



Universidad de Carabobo
Facultad de Ciencias de la Salud
Dirección de Postgrado
Programa de Especialización en Medicina Interna
Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera"



**ASOCIACIÓN ENTRE HÍGADO GRASO Y TRASTORNO DEL
METABOLISMO LIPIDICO. CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE
TEJERA" MAYO 2012 - AGOSTO 2012.**

Autor: Adriana Romero Aure

Tutor: Rósela Páez

Valencia, septiembre de 2015



**Universidad de Carabobo
Facultad de Ciencias de la Salud
Dirección de Postgrado
Programa de Especialización en Medicina Interna
Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera"**



**ASOCIACIÓN ENTRE HÍGADO GRASO Y TRASTORNO DEL
METABOLISMO LIPÍDICO. CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE
TEJERA" MAYO 2012 - AGOSTO 2012.**

**Trabajo que se presenta ante la ilustre Universidad de Carabobo para
optar al Título de Especialista en Medicina Interna**

Autor: Adriana Romero Aure

Tutor: Rósela Páez

Valencia, septiembre de 2015



ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

ASOCIACIÓN ENTRE HÍGADO GRASO Y TRASTORNO DEL METABOLISMO LIPÍDICO. CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA" MAYO - AGOSTO 2012.

Presentado para optar al grado de **Especialista en Medicina Interna** por el (la) aspirante:

ROMERO A., ADRIANA M.
C.I. V – 14614186

Habiendo examinado el Trabajo presentado, decidimos que el mismo está **APROBADO.**

En Valencia, a los treinta días del mes de octubre del año dos mil quince.

[Firma]
Prof. Raúl LaSalle T. (Pdte)

C.I. 1.347.368

Fecha 30.10.15

[Firma]
Prof. Haydeé Oliveros

C.I. 3035988

Fecha 30-10-2015



[Firma]

Prof. Douglas Arias

C.I. 2844540

Fecha 30/10/15

TG: 74-15

AGRADECIMIENTOS

A los pacientes del hospital por permitirme aprender de ellos y formar parte esencial y complementaria de mi formación médica y humana, ayudándome a comprobar que la medicina no está solo en los libros, sino en ellos.

A la Dra. Rosela Páez, por ser guía, compañera y un apoyo incondicional en este y varios proyectos de investigación.

Y finalmente a todos aquellos integrantes del Servicio de Medicina Interna de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” que forman parte de lo que aprendí y seré como médico internista, en especial al Dr. “Pepe” López †), Dra. Haydeé Oliveros y Dr. Raúl La Salle, maestros de generaciones, por sus inagotables ansías de formación humanística e inculcarme el amor por la práctica médica.

**ASOCIACIÓN ENTRE HÍGADO GRASO Y TRASTORNO DEL
METABOLISMO LIPÍDICO. CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE
TEJERA” (CHET) MAYO 2012 - AGOSTO 2012.**

Autor: Romero Aure, Adriana.
Año: 2015

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación entre hígado graso (HG) y trastorno del metabolismo lipídico. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo. La población estuvo constituida por la revisión de 50 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de HG. Criterios de inclusión: edad >20 años, diagnóstico de HG por ultrasonido abdominal (USA), dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial (HTA), resistencia a la insulina o hiperglicemia; de exclusión: consumo de alcohol, hepatitis viral, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, deficiencia de alfa 1 antitripsina y/o hepatitis autoinmune. **Resultados:** De los 50 pacientes con HG, 74% fueron del sexo femenino. El valor mínimo de edad fue 24 años, el máximo 83 años, con media de 51,9 y desviación estándar de $\pm 11,31$ años. El HG grado II fue el más frecuente en un 42% de la población y 50% tuvieron patologías asociadas predominando la HTA en un 30%. La correlación entre el grado de HG por USA y valores de triglicéridos no fue significativo. En relación a HDL-colesterol se observó una correlación leve siendo inversamente proporcional aunque no significativo. Los valores de glicemia y grado de esteatosis fue directamente proporcional, siendo estadísticamente significativo ($p < 0.05$); 32% de los pacientes tuvo elevación de aminotransferasas estando más en relación con el HG grado II. **Conclusiones:** No se evidenció relación entre HG y trastorno del metabolismo lipídico pero si con hiperglicemia. El HG fue más frecuente en el sexo femenino y en personas >50 años. La HTA fue la patología más asociada. La elevación de aminotransferasas se relacionó más con el HG grado II.

