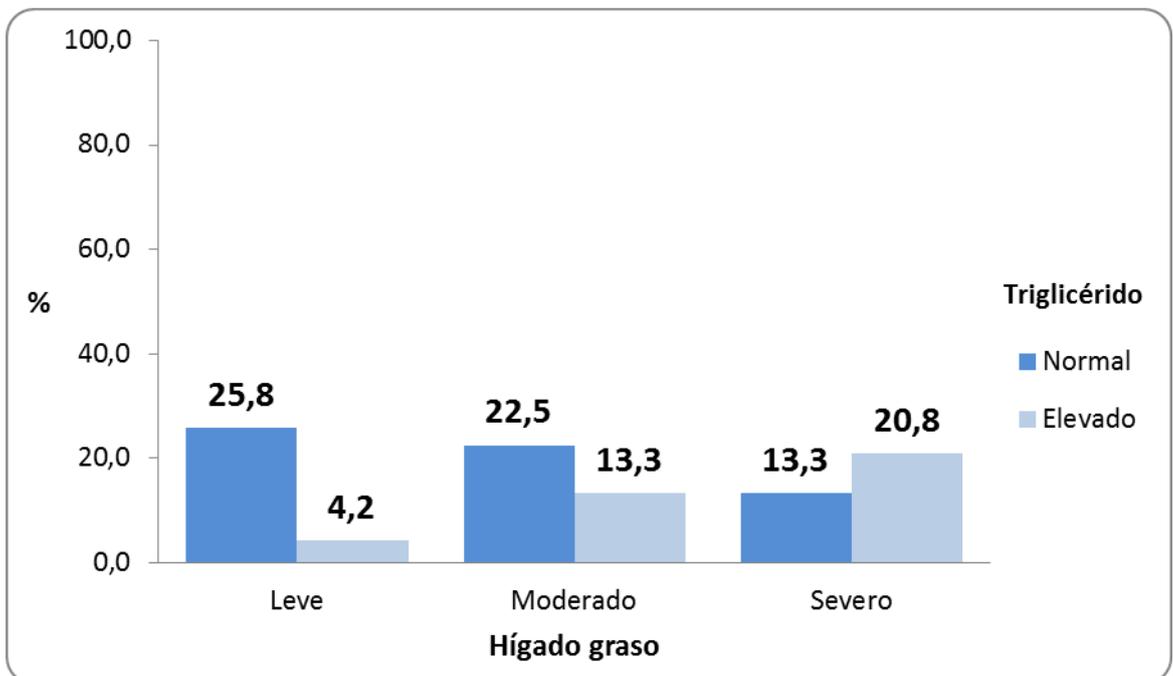


Gráfico 20. Porcentaje de usuarios según el triglicérido y el hígado graso. Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015

Y, en cuanto a la relación entre el triglicérido y el hígado graso en usuarios en estudio, observamos que el 20,8% de los usuarios tuvieron triglicérido elevado y a la vez presentaron hígado graso severo. Mediante la Prueba de Chi cuadrado resultó significativo estadísticamente ( $\chi^2=18,01$ ;  $P\leq 0,000$ ); es decir el triglicérido se relaciona significativamente con la presencia de hígado graso en usuarios del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú.

## **CAPÍTULO V**

### **DISCUSION**

#### **5.1. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

La enfermedad de Hígado graso no alcohólico se refiere a un amplio espectro de daño hepático, que consiste desde una forma benigna de esteatosis simple (definida por la presencia de triacilglicéridos (TAGs) en los hepatocitos en el examen histopatológico) el que puede progresar a una condición más severa como inflamación o esteatohepatitis (EHNA), que pueden resultar en cirrosis y falla hepática (34).

Es una entidad patológica que abarca un espectro de alteraciones que van desde la infiltración hasta la fibrosis, e incluso cirrosis, con las complicaciones a que esto lleva, como hipertensión portal y carcinoma hepatocelular, hallazgos histopatológicos descritos por primera vez por Ludwig (35).

