



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

PROGRAMA DE SEGUNDA ESPECIALIDAD



**ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA
ECOGRÁFICA Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DE ESSALUD JULIACA, 2024**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTADO POR

HELMER QUISPE TEVES

PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:

RADIOLOGÍA

PUNO – PERÚ

2024



HELMER QUISPE TEVES

ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ...

My Files

My Files

Universidad Nacional del Altiplano

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid::8254:419628729

46 Páginas

Fecha de entrega

7 ene 2025, 11:34 a.m. GMT-6

8,983 Palabras

Fecha de descarga

7 ene 2025, 11:37 a.m. GMT-6

55,308 Caracteres

Nombre de archivo

Quispe_Teves_Helmer - PROYECTO FINAL.docx

Tamaño de archivo

347,4 KB





17% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

- 16% Fuentes de Internet
- 4% Publicaciones
- 8% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

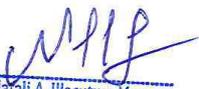
N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.




Dr. Natali A. Illacutipa Mamani
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
P.S.E. RESIDENTADO MEDICO





2025-003

ACTA DE APROBACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

En la Ciudad Universitaria, a los 07 días del mes de enero del 2025. La Dirección de Investigación de la Segunda Especialidad de Medicina Humana –Residentado Médico, declara **APROBADO** el **PROYECTO DE INVESTIGACIÓN** titulado:

ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DE ESSALUD JULIACA, 2024

Presentado por el Médico Residente:

HELMER QUISPE TEVES

Segunda Especialidad en:

RADIOLOGÍA

Para dar fe de este proceso la Dirección de Residentado Médico de la Segunda Especialidad de Medicina Humana, de la Universidad Nacional del Altiplano mediante la presente **ACTA DE APROBACIÓN**, da a conocer que los contenidos del **PROYECTO DE INVESTIGACIÓN** se encuentran adecuadamente planteados, sin observación alguna. Por tanto, el expediente del residente se considera **APTO** para los trámites de titulación correspondiente.

MODALIDAD DE TITULACIÓN : PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
MODALIDAD DE APROBACIÓN DEL PROYECTO : PRESENCIAL
CÓDIGO : 215944

Puno, 07 de enero del 2025



Dr. Eduardo Sotomayor Abarca
DIRECTOR
P.S.E. RESIDENTADO MEDICO



Dr. Natividad A. Illacutipa Mamani
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
P.S.E. RESIDENTADO MEDICO

Residentado Médico
Teléfono:



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	7
ABSTRACT.....	8
CAPÍTULO I.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
A. Introducción.	9
B. Enunciado del problema.	10
C. Delimitación de la Investigación.....	10
D. Justificación de la investigación.	10
CAPÍTULO II	12
REVISIÓN DE LITERATURA	12
A. Antecedentes.	12
B. Marco teórico.....	16
CAPÍTULO III.....	24
HIPÓTESIS, OBJETIVOS Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	24
A. HIPÓTESIS	24
1. Hipótesis General.	24
2. Hipótesis Específicas.	24
3. Hipótesis Estadísticas o de Trabajo.	24
B. OBJETIVOS	24
1. Generales.	24
2. Específicos.....	25
3. Operacionalización de variables.....	25
CAPÍTULO IV	27
MARCO METODOLÓGICO	27
A. Tipo de investigación.....	27
B. Diseño de investigación.	27
C. Población y Muestra.....	27
1. Población.....	27
2. Tamaño de muestra.....	27
3. Selección de la muestra.	28
D. Criterios de Selección.	28



1. Criterios de Inclusión.....	28
2. Criterios de Exclusión.....	29
E. Material y Métodos.....	29
F. Instrumentos y procedimientos de recolección de datos.....	29
1. Instrumentos.....	29
2. Procedimiento de recolección de datos.	29
G. Análisis estadístico de datos.....	30
CAPÍTULO V	32
CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO.....	32
A. Cronograma:	32
B. Presupuesto:	32
CAPÍTULO VI.....	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33
CAPÍTULO VII	41
ANEXOS.....	41
1. Instrumento de recolección de datos:	41



RESUMEN

La acumulación de lípidos en el tejido pancreático se define como esteatosis pancreática (EP). Las personas que sufren esta enfermedad tienen un incremento en la probabilidad de desarrollar pancreatitis, diabetes tipo 2 y cáncer de páncreas. El síndrome metabólico (SM) se define como una agrupación de factores de riesgo que incrementan la probabilidad de padecer enfermedades cardíacas, diabetes tipo 2 y accidentes cerebrovasculares. Las investigaciones recientes realizadas en otros países, están comenzando a comprender mejor la relación que existe entre la esteatosis pancreática y el síndrome metabólico. La finalidad de este estudio consiste en aportar más información sobre la correlación entre la adiposidad pancreática identificada mediante ecografía y la manifestación del síndrome metabólico en individuos atendidos en el Hospital III de EsSalud Juliaca en el periodo del año 2024. Se llevará a cabo un estudio transversal y observacional en individuos mayores de 18 años que asistan a consulta externa o estén hospitalizados, a los cuales se les realizó una ecografía transabdominal. Se analizarán variables demográficas, clínicas, bioquímicas y ecográficas en la evaluación. En el grupo de pacientes a estudiar se espera establecer que existe una relación significativa entre la acumulación de grasa en el páncreas y el síndrome metabólico, así como identificar los factores de riesgo que están relacionados con la esteatosis pancreática. Los resultados de esta investigación podrían ser ayuda para mejorar la detección temprana y el tratamiento integral de pacientes antes de desarrollar complicaciones metabólicas irreversibles.

Palabras clave: Esteatosis pancreática, síndrome metabólico, ecografía abdominal.



ABSTRACT

The accumulation of lipids in pancreatic tissue is defined as pancreatic steatosis. (EP). People suffering from this disease have an increased likelihood of developing pancreatitis, type 2 diabetes, and pancreatic cancer. Metabolic syndrome (MS) is defined as a cluster of risk factors that increase the likelihood of developing heart diseases, type 2 diabetes, and strokes. Recent research conducted in other countries is beginning to better understand the relationship between pancreatic steatosis and metabolic syndrome. The purpose of this study is to provide more information on the correlation between pancreatic adiposity identified through ultrasound and the manifestation of metabolic syndrome in individuals treated at the EsSalud Juliaca III Hospital during the year 2024. A cross-sectional and observational study will be conducted on individuals over 18 years old who attend outpatient consultations or are hospitalized, to whom an abdominal ultrasound will be performed. Demographic, clinical, biochemical, and ultrasound variables will be analyzed in the evaluation. In the group of patients to be studied, it is expected to establish that there is a significant relationship between fat accumulation in the pancreas and metabolic syndrome, as well as to identify the risk factors related to pancreatic steatosis. The results of this research could help improve early detection and comprehensive treatment of patients before developing irreversible metabolic complications.

Keywords: pancreatic steatosis, metabolic syndrome, abdominal ultrasound.



CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A. Introducción.

El síndrome metabólico (SM) constituye un importante problema de salud pública actual de gran impacto a escala global, con una prevalencia que oscila entre el 36.8% y el 58.2% en la población adulta (1). Se distingue por una serie de factores de riesgo cardiometabólicos que comprenden la obesidad central, dislipidemia, hipertensión arterial, además de la hiperglucemia, los cuales incrementan de manera significativa el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (2). En las últimas décadas, en el Perú se ha observado un incremento en la prevalencia del síndrome metabólico, alcanzando niveles alarmantes, especialmente en áreas urbanas (3). En la región de Puno, estudios locales recientes han registrado una alta prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y diabetes. Estos hallazgos sugieren la presencia de un elevado índice de síndrome metabólico en la población (4).

La esteatosis pancreática (EP) caracterizada por la acumulación patológica de grasa en el páncreas, vinculada recientemente con el síndrome metabólico y sus componentes (5). A pesar de que su patogénesis aún no ha sido completamente esclarecida, se postula que la resistencia a la insulina y la inflamación crónica desempeñan un papel fundamental en su desarrollo. Se ha establecido una correlación entre la EP y un incremento en el riesgo de padecer pancreatitis, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de páncreas (7). La ecografía abdominal es un instrumento diagnóstico no invasivo ampliamente utilizado para la detección de la EP, lo que la convierte en una técnica de imagenología potencial para identificar a individuos con esta patología y sus complicaciones, teniendo en cuenta sus limitaciones y beneficios (8).