Palabras claves: Hígado graso, dislipidemia, ultrasonido abdominal.

**ASSOCIATION BETWEEN FATTY LIVER AND LIPID METABOLISM
DISORDER. CITY HOSPITAL "DR. ENRIQUE TEJERA "(CHET) MAY
2012 - AUGUST 2012.**

Author: Romero Aure, Adriana
Year: 2015

ABSTRACT

Aim: To determine the association between fatty liver (FL) and lipid metabolism disorder. **Methodology:** Observational, descriptive and retrospective study. The population consisted of a review of 50 medical records of patients diagnosed with FL. Inclusion criteria: age older than 20 years old, FL diagnosed by abdominal ultrasound (AUS), dyslipidemia, obesity, hypertension, insulin resistance or hyperglycemia; exclusion criteria: history of alcohol consumption, viral hepatitis, Wilson's disease, hemochromatosis, alpha 1 antitrypsin deficiency and autoimmune hepatitis. **Results:** Of the 50 patients with FL, 74% were female. The minimum age was 24 years old, the maximum 83 years old, with mean age and standard deviation of 51.9 ± 11.31 years old. The FL Grade II was the most frequent in 42% of the population and 50% of them had pathologies associated predominating hypertension in 30%. The correlation between the degree of FL by AUS and triglyceride levels was not significant. In relation to HDL-cholesterol slight correlation it was observed to be inversely proportional although not significantly. Glycemia values and degree of steatosis was directly proportional, being statistically significant ($p < 0.05$); 32% of the patients had aminotransferase elevations being more relative to the FL grade II. **Conclusions:** No relationship between FL and lipid metabolism disorder is evident but it is with hyperglycemia. FL was more frequent in females and in people >50 years old. Hypertension was the most associated pathology. Aminotransferase elevation was associated more with the FL grade II.

Keywords: Fatty liver, dyslipidemia, abdominal ultrasound.

ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	6
RESULTADOS	8
DISCUSIÓN	9
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	15
ANEXOS	17

ÍNDICE DE GRÁFICOS Y TABLAS

	Página
TABLA 1. Características de la muestra según edad y sexo	18
GRÁFICO 1. Características de la muestra según grado de Esteatosis Hepática por Ultrasonido Abdominal	19
GRÁFICO 2. Patologías asociadas a Esteatosis Hepática	20
TABLA 2. Correlación entre el grado de Esteatosis Hepática y niveles de Triglicéridos, HDL-Colesterol, Colesterol y Glicemia	21
TABLA 3. Relación entre el valor de aminotransferasas e HGNA.	22

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) actualmente se considera la manifestación hepática del síndrome metabólico (SM) siendo la causa más común de alteración de las pruebas del funcionalismo hepático y de enfermedad hepática crónica (EHC) a nivel mundial; la detección temprana se ha incrementado gracias a la realización del ultrasonido abdominal (USA) como extensión del examen físico; estudios previos reportan que aproximadamente el 30% de la población mundial tienen esteatosis hepática (EH) y el 8% elevación de aminotransferasas, secundario a HGNA ^{1,2}

El HGNA se define como esteatosis que afecta a más del 5% de los hepatocitos, está en relación con la obesidad, dislipidemia, Diabetes Mellitus (DM) y el SM; estudios demuestran que 34% de la población tiene un acumulo excesivo de grasa en el hígado estando la mayoría no asociados al consumo de alcohol. El HGNA requiere la exclusión de otras causas de enfermedades hepáticas que cursen con esteatosis: viral, autoinmune, hereditaria y el consumo de alcohol. Los hallazgos histológicos del HGNA incluyen EH (esteatosis hepática), esteatohepatitis no alcohólica (EHNA: esteatosis con inflamación y degeneración del hepatocito), fibrosis y cirrosis; aquellos pacientes con EH que progresan a cirrosis pudieran desarrollar complicaciones tales como: hipertensión portal, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular (CHC) ^{3,4}

