

***CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS EN TAC DE LA  
ESTEATOSIS HEPÁTICA, UROLITIASIS Y SU RELACION.***

**OSCAR LEONEL ORTIZ CALA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BUCARAMANGA  
ESPECIALIZACION EN RADIOLOGIA E IMÁGENES  
DIAGNOSTICAS.**

**2015**

**CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS EN TAC DE LA  
ESTEATOSIS HEPÀTICA,  
UROLITIASIS Y SU RELACION.**

**OSCAR LEONEL ORTIZ CALA**

**Trabajo de investigación para optar el título de especialista en  
imágenes diagnosticas**

**TUTOR**

**Dr. Federico Guillermo Lubinus Badillo  
Especialista En Radiología E Imágenes Diagnosticas**

**Dr MIGUEL ENRIQUE OCHOA VERA  
Médico Magister en Epidemiologia Clínica**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BUCARAMANGA  
ESPECIALIZACION EN RADIOLOGIA E IMÁGENES  
DIAGNOSTICAS.**

**2015**

## TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCION.....	6
1.1. Hígado Graso.....	7
1.1.1. Clínica y Factores de Riesgo.....	7
1.1.2. Evaluación del hígado graso por métodos de imagen (tomografía)...	9
1.1.2.1. Hallazgos tomográficos.....	10
1.1.2.1.1. Forma focal.....	10
1.1.2.1.2. Forma difusa.....	10
1.2. Litiasis Renal.....	12
1.2.1. Clínica.....	12
1.2.2. Urotomografía ( UROTC).....	12
1.2.2.1. Signos tomográficos.....	13
1.2.2.2. Volumen o peso del cálculo.....	14
1.2.2.3. Fragilidad del cálculo.....	14
1.2.2.4. Composición del cálculo.....	14
1.3. Asociación entre hígado graso y urolitiasis.....	15
2. OBJETIVOS.....	18
3. MATERIALES Y METODOS.....	19
3.1. Plan de análisis.....	20
3.2. Consideraciones éticas.....	20
4. RESULTADOS.....	23
5. DISCUSIÓN.....	31
6. CONCLUSIONES.....	36
7. REFERENCIAS.....	37
8. ANEXO.....	43

## INDICE TABLAS.

TABLA 1. PREVALENCIA DE HÍGADO GRADO COHORTE DIONYSOS EN EL PRIMER SCREENING, DESPUÉS DE EXCLUIR A LOS PACIENTES CON HEPATITIS, SEGÚN ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y CONSUMO DE ALCOHOL .....	8
TABLA 2. CAUSAS SECUNDARIAS DE HIGADO GRADO .....	9
TABLA 3. COMPOSICIÓN DEL CÁLCULO Y SU DENSIDAD .....	15
TABLA 4. CRITERIOS DE EXCLUSION. ....	19
TABLA 5. PRESENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA CON UROLITIASIS .....	26
TABLA 6. SEVERIDAD DE LA ESTEATOSIS Y UROLITIASIS. ....	26
TABLA 7. PROBABILIDAD DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON UROLITIASIS Y ESTEATOSIS HEPÁTICA. ....	27
TABLA 8. ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON, ASOCIACION CON ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS. ....	29
TABLA9. ARTERIOESCLEROSIS AORTA ABDOMINAL, ASOCIACION CON ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS. ....	30

## INDICE FIGURAS

FIGURA 1. DIAGRAMA DE DISPERSIÓN DEL TOTAL DE ESTUDIOS EVALUADOS Y DEL NÚMERO DE ESTUDIOS QUE CUMPLEN CON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN. ....	23
FIGURA 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA, UROLITIASIS, SIMULTANEIDAD DE ESTEATOSIS – UROLITIASIS Y PACIENTES SANOS. ....	24
FIGURA 3. DIAGRAMA DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS POR GÉNERO. ....	25
FIGURA 4. DISTRIBUCIÓN DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS POR RANGOS DE EDAD.....	25
FIGURA 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA DE COMPLICACIONES POR UROLITIASIS EN PACIENTES CON Y SIN ESTEATOSIS HEPÁTICA. ....	27
FIGURA 6. DISTRIBUCIÓN POR DENSIDADES DE LOS CÁLCULOS Y COMPLICACIONES EN LA UROLITIASIS... ..	28
FIGURA 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE OTROS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS CON RESPECTO A LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS .....	29

## INTRODUCCION

(7)

El HG es una patología que se descubre de forma incidental en los estudios de imagen diagnóstica y en caso de aumentar los marcadores inflamatorios podríamos considerar un proceso de esteatohepatitis. Aunque la biopsia hepática es el Gold estándar para el diagnóstico de los procesos evolutivos del HGNA por su carácter de diagnóstico y pronóstico; su obtención requiere un procedimiento doloroso no exento de complicaciones, con limitaciones para seguimiento o repetición en la obtención de las muestras, en ocasiones sujetas a error en la interpretación debido a su alta variabilidad interobservador, además de las diferentes clasificaciones histológicas para su diagnóstico, esto hace necesario implementar otras alternativas en la evaluación del HG.

Recientemente la tomografía computada (CT) es un método de imagen no invasivo de rápida adquisición y con menores complicaciones permitiendo una evaluación cuantitativa en el diagnóstico de HG, por consiguiente es una técnica útil en la práctica clínica y que ofrece el monitoreo y seguimiento en los tratamientos, podría sustituir a la biopsia en casos donde no hayan complicaciones evolutivas del HG. <sup>(8)</sup>

## HIGADO GRASO

Se ha reportado una prevalencia de esteatosis hepática con rangos entre 1-31%, por diferentes tipos de estudios poblacionales y diversas variables demográficas que ocasionan esteatosis hepática. <sup>(1, 8)</sup>

En pacientes con diagnóstico de obesidad la prevalencia es hasta del 76% con rangos entre 33 al 99%, pacientes con sobrepeso del 67% y un 24% en población con peso normal. (tabla1) <sup>(1, 2, 9)</sup>

Paciente con diabetes mellitus tipo 2 la prevalencia se ubica entre el 40-69.5% y hasta un 80% cuando se asocia con la edad, el peso y género, siendo más frecuente en hombres cuando superan los 60 años. <sup>(9,10)</sup>

### CLINICA Y FACTORES DE RIESGO:

La mayoría de los pacientes con hígado graso son asintomáticos, sin embargo, algunas personas suelen experimentar dolor difuso en hipocondrio derecho, sensación de plenitud gástrica además de hepatomegalia. <sup>(3, 4,10, 11)</sup>

El síndrome de resistencia a la insulina y el síndrome metabólico son los factores de riesgos de mayor importancia asociados al HG; se consideran causas de tipo primario la obesidad, la diabetes Mellitus y la dislipidemia.<sup>(10,11, 14)</sup> Existen causas secundarias debido a un mecanismo patológico diferente. (Tabla 2).<sup>(4)</sup>

Para el diagnóstico de HG se requiere lo siguiente, evidencia de esteatosis hepática por imagen o histológica, consumo de alcohol no significativo, descartar otras enfermedades de depósito o causas secundarias y descartar enfermedad hepática crónica.<sup>(11)</sup> El HG es la principal causa de alteración en las pruebas químicas hepáticas, se complementa con estudios de imagen como ultrasonografía, tomografía computada y resonancia magnética. Una vez es diagnosticado el HG deberá procederse a establecer el riesgo de esteatohepatitis y fibrosis, en este aspecto existe baja sensibilidad y especificidad de las pruebas químicas hepáticas rutinarias y de los exámenes imagenológicos. Otras pruebas en confirmación como el test de citoquina 18 fragmentada, relación de los niveles de transaminasas y scores de riesgo, se están implementando para determinar el nivel de fibrosis.<sup>(11, 12, 13,14)</sup>

**Tabla 1. Prevalencia De Hígado Grado Cohorte Dionysos En El Primer Screening, Después De Excluir A Los Pacientes Con Hepatitis, Según Índice De Masa Corporal (IMC) Y Consumo De Alcohol**

Clasificación IMC	HGNA(≤20g alcohol/día) N/Total	HGA (>20g alcohol día) N/total
Normal (≤25)	34/139 (24,5%)	59/105 (56%)
Sobrepeso (>25- <30)	104/155 (67%)	179/213 (84%)
Obeso (≥30)	61/67 (91%)*	91/97 (94%)*
Total	199/361 (55%)	329/415 (79%)

\*P < 0.0001 sobrepeso vrs normal. HGNA hígado graso no alcohólico, HGA hígado graso alcohólico. Bellentani S Eur J Gastroenterol Hepatol. 2004, 16: 1087-1093

La biopsia hepática sigue siendo el Gold estándar para el diagnóstico de esteatohepatitis y fibrosis, sin embargo su uso está limitado por el alto costo, error de la muestra, morbilidad y mortalidad relacionada al procedimiento. Se indica en aquellos pacientes donde su rendimiento sea de pronóstico y orientación terapéutica, se recomienda en los siguientes casos:<sup>(13)</sup>

1. Pacientes con síndrome metabólico y scores de riesgo de fibrosis alterado, con alto riesgo de esteatohepatitis y fibrosis hepática avanzada.
2. Pacientes con enfermedad hepática crónica que coexisten con hígado graso no alcohólico, donde no es posible diferenciar otras patologías o etiologías, es indispensable la biopsia para aclarar el diagnóstico.

El riesgo estimado para progresar de esteatosis hepática a cirrosis es de aproximadamente el 37%, la regresión a la normalidad ocurre en un 18 al 29% de los casos.<sup>(14)</sup> Aunque la progresión es muy lenta y variable los pacientes con obesidad y diabetes mellitus tiene un mayor riesgo de desarrollar fibrosis. M. Ekstedt et al, en un seguimiento durante 13 años a pacientes con HGNA el 41% desarrolló cirrosis y la mortalidad por causas hepáticas ocupó el tercer lugar (p=.04). En pacientes con esteatohepatitis asociado a diabetes mellitus el riesgo de mortalidad por causas cardiovasculares es del 78%.<sup>(15)</sup>

Nila Rafiq et al, durante un seguimiento de 18.7 años a 173 pacientes con HG, encontró que la esteatohepatitis presenta un 11% de mortalidad por causas hepáticas frente al 2.7% en aquellos pacientes con hígado graso, como en otros estudios la principal causa de muerte está asociada con enfermedades de tipo cardiovascular, por ende se ha considerado al HGNA como riesgo independiente de mortalidad por enfermedad coronaria.<sup>(16)</sup>

Tabla 2. CAUSAS SECUNDARIAS DE HIGADO GRADO			
NUTRICIONAL	MEDICAMENTOS	METABOLICO/GENETICO	OTRAS
Malnutrición proteico-calórica	Glucocorticoides,	Lipodistrofia	Enfermedad colon irritable
Nutrición parenteral	Estrógenos.	Disbetalipoproteinemia	Diverticulosis
Pérdida rápida de peso	Aspirina, Amiodarona, calcioantagonistas	Embarazo	Infección por virus de inmunodeficiencia humana
Cirugía para obesidad.	Tamoxifeno.	Enfermedad Wolmans	Hepatotoxicidad ambiental
	Tetraciclinas, antiviral.		Fósforos
	Metrotexate, cocaína.		Solventes orgánicos
	Ácido Valproico		