B. Enunciado del problema.

Problema general.

1.¿Cuál es la correlación entre la esteatosis pancreática detectada por ecografía y el síndrome metabólico en personas atendidas en el Hospital III de EsSalud Juliaca durante el año 2024?

Problemas específicos.

1.¿Cuál es la prevalencia de la esteatosis pancreática identificada mediante ecografía abdominal?

2.¿Existe una correlación significativa entre la presencia de esteatosis pancreática y el síndrome metabólico?

3.¿Cuáles son los factores de riesgo que se asocian con la presencia de esteatosis pancreática?

C. Delimitación de la Investigación.

El estudio investigación que se llevara a cabo se realizara en el Hospital III de EsSalud Juliaca durante el año 2024, incluirá a pacientes mayores con una edad mayor igual a 18 años atendidos en consulta externa y el área de hospitalización, y que sean sometidos a una ecografía transabdominal por diversos motivos.

El Hospital III de EsSalud Juliaca es un centro de referencia de la zona norte de Puno, que atiende a una población de asegurados, con una alta prevalencia de enfermedades metabólicas. El hospital cuenta con historias clínicas electrónicas, servicio de ecografía con médicos especialistas y laboratorio clínico para la recolección de datos.

D. Justificación de la investigación.

La importancia de este estudio de investigación reside en su posible repercusión e impacto en la salud pública de la región de Puno.

✓En el aspecto social, la identificación de la correlación entre esteatosis pancreática y el síndrome metabólico facilitará la detección temprana de



individuos con un alto riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas, lo que facilitará intervenciones preventivas y terapéuticas en un plazo oportuno.

✓Desde lo económico, la prevención y el tratamiento precoz de la esteatosis pancreática y síndrome metabólico pueden disminuir los gastos monetarios relacionados con la atención médica y la disminución de la productividad.

✓En lo tecnológico, la ecografía abdominal constituye un instrumento muy accesible, no invasivo, seguro y de costo reducido que puede ser empleado en la práctica clínica para la detección de la EP, lo cual podría optimizar la evaluación del riesgo metabólico de los individuos.

✓En lo científico, esta investigación contribuirá a mejorar la comprensión de la esteatosis pancreática y su correlación con el síndrome metabólico aportando evidencia para investigaciones futuras y así promover políticas de salud de prevención.



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

A. Antecedentes.

Ookura y colaboradores (2024), en su estudio de investigación con 140 pacientes, hallaron una correlación significativa entre el depósito de grasa pancreática y el síndrome metabólico, particularmente en mujeres con grasa localizada en la cabeza y el cuerpo del páncreas. Utilizaron la tomografía computarizada para la cuantificación de la grasa pancreática, además establecieron el síndrome metabólico conforme a los criterios de diagnóstico de la Federación Internacional de Diabetes (FID). Esta investigación subraya la relevancia de tener en cuenta la esteatosis pancreática como un componente del síndrome metabólico. (9)

Kirsoy y su equipo (2024), analizaron la evidencia referente a la correlación entre la microbiota intestinal y la presencia de esteatosis pancreática, la cual fue evaluada mediante ecografía abdominal en 136 individuos. Los metabolitos del microbiota, tales como el N-óxido de trimetilamina (TMAO) y los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como el butirato, podrían afectar el desarrollo de la esteatosis pancreática mediante mecanismos tales como la inflamación, la resistencia a la insulina y la disfunción mitocondrial. Esta investigación subraya la necesidad de profundizar en el rol de la microbiota intestinal en la patogénesis de la esteatosis pancreática. (10)

Chen y colaboradores (2024), en el estudio de revisión, se describió cómo los alimentos proinflamatorios (ricos en grasas saturadas, azúcares refinados y alimentos procesados) pueden alterar la composición de la microbiota intestinal, fomentando la inflamación crónica y incrementando el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y pancreáticas, incluyendo la esteatosis pancreática, pancreatitis y cáncer de páncreas). En esta investigación se subraya la importancia como el tipo de alimentación que lleva cada persona influye en la regulación de la microbiota intestinal. (11)

Ryu y colaboradores (2023), en el estudio de revisión publicado, se aclaró que la esteatosis pancreática puede ser un factor contribuyente al desarrollo de diabetes tipo 2 al



alterar la función de las células beta pancreáticas y contribuir la resistencia a la insulina. Adicionalmente, indicaron que la esteatosis pancreática está vinculada con un incremento en el riesgo de padecer pancreatitis aguda y cáncer de páncreas. Respecto al diagnóstico, subrayaron el valor de la ecografía por su accesibilidad para identificar la esteatosis pancreática, observando el incremento de la ecogenicidad del páncreas en relación con el riñón y la grasa retroperitoneal. (12)

Sevim et al. (2023), describieron la pancreatoesteatosis como una nueva y emergente patología, frecuentemente asintomática, que se diagnostica con mayor frecuencia cada año. Pusieron de relieve su vínculo con la obesidad y el síndrome metabólico. Se alertó acerca de las complicaciones potenciales de la esteatosis pancreática, tales como diabetes, pancreatitis y cáncer de páncreas. (13)

Según Jeon y colaboradores (2023), la enfermedad del páncreas graso no alcohólico se define como la presencia de una acumulación excesiva de tejido adiposo en el páncreas en ausencia de un consumo sustancial de alcohol. Según la explicación proporcionada, la esteatosis pancreática puede constituir un factor de riesgo independiente para la aparición de diabetes tipo 2. Esto se debería a su capacidad de provocar disfunción en las células beta del páncreas, resistencia a la insulina y la predisposición a enfermedades cardiovasculares. (14)

Singh et al. (2021), examinaron las implicaciones clínicas de la esteatosis pancreática, considerando su potencial contribución al desarrollo de diabetes, pancreatitis y cáncer de páncreas. Se resaltó la relevancia de identificar de manera precoz la esteatosis pancreática en pacientes con factores de riesgo, tales como obesidad y síndrome metabólico. (15)

En su estudio, Möller y colaboradores (2023), analizaron los obstáculos presentes en el diagnóstico ecográfico de la esteatosis pancreática. Destacaron los cambios ecogénicos observados en el páncreas están asociados con el proceso de envejecimiento y hábitos de vida poco saludables, que pueden generar similitudes con los patrones propios de la esteatosis pancreática y generar confusión. Se ha sugerido la utilización de ultrasonido endoscópico como método más preciso para realizar la evaluación de



esteatosis pancreática, sobre todo en situaciones en las que se sospeche la presencia de una enfermedad pancreática potencialmente perjudicial. (16)

En su estudio, Zhang y colaboradores (2022), han evidenciado que la resonancia magnética es capaz de medir de manera más precisa la acumulación de grasa ectópica en la región abdominal, lo que incluye la esteatosis pancreática. Se ha descubierto una correlación significativa entre la esteatosis pancreática y diversos factores de riesgo cardiometabólicos, tales como la obesidad visceral, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, siendo esta asociación más destacada en el género femenino. (17)

Blaho et al. (2022), emplearon la resonancia magnética con el propósito de analizar las modificaciones en el tejido adiposo del páncreas posterior a la intervención quirúrgica bariátrica. Se observó una reducción notable en la esteatosis pancreática en relación directa con la disminución del índice de masa corporal (IMC). Esto sugiere que la pérdida de peso contribuye a la disminución del almacenamiento de grasa visceral. (18)

En estudio de Lipp y colaboradores (2023), una revisión sistemática que analizó a 2,956 pacientes y encontraron un incremento en la probabilidad de desarrollar cáncer de páncreas en individuos con esteatosis pancreática. En esta publicación se ha sugerido que la acumulación de grasa en el páncreas podría ser un factor contribuyente al desarrollo del cáncer de páncreas, debido a procesos como la inflamación crónica y el estrés oxidativo. Por lo tanto, recomiendan realizar un seguimiento y tamizaje pancreático en individuos con esta condición patológica pancreática de tipo esteatósica. (19)