Del 3-5% de los pacientes con EH progresan a EHNA y el 15% desarrollan cirrosis. Los pacientes generalmente son asintomáticos y su diagnóstico se basa en la elevación de las aminotransferasas séricas, generalmente ALT, y en el hallazgo de alteración del parénquima hepático en el USA. 90% de los pacientes con índice de masa corporal (IMC) $\geq 30\text{kg}/\text{talla}^2$ tienen EH. Un estimado de 20-30% de la población adulta tiene algún grado de HGNA y aproximadamente el 80% de los pacientes

obesos tienen esta patología. El HGNA y la EHNA ocurre en niños y en adultos con una mayor prevalencia en aquellas personas con una edad comprendida de 40-49 años; afecta a hombres y a mujeres en una misma proporción y a todos los grupos étnicos. En EEUU es más frecuente en la población Hispánica en comparación con la Caucásica y la Africana ⁵

La alta prevalencia del HGNA es un problema de salud pública que incrementa el riesgo de muerte relacionada a problemas hepáticos e indirectamente favorecen al desarrollo precoz de enfermedades cardiovasculares como resultado de una anomalía metabólica y resistencia a la insulina. El tratamiento del HGNA debe enfocarse en identificar y tratar los factores de riesgo asociados ayudando a prevenir el progreso del daño hepático. Las manifestaciones histológicas también ayudan a determinar la progresión de la enfermedad hepática. La EH es considerada una patología benigna con un riesgo del 0-4% para el desarrollo de cirrosis en un período de 2 décadas, en contraste con un 5-8% en aquellas personas con EHNA que pueden desarrollar cirrosis en aproximadamente 5 años ⁶

La biopsia hepática (BH) es el estándar de oro para el diagnóstico de HGNA, sin embargo no variará el resultado histológico con la sospecha diagnóstica por lo que su indicación es cuestionada; un aspecto a considerar es la imposibilidad del USA de dar criterios de diferenciación de EH con EHNA. Las alteraciones observadas en la BH son esteatosis, infiltrados inflamatorios, balonamiento de hepatocitos, focos de necrosis, hialina de Mallory y fibrosis. Dependiendo de la combinación de lesiones que se observen en la biopsia puede establecerse la fase y la gravedad de la enfermedad; apoyando la realización de BH para su diferenciación, pero la identificación de los hallazgos no hace diferencia en el tratamiento médico, que se limita, en ambos casos, a: bajar de peso, evitar consumo de alcohol, controlar niveles de glucosa o control de dislipidemias como medio para disminuir la infiltración grasa del hígado ^{7, 8}

Los argumentos en contra de la realización sistemática de una BH a personas con sospecha de HGNA es que generalmente están asintomáticos, el pronóstico en la mayoría de los casos es bueno, no existe un tratamiento bien establecido para estos pacientes y que la biopsia es una técnica con un coste y un riesgo que debe ser tomado en cuenta e individualizado ⁸

La hipótesis de “los dos golpes” explica la patogénesis del HGNA propuesta por Day y James en 1998, tomando en cuenta que la primera anomalía es la alteración metabólica, más frecuente la resistencia a la insulina, que causa EH y la segunda implica lesión e inflamación, o EHNA y sus secuelas ⁹

El primer golpe determina que el requisito para la formación de EHNA es la presencia del exceso de grasa. La principal característica del HGNA es la acumulación de triglicéridos en macro y microvesículas del citoplasma del hepatocito. El exceso de carbohidratos, ya sea por la dieta o por la neoglucogénesis, en el hígado es también un estimulante para la lipogénesis de novo en el mismo. La resistencia a la insulina es una causa común de acumulación de grasa en el hígado, jugando un papel importante en la inflamación y en la lesión hepatocelular que caracteriza a la EHNA ⁹

El segundo golpe implica que el exceso de grasa acumulado en el hígado lo hace vulnerable para estresores como especies reactivas de oxígeno (ROS), adipocinas y citosinas. Explica la posibilidad de la generación de estrés oxidativo con el incremento de ROS y disminución de antioxidantes, peroxidación lipídica, metabolitos reactivos, sobrecrecimiento bacteriano, disfunción mitocondrial y deficiencia en la cadena respiratoria; produciendo un daño al citoesqueleto del hepatocito, perdiendo éste su forma cuboidal y produciéndose un balonamiento y agregados intracelulares, constituyendo los cuerpos de Mallory. La oxidación de ácidos grasos produce un incremento de la demanda hacia

la membrana mitocondrial, ya que el flujo de electrones como producto de esta oxidación aumenta y además inducen una depleción de factores protectores intracelulares como el glutatión, empeorando el daño a nivel del hepatocito⁹