## EVALUACION DEL HIGADO GRASO CON ESTUDIOS DE IMAGEN (TOMOGRAFIA SIMPLE):

Los estudios de imagen son altamente útiles en el diagnóstico de HG por la identificación de los cambios en el parénquima hepático, sin embargo no permite diferenciar con el proceso inflamatorio (esteatohepatitis). <sup>(11, 13)</sup>

La tomografía abdominal sin contraste es la técnica de mayor utilidad para el diagnóstico y caracterización del HGNA, una medida útil es la diferenciación entre el promedio de la densidad del hígado y el bazo, se define esteatosis hepática severa cuando el resultado es mayor a -10UH. En condiciones normales el hígado es de mayor densidad (44 a 63UH) debido a la cantidad de glucógeno en el parénquima comparado con el bazo. El bazo tiene una densidad entre 8 a 10UH menor que el hígado, en conclusión si la densidad del hígado es menor que el bazo es un criterio importante para diagnosticar esteatosis hepática. <sup>(17,18)</sup>

El estudio de Park S. et al, evaluó la exactitud de la tomografía con respecto a la biopsia para el diagnóstico de esteatosis hepática severa usando métodos cuantitativos de densidad entre el hígado y el bazo, evidencio una sensibilidad del 82% y especificidad del 100%, valor predictivo negativo 100% y valor predictivo positivo 99%, en 154 pacientes. <sup>(19)</sup>

Bohte A. et al, en un metaanálisis reúne 4715 pacientes para determinar la exactitud diagnóstica de la esteatosis hepática, mediante diferentes estudios imagenológicos comparado con la biopsia, encontró que la tomografía en esteatosis hepática leve tiene una sensibilidad del 57% y especificidad del 88%, en esteatosis hepática severa la sensibilidad es del 72% y especificidad del 94.6%. <sup>(20)</sup>

## HALLAZGOS TOMOGRAFICOS:

La apariencia radiológica de los depósitos de grasa puede caracterizarse por dos condiciones en el parénquima hepático como focal o difusa.

### FORMA FOCAL:

Los depósitos de grasa pueden presentarse como esteatosis focal, con áreas adyacentes de parénquima normal, que en ocasiones se consideran como pseudotumorales. En tomografía tienen apariencia de hiperdensidad normal intercaladas con zonas hipodensas de esteatosis, estas son las características que ayudan a diferenciar la esteatosis focal de un proceso tumoral. <sup>(21,22)</sup>

1. Localización primordialmente periligamentario y periportal.
2. No hay efecto de masa
3. Ausencia de desplazamiento de las estructuras vasculares o tortuosidad de las mismas.

4. Ausencia de halo periférico
5. Margen angular
6. Distribución lobar o segmentaria.

Otras aéreas que pueden comprometerse con esteatosis focal son, la fosa vesicular, el hilio hepático y la región subcapsular.

#### FORMA DIFUSA:

La tomografía computada (CT) ha sido ampliamente utilizada en la detección de hígado graso, la densidad hepática determinada en UH en TC sin contraste es inversamente proporcional a los depósitos de triglicéridos, es decir a medida que aumentan los depósitos grasos disminuye la densidad del parénquima hepático, por tal motivo se obtiene la apariencia de mayor densidad en las estructuras vasculares con respecto al parénquima. Otra característica importante en la condición difusa es la desigualdad de los depósitos de triglicéridos en los dos lóbulos hepáticos siendo mayor en el lóbulo derecho. <sup>(23)</sup>

La utilidad de la tomografía sobre otros métodos en determinar la presencia de HG, al medir la densidad hepática es más factible para diagnosticar y graduar la infiltración grasa que con la ecografía, ya que esta última solo permite diagnosticar a partir de los cuadros de moderada intensidad según la experiencia del operador. <sup>(20, 23, 24)</sup>

Limanond <sup>(18)</sup> en una serie de 42 pacientes donantes hepáticos, calculó el índice de densidad hepática definida como la diferencia, entre la densidad media del hígado y el bazo, siendo un indicador de control interno debido a que este, no se afecta por procesos patológicos difusos o infiltrativos metabólicos y además por encontrarse al mismo nivel en el corte de tomografía. Correlacionó con hallazgos en histopatología donde índices menores a -10 UH, concuerdan con depósitos grasos mayores al 30% del volumen hepático, asociado con HG severo. Resultados mayores a 5 UH indican ausencia de esteatosis hepática, sin embargo, rangos entre -10 a 5 UH presentan esteatosis leves a moderadas, que concuerda con un 5 al 30% del compromiso en el volumen del parénquima hepático. La tomografía es una herramienta útil en la evaluación de HG para seguimiento o control terapéutico. Bajo este precepto se considera con varias ventajas sobre la biopsia y el análisis histopatológico para el diagnóstico y estadiaje de hígado graso, no solo por su carácter no invasivo sino porque también permite la detección de otras anomalías en pacientes con riesgo. <sup>(18, 19, 25)</sup>

Otro cálculo objetivo, es la razón de densidad hígado/bazo, Park reporto que un radio de densidad menor a 0.8 es útil para el diagnóstico de esteatosis macrovesicular moderada a severa. <sup>(19)</sup>. La sensibilidad de estos dos métodos para el diagnóstico de esteatosis macro-vesicular severa se mantiene entre un 73-82%, con una especificidad del 100%. <sup>(19, 25, 26, 27, 28)</sup>

Dentro de los métodos propuestos para el diagnóstico de HG la evaluación cualitativa en tomografía compara la densidad de las estructuras vasculares intrahepáticas con la del parénquima. Varios estudios han confirmado este método, el cual tiene una sensibilidad entre el 88-95% y una especificidad del 90-99% en radiólogos expertos, estos hallazgos están dentro de 5 grados utilizados para determinar la severidad de HG. <sup>(19, 23, 26)</sup>

Grado 1. Vasos sanguíneos muestran una densidad menor que el parénquima sin compromiso del 1/3 periférico.

Grado 2. Vasos sanguíneos muestran una densidad menor que el parénquima sin compromiso del 1/3 medio.

Grado 3. Vasos sanguíneos muestran una densidad menor que el parénquima sin compromiso del 1/3 central.

Grado 4. Igual densidad entre los vasos sanguíneos y el parénquima hepático.

Grado 5. Las estructuras vasculares presentan una mayor densidad que el parénquima, hallazgo que se correlaciona con más del 30% del volumen hepático alterado en esteatosis macro-vesicular.

En la forma de difusa se deben considerar como diagnóstico diferencial la hemocromatosis, enfermedad de Wilson y las demás patologías que causan depósito de partículas. <sup>(29, 30, 31, 32, 33)</sup>

## LITIASIS RENAL

El aumento del número de casos de urolitiasis así como una mayor prevalencia de los mismos con variaciones poblacionales entre el 16,9 al 18.5 % de casos nuevos y prevalencias de 1116 casos por 100.000 habitantes entre los 18 a 64 años, con una mayor incidencia alrededor de los 40 años para disminuir a partir de los 60 años, predomina en hombres, con una relación hombre /mujer de 2.5:1, una prevalencia racial mayoritaria en blancos seguido por hispanos y negros.<sup>(5,7.)</sup> En urgencias se ha reportado incidencias entre el 62 al 69% de los casos en pacientes que acuden con dolor en el flanco, en el estudio de Ather y cols. La urolitiasis representa el 78% de los casos que consultaron. <sup>(34,35)</sup>

## CLINICA

Dependiendo del tamaño y localización ocasiona cólico renal acompañado o no de hematuria. El síntoma cardinal de la urolitiasis es el dolor, desencadenado por el paso del cálculo cuando este presiona los puntos de menor diámetro ureteral generando distensión en el mismo y respuesta espasmódica para producir movilidad por contractilidad muscular del uréter, también puede estar acompañado

de síntomas urinarios irritativos bajos si este se localiza hacia la unión uretero-vesical, en algunas ocasiones manifestarse con hematuria y síntomas autonómicos como náuseas, emesis y diaforesis. (36,37)

La obesidad, la diabetes mellitus y el síndrome metabólico aumentan el riesgo de desarrollar urolitiasis, causas mecánicas como riñón en herradura, obstrucciones uretero-pélvicas, historia familiar de urolitiasis aumentan el riesgo de desarrollar cálculos hasta 2-3 veces. (7, 36, 37)

#### UROTOMOGRAFIA (UROTAC):

En las técnicas de imagen, la radiografía simple tiene importantes limitaciones por factores como el gas intestinal o calcificaciones extra-renales. La urografía convencional puede evidenciar falsos negativos hasta en un 50% de los casos, además de los riesgos por el uso de contraste endovenoso. En ecografía su limitación radican por ser una técnica operador dependiente, la localización y el tamaño del cálculo, ya que aquellos menores a 5 mm no son bien diferenciados o visibles, su bajo costo y fácil acceso, hace de este un examen ampliamente solicitado. (39,40)

La uro-tomografía sin contraste, es la técnica de imagen de mayor utilidad e incluso se ha optado como método de investigación inicial en la evaluación de los pacientes con sospecha de urolitiasis, desde que se diseñara su técnica por Smith en 1995, tiene una sensibilidad del 95-98% con una especificidad 96-100% en el diagnóstico. (38, 39 ,40)

Con grandes ventajas debido a que es rápidamente efectuada, no requiere medios de contraste, altamente sensible para el diagnóstico de cálculos independiente de su tamaño o localización. Permite una evaluación de anomalías intra o extraurinarias. Sin embargo, cálculos formados por medicamentos antirretrovirales especialmente inhibidores de proteasas o de contenido mucoso por su densidad similar a los tejidos blandos, son difíciles de localizar y para su diagnóstico son útiles los signos secundarios u obstructivos. (39, 41, 42)

#### SIGNOS TOMOGRAFICOS:

La mayoría de los cálculos son visibles en tomografía sin contraste e incluso aquellos que son radiolúcidos en la radiografía convencional, con densidades superiores a 200 UH, son visibles en tomografía. Como caso excepcional están los pacientes en tratamiento con indinavir que potencialmente generan cálculos con una matriz de 15-30 UH, similar a la densidad de los tejidos blandos adyacentes, haciéndolos no visibles en tomografía, pero se sospechan gracias a los signos secundarios, en caso de administrar medio de contraste estos aparecerán como defectos de llenado. (40,43,)

El signo base para el diagnóstico de urolitiasis en tomografía, es la visualización del mismo en la luz del sistema pielocolector, que en ocasiones se acompaña de

obstrucción del sistema excretor, aunque este último signo es inconsistente en los cálculos de menor tamaño. <sup>(40,43,)</sup>

Los signos secundarios de urolitiasis son la hidronefrosis e hidroureter, otros como aumento en el tamaño renal o el edema perirrenal son menos frecuentes. El edema perirrenal como la hidronefrosis tiene un VPP 98% y VPN del 91% para el diagnóstico de urolitiasis. Ege et al, reportó que para cálculos con diámetros mayores a 6 mm en el uréter proximal con signos secundarios obstructivos es indicativo de tratamiento para remover el cálculo. <sup>(43, 44, 45)</sup>