En nuestra investigación hemos demostrado que dentro de las características socioculturales que están relacionados significativamente con el hígado graso fueron la edad en años ( $P \leq 0,004$ ); el consumo de alimentos feculentos y azucarados ( $P \leq 0,040$ ); materia grasa ( $P \leq 0,028$ ); las costumbres de consumo de papas fritas ( $P \leq 0,003$ ); tacacho ( $P \leq 0,007$ ) y cecina ( $P \leq 0,019$ ). Asimismo, dentro de las comorbilidades

que están relacionados significativamente con el hígado graso fueron la diabetes mellitus ( $P \leq 0,025$ ); colesterol ( $P \leq 0,026$ ) y triglicérido ( $P \leq 0,000$ ). Al respecto, Gelpi, Castellanos, Sainz, Quevedo y Martín (36) coinciden con nuestros resultados donde concluyeron que la prevalencia de HGNA presenta diferencias muy marcadas por sexo y está asociada a hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, bajo colesterol HDL, obesidad abdominal y síndrome metabólico.

Asimismo, el desarrollo de hígado graso se asocia con sobrepeso, obesidad, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y síndrome metabólico según los factores de riesgo de: World Health Organization (WHO), International Diabetes Federation (IDF) y Third report of the National Cholesterol Education Programs (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Panel III). Final Report (37).

Targher y Byrne (38) mencionan que la alta incidencia de HGNA en individuos con sobrepeso, obesidad y obesidad abdominal es una señal de alarma para una población con alta prevalencia de obesidad. Además de los riesgos cardiovasculares que provoca la obesidad, el HGNA está asociada a un mayor riesgo de resistencia a la insulina, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

Caballería, Arteaga, Pera, Rodríguez, Alumà, Auladell, et al. (39) concluyeron que las variables independientes asociadas a HGNA son la obesidad, la resistencia a la insulina y valores de ALT y GGT elevados. Los componentes del síndrome metabólico que mejor predicen el HGNA son la hiperglucemia y el aumento de los triglicéridos.

Mavrogiannaki y Migdalis (40) confirmó que el hígado graso se asocia a factores de riesgo como la obesidad y el alcoholismo hasta en un 30%-100% de los casos, a diabetes mellitus tipo 2 entre un 10%-75%, a dislipidemia en un 90% y al síndrome metabólico (SM) en 25%.

Jiménez, Gómez, Díaz, Carvalí y Bacardí (41) observaron una relación consistente entre los indicadores de adiposidad y el hígado graso no alcohólico.

Riveros, Parada y Pettinelli (42) concluyeron que el consumo de fructosa ha aumentado en las últimas décadas, especialmente a través de bebidas endulzadas y productos alimentarios con fructosa agregada. La alta ingesta de fructosa tiene un impacto a nivel intestinal y hepático, asociándose a patologías como hígado graso no alcohólico y malabsorción de fructosa.

La hiperlipidemia, en especial la hipertrigliceridemia, es un hallazgo frecuente en pacientes con HGNA. Assy y col (43) evaluaron pacientes dislipidémicos encontrando que aproximadamente dos terceras partes de ellos tuvieron elevación de aminotransferasas asociadas a sospecha ecográfica de hígado graso. Diehl, Goodman y Ishak (44), encontraron que pacientes con niveles de triglicéridos  $> 200$  mg/dL, tenían 3 veces más riesgo de tener HGNA que aquellos con niveles normales, ajustando para edad, DM e IMC. En dicho estudio, niveles de colesterol HDL  $< 35$  mg/dL se asociaron a un riesgo de HGNA del doble que los que tuvieron niveles normales.

Finalmente, las limitaciones de nuestros resultados proceden del diseño transversal del estudio que no permitió presentar explicaciones causales,

sino asociaciones y predicción según exposición, pero permitió generar preguntas hacia la causalidad para futuros estudios.

## CONCLUSIONES

Se llegaron a las siguientes conclusiones:

- El 35,8% (43 usuarios) presentaron hígado grado moderado, 34,2% (41 usuarios) hígado graso severo y 30,0% (36 usuarios) hígado graso leve.
- Dentro de las características socioculturales, la edad en años, el consumo de alimentos feculentos y azucarados, materia grasa, las costumbres de consumo de papas fritas, tacacho y cecina se relacionan significativamente ( $p \leq 0,05$ ) con el hígado graso.
- Y, dentro de las comorbilidades, la diabetes mellitus, el colesterol y el triglicérido se relacionan significativamente ( $p \leq 0,05$ ) con el hígado graso.