En la investigación realizada por Chang y su equipo (2022), se destacó la importancia crucial que tiene la acumulación de grasa en el páncreas, en la aparición del cáncer de páncreas y la diabetes tipo 2. Se describieron los mecanismos que promueven la inflamación y el estrés oxidativo que participan en esta situación. Resaltaron la relevancia de considerar los factores de riesgo metabólicos y desarrollar estrategias preventivas como terapéuticas innovadoras para tratar esta enfermedad. (20)

Según Stefanaki y colaboradores (2022), se explicó que los individuos que experimentan estrés crónico pueden desarrollar esteatosis en diversos órganos, como el páncreas, debido a la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la alteración



del metabolismo de los lípidos. Se ha sugerido que el control del estrés podría desempeñar un papel crucial en la prevención y tratamiento de la esteatosis multiorgánica. (21)

En la investigación, de Bhalla y colaboradores (2022), identificaron que la edad es el factor predictor más relevante de esteatosis pancreática de forma independiente. Asimismo, encontraron una asociación significativamente mayor en mujeres en comparación con hombres. Se planteó la hipótesis de que las disparidades de género podrían ser explicadas por variaciones hormonales y la distribución de la grasa corporal. (22)

En el estudio de cohorte prospectivo Chan y colaboradores (2022), investigaron a 631 individuos durante un periodo de 10 años. Los resultados indicaron que la esteatosis pancreática está independientemente relacionada con un incremento en el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2. El descubrimiento mencionado fortalece la hipótesis de que la esteatosis pancreática desempeña un papel crucial en las disfunciones metabólicas por mecanismos fisiopatológicos aun en estudio. (23)

En el estudio llevado a cabo por Wongtrakul y su equipo de investigación en 2023, se realizó una revisión sistemática de estudios observacionales que contaron con la participación de un total de 67,803 individuos. El propósito del estudio consistió en examinar la relación recíproca entre la enfermedad hepática grasa no alcohólica y la esteatosis pancreática. Encontraron una relación importante entre ambas, lo que condice que comparten causas similares. También sugiere que tener una de estas dos condiciones podría aumentar la posibilidad de desarrollar la otra. (24)

Sahin y colaboradores (2021), examinaron la relación entre la acumulación grasa pancreática y la presencia de aterosclerosis subclínica en una muestra de 183 participantes. Se utilizó como indicador el grosor íntima-media de la carótida (GIMc) como indicador de aterosclerosis subclínica. Se identificó una correlación positiva entre ambas condiciones, lo cual indica que la esteatosis pancreática podría constituir un factor de riesgo independiente para el desarrollo de eventos cerebrovasculares. (25)

En la investigación llevada a cabo por Berger y colaboradores (2023), analizaron la prevalencia de esteatosis pancreática en una muestra de 203 pacientes de nacionalidad



chilena mediante el uso de tomografías computarizadas abdominopélvicas (TAP). De acuerdo con los hallazgos de este estudio, el treinta por ciento de los pacientes examinados presentaron indicios de esteatosis pancreática, la cual se correlacionó significativamente con la edad avanzada y un alto índice de masa corporal. Aunque aún no se ha determinado de manera definitiva la importancia clínica de la EP, este estudio destaca la alta prevalencia de la enfermedad y la necesidad de realizar más investigaciones o estudio para comprender su impacto en la función pancreática y otras enfermedades metabólicas relacionadas. (26)

En el estudio de Sosa-Valencia y colaboradores (2013), evaluaron los factores de riesgo que estaban asociados al páncreas hiperecogénico, utilizado como indicador de esteatosis pancreática. Emplearon, la técnica de ecoendoscopia en una muestra compuesta por 5495 pacientes. Los investigadores venezolanos identificaron que la esteatosis hepática, la hepatopatía mixta, el hipotiroidismo y tabaquismo son factores de riesgo relevantes. Entre los factores asociados se encontraron la hepatopatía crónica, los antecedentes familiares de diabetes mellitus e hipertensión arterial, la edad y el índice de masa corporal. El estudio indica que los diversos patrones de hiperecogenicidad pancreática identificados en las ecoendoscopías podrían tener una correlación con varios factores de riesgo. (27)

A la fecha de conclusión del presente proyecto de investigación no se encontraron estudios recientes en población peruana publicados sobre esteatosis pancreática y síndrome metabólico, la investigación chilena es la más próxima a nivel regional difundido en la revista de la sociedad de gastroenterología de México en el 2023.

B. Marco teórico.

1. Esteatosis Pancreática

1.1. Definición.

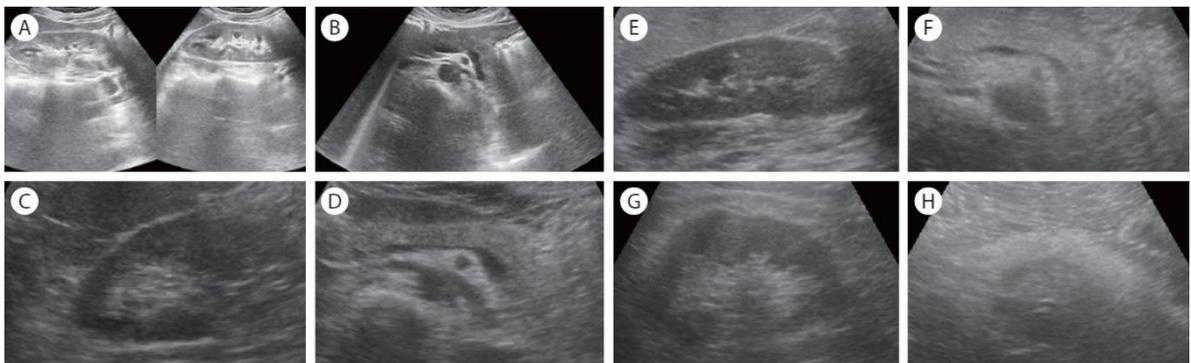
La esteatosis pancreática se caracteriza por la acumulación inusual y excesiva de lípidos en el tejido pancreático, lo que provoca el reemplazo de adipocitos por las células acinares, que son responsables de la secreción de enzimas digestivas, y también de las células de los islotes de Langerhans, encargadas de la producción de hormonas como la

insulina y el glucagón (28). La manifestación y afectación del parénquima de este proceso de infiltración grasa puede ser difusa o focal (9), y su gravedad se categoriza en diferentes grados que van desde una leve infiltración grasa hasta la sustitución casi completa del tejido pancreático funcional por tejido adiposo (29). La esteatosis pancreática suele carecer de síntomas en sus primeras etapas, lo cual complica su diagnóstico precoz y resalta la relevancia de identificar factores de riesgo y aplicar métodos de detección en grupos de población con alto riesgo (30).

1.2. Diagnóstico.

Hoy en día, la ecografía es una de las formas más comunes de obtener imágenes para detectar la esteatosis pancreática al principio, ya que está ampliamente disponible en los hospitales, es económica y no invasiva, lo que no representa riesgos para el paciente (31). Permite evaluar y valorar la ecogenicidad del páncreas, la cual aumenta en proporción a la cantidad de grasa infiltrada (12). Sin embargo, la ecografía tiene sus limitaciones en la cuantificación precisa de la grasa pancreática y puede verse afectada por la experiencia del operador y las condiciones propias del paciente como el exceso de gas intestinal y presencia de tejido adiposo abundante (32).

En la ecografía, la esteatosis pancreática se define como un páncreas hiperecogénico, con una mayor ecogenicidad que la del parénquima hepático o la corteza renal. Se clasifica en tres grados patológicos: Grado 0: La ecogenicidad del páncreas es similar a la del riñón, Grado 1: La ecogenicidad del páncreas es ligeramente mayor que la del riñón, Grado 2: La ecogenicidad del páncreas es sustancialmente mayor que la del riñón, y la grasa retroperitoneal tiene una ecogenicidad menor que la del páncreas y Grado



3: La ecogenicidad del páncreas es similar o mayor que la de la grasa retroperitoneal Fig. 1. (12)

Figura 1. Imágenes ecográficas de esteatosis pancreática (A, B) Grado 0, (C, D) Grado I (E, F) Grado II, (G, H) Grado III. (Imagen extraída y adaptada de Ryu et al. (2023) (12)).