En el diagnóstico diferencial de la ureterolitiasis distal el signo del halo, es la atenuación del tejido que rodea al cálculo y representa el edema de la pared ureteral, este signo tiene una sensibilidad del 50-77% con una especificidad 90-100%. Su presencia se asocia con el tamaño del cálculo más que con la obstrucción y permite diferenciarlo de flebolitos pélvicos. Para caracterizar a los flebolitos pélvicos está el signo de la cola de cometa, es un estrechamiento excéntrico del tejido que rodea a la calcificación, aunque solo se visualiza en el 21% de los casos, son de gran utilidad en diagnóstico de lesiones cálcicas de localización pélvica. <sup>(39, 40, 44, 45)</sup>

#### VOLUMEN O PESO DEL CÁLCULO:

Es un valor de importancia para determinar el tratamiento de la urolitiasis, este se obtiene en ventana para hueso que es más precisa, con un grado de magnificación y la medida se expresa en milímetros. <sup>(43)</sup> El método de medición lineal que comúnmente se utiliza ocasiona imprecisión en cálculos de contornos irregulares como en los coraliformes, por consiguiente el volumen del cálculo elimina este error ya que tiene en cuenta tanto la forma como el diámetro. <sup>(43,45)</sup>

Para obtener dicha medida se realiza un trazo circunferencial en el borde del cálculo apoyado en un software o mediante el resultado tres dimensiones, este valor determina el planeamiento pre-quirúrgico. <sup>(46, 47, 48)</sup> Wang y cols, demostró que cálculos con peso mayor a 700mm<sup>3</sup> determinado mediante el cálculo de las tres dimensiones es un factor predictivo de falla en la litotripsia. <sup>(49)</sup>

#### FRAGILIDAD DEL CÁLCULO:

La estructura interna del cálculo es otro factor que determina el seguimiento en litotripsia y permite al clínico ser más selecto en el tratamiento. La tomografía es útil en la visualización estructural del cálculo con una mayor precisión en la ventana para hueso. Se considera homogéneo o heterogéneo siendo su característica importante las zonas de hipodensidad (áreas negras) en el interior del cálculo y homogéneo cuando sus características son uniformes. <sup>(39,43)</sup>

Estudios in vitro han demostrado que cálculos de oxalato de calcio y de cistina que son heterogéneos en tomografía, presentan mayor fragilidad requiriendo menos conminución en la litotripsia, debido a la irregularidad del cálculo estos espacios actúan como focos potenciadores de la onda, favoreciendo la fragmentación. En

sentido contrario aquellos cálculos homogéneos requieren mayor conminución y en ocasiones otros tratamientos diferentes a litotripsia, por consiguiente algunos autores consideran más importante determinar las características morfológicas internas del cálculo que el valor de densidad o atenuación con respecto a la fragilidad y respuesta terapéutica del cálculo en la litotripsia. <sup>(43,50)</sup>

#### COMPOSICION DEL CÁLCULO:

Un factor importante en el tratamiento de los cálculos renales y ureterales es determinar su composición, debido a que los cálculos de ácido úrico en primera instancia pueden ser tratados con medicamentos alcalinizadores de la orina y el tratamiento quirúrgico se reservaría como segunda instancia en caso de falla terapéutica. Además cálculos cuya composición base sea cistina o calcio teniendo en cuenta el volumen y la homogeneidad, pueden ser difíciles de fragmentar mediante litotripsia. <sup>(43,51)</sup>

Así cálculos de cistina, brasita y oxalato de calcio son más duros y resistentes a la litotripsia y su composición podría determinarse en tomografía a través del valor de la densidad. <sup>(43, 51, 52)</sup>

Bellin reportó, en tomografía la densidad del cálculo en estudios in vitro como método predictor de la composición del mismo con una exactitud entre el 64-81%. La tomografía ayuda en la determinación de la composición del cálculo usualmente. (Tabla 3)<sup>(53)</sup>

Una de las limitantes de esta característica está dada por la composición mixta hasta en el 65 % de los cálculos, depende del tamaño y de la localización ya que varía la exactitud en la medida con el ROI para determinar la densidad. <sup>(54, 55, 56)</sup>

#### ASOCIACION ENTRE HÍGADO GRASO Y UROLITIASIS

Existen pocos reportes y estudios que determinen la asociación de hígado graso y urolitiasis, sin embargo, dado el aumento en la frecuencia de estas dos enfermedades varios análisis han tratado de encontrar una vía común. Según reportes de Naya et al, la ingesta de ácido araquidónico está relacionada con la hiperoxaluria cuando se ingiere alta cantidad de proteína animal. Esta asociación podría basarse en que la cantidad de grasa ingerida aumenta su absorción junto con oxalato en la luz intestinal, donde los ácidos grasos inhiben al calcio desde la unión con oxalato, resultando en un aumento en la absorción. <sup>(57)</sup>

<b>Tabla 3. COMPOSICIÓN DEL CÁLCULO Y SU DENSIDAD</b>
---

Ácido Úrico	200-450 UH
Estruvita	600-900 UH
Cistina	600-1100 UH
Fosfato Cálcico	1200-1600 UH
Oxalato de Calcio	1700-2800 UH
Brusita	1700-2800 UH

El estudio de Baggio y cols, reporto que en pacientes con nefrolitiasis por oxalato de calcio, los niveles de ácido araquidónico eran mayores tanto en el plasma como en la membrana fosfolipídica de los eritrocitos, consecuencia de una anomalía en el transporte y excreción urinaria de oxalato. Los niveles de ácido araquidónico predisponen para la generación de urolitiasis. <sup>(58,59)</sup>

Los ácidos grasos pueden modificar la excreción urinaria del calcio y oxalato dentro de la fosforilación del ácido araquidónico en la asociación a nefrolitiasis. Esto es debido a que la fosforilación del ácido araquidónico determina una cascada de efectos metabólicos sobre la homeostasis del calcio lo cual genera hipercalcemia por la acción de segundos mensajeros o por el receptor PGE<sub>2</sub> /vitamina D. <sup>(59)</sup>

La dislipidemia ha sido demostrada en pacientes con urolitiasis donde se ha determinado su relación con los niveles de hiperoxaluria e hipercalcemia. Una de las hipótesis de Schmell et al, quien en estudios realizados en ratas con dietas grasas, generaron un espectro de anomalías metabólicas dentro de la dislipidemia, hipercalcemia e hiperoxaluria y disproteinemia, además de pérdida del calcio óseo, en asociación a fosfato cálcico y nefrocalcinosis temporal, donde además en estudios anatómicos presentaban cambios asociados a hígado graso. <sup>(60,61)</sup>

Hay una asociación entre los niveles de ácido araquidónico, hormonas reguladoras del calcio y la excreción urinaria del calcio, debido a que la relación directa entre los niveles de ácido araquidónico y la regulación hormonal favorecen la absorción intestinal del calcio con una disminución en la reabsorción tubular e incrementan la pérdida ósea contribuyendo a hipercalcemia en pacientes con nefrocalcinosis. <sup>(60,62)</sup>

La enfermedad por hígado graso asociado a la presencia de urolitiasis se ha descrito en 1948, un estudio realizado por J Groen con perros alimentados exclusivamente con tocino, en el examen posterior se evidenciaba un hígado

graso severo y en el 50% urolitiasis tanto renal como ureteral y una composición de ácido úrico. <sup>(63)</sup>

Estudios observacionales han relacionado a los ácidos grasos y la formación de cálculos renales, especialmente con el alto contenido de colesterol. Así como la presencia de dislipidemia en relación con la excreción de oxalato de calcio y los niveles de ácido araquidónico aunque sean estudios observacionales todavía no confirman esta asociación.<sup>(64)</sup> Se ha atribuido a la peroxidación lipídica en la formación de cálculos de oxalato de calcio así como aumento en la producción de radicales libres de oxígeno en pacientes con urolitiasis. <sup>(36,65)</sup>

Ante dos entidades con alta frecuencia, se han considerado algunos factores que podrían compartir dentro de la etiología, estudios han evidenciado que dietas con alta ingesta de ácidos grasos favorecen la génesis de urolitiasis.<sup>(66)</sup> Hasta la fecha no hay estudios concluyentes que permitan determinar qué características pueden compartir, que factores etiológicos puedan intervenir, con el fin de actuar en forma temprana para evitar complicaciones, mejorando la calidad de vida de estos pacientes así como disminuir los costos en salud.

No hay estudios que permitan intervenciones conjuntas diagnósticas ni terapéuticas para el tratamiento de hígado graso y urolitiasis, tal vez porque se desconoce con exactitud si existe una asociación entre las dos enfermedades.

Con la realización de este estudio intentamos determinar la frecuencia de estas patologías y su relación, con el fin de enfocar el diseño de protocolos que permitan determinar la etiología de estas patologías, que incluyan un plan terapéutico y considerar la posibilidad de alteraciones no solo nutricionales sino también probablemente malabsorptivos que puedan mejorarse para reducir la incidencia y complicaciones.

Se plantea este estudio con el fin de iniciar medidas encaminadas a profundizar en dos de las patologías más frecuentes y que probablemente presenten características compartidas que permitan un tratamiento oportuno y un diagnóstico adecuado de las mismas, para intervenir en forma temprana y no seguir dando soluciones a las complicaciones como en la actualidad.



## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

- Describir las características imagenológicas de la esteatosis hepática y litiasis renal por TAC.
- Evaluar una posible relación entre esteatosis hepática y urolitiasis.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Describir los hallazgos tomográficos en la relación de esteatosis hepática y urolitiasis
- Evaluar la coexistencia de litiasis renal, esteatosis y aterosclerosis en la aorta abdominal.
- Evaluar la prevalencia de diverticulosis en colon, litiasis renal y esteatosis hepática.
- Describir las características demográficas en la esteatosis hepática y urolitiasis.

## MATERIALES Y METODOS

Estudio descriptivo de corte transversal para la evaluación de tomografías abdominales, realizadas en población mayor a 18 años que ingresaron al departamento de radiología e imágenes diagnósticas de la Clínica Carlos Ardila Lülle, entre el 1 de julio de 2013 hasta el 1 de julio de 2014, se obtuvo un total de 1010 tomografías abdominales, posterior a la verificación de los siguientes criterios de exclusión, (tabla 4).

Tabla 4. **CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Insuficiencia renal crónica
- Trasplante renal/hepático
- Terapia dialítica.
- Malformaciones renales o de las vías urinarias.
- Tomografías efectuadas a pacientes con diagnóstico de neoplasia o en tratamiento y aquellas tomografías en donde se evidencie dicha patología.
- Esplenectomía.
- Hepato-esplenomegalia.
- Esteatosis focal.

Para la realización de las tomografías se utilizó un tomógrafo Aquilion 64 de Toshiba Medical Systems, con sistema de adquisición helicoidal multicorte y detector matricial. Bajo los siguientes protocolos:

#### Protocolo para URO-Tomografía:

Tomografía sin contraste desde el borde inferior del domo diafragmático hasta el piso pélvico, con vejiga distendida y cortes de 5 mm, con reconstrucciones multiplanares coronales y sagitales de 3mm. Con un tubo de 80-120 kVp y con 80-100mAs.

#### Protocolo para Tomografía Computada de abdomen:

Tomografía con y sin contraste endovenoso con cortes de 5 mm de espesor, reconstrucciones coronales y sagitales de 5 mm desde las bases pulmonares hasta piso pélvico, con tubo de 80-120 kVp y con 80-110mAs.