## SUGERENCIAS

Se proponen algunas recomendaciones:

- Es necesario reglamentar en base a la evidencia, la cantidad de consumo de alimentos feculentos y azucarados y materia grasa, como también de aquellas costumbres en el consumo de papas fritas, cecina y tacacho de manera tal de evitar la aparición de alteraciones hepáticas y gastrointestinales.
- Implementación de Programas de Vigilancia de la Salud, particularmente en aquellos usuarios con los factores de riesgos como: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperuricemia, hiperglucemia, colesterol HDL bajo y exceso de peso.
- Se deben generar estudios prospectivos causales, que aporten directrices en nuestro medio, encaminadas a la detección e intervención precoz de la enfermedad.
- Ofrecer cursos de capacitación y actualización para que el personal de salud mejore el conocimiento teórico y, consecuentemente mejore su desempeño, además de contribuir para la mayor sobrevida.
- La evaluación en cuanto a conocimiento teórico-práctico debería ser continúa fomentando que el personal de salud se encuentre capacitándose constantemente.
- Realizar estudios cuasi experimentales.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Souza MR, Diniz M de F, Medeiros-Filho JE, Araújo MS. Metabolic syndrome and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease. *Arq Gastroenterol* 2012; 49(1): 89-96.
2. Bhat G, Baba CS, Pandey A, Kumari N, Choudhuri G. Life style modification improves insulin resistance and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *World J Hepatol* 2012; 4(7): 209-17.
3. Caballería L, Pera G, Auladell MA, Torán P, Muñoz L, Miranda D, et al. Prevalence and factors associated with the presence of nonalcoholic fatty liver disease in an adult population in Spain. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010;22:24–32.
4. Vanegas CM, Restrepo C, Vargas N, Marín AE, Martínez LM, Yepes CE, Restrepo JC. Caracterización de pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólica en un hospital de alta complejidad, Colombia 2013. *Rev Col Gastroenterol*. 2014;29(4):342-346.
5. Mohanty SR, Troy TN, Huo D. Influence of ethnicity on histological differences in non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2009 Apr; 50 (4): 797-804.
6. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, Grundy SM, Hobbs HH. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: of ethnicity. *Hepatology* 2004 Dec; 40 (6): 1387-95.
7. Williams CD, Stengel J, Asike MI, Torres DM, Shaw J, Contreras M, Landt CT, Harrison SA. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology* 2011 Jan; 140 (1): 124-31.
8. De Luis DA, Aller R, Izaola O, González Sagrado M, Conde R. Efecto de dos dietas hipocalóricas en los niveles de transaminasas y resistencia a la insulina en pacientes obesos con hígado graso no alcohólico. *Nutr Hosp* 2010; 25: 5.
9. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010-2030. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;87:4–14.

10. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver disease, steatohepatitis and the metabolic syndrome. *Hepatology*. 2003;37:917–23.
11. Pérez Lorenzo M, Duarte Castillo N, Montero González T, Franco Estrada S, Winograd Lay R, Brizuela Quintanilla RA. Prevalencia del hígado graso no alcohólico en muestras de biopsias hepáticas. *Rev Cub Med Mil* 2006; 35 (4): 1-8.
12. Gómez Miranda LM, Jiménez-Cruz A, Bacardí-Gascón M. Estudios aleatorizados sobre el efecto del consumo de bebidas azucaradas sobre la adiposidad en adolescentes y adultos. Revisión sistemática. *Nutr Hosp* 2013; 28 (6): 1792-6.
13. Candia R, Riquelme A, Baudrand R y cols. Potential role of over expression of 11 –hydroxysteroid dehydrogenasa Type 1 in visceral adipose tissue and portal hypercortisolism in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. Sesión de trabajos libres orales presentada en DDW 2011; mayo 7-10; Chicago, Il. 736.
14. Santos LF, Hernández G, Varón A, Beltrán O, Botero RC, Mejía G. Enfermedad hepática por infiltración grasa no alcohólica: La nueva pandemia del milenio. *Rev Col Gastroenterol* 2010; 25(4): 380-398.
15. Vanegas CM, Restrepo C, Vargas N, Marín AE, Martínez LM, Yepes CE, Restrepo JC. Op. Cit. P. 342.
16. Jiménez A, Gómez LM, Díaz G, Carvalí NY, Bacardí M. La adiposidad como factor de riesgo del hígado graso no alcohólico; revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2014;29(4):771-775.
17. Vanegas CM, Restrepo C, Vargas N, Marín AE, Martínez LM, Yepes CE, Restrepo JC. Op. Cit. P. 344.
18. Caballería L, Arteaga I, Pera G, Rodríguez L, Alumà A, Auladell MA, et al. Op. Cit. P. 235.
19. Gelpi JA, Castellanos A, Sainz JC, Quevedo L, Martín J. Prevalencia de hígado graso no alcohólico y factores de riesgo asociados en directivos de la Comunidad de Madrid. *Arch Prev Riesgos Labor* 2014; 17 (2): 84-90.
20. Canciano E, Iglesia CK, de Armas I, Fandiño L, Iglesia ME, RíO O. Hígado graso no alcohólico como marcador de calidad de vida en mujeres de edad mediana. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2011; 37(4):533-540.