Tomografía computarizada (TC) es el examen de imagen no invasivo utiliza rayos X para evaluar la esteatosis pancreática. La grasa pancreática se visualiza como áreas de baja atenuación, siendo más prominente o más marcada en la cabeza del páncreas. Permite evaluar la anatomía del órgano, incluyendo la distribución de la grasa. La TC tiene limitaciones como la exposición a la radiación al paciente y el costo, aunque es útil. La delimitación del páncreas puede ser dificultosa en casos de atrofia. Además, no diferencia entre la grasa intracelular y la extracelular. La TC es valiosa para el diagnóstico, la evaluación de la gravedad y la planificación del tratamiento de la EP. (33, 34)

Resonancia magnética (RM) es una de las técnicas de imagen electivas que se utiliza para la cuantificación y estimación de la grasa pancreática. La RM con espectroscopia y desplazamiento químico permite medir el contenido de grasa y diferenciar tipos de tejido con un grado precisión bastante alto. Su uso en la práctica clínica diaria se ve limitado por su alto costo, algunas contraindicaciones y menor disponibilidad. (35, 36)

Ecoendoscopia (EE) proporciona una visualización de mayor resolución del páncreas por su cercanía a la sonda de ultrasonido y permite la obtención de biopsias para el análisis histológico, que es unos principales métodos para el diagnóstico definitivo de la EP. Sin embargo, al ser un procedimiento de carácter invasivo conlleva riesgos potenciales para los pacientes y se reserva para casos seleccionados donde se requiere confirmación histológica o se sospecha de otras patologías pancreáticas complejas que requieran su uso. (37,38)



1.3. Factores de riesgo asociados.

La obesidad, en particular cuando se localiza en la región visceral o central, representa el factor de riesgo primordial para el desarrollo de esteatosis pancreática (39). La acumulación excesiva de tejido adiposo visceral provoca la liberación de ácidos grasos libres (AGL) y citoquinas proinflamatorias, lo cual favorece la acumulación de grasa ectópica en el páncreas (40).

Los elementos del síndrome metabólico interactúan de manera sinérgica para favorecer la esteatosis pancreática. La resistencia a la insulina, la dislipidemia, la hipertensión arterial y la hiperglucemia contribuyen al proceso de lipogénesis en el páncreas y a la disfunción de las células beta. (39, 41)

Los cambios de ecogenicidad del páncreas se producen con el envejecimiento particularmente en mayores de 60 años que puede ser atribuido a las modificaciones en la composición corporal, la disminución de la actividad física y las alteraciones hormonales vinculadas con este proceso. (16)

Recientes estudios sobre esteatosis pancreática relacionado con el género refieren que existen más casos de esteatosis pancreática en mujeres postmenopáusicas que hombres, posiblemente debido a diferencias en la distribución de la grasa corporal y alteraciones hormonales, como la disminución del estradiol y progesterona que actúan como protectores del páncreas antes de la menopausia. (9, 16)

La diabetes mellitus de tipo 2 está comúnmente asociado a un mayor riesgo de desarrollar esteatosis pancreática (23, 42), debido a que la resistencia a la insulina y la hiperglucemia de larga data influyen en el metabolismo de los lípidos y favorecen la esteatosis (39,43). Un estudio prospectivo de 10 años de duración realizado por Chan et al. (2022) demostró que la esteatosis pancreática se asocia de forma independiente con el desarrollo posterior de diabetes mellitus (23).

La predisposición genética a la esteatosis pancreática está siendo investigada, con estudios que exploran la influencia de polimorfismos genéticos relacionados con el metabolismo lipídico y la función pancreática. Jermendy et al. (2020) realizaron un



estudio con gemelos que sugiere que los factores ambientales tienen una ligera mayor influencia que la genética en el desarrollo de esteatosis pancreática. (45, 46)

Una dieta rica o alto consumo de grasas saturadas, azúcares refinados y alimentos procesados contribuye al desarrollo de la esteatosis pancreática al promover la obesidad, la resistencia a la insulina y la inflamación crónica. (11)

La ingesta excesiva y crónica de bebidas alcohólicas, puede dañar directamente el páncreas, al inducir inflamación y fibrosis, aumentando el riesgo de desarrollar esteatosis pancreática, pancreatitis y cáncer de páncreas. (46)

El consumo de cigarrillos, sedentarismo, estrés, la apnea obstructiva del sueño y otras enfermedades crónicas como el hipotiroidismo pueden contribuir al desarrollo de la esteatosis pancreática. (21, 47, 48)

2. Síndrome Metabólico.

2.1. Definición y criterios de diagnóstico.

El síndrome metabólico consiste en una combinación de factores de riesgo metabólicos que están interconectados entre sí y aumentan considerablemente las posibilidades de desarrollar enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 y otros problemas metabólicos (23, 39, 42, 43). Han sido propuestos por diversas organizaciones diferentes criterios diagnósticos para el síndrome metabólico, los cuales presentan ligeras variaciones entre sí. Sin embargo, los criterios más comúnmente empleados o utilizados son los establecidos por el Panel III de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP ATP III) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF). Estos criterios requieren la presencia de al menos tres de los cinco factores de riesgo siguientes (49):

Obesidad abdominal: Circunferencia de la cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres.

Hipertrigliceridemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o en tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia.



Colesterol HDL bajo: < 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres o en tratamiento farmacológico para el colesterol HDL bajo.

Hipertensión arterial: Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o en tratamiento farmacológico para la hipertensión arterial.

Hiper glucemia: Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dL o en tratamiento farmacológico para la hiper glucemia o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2.

2.2. Fisiopatología.

La resistencia a la insulina es el eje central en la fisiopatología del síndrome metabólico. Esta condición se caracteriza por una respuesta inadecuada de los tejidos periféricos, principalmente músculo esquelético, hígado y tejido adiposo, a la acción de la insulina. Como consecuencia, se produce una disminución en la captación y utilización de glucosa por las células, lo que lleva a un aumento de la glucemia y una hiperinsulinemia compensatoria. (50, 51, 52)

La resistencia a la insulina también desencadena una cascada de eventos metabólicos que incluyen: Aumento de la lipólisis que contribuyen a la dislipidemia, la esteatosis hepática y la esteatosis pancreática (50, 51, 52), disfunción del endotelio vascular mediante la reducción de producción de óxido nítrico, un potente vasodilatador, y promoviendo así la vasoconstricción y la inflamación que contribuye al desarrollo de hipertensión arterial y aterosclerosis (53), aumento de la producción hepática que contribuye a la hiper glucemia (54) y la inflamación crónica de bajo grado, caracterizado por la activación de células inmunitarias y la liberación de citoquinas proinflamatorias, que contribuye al desarrollo de las complicaciones del síndrome metabólico, incluyendo la aterosclerosis, la diabetes tipo 2 y la enfermedad renal crónica (55, 56).



3. Relación entre esteatosis pancreática y síndrome metabólico.

3.1. Asociación bidireccional.

La esteatosis pancreática es más prevalente en personas que padecen de síndrome metabólico, y a su vez también puede contribuir al desarrollo y la progresión del síndrome metabólico. Esta relación bidireccional sugiere que existe compleja interacción entre ambos procesos, con mecanismos fisiopatológicos compartidos y una influencia recíproca en su desarrollo y progresión. (9, 22, 41)

3.2. Mecanismos de interrelación.

La resistencia a la insulina es un factor clave en la patogénesis tanto de la esteatosis pancreática como del síndrome metabólico. La resistencia a la insulina a nivel pancreático promueve la acumulación de grasa ectópica en el páncreas, mientras que la resistencia a la insulina sistémica contribuye a los otros componentes del síndrome metabólico, como la dislipidemia, la hipertensión arterial y la hiperglucemia. (41, 50, 51, 52)

La inflamación crónica de bajo grado es un sello distintivo tanto de la esteatosis pancreática como del síndrome metabólico. La acumulación de grasa en el páncreas desencadena una respuesta inflamatoria que contribuye al daño del tejido pancreático y la disfunción de las células endocrinas y exocrinas. A su vez, la inflamación sistémica asociada al síndrome metabólico promueve la resistencia a la insulina, la disfunción endotelial y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares. (41, 55, 56)