El espectro de las anomalías histológicas encontradas en el HGNA varía desde la esteatosis simple hasta la cirrosis. El HG simple se caracteriza por esteatosis macrovesicular de diversos grados, que usualmente es difusa pero ocasionalmente centrolobular. Puede haber alteraciones inflamatorias por linfocitos, neutrofilos o mixtos. No se observa fibrosis en la esteatosis simple. Comúnmente se observan núcleos glucogenados en esteatosis asociada a obesidad y a la DM. El HGNA avanzado, conocido también como EHNA, histológicamente es indistinguible de la hepatitis alcohólica³

En 1980 Ludwig et al., utilizaron el término de EHNA para describir a 20 pacientes evaluados en la Clínica Mayo en un periodo de diez años, con evidencia histológica de hepatitis alcohólica sin antecedente de consumo de alcohol. Dividieron a la EHNA en dos grupos: EHNA primaria asociada a obesidad y EHNA secundaria a complicaciones de cirugía bariátrica, fármacos, enfermedad de Wilson y la abetalipoproteinemia¹⁰

En 1991 y 1992, un grupo de investigadores inició el estudio Dionysos, con el objetivo de determinar la prevalencia, incidencia e historia natural de la EHC en la población de dos pueblos de Italia, con una edad comprendida entre 12-65 años. La primera fase del estudio registro información acerca de la prevalencia de EHC en pacientes sanos de la población general. Posteriormente en el 2001-2002, los residentes de los mismos pueblos fueron invitados a participar en la segunda fase que buscaba comprobar la incidencia y curso natural de la EHC, logrando evidenciar que la prevalencia de HGNA con o sin sospecha de enfermedad hepática fue de 25% y del 20% respectivamente¹¹

En el 2004 un estudio realizado en Brooke Army Medical Center en Estados Unidos en una población urbana, reportó una elevada prevalencia de HGNA por ultrasonido abdominal (46%), confirmada por biopsia hepática en el 12%, representando el 30% de esteatosis hepática diagnosticado por ultrasonido abdominal ¹⁰

En el 2010 en España, se realizó un estudio multicentrico eligiendo pacientes al azar de los 25 principales centros de salud españoles. Se realizó USA a aquellos pacientes sin antecedentes de enfermedad hepática o consumo de alcohol, reportando una prevalencia de HGNA de 33% en hombres y de 20% en mujeres ¹⁰

En el 2012 en Mérida, Venezuela, se realizó un estudio de corte transversal y aleatorio. La población estuvo conformada por 272 sujetos con una edad comprendida entre 18 y 70 años a quienes se les realizó historia clínica, examen físico, analítica y USA, concluyendo que existe en más del 60% de los casos una relación entre obesidad, dislipidemia, DM e HTA con el HGNA ¹²

El HGNA es generalmente asintomático y su incidencia en la población es subestimada. La mayoría de los hallazgos al examen físico son normales. La sintomatología no es específica e incluye fatiga y dolor abdominal de leve intensidad en hipocondrio derecho. Muchos de los pacientes acuden a consulta por presentar alteraciones en la analítica o estudios de imagen que sugieren EH, negando antecedentes de enfermedad hepática y/o consumo de alcohol. El HGNA es un problema que está llegando a ser tema de interés en la comunidad médica, especialmente debido al incremento de la obesidad y DM. El HGNA tiene una prevalencia mundial cercana al 30%, representando el componente hepático del síndrome metabólico que incluye; resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad e hipertensión arterial sistémica según Adult Treatment Panel (ATP) III ¹³

Por lo antes planteado, surgió la siguiente interrogante: ¿Existe una asociación entre hígado graso y trastorno del metabolismo lipídico en pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de Medicina Interna y de Gastroenterología de la CHET, en el período mayo-agosto 2012?

Objetivo general:

Determinar la asociación entre hígado graso y trastorno del metabolismo lipídico en pacientes que acudieron a la consulta externa del servicio de Medicina Interna y de Gastroenterología de la CHET, en el período mayo-agosto 2012.