La obtención de los datos se efectuó en las tomografías sin contraste, recopilando información demográfica de edad y género, hallazgos adicionales o incidentales como enfermedad diverticular en el colon, colelitiasis, arterioesclerosis de la aorta abdominal, con el método de encuesta (anexo 1.)

Se determinó la densidad del hígado utilizando parámetro ROI circular de 1 cm de diámetro en el lóbulo derecho, realizando una medición aislada de cada segmento y posteriormente se promedia para un valor único final.

La densidad del bazo, se obtuvo bajo un promedio de tres medidas usando ROI circular de 1 cm de diámetro en el polo superior, medio e inferior.

Para realizar el diagnóstico de hígado graso, se efectuó mediante técnica cuantitativa, obteniendo la diferencia de densidades hígado-bazo, si su resultado es mayor a 5UH se considera ausencia de hígado graso. Resultados entre 5 UH a -10UH se catalogan como esteatosis leve-moderada y resultados inferiores a -10UH se consideran esteatosis moderada-severa.

En el diagnóstico de urolitiasis se diferenció por tamaño en macrolitiasis y microlitiasis, definida como cálculos menores a 2mm de diámetro mayor, su localización en el sistema urinario desde los cálices renales, los segmentos ureterales y la vejiga. Para determinar la densidad del cálculo se utilizó ROI circular que ocupara el mayor diámetro de la superficie del cálculo en corte axial. Se describen las complicaciones del cálculo (hidronefrosis, edema perirrenal, edema periureteral, dilatación uréter). En ventana para hueso se realiza la descripción de las características intrínsecas del cálculo dado por su homogeneidad o heterogeneidad. El tamaño del cálculo se determinó con base en tres dimensiones y el volumen del cálculo según área de la elipse.

#### PLAN DE ANALISIS.

Para el análisis de la información se realizó una base de datos que fueron digitas por duplicado y validadas con el paquete estadístico STATA. Con este mismo programa se efectuó un análisis descriptivo exploratorio de los hallazgos imagenológicos por medio de medidas de tendencia central y dispersión, para las variables cuantitativas y proporciones con intervalos de confianza del 95% en las variables cualitativas. El análisis bivariado calculando prevalencias relativas que se encuentren asociados con la cantidad de consultas y se efectuó un análisis estratificado y posteriormente un análisis multivariado, utilizando un método de regresión con el fin de ajustar sus efectos combinados y calculando finalmente las prevalencias relativas ajustadas de cada actitud detectada. La entrada y salida de variables en el método de regresión, se hizo con base en los criterios establecidos por Sander Greenland.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki, las Pautas CIOMS y en la Resolución 008430 de Octubre 4 de 1993; y debido a que esta investigación se consideró como sin riesgo y en cumplimiento con los aspectos mencionados con el Artículo 6 de la presente Resolución, este estudio se desarrollará conforme a los siguientes criterios:

- No se afectó el principio de *no maleficencia*, dado que es un estudio observacional en donde no produciremos daño hacia los pacientes involucrados en el estudio, no se realizarán cambios en los esquemas terapéuticos, ni se indagará personalmente o por medio de llamadas telefónicas acerca de información sensible. La información se recolectó a partir de informes radiológicos y ninguna de las variables fue indagada directamente a los pacientes, o indagados de la historia clínica.
- No se afectó el principio de *Autonomía*, ya que en este estudio los eventos a evaluar no modificó en su momento la toma de decisiones por parte de los pacientes involucrados. Para no dar a conocer información confidencial de los pacientes por parte del equipo que realizará el análisis de los datos, sólo el personal que recolectará la información en los formatos de recolección (CRF) conocerá el número del episodio para poder registrar los datos necesarios. El analista de los datos conocerá sólo el número seriado de los CRF. Desde el principio de la recolección de los datos nunca se tendrá en cuenta el nombre, número de identificación o de la historia clínica y no se incluirán en ningún formato de recolección ni registro electrónico vinculado a la investigación. No se tuvo accesos a las historias clínicas de los individuos a los que se les practicó la prueba imagenológica, solo a las imágenes.
- No se afectó el principio de *Justicia*, ya que no se expondrá a los individuos a una situación de riesgo real o potencial y no se sacará ventaja de ninguna situación de vulnerabilidad legal o de subordinación de los pacientes con motivo de ésta investigación.

- Este estudio no tuvo efecto directo sobre el principio *de Beneficencia*, ya que es un estudio observacional. Los beneficios para este tipo de pacientes es indirecto y derivado de las ventajas potenciales que podrían resultar de la obtención de nuevo conocimiento que favorecería a un mejor tratamiento a futuro.
- Este tipo de estudio ya ha sido realizado previamente en seres humanos, sin que generen un daño potencial o real al grupo evaluado.
- Los datos que se produjeron en el presente estudio no pueden ser obtenidos por medio de simulaciones, de fórmulas matemáticas o investigación en animales.
- Siendo esta una investigación sin riesgo basada en registros electrónicos, según la Resolución 008430 de Octubre 4 de 1993, Artículo 16, Parágrafo 1, el comité de ética podrá dispensar al investigador del diligenciamiento del consentimiento informado.
- Ésta investigación es producida y fue ejecutada por quienes tienen experiencia en el manejo de las patologías de los sujetos a evaluar, además del conocimiento para la ejecución de este tipo de proyectos. Igualmente la institución encargada aportó los datos necesarios a través de sus historias clínicas electrónicas, previa evaluación y aprobación por parte del comité de ética institucional.
- se inició la recolección de los datos previo aval autorización por parte del comité de ética médica de la institución.
- Los investigadores participantes en este estudio tienen idoneidad en su formación académica y no presentan conflictos de intereses económicos, legales o personales asociados a este problema de investigación.

## RESULTADOS

Se analizaron 1010 tomografías de 510 mujeres y 500 hombres elegibles que cumplieran con los criterios de inclusión, de un total de 4983 tomografías realizadas por el servicio de radiología, entre julio de 2013 hasta julio de 2014. (Figura 1)



Figura 1. FLUJOGRAMA DEL TOTAL DE ESTUDIOS EVALUADOS Y DEL NÚMERO DE ESTUDIOS QUE CUMPLEN CON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

El 50% de los pacientes tenía menos de 49 años. El rango intercuartílico estuvo entre 38 y 59 años. El más joven 20 años y el de mayor edad 92 años cumplidos. El hallazgo de hígado graso estuvo presente en 458 tomografías, que representa el 45,3% de los casos y la urolitiasis se observó en 676 imágenes que corresponde con el 66,9% de la población. (Figura 2)

La prevalencia de esteatosis en mujeres es del 37% y en hombres del 54%; mientras que en urolitiasis la prevalencia en mujeres es del 58% y en hombres del 76%. La coexistencia de ambos hallazgos fue mas frecuente en los hombres mientras que en forma aislada predomina en las mujeres. El porcentaje de hígado y riñón simultáneamente sanos fue 27% de las mujeres y del 14.2% en hombres. (Figura 3)

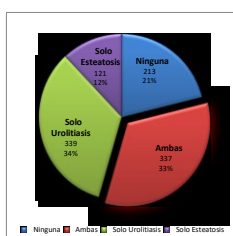


Figura 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA, UROLITIASIS, SIMULTANEIDAD DE ESTEATOSIS – UROLITIASIS Y PACIENTES SANOS.

La edad promedio de los pacientes con urolitiasis es de 48 años con un IC 95% (46- 50 años), para los casos de esteatosis hepática la edad promedio fue de 52

años con un IC 95% (50 – 55 años), pacientes con esteatosis hepática y urolitiasis el promedio de edad es de 46 años IC 95% ( 45 – 47 años) y los pacientes sanos la edad fue de 50 años con un IC 95% ( 47 - 52 años).

Al distribuir la edad por rangos de 20 años encontramos que, entre los 30 a 49 años predomina con mayor frecuencia la presencia de esteatosis hepática y urolitiasis, posteriormente disminuye a medida que avanzan los demás grupos etáreos. En pacientes con urolitiasis la frecuencia es similar en los diferentes rangos de edad. Los pacientes con esteatosis hepática, la mayor frecuencia es a partir de los 30 años y aumenta en forma progresiva hacia los rangos de mayor edad.(figura 4)

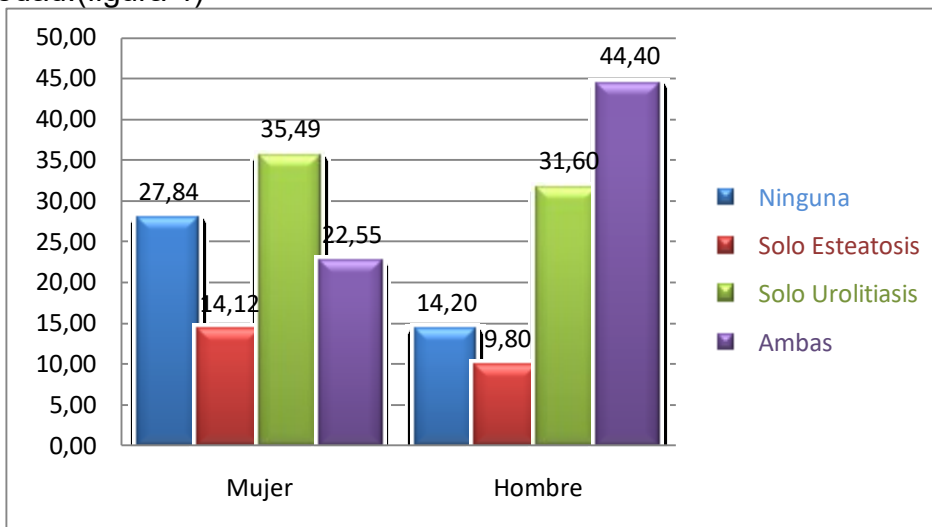


Figura 3. DIAGRAMA DE DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS POR GÉNERO.

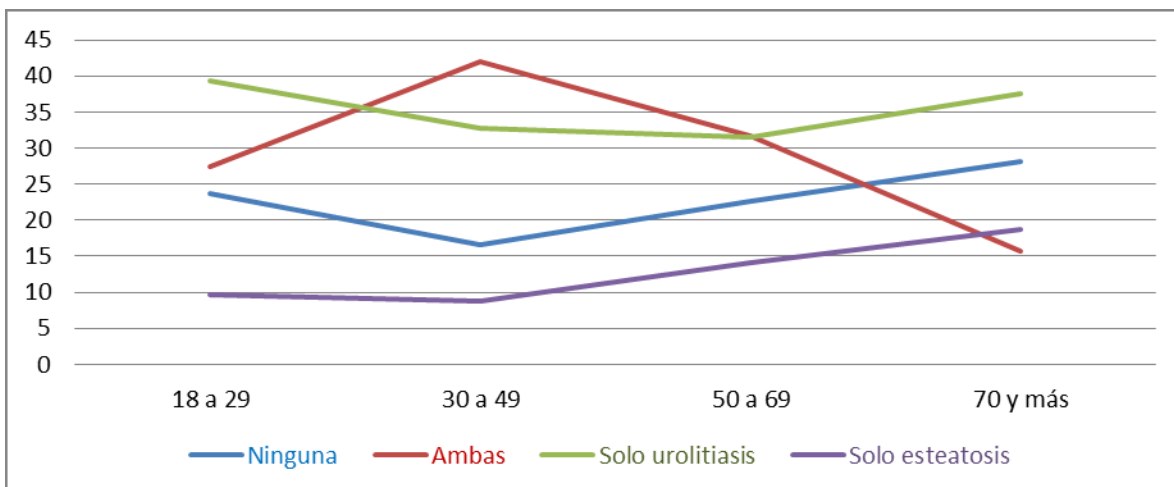


Figura 4. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS POR RANGOS DE EDAD.