La esteatosis pancreática puede afectar la función de las células beta pancreáticas, reduciendo la secreción de insulina y contribuyendo a la hiperglucemia. La lipotoxicidad, la inflamación y el estrés oxidativo inducidos por la acumulación de grasa en el páncreas afectan la capacidad de las células beta para responder a la glucosa y secretar insulina de manera adecuada. (41, 50, 51)

Tanto la esteatosis pancreática como el síndrome metabólico se caracterizan por alteraciones en el metabolismo de los lípidos, como la hipertrigliceridemia, el colesterol HDL bajo y el aumento de los ácidos grasos libres circulantes. Estas alteraciones



contribuyen a la acumulación de grasa ectópica en el páncreas y otros órganos, así como al desarrollo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. (9, 22, 41)

El eje intestino-páncreas, las alteraciones en la composición y la función de la microbiota intestinal, conocida como disbiosis, pueden contribuir a la inflamación crónica, la resistencia a la insulina y la disfunción metabólica, factores que promueven tanto la esteatosis pancreática como el síndrome metabólico. (10, 11)

4. Implicaciones Clínicas.

En pacientes con esteatosis pancreática y síndrome metabólico la detección temprana es importante para identificar a aquellas personas con mayor riesgo mayor de desarrollar complicaciones metabólicas. Además, la esteatosis pancreática puede ser un marcador temprano de riesgo cardiovascular y metabólico, y su presencia en pacientes con síndrome metabólico debe alertar a los profesionales de la salud sobre la necesidad de un manejo integral para prevenir complicaciones. (9, 22, 41, 57)

Los estilos de vida saludables como la pérdida de peso, dieta saludable y el ejercicio regular son pilares fundamentales dentro manejo integral de los pacientes con esteatosis pancreática y el síndrome metabólico (11, 57).

En algunos casos, puede ser necesario el tratamiento farmacológico para controlar los componentes del síndrome metabólico y así reducir el riesgo de complicaciones. Sin embargo, en la actualidad no existen tratamientos farmacológicos específicos o establecidos para la esteatosis pancreática, y el manejo se centra básicamente en el control de los factores de riesgo y las comorbilidades asociadas. (57)

Se necesitan más investigaciones para comprender completamente la patogénesis de la esteatosis pancreática, identificando biomarcadores para la detección temprana y desarrollar estrategias de tratamiento más efectivas. El estudio de la asociación entre la esteatosis pancreática y síndrome metabólico en pacientes del Hospital III de EsSalud Juliaca contribuirá a generar conocimiento sobre la prevalencia y las implicaciones de estas condiciones en la población local.



CAPÍTULO III

HIPÓTESIS, OBJETIVOS Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

A. HIPÓTESIS

1. Hipótesis General.

Existe una asociación significativa entre la presencia de esteatosis pancreática y el síndrome metabólico en pacientes que se realizaron una ecografía transabdominal en el Hospital III de EsSalud Juliaca durante el año 2024.

2. Hipótesis Específicas.

La prevalencia de esteatosis pancreática ecográfica es mayor en pacientes con síndrome metabólico que en aquellos sin síndrome metabólico.

A mayor número de componentes del síndrome metabólico presentes en un paciente, mayor es la probabilidad de presentar esteatosis pancreática ecográfica.

Factores de riesgo como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial y la dislipidemia están asociados de forma independiente con la presencia de esteatosis pancreática por ecografía.

3. Hipótesis Estadísticas o de Trabajo.

H₀ (Nula): No existe asociación entre la presencia de esteatosis pancreática detectada por ecografía y el síndrome metabólico.

H₁ (Alternativa): Existe asociación entre la presencia de esteatosis pancreática detectada por ecografía y el síndrome metabólico.

B. OBJETIVOS

1. Generales.

1. Determinar la prevalencia de esteatosis pancreática detectada por ecografía en pacientes atendidos en consulta externa y hospitalizados en el Hospital III EsSalud Juliaca durante el año 2024.



2. Investigar la asociación entre la presencia de esteatosis pancreática ecográfica y el síndrome metabólico en la población a estudiar.

2. Específicos.

1. Identificar la frecuencia de los diferentes grados de esteatosis pancreática (leve, moderada, severa) mediante ecografía en la población de estudio.
2. Comparar la prevalencia de esteatosis pancreática en pacientes con y sin síndrome metabólico.
3. Determinar los factores de riesgo asociados a la presencia de esteatosis pancreática, como edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal, presión arterial, glucemia en ayunas, triglicéridos y colesterol HDL.
4. Analizar si existe una asociación independiente entre cada componente del síndrome metabólico (obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia, dislipidemia) y la presencia de esteatosis pancreática.
5. Evaluar si la presencia de esteatosis pancreática esta asociada con un mayor riesgo de complicaciones metabólicas, como diabetes mellitus tipo 2 o enfermedad cardiovascular, en la población a estudiar.
6. Determinar la prevalencia de resistencia a la insulina en pacientes con esteatosis pancreática ecográfica.
7. Determinar los niveles de PCR en pacientes con esteatosis pancreática ecográfica.

3. Operacionalización de variables.

VARIABLE DEPENDIENTE.

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Esteatosis pancreática ecográfica	Grado de esteatosis	- Grado 0: Ausente - Grado 1: Leve - Grado 2: Moderada - Grado 3: Severa	Ordinal	Cualitativa

VARIABLES INDEPENDIENTES.

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Síndrome metabólico	- Circunferencia del abdomen - Presión arterial - Glucosa en ayunas - Triglicérido - Colesterol HDL	- cm - mmHg - mg/dL - mg/dL - mg/dL	- Razón - Razón - Razón - Razón	- Cuantitativa continua - Cuantitativa continua - Cuantitativa continua - Cuantitativa continua - Cuantitativa continua
Edad	Años	Años	Razón	Cuantitativa continua
Sexo	Registro de historia clínica	Masculino/Femenino	Nominal	Cualitativa
Índice de masa corporal (IMC)	Peso / (Talla) ²	kg/m ²	Razón	Cuantitativa continua

VARIABLES INTERVINIENTES.

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Resistencia a la insulina	Índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR)	Valor numérico calculado a partir de la glucemia en ayunas y la insulina en ayunas.	Razón	Cuantitativa continua
Inflamación crónica	PCR	mg/L	Razón	Cuantitativa continua



CAPÍTULO IV

MARCO METODOLÓGICO

A. Tipo de investigación.

Correlacional, transversal y observacional.

B. Diseño de investigación.

Diseño no experimental.

C. Población y Muestra.

1. Población.

La población de estudio estará conformada por pacientes mayores a 18 años que acudan a consulta externa o sean hospitalizados en el Hospital III de EsSalud Juliaca, durante el año 2024 y que como parte de su atención médica se les realice una ecografía transabdominal.

2. Tamaño de muestra.

La fórmula utilizada para determinar el tamaño muestral probabilístico es la siguiente:

$$n = (Z_{\alpha/2})^2 * p * (1-p) / e^2$$

Donde se representan como:

n = tamaño de muestra

$Z_{\alpha/2}$ = valor crítico de la distribución normal estándar para un nivel de significancia

$\alpha/2$ (1.96 para $\alpha = 0.05$)

p = proporción esperada del evento en la población (0.5)

e = margen de error permitido (0.05)

Aplicando la fórmula:

$$n = (1.96)^2 * 0.5 * (1-0.5) / 0.05^2$$

$$n = 3.8416 * 0.25 / 0.0025$$



$n = 384.16$

El tamaño de muestra será de 385 pacientes compuesta por varones y mujeres.

3. Selección de la muestra.

El procedimiento para seleccionar la muestra seguirá un enfoque sistemático basado en un muestreo probabilístico.

Tamaño de población: Durante el año 2024, se calculará la cantidad total de pacientes mayores de 18 años que sean sometidos a una ecografía abdominal en el Hospital III de EsSalud Juliaca.

Cálculo del intervalo de muestreo (k): Se dividirá el tamaño de la población entre el tamaño de muestra deseado ($k = N/n$).

Selección del primer participante: Se elegirá un número aleatorio entre 1 y k como punto de inicio.

Selección de los demás participantes: Se seleccionarán los siguientes participantes sumando el intervalo de muestreo (k) al número del primer participante, y así sucesivamente hasta completar el tamaño de muestra deseado.