21. Mavrogiannaki AN, Migdalis IN. Nonalcoholic Fatt y liver disease, diabetes mellitus and cardiovascular disease: newer data. *Int J Endocrinol.* 2013;2013:450639.
22. Lewis JR, Mohanty SR. Nonalcoholic fatt y liver disease: a review and update. *Dig Dis Sci.* 2010;55(3):560-78.
23. Mendez-Sánchez N, Chavez N, Uribe M. Hígado graso no alcohólico: nuevos conceptos. *Investigación Clínica.* 2004;56:72-82.
24. Gastaldelli A, Cusi K, Pettiti M, Hardies J, Miyazaki Y, Berria R, et al. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Gastroenterology.* 2007;133(2):496-506.
25. Malaguarnera M, Di Rosa M, Nicoletti F, Malaguarnera L. Molecular mechanisms involved in NAFLD progression. *J Mol Med Berl Ger.* 2009;87(7):679-95.
26. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatt y liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34(3):274-85.
27. Fracanzani AL, Valenti L, Bugianesi E, Andreoletti M, Colli A, Vanni E, et al. Risk of severe liver disease in nonalcoholic fatt y liver disease with normal aminotransferase levels: a role for insulin resistance and diabetes. *Hepatology.* 2008;48(3):792-8.
28. Kara M, Genc H, Tapan S, Meral C, Ercin CN, Erdal M, et al. Alpha fetoprotein levels and its relationship with histopathological findings in patients with non-alcoholic fatt y liver disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(11):1536-41.
29. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM, et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2010;362(18):1675-85.
30. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology.* 2010;51(1):121-9.
31. Athyros VG, Tziomalos K, Gossios TD, Griva T, Anagnostis P, Kargiotis K, et al. Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in

- the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a post-hoc analysis. *Lancet*. 2010;376(9756):1916-22.
32. Kelishadi R, Farajian S, Mirlohi M. Probiotics as a novel treatment for non-alcoholic Fatt y liver disease; a systematic review on the current evidences. *Hepat Mon*. 2013;13(4):e7233.
  33. Vargas V, Allende H, Lecube A, Salcedo MT, Baena-Fustegueras JA, Fort JM, et al. Surgically induced weight loss by gastric bypass improves non alcoholic fatt y liver disease in morbid obese patients. *World J Hepatol*. 2012;4(12):382-8.
  34. Videla LA, Rodrigo R, Araya J, Poniachik J. Insulin resistance and oxidative stress interdependency in non-alcoholic fatty liver disease. *Trends Mol Med* 2006; 12: 555-8.
  35. Ludwig J, McGill DB, Lindor KD. Review: nonalcoholic steatohepatitis. *J Gastro Hepatol*. 1997;12:398-03.
  36. Gelpi JA, Castellanos A, Sainz JC, Quevedo L, Martín J. Op. cit. P. 84.
  37. Kahn R, Buse J Ferrannini E y cols. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2289-304.
  38. Targher G, Byrne CD. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: a Novel Cardiometabolic Risk Factor for Type 2 Diabetes and Its Complications. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 Feb; 98 (2):483-95.
  39. Caballería L, Arteaga I, Pera G, Rodríguez L, Alumà A, Auladell MA, et al. Op. Cit. P. 233.
  40. Mavrogiannaki AN, Migdalis IN. Op. cit. P. 35.
  41. Jiménez A, Gómez LM, Díaz G, Carvalí NY, Bacardí M. Op. Cit. P. 771.
  42. Riveros MJ, Parada A, Pettinelli P. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. *Nutr Hosp*. 2014;29(3):491-499.
  43. Assy N, Kaita K, Mymin D, Levy C, Rosser B y col. Fatty infiltration of the liver in hyperlipidemic patients. *Dig Dis Sci* 2000; 45:1929-1934.
  44. Diehl AM, Goodman Z, Ishak K. Alcohol-like liver disease in non-alcoholics. A clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver injury. *Gastroenterology* 1988; 95:1056-1062.