El 33% de los casos, presenta en forma simultanea esteatosis hepatica y urolitiasis, con una RP de 1,37,  $p = <0.0001$ , ajustada por las variables de edad y sexo la RP: 1.29 y  $p = <0.002$ , hallazgos estadisticamente significativos.(Tabla 5).

El grado de severidad de la esteatosis se dividio por rangos definidos como, ausencia de esteatosis, leve/moderada y moderada/severa, basados en la diferencia de densidades hepato-esplenica. Encontramos un aumento progresivo en la frecuencia de urolitiasis con respecto a la simultaneidad con esteatosis hepatica, siendo mas frecuente en el 75,7% de los casos de mayor severidad con una  $p = <0.0001$  (Tabla 6).

Tabla 5. PRESENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA CON UROLITIASIS			
	ESTEATOSIS HEPATICA	HÍGADO SANO	
<b>UROLITIASIS</b>	337	339	676
<b>SIN UROLITIASIS</b>	121	213	334
total	458	552	1010
RP cruda= 1,37 (IC95% 1.17 a 1,62) $p < 0.001$			
RP ajustada* = 1.29 ( IC95% 1.1 a 1,53) $p = 0,002$ (*por sexo y edad)			

Tabla 6. SEVERIDAD DE LA ESTEATOSIS Y UROLITIASIS			
GRADO ESTEATOSIS	NO UROLITIASIS	UROLITIASIS	TOTAL
Ninguna	213	339	552
Leve-moderada	65	162	227
Moderada-severa	56	175	231
$p < 0.0001$			

El 43.8% de los pacientes presentaron complicaciones por urolitiasis (296 de 676 casos), con una distribución por genero del 35.8% mujeres y 64.1% hombres. El 53% de los pacientes que presentaron complicaciones tenían esteatosis hepática y el 34% urolitiasis aislada. (Figura 5). La probabilidad de complicaciones es mayor en pacientes con enfermedad simultánea de urolitiasis y esteatosis hepática comparado con pacientes que presentan urolitiasis. La RP: 1.5 IC 95% (1.3-1.8)  $p < 0.00001$ , al ajustar por edad y sexo, este hallazgo es similar, RP: 1.47 IC 95% (1.32-1.7)  $p < 0.0001$ . (tabla 7)

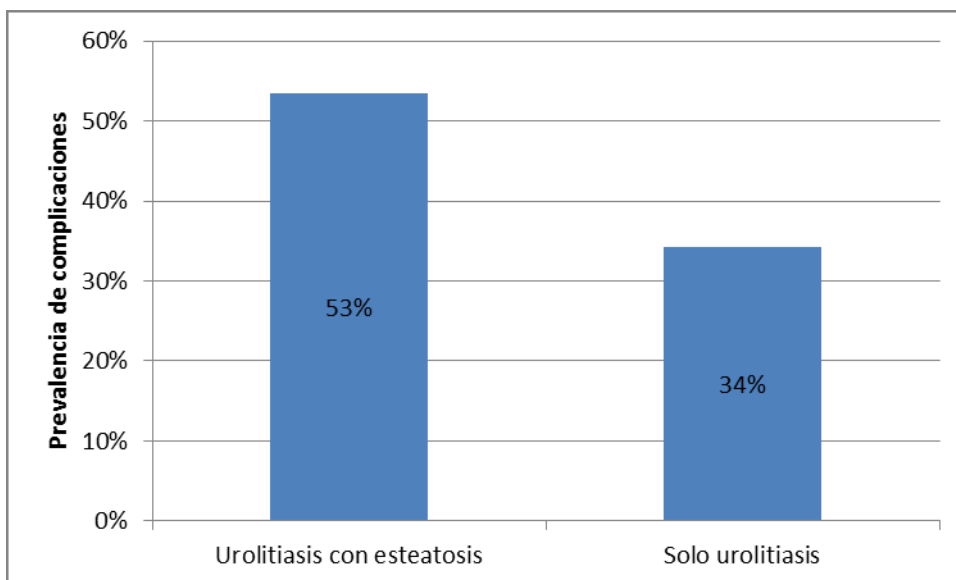


Figura 5. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA FRECUENCIA DE COMPLICACIONES POR UROLITIASIS EN PACIENTES CON Y SIN ESTEATOSIS HEPÁTICA.

Tabla 7. <b>PROBABILIDAD DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON UROLITIASIS Y ESTEATOSIS HEPÁTICA</b>		
	RP (IC 95%)*	P
Esteatosis con urolitiasis	1.4 (1.23 – 1.76)	<0.0001
Edad	.099 ( 0.98 – 0.99 )	0.001
Sexo	1.28 ( 1.06 – 1.5 )	0.008
*Ajustado por edad y sexo.		

Al asociar las características intrínsecas en la urolitiasis, encontramos que los cálculos homogéneos presentan una probabilidad mayor de complicaciones con una RP 1.58 IC95% (1.3-1.8)  $p < 0.0001$ . Los cálculos con densidades promedio de 628 UH están asociados a complicaciones con un IC 95% (590-667). En caso contrario la densidad promedio es de 410 UH con un IC 95% (380-440). (Figura 6)

La densidad de los cálculos se dividió en mayores y menores a 500UH, con el fin de diferenciarlos por su composición debido a que densidades menores a 500UH su contenido es principalmente de ácido úrico. La densidad del cálculo no es un factor asociado con la esteatosis hepática, con RP de 0.88 IC 95% (0.75 – 1.01)  $p = 0.12$ . Las características intrínsecas de homogeneidad y heterogeneidad del cálculo con respecto a la esteatosis hepática, en esta asociación tienen una RP de 0.85 IC 95% (0,71- 1,02)  $p = 0,068$ . Hallazgos que no presentan significancia estadística.

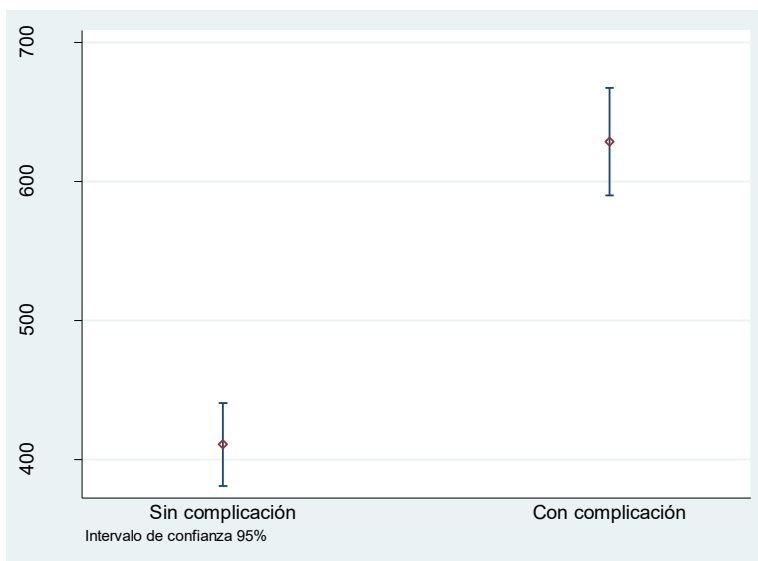


Figura 6. DISTRIBUCIÓN POR DENSIDADES DE LOS CÁLCULOS Y COMPLICACIONES EN LA UROLITIASIS.

La frecuencia de enfermedad diverticular del colon es de 301 pacientes, representa una prevalencia del 30% siendo más frecuente en los pacientes que presentaron en forma simultánea esteatosis hepática y urolitiasis, con un OR de 1,6 IC (1.1 – 2.5)  $p < 0.01$ . (Figura 7) Al comparar en forma aislada estas patologías no presentan hallazgos estadísticamente significativos, una vez ajustado por edad y sexo no existen variaciones en los resultados. (Tabla 8)

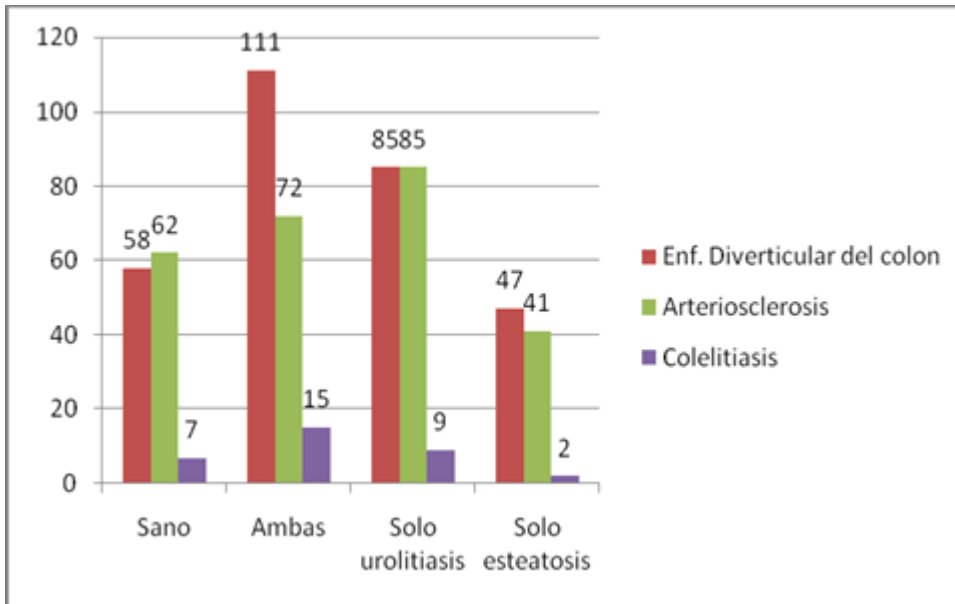


Figura 7. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE OTROS HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS CON RESPECTO A LA ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS.

Tabla 8. **ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON, ASOCIACION CON ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS**

	RP ( IC 95% )	p
<b>PACIENTES SANOS</b>	referencia	—
<b>ESTEATOSIS HEPÁTICA Y UROLITIASIS</b>	1,65 (1.1-2.5)	0.01
<b>UROLITIASIS</b>	0.98 (0.64-1,5)	0.93
<b>ESTEATOSIS HEPÁTICA</b>	1,6 (0.97 - 1,8)	0.06

\*Ajustada por edad y sexo.