Objetivos específicos:

1. Conocer la distribución por edad y género del grupo en estudio.
2. Clasificar a los pacientes según el grado de EH por USA.
3. Conocer las patologías asociadas a HGNA del grupo en estudio.
4. Relacionar los valores de lípidos y glicemia con el grado de EH.
5. Determinar la relación entre el valor de aminotransferasas e HGNA.

METODOLOGÍA

El estudio fue de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo.

La población estuvo constituida por la revisión de 50 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de HGNA que acudieron a la consulta externa del servicio de Medicina Interna y de Gastroenterología de la CHET, en el período mayo-agosto 2012, haciendo énfasis en antecedentes patológicos, examen físico, laboratorio y conclusiones de USA para posteriormente determinar si existe o no asociación entre HG y trastorno del metabolismo lipídico.

Los criterios de inclusión fueron aquellos pacientes con diagnóstico previo de EH por USA, edad mayor de 20 años, antecedente de dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial, resistencia a la insulina o hiperglicemia; y los de exclusión pacientes con antecedente de consumo de alcohol, hepatitis viral, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, deficiencia de alfa 1 antitripsina o hepatitis autoinmune.

Los datos de sexo, edad, antecedentes patológicos, analítica y diagnóstico de EH fueron obtenidos mediante la revisión de historias clínicas y vaciados en una ficha diseñada exclusivamente para esta investigación (Anexo A)

Se utilizó la escala ultrasonográfica de la severidad de EH la cual toma en cuenta la ecogenicidad, sonido y visualización de vasos y diafragma; clasificándola en *Grado I (leve)*: cuando se observa un aumento de la ecogenicidad en el parénquima hepático y hepatomegalia. *Grado II (moderada)*: cuando se agrega atenuación al sonido. *Grado III (severa)*: cuando no se visualizan la pared de los vasos portales ni el diafragma ¹⁴

Los datos obtenidos fueron tabulados en una base de datos de Microsoft Excel, procesados en el procesador estadístico SPSS versión

17.0 y presentados en tablas estadísticas, fueron aplicadas técnicas de análisis estadístico descriptivo univariado y bivariado.

Se buscó asociación entre los valores de triglicéridos y HDL-colesterol con aumento de las aminotransferasas utilizando el coeficiente de correlación de Pearson. En relación a la infiltración grasa del hígado se tomó para el análisis los grados de EH por USA I, II y III buscando relación con valores de triglicéridos, glicemia y de HDL-colesterol mediante el chi cuadrado (χ^2) o la prueba exacta de Fisher cuando fue necesario; para lo que se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman, asumiendo una significancia de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudió una muestra de 50 pacientes con diagnóstico de HGNA, predominó el sexo femenino en un 74%.

El valor mínimo de edad fue de 24 años, valor máximo 83 años, con media de 51,9 años y desviación estándar (DE) de $\pm 11,31$ años (Tabla 1)

Al evaluar el grado de EH por USA, la EH grado II (moderada) fue la que predominó en un 42% de la muestra, seguida de la grado I (leve) en un 36% y de la grado III (severa) en un 22% (Gráfico 1)

50% de los pacientes con diagnóstico de HG por USA no tuvo patologías asociadas mientras que el 50% sí, dentro de las cuales la HTA estuvo presente en un 30% seguida por la DM tipo 2 en un 18%, patologías gastrointestinales en 16%, sobrepeso 12%, obesidad 10%, síndrome de resistencia a la insulina en 8% y dislipidemias en un 6% (Gráfico 2)

La correlación entre el grado de EH por USA y los valores de triglicéridos no fue significativo. En relación al HDL-colesterol se observó una correlación leve siendo inversamente proporcional, aunque no fue significativo. Finalmente los valores de glicemia y grado de esteatosis fue directamente proporcional, siendo estadísticamente significativo ($p < 0.05$) (Tabla 2)

De los 50 pacientes con diagnóstico de EH por USA, 16 (32%) tuvieron elevación de AST y 19 (38%) de la ALT, estando más asociada la elevación de las aminotransferasas a la EH grado II (Tabla 3)