# **ANEXOS**

Nº encuesta: 

Fecha: / /

**ANEXO 01****CUESTIONARIO**

**TITULO DE LA INVESTIGACIÓN:** Características socioculturales y sus comorbilidades asociadas en el desarrollo de hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015.

**INSTRUCCIONES.** Estimado Sr(a): A continuación Ud. tendrá una serie de datos relacionados a los aspectos sociodemográficos y de consumo, para ello marque con una X donde corresponda, de acuerdo a su juicio.

**I. CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS EN HIGADO GRASO**

## 1. EDAD

30 -35 ( )      36 – 40 ( )      41 – 45 ( )

## 2. SEXO

Masculino ( )      Femenino ( )

**II. ALIMENTOS y FRECUENCIA**

Leche ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Yogurt ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Queso ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Carne res ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Carne oveja ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Carne cerdo ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Pescado mar ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Pescado rio ( )      Diario ( )      3 días por semana ( )      menos de 3 días ( )

Huevo frito ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Huevo sancochado ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Lechuga ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Tomate ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Brócoli ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Plátano ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Papaya ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Naranja ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Arroz ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Trigo ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Cebada ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Pastel ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Mermelada ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Helados ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Mantequilla ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Margarina ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Tocino ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Jugos de frutas ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Te ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Café ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Cerveza ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Vino ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Whisky ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

**III. COSTUMBRES:**

Pachamanca ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Chicharrones ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Cuy frito ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Cuy Sancochado ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Papas fritas ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Plátano frito ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Tacacho ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Cecina ( ) Diario ( ) 3 días por semana ( ) menos de 3 días ( )

Nº ficha: 

Fecha: / /

**ANEXO 02****FICHA DE ANALISIS DOCUMENTAL**

**TITULO DE LA INVESTIGACIÓN:** Características socioculturales y sus comorbilidades asociadas en el desarrollo de hígado graso en los usuarios de 30 a 45 años del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz Lima- Perú 2015.

**INSTRUCCIONES.** Estimado Sr(a): A continuación Ud. tendrá una serie de datos relacionados a las comorbilidad del hígado graso, para ello marque con una X donde corresponda, de acuerdo a lo revisado y observado.

**I. HIGADO GRASO (Evaluación ecográfica) (\*)**

Leve ( ) Moderado ( ) Severo ( )

**II. DIABETES MELLITUS (\*\*)**

Hipoglicemia ( ) Normal ( ) Hiperglicemia ( )

**III. DISLIPIDEMIA (\*\*\*)**

Colesterol Normal ( ) Colesterol Elevado ( )

Triglicérido Normal ( ) Triglicérido elevado ( )

**ANEXO 03**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo, .....;  
identificado con DNI ....., he sido informado del estudio  
relacionado con el Hígado Graso y sus comorbilidades (enfermedades)  
asociadas.

Tengo conocimiento que la información es confidencial y será utilizada  
únicamente para el presente estudio.

Acepto participar en el presente estudio para lo cual firmo el presente  
documento.

.....

Firma



Indice derecho

Fecha: .....

## ANEXO N° 04

**TABLA DE VALORACIÓN DE LOS INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN  
SEGÚN EXPERTOS**

<b>VARIABLE (ítems)</b>	<b>Respuesta positiva (1 punto)</b>	<b>Respuesta negativa (0 puntos)</b>
El cuestionario permite cumplir con los objetivos de la investigación		
Existe congruencia entre el problema, el objetivo y la hipótesis de la investigación		
Las principales variables de la investigación están consideradas en el instrumento		
Los datos complementarios de la investigación son adecuados		
Están especificadas con claridad las preguntas relacionadas con la hipótesis de investigación		
El cuestionario es posible aplicarlo a otros estudios similares		
El orden de las preguntas es adecuado		
El vocabulario es correcto		
El número de preguntas es suficiente o muy amplio		
Las preguntas tienen carácter de excluyentes		

**Sugerencias:**.....

.....

.....

.....

**Experto**