La arteriosclerosis de la aorta abdominal se evidenció en 260 tomografías indicando el 26% de los pacientes, de los cuales al determinar su relación con la asociación de urolitiasis y esteatosis hepática en forma simultánea o aislada no encontramos significancia estadística al ajustar por edad y sexo. (Tabla 9)

<b>Tabla 9. ARTEROESCLEROSIS AORTA ABDOMINAL, ASOCIACION CON ESTEATOSIS HEPATICA Y UROLITIASIS</b>		
	OR (IC95%)*	P
<b>Pacientes Sanos</b>	Referencia	—
<b>Esteatosis hepática y urolitiasis</b>	1,09 (0.65- 1.82)	0.72
<b>Urolitiasis</b>	0.98 (0.6-1.6)	0.94
<b>Esteatosis hepática</b>	1.10 (0.06- 2)	0.7
*Ajustada por edad y sexo		

## DISCUSION

La esteatosis hepática es una enfermedad de alta prevalencia con un gran número de desencadenantes y patologías asociadas para su desarrollo. En nuestro estudio encontramos una prevalencia del 45%, rango mayor que lo reportado en países como USA del 31%, México del 16%, Asia 9-29% e Italia 23%. No se han efectuado estudios regionales para comparar nuestro hallazgo. En la distribución por género tiene una relación hombre-mujer de 1.5:1, constante evidenciada en todos los estudios poblacionales. <sup>(1,2,9)</sup> Por las características retrospectivas de nuestro estudio, desconocemos los valores antropométricos o antecedentes patológicos de la población, que nos permitan diferenciar estos hallazgos en razón de sobrepeso, obesidad o enfermedades metabólicas.

La prevalencia de urolitiasis fue del 67% siendo más alta con respecto a otros estudios poblacionales con frecuencias entre el 16 al 18%. Sin embargo en la consulta médica de urgencias los reportes de prevalencias varían entre el 62 al 69% rango muy similar a nuestro hallazgo. Una distribución de género que predomina en hombres con una relación de 1.3:1. Indica que la urolitiasis es una de las causas de consulta médica más frecuentes en urgencias. <sup>(6,34,35)</sup> La alta prevalencia de nuestro reporte, puede estar condicionada por el número de urotomografías que se incluyeron en el análisis, aunque no se determinó el origen de estos casos, probablemente sea una expresión incidental del motivo de consulta en los servicios de urgencias. A tener en cuenta que los resultados de este estudio aplican para la población adulta con indicación clínica de realización de tomografía computarizada, no pueden ser generalizados a la población general con urolitiasis o esteatosis, sin embargo permiten dar soporte a nuevas hipótesis de causalidad en estos pacientes.

La asociación de urolitiasis y esteatosis hepática ha sido pobremente estudiada, evidenciamos una frecuencia de 33% del total de los pacientes, siendo semejante con el estudio de Einollahi B y cols. <sup>(67)</sup> En 11245 pacientes estudiados por ecografía para determinar esta asociación, con una prevalencia del 30% de los casos. <sup>(67)</sup> Es interesante mencionar que si evaluamos únicamente a los pacientes

con esteatosis hepática la frecuencia de urolitiasis está presente en el 73.5% de los estudios. En pacientes con Urolitiasis encontramos que el 50% de los casos presentan esteatosis hepática, lo cual indica que si existe una relación causal compartida entre las dos patologías. Al distribuir por sexo en los hombres se presenta con mayor frecuencia la asociación de esteatosis y Urolitiasis con respecto a las mujeres, 44,5 % frente a un 22,5% respectivamente, este hallazgo representa una relación 2:1. Distribución similar por género en el reporte de Einollahi B y cols. <sup>(67)</sup>

En los rangos etarios, observamos que la asociación entre esteatosis hepática y urolitiasis desciende en forma significativa e inversa a la edad. Los pacientes con esteatosis hepática tienen una mayor frecuencia y de características progresivas con el aumento de la edad. La urolitiasis no presenta cambios significativos en los grupos.

Por las características de nuestro estudio no podemos determinar el factor causal de estos hallazgos, sin embargo podría plantearse qué estos cambios pueden estar influenciados por modificaciones en el estilo de vida y conductas nutricionales de los pacientes, como respuesta a los síntomas agudos que se presentan con la urolitiasis, basándonos en los hallazgos de las complicaciones renales por cálculos, siendo más frecuentes en los pacientes que presentan en forma simultánea urolitiasis y esteatosis. Estas modificaciones conductuales favorecen la regresión de la esteatosis hepática y la disminución en la recurrencia de urolitiasis. <sup>(14)</sup> Por consiguiente se indican estudios de evolución que permitan determinar el comportamiento de estas patologías.

Varios estudios han tratado de determinar una explicación a la asociación entre esteatosis hepática y urolitiasis, a pesar de estos esfuerzos el carácter multifactorial limita una conclusión y favorece el desarrollo de diversas teorías. El estudio de Carrasco-valiente <sup>(68)</sup> en pacientes con urolitiasis determino un aumento en los niveles séricos de reactantes de fase aguda, de radicales libres de oxígeno y productos finales de la peroxidación lipídica, contrarrestando con bajos niveles de enzimas antioxidantes. Así, estos reactantes ocasionan lesiones mitocondriales en el hepatocito y en la célula renal, ocasionando aumento en los niveles de oxalato de calcio en el túbulo renal, favoreciendo su precipitación por concentración y cambios en el parénquima hepático asociados a acumulo de vacuolas lipídicas. Concluye que estos cambios inflamatorios favorecen la génesis de cálculos por aumento en la peroxidación de lípidos asociado a una falta o pobre capacidad antioxidante. <sup>(68)</sup>

En la esteatosis hepática uno de los mecanismos más importantes para su desarrollo es la alteración metabólica asociado a la dislipidemia, patología que también se ha vinculado en la génesis de urolitiasis. M. Toricelli, <sup>(69)</sup> en su estudio con 2442 pacientes, comparó los valores del componente metabólico lipídico en pacientes con urolitiasis, evidenció que los altos niveles de colesterol total y triacilgliceridos ( $p= 0.006$  y  $p= <0.0001$ , respectivamente) favorecen la formación de cálculos, soportado en altas concentraciones séricas de oxalato de calcio y de ácido úrico en estos pacientes. <sup>(69)</sup>

Masterson J. et al. <sup>(70)</sup> evaluó la relación entre dislipidemia y urolitiasis, en 52184 pacientes confirmando la asociación de estas patologías. Evidenció que los bajos niveles de HDL predisponen a la presencia de nefrolitiasis, con un HR 1.4 IC 95% (1.1 – 1.7  $p= 0.003$ ). Los demás componentes del panel lipídico no reportaron significancia estadística. <sup>(70)</sup> Concluye que mejorar el tratamiento de la dislipidemia podría mitigar el riesgo de la urolitiasis.

Ho Won Kang. <sup>(71)</sup> determinó el riesgo de recurrencia de urolitiasis en pacientes con dislipidemia y síndrome metabólico, teniendo en cuenta que se ha descrito hasta del 50% de los casos a 5 años. Realizó un seguimiento a 1561 pacientes e identificó que los altos niveles de triacilgliceridos son un factor de riesgo independiente para la recurrencia cálculos, HR de 1.857, IC 1.2 -2.8 95%  $p=.005$ . Como otros autores recomienda que una vez detectadas estas características se realicen intervenciones adecuadas en el estilo de vida con el fin de evitar complicaciones. <sup>(69, 70, 71)</sup>

Schmiel et al y Bun Baggio et al; realizaron estudios in vitro en ratas alimentadas con dietas de alto contenido graso frente a un grupo control, observaron en el grupo intervenido la presencia de dislipidemia predominando aumento en los niveles de colesterol total y triacilgliceridos, hipercalciuria, hiperoxaluria y nefrocalcinosis, estos cambios metabólicos indican alteraciones fisicoquímicas que modifican la concentración y acidez en la orina favoreciendo la presencia de urolitiasis. <sup>(59,60)</sup>

Pacientes con síndrome metabólico y resistencia a la insulina han desarrollado esteatosis hepática y urolitiasis, aunque la etiopatogenia de estas patologías es muy compleja se ha evidenciado que, cambios desencadenados por el aumento en la amoniogénesis y la acidosis sistémica que ocasionan una mayor resorción ósea del calcio, disminuyen la hipercalciuria, además de la reabsorción de citratos disminuyendo su concentración favoreciendo la precipitación de calcio y la génesis de urolitiasis. Otro mecanismo es la alcalinización de la orina que aumenta la precipitación de ácido úrico y la formación de cálculos. Las altas concentraciones



de ácido úrico se desencadenan en dietas con predominio proteico animal, acompañado de baja solubilidad por una mayor densidad, cambios químicos que ocasionan cálculos. (57, 72, 73, 74)

La arteriosclerosis de la aorta abdominal con esteatosis hepática, urolitiasis o ambas, en nuestros hallazgos no evidenciamos riesgos para el desarrollo de enfermedad arterial a nivel abdominal, con un OR 1.1  $p= 0.7$  en pacientes con esteatosis hepática; este hallazgo que ha sido evidenciado previamente en los estudios de LB. Van Wagner et al. (75) En población adulta de mediana edad y asintomáticos con presencia de arteriosclerosis de la aorta abdominal e hígado graso con un OR de 1,3  $p= 0.08$  y en el estudio de J. Liu et al. (76) De similares características poblacionales obtuvo un valor de  $p =0.24$ , siendo indicativo que el depósito de calcio a nivel abdominal no está asociado con las patologías de nuestro estudio a pesar de su asociación con enfermedades metabólicas. Hallazgos que podrían indicar como causas multifactoriales a los depósitos de calcio en las arterias de mayor tamaño. Aunque si se conoce el riesgo de enfermedad coronaria asociado con la presencia de esteatosis hepática. En la urolitiasis no evidenciamos un factor de asociación con la arterioesclerosis de la aorta abdominal, OR: 0.98  $p= 0.94$ , para nuestra población. Sin embargo, el estudio de T. Yasui et al, con 382 pacientes evaluados por Tomografía computada, encontró factor de asociación de las dos patologías en hombres entre 20 y 40 años ( $p= <0.05$ ), probablemente por hipercolesterolemia y dietas con altas cantidades de proteínas que favorecen la presencia de urolitiasis. En las mujeres mayores a 60 años ( $p= <0.05$ ), sugiere como causa de dicho hallazgo las variaciones de tipo hormonal debido a que la menopausia favorece la resorción ósea y la osteoporosis aumentan las cantidades de calcio, predisponen para la formación de urolitiasis y arteriosclerosis. (77)

Al evaluar la presencia de esteatosis hepática, urolitiasis o ambas con enfermedades intestinales se ha postulado en asociación con síndromes malabsortivos, dado que las sales biliares y ácidos grasos no absorbidos, aumentan la permeabilidad del oxalato de calcio en la membrana del colon, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal ( colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn) o pacientes con resecciones quirúrgicas intestinales extensas, presentan mayores concentraciones séricas de oxalato de calcio y citrato, generando la formación de cálculos renales. Estos hallazgos han sido corroborados en el estudio de R. Siener et al, en 51 pacientes con patología inflamatoria intestinal donde el riesgo de generar cálculos renales es hasta cinco veces más ( $p= 0.03$ ), y 5 a 6 veces más en pacientes con resecciones quirúrgicas intestinales amplias ( $p=0,02$ ), hallazgos asociados a la hiperoxaluria debido a la alta absorción de esta en el colon. (78)

Aun no existe evidencia que permita determinar porque en nuestro estudio la presencia de enfermedad diverticular en el colon ha favorecido la asociación de esteatosis hepática con urolitiasis, siendo la enfermedad diverticular un factor de riesgo con una RP de 1,6  $p= 0.01$ . A pesar que la RP con respecto a la urolitiasis o la esteatosis hepática de forma aislada no fue significativa. Reddy SK, <sup>(79)</sup> en un estudio retrospectivo de altas hospitalarias basado en 32347 reportes encontró una asociación entre esteatosis hepática y enfermedad diverticular, con un OR = 4.26 (3.89-4.67)  $p<0,00001$ . Refiere que esta asociación podría estar desencadenada por el sobre crecimiento y la translocación bacteriana como lo reporto Sabaté JM y Nazim M, en asociación con esteatosis hepática severa. <sup>(80)</sup> Las características nutricionales sobretodo dietas hiperproteicas, favorecen de alguna forma la presencia de estas enfermedades, por lo cual se abren las puertas para un nuevo campo de investigación con el fin de hallar un mecanismo que permita hacer intervenciones efectivas.