Este proceso garantizará que todos los pacientes sean seleccionados de manera equitativa en la muestra, lo cual asegura la representatividad de la misma y facilita la extrapolación de los resultados a la población objeto de estudio.

D. Criterios de Selección.

1. Criterios de Inclusión.

Pacientes mayores de 18 años.

Pacientes atendidos en consulta externa y hospitalizados ya sean varones o mujeres que se sometan a una ecografía abdominal superior como parte de su evaluación clínica.



2. Criterios de Exclusión.

Enfermedades pancreáticas previas como pancreatitis aguda o crónica, cáncer de páncreas, resección pancreática o cualquier otra enfermedad pancreática conocida que pueda alterar la ecogenicidad del páncreas.

Embarazo o lactancia.

Consumo excesivo de alcohol que pueden alterar la ecogenicidad pancreática.

Enfermedades hepáticas graves que puedan alterar la ecogenicidad del hígado y dificultar la comparación con el páncreas.

Pacientes con historias clínicas incompletas.

E. Material y Métodos.

Se presentará y solicitará la aprobación del proyecto de investigación a la Universidad Nacional del altiplano Puno, una vez aprobado se solicitará las autorizaciones correspondientes al comité de ética del Hospital III de EsSalud Juliaca, luego se gestionará el acceso a las historias clínicas electrónicas a través del departamento de informática del hospital, siguiendo los procedimientos establecidos para la asignación de roles y permisos, autenticación de usuario y registro de auditoría.

La información de los pacientes atendidos se recopilara según los criterios de inclusión y exclusión establecidos, que posteriormente serán ingresados utilizando la base de datos SPSS en su versión 30.0.0.1.

F. Instrumentos y procedimientos de recolección de datos.

1. Instrumentos.

Se utilizarán para extracción de información las historias clínicas de los pacientes seleccionados y el formulario elaborado para la recolección de datos.

2. Procedimiento de recolección de datos.

Se iniciará el proceso revisando las historias clínicas con el propósito de identificar y elegir a los pacientes que satisfacen los criterios de inclusión y exclusión del estudio. Posteriormente, se procederá a la extracción de la información pertinente de las historias



clínicas de los pacientes, la cual comprenderá datos demográficos, clínicos, de laboratorio e informes ecográficos abdominales. Con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos, a cada paciente se le asignará un código que eliminará cualquier información que posibilite su identificación. La información será almacenada de manera segura en una base de datos electrónica con acceso restringido. El estudio no conllevará riesgos ni intervenciones para los pacientes, dado que se emplearán datos previamente registrados en las historias clínicas.

G. Análisis estadístico de datos

1. Preparación de los datos.

Revisión de la información extraída de las historias clínicas para detectar posibles errores o inconsistencias.

Manejo de los valores perdidos de forma adecuada.

Si es necesario, se transformarán las variables.

2. Análisis descriptivo.

Se calculará las frecuencias y porcentajes correspondientes a las variables categóricas.

El cálculo de los promedios, medianas, desviaciones estándar y los rangos correspondientes a las variables de naturaleza continua.

Se realizará tablas y gráficos correspondiente para representar la información descriptiva.

3. Análisis correlacional.

Se utilizará el coeficiente de correlación Spearman o de Pearson para el análisis de la presencia de esteatosis pancreática y las variables del síndrome metabólico (circunferencia abdominal, presión arterial, HDL colesterol, triglicéridos y glucosa en ayunas), luego se interpretará la fuerza y la dirección de la correlación con base en el valor del coeficiente de correlación.

4. Análisis multivariado.



Regresión logística para identificar los factores de riesgo de la esteatosis pancreática.

La esteatosis pancreática se incluirá como variable dependiente y se utilizarán los componentes del síndrome metabólico como variables independientes.

El modelo se controlará por factores de confusión potenciales (edad, sexo, IMC).

Se interpretarán la razón de probabilidades (odds ratio) y los intervalos de confianza para cada variable independiente del estudio.

5. Pruebas estadísticas.

Se usará la prueba de Chi-cuadrado o la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas.

La prueba t de Student o ANOVA para las variables continuas.

Para análisis de correlaciones coeficiente de correlación de Pearson o Spearman.

Regresión logística para el análisis multivariado.

6. Paquetes estadísticos.

Se utilizará el software SPSS versión 30.0.0.1 en su última versión para realizar el análisis estadístico de los datos.

7. Interpretación de los resultados.

Se realizará la interpretación de los resultados de las pruebas estadísticas utilizadas en el contexto de la hipótesis de investigación, discutiendo tanto las limitaciones del estudio y las implicaciones de los hallazgos para la práctica clínica y la investigación futura.



CAPÍTULO V

CRONOGRAMA Y PRESUPUESTO

A. Cronograma:

ACTIVIDAD	2024			2025	
	ENE	JUN	NOV	ENE	FEB
1.Planteamiento del Problema y revisión de Bibliografía	X				
2.Elaboración del proyecto		X			
3.Presentación del Proyecto			X		
4.Recolección de datos				X	
5.Procesamiento de datos				X	
6.Elaboración de informe Final					X
7.Presentación del Informe final					X

B. Presupuesto:

GASTO	UNIDAD DE MEDIDA	CANTIDAD	COSTO UNITARIO (S/)	COSTO TOTAL (S/)
Papel bond 80 grs.	millar	01	30.00	30.00
Fotocopiado	ciento	400	0.15	60.00
Lapiceros	unidad	10	2.00	20.00
Lápiz	unidad	10	0.50	5.00
Fólderes	unidad	24	1.00	24.00
Movilidad local	Unidad	40	6.00	240.00
Empastado	unidad	5	25.00	125.00
Total				504.00



CAPÍTULO VI

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2018;20(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
2. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* [Internet]. 2009;120(16):1640–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19805654/>
3. Ministerio de Salud del Perú. Análisis de Situación de Salud (ASIS) 2021 [Internet]. www.gob.pe. Available from: <https://www.gob.pe/institucion/ensap/informes-publicaciones/4509305-analisis-de-situacion-de-salud-asis-2021>
4. Ministerio de Salud del Perú. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar, Endes 2023 [Internet]. www.gob.pe. 2023. Available from: <https://www.gob.pe/es/i/5601739>
5. Bi Y, Wang J-L, Li M-L, Zhou J, Sun X-L. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. 2019;35(5). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.3142>
6. e Silva L de LS, Fernandes MS de S, Lima EA de, Stefano JT, Oliveira CP, Jukemura J. Fatty pancreas: Disease or finding? *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. 2021;76(e2439):e2439. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1807593222001028>
7. Tirkes T, Jeon CY, Li L, Joon AY, Seltman TA, Sankar M, et al. Association of pancreatic steatosis with chronic pancreatitis, obesity, and type 2 diabetes mellitus. *Pancreas* [Internet]. 2019;48(3):420–6. Disponible en: <https://scholarworks.indianapolis.iu.edu/server/api/core/bitstreams/5e510d84-a34a-4007-946c-db666b7c0c74/content>



8. Matsumoto N, Kumagawa M, Saito K, Imazu H, Ogawa M, Kogure H, et al. Correlation between pathology and quantitative ultrasonographic evaluation of pancreatic fat with ultrasonographic classification. *J Med Ultrason* (2001) [Internet]. 2024;51(2):301–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10396-024-01408-0>
9. Ookura R, Usuki N, Miki Y. Correlation between pancreatic fat deposition and metabolic syndrome: Relationships with location in the pancreas and sex. *Intern Med* [Internet]. 2024;63(15):2113–23. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/63/15/63_2450-23/_article
10. Kirsoy F, Yalniz M, Bahçecioglu İH, Artaş H, Türkoğlu S, Solmaz O, et al. The gut–pancreas axis: investigating the relationship between microbiota metabolites and pancreatic steatosis. *Intern Emerg Med* [Internet]. 2024;19(7):1887–96. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-024-03685-6>
11. Chen B, Patel S, Bao L, Nadeem D, Krittanawong C. Pro-inflammatory food, gut Microbiota, and cardiovascular and pancreatic diseases. *Biomolecules* [Internet]. 2024;14(2):210. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-273X/14/2/210>
12. Ryu T, Jang JY, Chang Y, Chung KH, Jeong SW, Cho YD. Clinical impact of fatty pancreas and its correlation with metabolic disease: Focusing on the cellular mechanism and the ultrasonographic findings. *Clin Ultrasound* [Internet]. 2023;8(2):43–7. Disponible en: <https://clinicalultrasound.org/upload/pdf/cu-8-2-43.pdf>
13. Sevim BC, Chela H, Ertugrul H, Malik LS, Malik S, Basar O, et al. Non-alcoholic fatty pancreas disease: The unsung disease. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* [Internet]. 2023;23(4):485–93. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1871530322666220929142905>
14. Jeon H, Jung MK, Lee JM. Nonalcoholic fatty pancreas disease. *Korean J Pancreas Biliary Tract* [Internet]. 2023;28(4):95–102. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15279/kpba.2023.28.4.95>
15. Singh AK, Shah J, Rana S. Fatty pancreas: Clinical implications. *J Postgrad Med Educ Res* [Internet]. 2021;55(1):21–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5005/jp-journals-10028-1427>