Existen varias limitaciones al analizar los exámenes tomográficas, debido a que se desconoce el estado clínico, nutricional y antropométrico de los pacientes, así como las patologías asociadas, tratamientos farmacológicos y las conductas que puedan favorecer la génesis de litiasis, esteatosis y demás patologías evaluadas.

Se recomiendan Estudios de mayor poder estadístico que adicionalmente evalúen el estado metabólico, las características antropométricas y nutricionales de estos pacientes con el fin de determinar con mayor exactitud las causas, realizar seguimiento que permita evidenciar la evolución natural de la enfermedad y descubrir porque la asociación entre esteatosis hepática y urolitiasis disminuye con la edad.

## CONCLUSIÓN

Con los datos obtenidos se observa una alta prevalencia en la asociación de esteatosis hepática y Urolitiasis, aparentemente en la esteatosis hepática se asocia a una mayor probabilidad para la presencia de cálculos.

Pacientes con esteatosis hepática y urolitiasis presentan con mayor frecuencia complicaciones obstructivas urológicas, independiente del tamaño, densidad o características internas del cálculo.

La enfermedad diverticular del colon es un factor de riesgo independiente para la presencia de esteatosis hepática y urolitiasis, probablemente por su relación con el estado nutricional y dieta de los pacientes. No hay relación entre los depósitos de calcio localizados en la aorta abdominal con la presencia de hígado graso y urolitiasis. Supone que la dislipidemia si bien tiene que ver con la formación de arteriosclerosis y alteraciones en los ácidos grasos no son la única fuente para la génesis de esteatosis o litiasis, por lo cual condiciones nutricionales, intolerancia alimenticia o trastornos funcionales intestinales, podrían ser parte de los factores desencadenantes. Así las modificaciones en los hábitos alimenticios o medicamentos que regulen la función intestinal, actuarían como protectores para evitar la formación de cálculos o el acumulo de grasa en el parénquima hepático.

## REFERENCIAS

1. Bellentani S, Bedogni G, Miglioli L, Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004, 16: 1087-1093.
2. Lazo M, Clark J M. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective. *Semin Liver Dis*. 2008; 28(4): 339-350.
3. Stamatelou KK, Francis ME, Jones CA, et al. Time trends in reported prevalence of kidney stones in the United States: 1976-1994. *Kidney Int*. 2003; 63: 1817-1823.
4. Janice Jou, M.D., Steve S. Choi, M.D., and Anna Mae Diehl, M.D. Mechanisms of Disease Progression in Nonalcoholic Fatty Liver Disease *Semin Liver Dis* 2008; 28: 370–379.
5. Paul Angulo. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002 Vol. 346, (16):1221-31.
6. Sordenman T W, et al. guía práctica clínica basada en la evidencia de litiasis renal y ureteral, ISS-ASCOFAME.
7. Romero V, Akpınar H, Assimos D G. kidney stones: a global picture of prevalence, incidence and associate risk factors. *Rev Urol*, 2010 12 (2): e86-e96
8. Elizabeth m. Brunt, md. Nonalcoholic steatohepatitis: Definition and pathology. *Seminars in liver disease*. 2001 Vol 21, (1). 3-16.
9. Shi Lei, Liu Zhong Wu, Li Yun, Gong Cai, Zhang Huang, Song Li Huang. Huang Cheng Yu and Li Ming. The Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and its Association with Lifestyle/dietary Habits among University Faculty and Staff in Chengdu. *Biomed Environ Sci*. 2012; 25(4): 383-391.
10. Neuschwander-tetri et al. Clinical, laboratory and histological associations in adults with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2010; 52: 913-924.
11. Puneet Puri. Arun J. Sanyal. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Definitions, Risk Factors, and Workup. *Clinical Liver Disease*. 2012 Vol.1. (4): 99- 103.
12. Nouredin M, Loomba R. Nonalcoholic fatty liver disease: indications for liver biopsy and noninvasive biomarkers. *Clin Liver Dis* 2012; 1: 104-107.
13. N. Chalasani. Z. Younossi. Joel E. Lavine. A. Diehl. Et al. The Diagnosis and Management of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*. 2012 Vol. 55 (6):2005-2023.
14. Geoffrey C. Farrell and Claire Z. Larter. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: From Steatosis to Cirrhosis. *Hepatology* 2006; 43: S99-S112.

15. M. Ekstedt, L. E. Franzén, et al. Long-Term Follow-up of Patients with NAFLD and Elevated Liver Enzymes. *Hepatology* 2006; 44: 865-873.
16. N. Rafiq, C. Bai, Y. Fang, et al. Long-Term Follow-Up of Patients with Nonalcoholic Fatty Liver. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2009;7:234–238
17. M. Massaro Ceballos, C. P. Huertas, T. I. Ruiz. Espectro de tomografía computada e imágenes por resonancia magnética de la esteatosis hepática. *Rev Colomb Radiol.* 2013; 24(1): 3654-60.
18. Limanond P, Raman SS, Lassman C, Sayre J, Ghobrial RM, Busuttil RW, Saab S, Lu DS. Macrovesicular hepatic steatosis in living related liver donors: correlation between CT and histologic findings. *Radiology.* 2004; 230 (1):276-80.
19. Park SH, Kim PN, KIM KW, Lee SW, Yoon SE; Park SW, Ha HK, Lee MG, Hwang S, Lee SG, Yu ES; Cho EY. Macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: use of CT for quantitative and qualitative assessment. *Radiology.* 2006; 239 (1): 105-12.
20. Anneloes E. Bohte, Jochem R. van Werven, Shandra Bipat, Jaap Stoker. The diagnostic accuracy of US, CT, MRI and 1H-MRS for the evaluation of hepatic steatosis compared with liver biopsy: a meta-analysis. *Eur Radiol* (2011) 21:87–97.
21. Okka W, Hamer, Diego A, Aguirre, Giovanna Casola, Claude B, Sirlin. Imaging Features of Perivascular Fatty Infiltration of the Liver: Initial Observations. *Radiology.* 2005 Oct; 237 (1):159-69.
22. Prasad sr, Wang H, Rosas H, Menias CO, Narra VR, Middleton WD, Heiken JP. Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2005 Mar-Apr; 25 (2):321-31.
23. Xiaozhou Ma, Nagaraj-Setty Holalkere, Avinash Kambadakone R, Mari Mino-Kenudson, Peter F. Hahn, Dushyant V. Sahani. Imaging-based Quantification of Hepatic Fat: Methods and Clinical Applications. *Radiographics.* 2009; 29:1253–1280.
24. Maki Tobari, Etsuko Hashimoto, Satoru Yatsuji, Nobuyuki Torii and Keiko Shiratori. Imaging of Nonalcoholic Steatohepatitis: Advantages and Pitfalls of Ultrasonography and Computed Tomography. *Inter Med* 2009 vol. 48: 739-746.
25. Phunchai Charatcharoenwitthaya, Keith D. Lindor. Role of Radiologic Modalities in the Management of Non-alcoholic Steatohepatitis. *Clin Liver Dis.* 2007 vol. (11): 37–54.
26. Lee SW, Park SH, Kim KW, Choi EK, Shin YM, Kim PN, Lee KH, Yu ES. Unenhanced CT for assessment of macrovesicular hepatic steatosis in living liver donors: comparison of visual grading with liver attenuation index. *Radiology.* 2007 Aug; 244 (2):479-85.
27. Mikako obika, Hirofumi Noguchi. Diagnosis and evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. *Experimental diabetes research* Volume 2012, article id 145754, 12 pages doi:10.1155/2012/145754.
28. Daniel T. Boll, Elmar M. Merkle. Diffuse Liver Disease: Strategies for Hepatic CT and MR Imaging. *Radiographics* 2009; 29:1591–1614

29. Angelo H. Paredes. Dawn M. Torres. Stephen A. Harrison. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clin Liver Dis.* 2012, vol (12): 397–419.
30. Okka W. Hamer, Diego A. Aguirre. Giovanna Casola, Joel E. Lavine, Matthias Woenckhaus, Claude B. Sirlin. Fatty Liver: Imaging Patterns and Pitfalls. *Radiographics* 2006; 26:1637–1653.
31. Carlos Valls. Ricardo Iannaccone. Esther Alba. Takamichi Murakami. Masatoshi Hori. Roberto Passariello. Valérie Vilgrain. Fat in the liver: diagnosis and characterization. *Eur Radiol* (2006) 16: 2292–2308.
32. Evan s. Siegelman. Mark a. Rosen. Imaging of hepatic steatosis. *Seminars in liver disease.* 2001. Vol 21, (1) 71-80
33. N. F. Schwenzer. F Springer. C Schraml. N Stefan. Ju`rgen Machann. F. Schick. Non-invasive assessment and quantification of liver steatosis by ultrasound, computed tomography and magnetic resonance. *Journal of Hepatology* 2009. vol. 51: 433–445.
34. Hoppe H, Studer R, Kessler TM, et al. Alternate or additional findings to stone disease on unenhanced computerized tomography for acute flank pain can impact management. *J Urol.* 2006; 175: 1725-30.
35. Ather MH, Faizullah K, Achakzai I, et al. Alternate and incidental diagnoses on noncontrast-enhanced spiral computed tomography for acute flank pain. *Urol J.* 2009; 6: 14-8.
36. Moe, Orson W. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *The Lancet*; Jan 28-Feb 3, 2006; 367, 9507.
37. Jindal G, Ramchandani P. Acute flank pain secondary to urolithiasis: radiologic evaluation and alternate diagnoses. *Radiol Clin North Am.* 2007; 45: 395-410.
38. Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology.* 2003; 228: 319-29.
39. Z Restrepo. F. Múnera. S Villa. J López. A López. Uro-TAC, más allá del cálculo. *Rev. Colomb Radiol.* 2011; 22:(3):3252-62.
40. B H. Eisner J W. McQuaid E Hyams B R. Matlaga. Nephrolithiasis: What Surgeons Need to Know. *AJR* 2011; 196:1274–1278.
41. Tublin ME, Murphy ME, DeLong DM, et al. Conspicuity of renal calculi at unenhanced CT: effects of calculus composition and size and CT technique. *Radiology.* 2002; 225:91-6.
42. Blake SP, McNicholas MM, Raptopoulos V. Non opaque crystal deposition causing ureteric obstruction in patients with HIV undergoing indinavir therapy. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; 171:717-20.
43. Avinash R. Kambadakone, Brian H. Eisner, Onofrio Antonio Catalano, Dushyant V. Sahani. New and Evolving Concepts in the Imaging and Management of urolithiasis: Urologists' Perspective. *Radiographics* 2010; 30:603–623.
44. Ege G, Akman H, Kuzucu K, Yildiz S. Acute ureterolithiasis: incidence of secondary signs on unenhanced helical CT and influence on patient management. *Clin Radiol* 2003; 58:990–994.
45. B Türkbey, E Akpınar, Ç Özer, E Bengi V Eken, M Karçaaltıncaba, O Akhan. Multidetector CT technique and imaging findings of urinary Stone disease: an expanded review. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16:134–144.

46. M Lidén T Andersson M Broxvall Per Thunberg H Geijer. Urinary stone size estimation: a new segmentation algorithm-based CT method. *Eur Radiol* (2012) 22:731–737.
47. Terri J. Vrtiska. Quantitation of stone burden: imaging advances. *Urol Res* (2005) 33: 398–402.
48. Bandi G, Meiners RJ, Pickhardt PJ, Nakada SY. Stone measurement by volumetric three-dimensional computed tomography for predicting the outcome after extracorporeal shock wave lithotripsy. *BJU Int* 2009; 103 (4):524–528.
49. Wang LJ, Wong YC, Chuang CK, et al. Predictions of outcomes of renal stones after extracorporeal shock wave lithotripsy from stone characteristics determined by unenhanced helical computed tomography: a multivariate analysis. *Eur Radiol* 2005;15 (11):2238–2243
50. C A Zarse, T A. Hameed, M E. Jackson, Y A. Pishchalnikov, J E. Lingeman, J A. McAteer, J C. Williams Jr. CT visible internal stone structure—but not Hounsfield unit value —of calcium oxalate monohydrate (COM) calculi predicts lithotripsy fragility in vitro. *Urol Res*. 2007. 35(4): 201–206.
51. P M. Cheng, P Moin. M D. Dunn. W D. Boswell. V A. Duddalwar. What the Radiologist Needs to Know About Urolithiasis: Part 2—CT Findings, Reporting, and Treatment. *AJR* 2012; 198:W548–W554.
52. P M. Cheng, P Moin. M D. Dunn. W D. Boswell. V A. Duddalwar. What the Radiologist Needs to Know About Urolithiasis: Part 1— Pathogenesis, Types, Assessment, and Variant Anatomy. *AJR* 2012; 198:W540–W547.
53. Bellin MF, Renard-Penna R, Conort P, et al. Hel-ical CT evaluation of the chemical composition of urinary tract calculi with a discriminant analysis of CT-attenuation values and density. *Eur Radiol* 2004; 14 (11):2134–2140.
54. C. Westphalen, R Y. Hsia, J H. Maselli, R Wang, R Gonzales. Radiological Imaging of Patients with Suspected Urinary Tract Stones: National Trends, Diagnoses, and Predictors. *Acad Emerg Med*. 2011 July; 18(7): 699–707.
55. A M. Potretzke. M Monga. Imaging modalities for urolithiasis: impact on management. *Current Opinion in Urology* 2008, 18:199–204.
56. Laughlin, L. Crush, M. M. Maher, and O. J.O'Connor. Recent Developments in Computed Tomography for Urolithiasis: Diagnosis and Characterization. *Advances in Urology*. Volume 2012, ID 606754.
57. Y. NAYA, H. ITO, M. MASAI K. YAMAGUCHI. Association of dietary fatty acids with urinary oxalate excretion in calcium oxalate stone-formers in their fourth decade. *BJU International* (2002), 89, 842–846.
58. B Baggio, A Budakovic, M A Nassuato, G Vezzoli, E Manzato, G Luisetto, M Zaninotto. Plasma phospholipid arachidonic acid content and calcium metabolism in idiopathic calcium nephrolithiasis. *Kidney International*, Vol. 58 (2000), 1278–1284.
59. Baggio, B. Budakovic, Alessandro priante, Giovanna Gambaro. Dietary fatty acid supplementation modulates the urinary excretion of calcium and oxalate in the rat. *Nephron*; Jul 2002; 91, 3.
60. Schmiedl A, Schwille PO, Bonucci E, Erben RG, Grayczyk A, Sharma V. Nephrocalcinosis and hyperlipidemia in rats fed a cholesterol- and fat-rich diet:

- association with hyperoxaluria, altered kidney and bone minerals, and renal tissue phospholipid-calcium interaction. *Urol Res.* 2000 Dec; 28 (6):404-15.
61. Craig B. Langman. The molecular basis of kidney stones. *Current Opinion in Pediatrics* 2004, 16:188–193.
  62. Andrew P. Evan. Physiopathology and etiology of stone formation in the kidney and the urinary tract. *Pediatr Nephrol* (2010) 25:831–841.
  63. Groen J. An experimental Syndrome of Fatty liver, Uric Acid Kidney Stones and Acute Pancreatic Necrosis Produced in Dogs by Exclusive Feeding of Bacon. *Science.* 1948. 107 (2782): 425-6.
  64. Grases, A Costa-Bauza R M Prieto. Renal lithiasis and nutrition. *Nutrition Journal* 2006, 5:23 1-7.
  65. Khashayar Sakhaee. Recent advances in the pathophysiology of nephrolithiasis. *Kidney International* (2009) 75, 585–595.
  66. Borghi L, Tiziana M, Prati B, Maggiore U. Dietary therapy in idiopathic nephrolithiasis. *Nutrition rev.* 2006; 7 (1): 301-312.
  67. Einollahi B, Naghii MR, Sepandi M. Association of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) with urolithiasis. *Endocrine regulations.* 2013 Vol:47, 27-32.
  68. J. Carrasco-Valiente. F.J. Anglada-Curado. P. Aguilar-Melero. R. González-Ojeda. J. Muntané-Relat. F.J. Padillo-Rui. M.J. Requena-Tapia. Estado de los marcadores de fase aguda y estrés oxidativo en los enfermos con litiasis de la vía urinaria. *Actas Urol Esp.* 2012; 36 (5):296---301.
  69. F C Miranda Torricelli. Shubha K. De. Surafel Gebreselassie. Ina Li. Carl Sarkissian. Manoj Monga. Dyslipidemia and Kidney Stone Risk. *The Journal of Urology.* 2014. (191) 667-672.
  70. James H. Masterson. Jason R. Woo. David C. Chang. Thomas Chi. James O. L'Esperance. Marshall L. Stoller. Roger L. Sur. Dyslipidemia is associated with an increased risk of nephrolithiasis. *Urolithiasis.* 2015; 43(1):49-53.
  71. Ho Won Kang. Sung Pil Seo. Won Tae Kim. Yong-June Kim. Seok-Joong Yun, Sang-Cheol Lee. Wun-Jae Kim. Hypertriglyceridemia Is Associated With Increased Risk for Stone Recurrence in Patients With Urolithiasis. *Urology.* 2014 .84(4):766-71
  72. C Freitas Junior, E Mazzucchi, A Danilovic, Artur Henrique Brito, Miguel Srougi. Metabolic assessment of elderly men with urolithiasis. *Clinics.* 2012; 67 (5):457-461.
  73. Sung Tae Cho. Seung Il Jung. Soon Chul Myung. Tae Hyoung Kim. Correlation of metabolic syndrome with urinary stone composition. *International Journal of Urology* (2013) 20, 208–213.
  74. Wong YV, Cook P, Somani BK. The association of metabolic syndrome and urolithiasis. *Int J Endocrinol.* 2015; ID: 570674.
  75. Lisa B. VanWagner. Hongyan Ning. Cora E. Lewis. Christina M. Shay. John Wilkins. J. Jeffrey Carr. James G. Terry. Donald M. Lloyd-Jones. David R. Jacobs Jr. Mercedes R. Carnethon. Associations between nonalcoholic fatty liver disease and subclinical atherosclerosis in middle-aged adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Atherosclerosis.* 2014; 235: 599- 605.



76. Jiankang Liu. Solomon K. Musani. Aurelian Bidulescu. J. Jeffery Carr. James G. Wilson. Herman A. Taylor. Caroline S. Fox. Fatty liver, abdominal adipose tissue and atherosclerotic calcification in African Americans: The Jackson Heart Study. *Atherosclerosis*. 2012; 224: 521-525.
77. Takahiro Yasui. Yasunori Itoh. Gao Bing. Atsushi Okada. Keiichi Tozawa. Kenjiro K. Ohri. Aortic calcification in urolithiasis patients. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 2007; 41: 419-421.
78. R Siener, J Petzold, N Bitterlich, B Alteheld, C Metzner. Determinants of Urolithiasis in Patients With Intestinal Fat Malabsorption. *Urology* 2013; 81: 17-24.
79. Reddy SK, Zhan M, Alexander HR, El-Kamary SS. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with benign gastrointestinal disorders. *World J Gastroenterol*. 2013 Dec 7; 19(45):8301-11.
80. Sabaté JM, Jouët P, Harnois F, Mechler C, Msika S, Grossin M, Coffin B. High prevalence of small intestinal bacterial overgrowth in patients with morbid obesity: a contributor to severe hepatic steatosis. *Obes Surg* 2008; 18: 371-377.

# CARACTERISTICAS IMAGENOLOGICAS EN TOMOGRAFIA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA, UROLITIASIS Y SU RELACION.

Encuesta N°: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

CC: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_ años      Genero: M: \_\_\_\_ F: \_\_\_\_

## EVALUACION IMAGENOLOGICA

### CARACTERISTICAS TOMOGRAFICAS DE HIGADO GRASO

#### VARIABLE CUANTITATIVA:

DENSIDAD HIGADO (DH)  UH      DENSIDAD DEL BAZO (DB)  UH

$\Delta$  DH -- DB

RAZON: DH / DB

UH

UH

#### Grado de esteatosis

Sin esteatosis      ( $\Delta$  atenuación >5 UH)

Leve-Moderada      ( $\Delta$  atenuación -10 -5 UH)

Moderada-Severa      ( $\Delta$  atenuación <-10 UH)

RAZON DH/DB

Menor 0.8

Mayor 0.8

## CARACTERISTICAS TOMOGRAFICAS EN UROLITIASIS

Unilaterales: \_\_\_ bilaterales: \_\_\_ ninguno: \_\_\_

Microlitiasis: \_\_\_ Macrolitiasis: \_\_\_

### LOCALIZACION:

1. Derecho\_\_\_ Izquierdo\_\_\_
2. riñón: polo superior\_\_\_, medio\_\_\_, inferior\_\_\_, pelvis renal\_\_\_, cuerno ciervo\_\_\_
3. unión ureteropélvica:\_\_\_
4. uréter: proximal\_\_\_, distal: \_\_\_, unión ureterovesical: \_\_\_.
5. Vejiga:\_\_\_

Tamaño: \_\_\_ (mm), Volumen: \_\_\_ (cc), Densidad: \_\_\_ (UH)

### Estructura interna del cálculo:

1. Homogénea: \_\_\_
2. Heterogénea: \_\_\_

### SIGNOS SECUNDARIOS:

1. Hidronefrosis: \_\_\_
2. hidroureter: \_\_\_
3. Edema perirrenal: \_\_\_
4. Edema periureteral: \_\_\_

### OTROS HALLAZGOS:

1. Enfermedad diverticular
2. Arterioesclerosis de la aorta abdominal
3. colelitiasis

### PRESENCIA SIMULTÁNEA DE ESTEATOSIS HEPATICA Y UROLITIASIS

SI \_\_\_ NO \_\_\_