16. Möller K, Jenssen C, Braden B, Hocke M, Hollerbach S, Ignee A, et al. Pancreatic changes with lifestyle and age: What is normal and what is concerning? *Endosc Ultrasound* [Internet]. 2023;12(2):213–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/eus-d-22-00162>
17. Zhang Q-H, Xie L-H, Zhang H-N, Liu J-H, Zhao Y, Chen L-H, et al. Magnetic resonance imaging assessment of abdominal ectopic fat deposition in correlation with cardiometabolic risk factors. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2022;13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2022.820023>
18. Blaho M, Macháčková J, Dítě P, Holéczy P, Šedivý P, Psár R, et al. Use of magnetic resonance imaging to quantify fat and steatosis in the pancreas in patients after bariatric surgery: A retrospective study. *Obes Surg* [Internet]. 2022;32(11):3666–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-022-06278-4>
19. Lipp M, Tarján D, Lee J, Zolcsák Á, Szalai E, Teutsch B, et al. Fatty pancreas is a risk factor for pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis of 2956 patients. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2023;15(19):4876. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers15194876>
20. Chang M-L. Fatty pancreas-centered metabolic basis of pancreatic adenocarcinoma: From obesity, diabetes and pancreatitis to oncogenesis. *Biomedicines* [Internet]. 2022;10(3):692. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biomedicines10030692>
21. Stefanaki C, Paltoglou G, Mastorakos G, Chrousos GP. Chronic stress and steatosis of muscles, bones, liver, and pancreas: A review. *Horm Res Paediatr* [Internet]. 2023;96(1):66–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000522540>
22. Bhalla S, Kuchel GA, Pandol S, Bishehsari F. Association of pancreatic fatty infiltration with age and metabolic syndrome is sex-dependent. *Gastro Hep Adv* [Internet]. 2022;1(3):344–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastha.2022.01.007>
23. Chan TT, Tse YK, Lui RN-S, Wong GL-H, Chim AM-L, Kong AP-S, et al. Fatty pancreas is independently associated with subsequent diabetes mellitus development: A 10-year prospective cohort study. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2022;20(9):2014–2022.e4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542356521010417>



24. Wongtrakul W, Untaaveesup S, Pausawadi N, Charatcharoenwiththaya P. Bidirectional association between non-alcoholic fatty liver disease and fatty pancreas: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2023;35(10):1107–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/meg.0000000000002625>
25. Sahin S, Karadeniz A. Pancreatic fat accumulation is associated with subclinical atherosclerosis. *Angiology* [Internet]. 2022;73(6):508–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/00033197211038334>
26. Berger Z, Orellana F, Cocio R, Torres F, Simian D, Araneda G, et al. Esteatosis pancreática: hallazgo frecuente en población chilena. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2023;88(2):118–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2021.06.005>
27. Sosa-Valencia Leonardo, Liu Humberto, Ramírez Juan, Rodríguez-Wulff Erika, Morales Alfonso J.. Factores de riesgo para páncreas hipercogénico en ecoendoscopia: estudio de casos y controles. *Rev. gastroenterol. Perú*, vol.33, n.2, (131-13),(2013). Disponible en: <https://revistagastroperu.com/index.php/rgp/article/view/218/213>
28. Chen Y, Zhang P, Lv S, Su X, Du Y, Xu C, et al. Ectopic fat deposition and its related abnormalities of lipid metabolism followed by nonalcoholic fatty pancreas. *Endosc Ultrasound* [Internet]. 2022;11(5):407–13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/eus-d-21-00167>
29. Mari A, Sbeit W, Khoury T. Bloating, diarrhoea and maldigestion in patients with metabolic syndrome: Are fatty pancreas and pancreatic exocrine insufficiency the missing pieces of the puzzle? *J Clin Med* [Internet]. 2022;11(19):5720. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm11195720>
30. van Geenen E-JM, Smits MM, Schreuder TCMA, van der Peet DL, Bloemena E, Mulder CJJ. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease. *Pancreas* [Internet]. 2010;39(8):1185–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/mpa.0b013e3181f6fce2>
31. Wang D, Yu X-P, Xiao W-M, Jiao X-P, Wu J, Teng D-L, et al. Prevalence and clinical characteristics of fatty pancreas in Yangzhou, China: A cross-sectional study.



- Pancreatology [Internet]. 2018;18(3):263–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2018.02.004>
32. Oh H, Park HJ, Oh J, Lee ES, Park SB, Cha MJ, et al. Hyperechoic pancreas on ultrasonography: an analysis of its severity and clinical implications. Ultrasonography [Internet]. 2022;41(2):335–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14366/usg.21099>
33. Hoogenboom SA, Bolan CW, Chuprin A, Raimondo MT, van Hooft JE, Wallace MB, et al. Pancreatic steatosis on computed tomography is an early imaging feature of pre-diagnostic pancreatic cancer: A preliminary study in overweight patients. Pancreatology [Internet]. 2021;21(2):428–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2021.01.003>
34. Raitano E, Cannella R, Messana D, Matteini F, Brancatelli G. The role of fat in pancreatic diseases: from pathology to imaging. J Med Imaging Intervent Radiol [Internet]. 2024;11(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s44326-024-00025-y>
35. Vieira J, Amorim J, Martí-Bonmatí L, Alberich-Bayarri Á, França M. Cuantificación por resonancia magnética de esteatosis hepática y pancreática en hepatopatía crónica. Radiologia [Internet]. 2020;62(3):222–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2019.11.007>
36. Habas E, Farfar K, Habas E, Rayani A, Elzouki A-N. Extended review and updates of nonalcoholic fatty pancreas disease. Saudi J Med Med Sci [Internet]. 2024;12(4):284–91. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_526_23
37. Vitali F, Zundler S, Jesper D, Wildner D, Strobel D, Frulloni L, et al. Diagnostic endoscopic ultrasound in pancreatology: Focus on normal variants and pancreatic masses. Visc Med [Internet]. 2023;39(5):121–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000533432>
38. Kawamura A, Takakura K, Torisu Y, Kinoshita Y, Tomita Y, Nakano M, et al. Impact of qualitative endoscopic ultrasonography on fatty pancreas at a referral medical center. JGH Open [Internet]. 2022;6(1):44–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jgh3.12692>
39. Chiyanka C, Chan DFY, Hui SCN, So H-K, Deng M, Yeung DKW, et al. The relationship between pancreas steatosis and the risk of metabolic syndrome and insulin resistance in Chinese adolescents with concurrent obesity and non-alcoholic fatty liver



- disease. *Pediatr Obes* [Internet]. 2020;15(9). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ijpo.12653>
40. Zhang C-L, Wang J-J, Li J-N, Yang Y. Nonalcoholic fatty pancreas disease: An emerging clinical challenge. *World J Clin Cases* [Internet]. 2021;9(23):6624–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v9.i23.6624>
41. Zhang Y, Li J, Xu Y. Association of incidence between pancreatic adipose infiltration and metabolic syndrome: A literature review and meta-analysis. *Comput Math Methods Med* [Internet]. 2021;2021:1–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2021/5747558>
42. Filippatos TD, Alexakis K, Mavrikaki V, Mikhailidis DP. Nonalcoholic fatty pancreas disease: Role in metabolic syndrome, “prediabetes,” diabetes and atherosclerosis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2022;67(1):26–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-021-06824-7>
43. Muzurović E, Mikhailidis DP, Mantzoros C. Non-alcoholic fatty liver disease, insulin resistance, metabolic syndrome and their association with vascular risk. *Metabolism* [Internet]. 2021;119(154770):154770. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154770>
44. Jermendy G, Kolossváry M, Drobni Z, Papp S, Jermendy ÁL, Panajotu A, et al. Environmental factors slightly outweigh genetic influences in the development of pancreatic lipid accumulation: A classical twin study. *Metab Syndr Relat Disord* [Internet]. 2020;18(9):413–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/met.2020.0038>
45. Wagner R, Jaghutriz BA, Gerst F, Barroso Oquendo M, Machann J, Schick F, et al. Pancreatic steatosis associates with impaired insulin secretion in genetically predisposed individuals. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2020;105(11):3518–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgaa435>
46. Rasineni K, Srinivasan MP, Balamurugan AN, Kaphalia BS, Wang S, Ding W-X, et al. Recent advances in understanding the complexity of alcohol-induced pancreatic dysfunction and pancreatitis development. *Biomolecules* [Internet]. 2020;10(5):669. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/biom10050669>
47. Stuart CE, Ko J, Modesto AE, Alarcon Ramos GC, Bharmal SH, Cho J, et al. Implications of tobacco smoking and alcohol consumption on ectopic fat deposition in



- individuals after pancreatitis. *Pancreas* [Internet]. 2020;49(7):924–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/mpa.0000000000001600>
48. Li N, Fan Y, Zhou JP, Maimba OD, Zhang L, Li QY. Obstructive sleep apnea exacerbates glucose dysmetabolism and pancreatic β -cell dysfunction in overweight and obese nondiabetic young adults. *Diabetes Metab Syndr Obes* [Internet]. 2020;13:2465–76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/dms.o.s250463>
49. James M, Varghese TP, Sharma R, Chand S. Association between metabolic syndrome and diabetes mellitus according to international diabetic federation and national cholesterol education program adult treatment panel III criteria: A cross-sectional study. *J Diabetes Metab Disord* [Internet]. 2020;19(1):437–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40200-020-00523-2>
50. Lee S-H, Park S-Y, Choi CS. Insulin resistance: From mechanisms to therapeutic strategies. *Diabetes Metab J* [Internet]. 2022;46(1):15–37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>
51. Li M, Chi X, Wang Y, Setrerrahmane S, Xie W, Xu H. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal Transduct Target Ther* [Internet]. 2022 [citado el 25 de noviembre de 2024];7(1):1–25. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41392-022-01073-0>
52. Khalid M, Alkaabi J, Khan MAB, Adem A. Insulin signal transduction perturbations in insulin resistance. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2021;22(16):8590. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms22168590>
53. Hill MA, Yang Y, Zhang L, Sun Z, Jia G, Parrish AR, et al. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism* [Internet]. 2021;119(154766):154766. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2021.154766>
54. Silva Rosa SC, Nayak N, Caymo AM, Gordon JW. Mechanisms of muscle insulin resistance and the cross-talk with liver and adipose tissue. *Physiol Rep* [Internet]. 2020;8(19). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14814/phy2.14607>
55. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. *Circ Res* [Internet]. 2020;126(11):1549–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/circresaha.119.315896>



56. Marušić M, Paić M, Knobloch M, Liberati Pršo A-M. NAFLD, insulin resistance, and diabetes mellitus type 2. *Can J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2021;2021:1–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2021/6613827>
57. Caldart F, de Pretis N, Luchini C, Ciccocioppo R, Frulloni L. Pancreatic steatosis and metabolic pancreatic disease: a new entity? *Intern Emerg Med* [Internet]. 2023;18(8):2199–208. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-023-03364-y>



CAPÍTULO VII

ANEXOS

1. Instrumento de recolección de datos:

A. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA Y
SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
III DE ESSALUD JULIACA, 2024

CÓDIGO DEL PACIENTE: _____

FECHA: _____

I. DATOS DEMOGRÁFICOS

Edad: _____ años

Sexo: Masculino Femenino

Ocupación:

Lugar de Residencia:

II. ANTECEDENTES MÉDICOS

Diabetes Mellitus Tipo 2: Sí No

Tiempo de diagnóstico (si aplica): _____ años

Hipertensión Arterial: Sí No

Tiempo de diagnóstico (si aplica): _____ años

Dislipidemia: Sí No

Tiempo de diagnóstico (si aplica): _____ años

Enfermedad Cardiovascular: Sí No

Tiempo de enfermedad (si aplica): _____

Antecedentes Familiares:

Diabetes Mellitus Tipo 2: Sí No

Hipertensión Arterial: Sí No

Dislipidemia: Sí No



Enfermedad Cardiovascular: Sí No

III. INFORMACION ANTROPOMÉTRICA

Peso: _____kg

Talla: _____cm

Índice de Masa Corporal (IMC): _____kg/m²

Circunferencia Abdominal: _____cm

IV. ANÁLISIS BIOQUÍMICOS

Glucosa en ayunas: _____mg/dL

Hemoglobina glicosilada (HbA1c): _____ %

Colesterol total: _____mg/dL

Colesterol LDL: _____mg/dL

Colesterol HDL: _____mg/dL

Triglicéridos: _____mg/dL

Insulina en ayunas: _____μU/mL

Proteína C Reactiva: _____mg/L

V. ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Esteatosis pancreática: Sí No

Grado de esteatosis: Leve Moderada Severa

VI. DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME METABÓLICO

Criterios del ATP III (NCEP): Tres o más de los siguientes 5 criterios

Obesidad abdominal: Sí No

Glucosa en ayunas alterada: Sí No

Presión arterial elevada: Sí No

Triglicéridos elevados: Sí No

Colesterol HDL bajo: Sí No



VII. OBSERVACIONES

Nombre del Investigador: _____

Firma del Investigador: _____

B. VALIDACIÓN DE EXPERTOS

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA Y SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL III DE ESSALUD JULIACA, 2024

Nombre del Experto: _____

Profesión: _____

Institución: _____

Fecha: _____

Instrucciones:

Por favor, evalúe la "Ficha de Recolección de Datos" que se le presenta a continuación, considerando los siguientes aspectos:

Calificación: Utilice la siguiente escala para calificar cada aspecto:



1: Deficiente 2: Regular 3: Bueno 4: Muy bueno 5: Excelente

	Claridad	Pertinencia	Suficiencia	Organización	Redacción	Observaciones
I. Datos demográficos						
II. Antecedentes médicos						
III. Información antropométrica						
IV. Análisis bioquímicos						
V. Ecografía Abdominal						
VI. Diagnóstico de síndrome metabólico						

Comentarios generales:

Sugerencias de mejora:

¿Considera que la ficha es adecuada para la recolección de datos en esta investigación?

Sí No

Justificación:

Firma del Experto: _____

Muchas gracias por su colaboración.



**AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE
INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

Por el presente documento, Yo HELMER QUISPE TEJES,
identificado con DNI 42165858 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

RADIOLOGÍA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

“ASOCIACIÓN ENTRE ESTADOS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA
Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ATENDIDOS
EN EL HOSPITAL III OSSALWA JULIACA, 2024”

para la obtención de Grado, Título Profesional o Segunda Especialidad.

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los “Contenidos”) que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 08 de ENERO del 20 25


FIRMA (obligatoria)



Huella



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo HELMER QUISPE TEVES
identificado con DNI 42165858 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

RADIOLOGÍA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación denominada:

"ASOCIACIÓN ENTRE ESTEATOSIS PANCREÁTICA ECOGRÁFICA
Y EL SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES ADENIADOS
EN EL HOSPITAL III ESSALUD JULIACA, 2024"

Es un tema original.

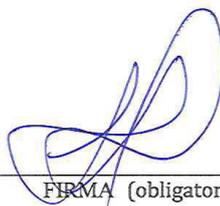
Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 08 de ENERO del 20 25



FIRMA (obligatoria)



Huella