DISCUSIÓN

En este estudio predominó el sexo femenino (74%) y se encontró una mayor asociación entre EH e hiperglicemia, resultados diferentes a un estudio realizado en un centro de tercer nivel en Bogotá en el período comprendido entre 2009-2013 cuyo objetivo fue describir las características clínicas de 266 pacientes con diagnóstico de HGNA mediante la revisión de historias clínicas, de los cuales 52,3% eran hombres y 47,7% mujeres; y el antecedente de importancia encontrado con mayor frecuencia fue la dislipidemia, la cual estuvo presente en 113 pacientes (42,5%). El único hallazgo similar de los dos estudios fue la edad promedio, la cual correspondió a 51.9 años en el presente estudio y 51.6 años respectivamente ¹⁵

Una de las conclusiones de esta investigación es la asociación entre HG e hiperglicemia, obteniendo que del 50% de los pacientes con patologías asociadas al HGNA la DM estuvo presente en un 18% de los mismos, seguida de la obesidad en un 10%, el síndrome de resistencia a la insulina en un 8% y la dislipidemia en un 6%; hallazgos similares al de una revisión dada por el Dr. Conjeevaram en la semana de enfermedades digestivas 2004, (DDW, por sus siglas en inglés) llamado “enfermedad del hígado graso en el anciano”, donde concluye que la obesidad, la DM tipo 2 y la hiperlipidemia son factores de riesgo comúnmente asociados con el desarrollo de EH, lo que sugiere una disfunción metabólica dada principalmente por la resistencia a la insulina en conjunto con la DM tipo 2 conllevado a la disminución en el metabolismo de los ácidos grasos libres y al acumulo de grasa visceral ¹⁶

En este estudio se determinó una mayor asociación de HGNA con hiperglicemia, no obteniendo relación con niveles elevados de ALT, colesterol y/o triglicéridos, a diferencia de los resultados de una investigación dada por Chen et al., en el 2006, cuyo objetivo fue

determinar la prevalencia de HGNA y los factores de riesgo en la población de Taiwán. Estudiaron a 3245 adultos de una zona rural concluyendo que el HGNA está asociado con elevación de ALT, hiperglicemia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia; predominando en aquellos sujetos con una edad comprendida entre 40-64 años de edad ¹⁷

En el presente estudio predominó el HG en el sexo femenino y la no asociación de trastorno de metabolismo lipídico con EH, resultados similares al de una investigación realizada en Caracas, Venezuela, por Quiroga et al., en el 2013, que buscaron determinar la relación de la elevación de las aminotransferasas con EH. Realizaron un estudio descriptivo, prospectivo y transversal correspondiendo a 3 meses de estudio. Se incluyeron a 45 individuos, con una edad comprendida entre 18-70 años a los cuales se les realizó USA y analítica; 73,3% fueron del sexo femenino con una edad promedio de 47 años. Concluyeron que los pacientes con EH presentaron elevación de AST con respecto a los pacientes sin esteatosis; no encontrando relación entre EH con elevación de triglicéridos y colesterol ¹⁸

A diferencia de esta investigación, donde se determinó una mayor relación entre HGNA y valores elevados de glicemia, se realizó un trabajo en el 2014 por Nam Hoon et al., titulado “Factores clínicos y metabólicos asociados en el desarrollo y regresión del HGNA en pacientes no obesos”, concluyendo que de todos los componentes del SM presentes en 2307 pacientes, solo el nivel elevado de triglicéridos (>150 mg/dl) fue significativamente el que más tuvo relación con la presencia de HGNA ¹⁹

En este estudio, de los 50 pacientes con diagnóstico de EH por USA, 16 (32%) tuvieron elevación de AST y 19 (38%) de la ALT, estando más asociada la elevación de las aminotransferasas a la EH grado II, resultados diferentes a los de una investigación publicada en el 2011 por Trimiño et al., titulada “Esteatosis Hepática No Alcohólica. Relación bioquímico-eco-histopatológica”, el estudio fue observacional, descriptivo

y retrospectivo, donde estudiaron a 20 pacientes con diagnóstico histológico de HGNA, observaron que 80% de los pacientes (16) presentaron hipertrigliceridemia, 65% (13) elevación de ALT y 55% (11) de la AST no asociándolas a un determinado grado de EH por USA ²⁰

El análisis de las características clínicas del HGNA en la población en estudio permitió evidenciar una asociación entre el mismo y la hiperglicemia, hallazgos similares a algunos reportados a nivel mundial, sin embargo nuevas investigaciones prospectivas sobre este tema en condiciones estrictamente controladas, con un mayor número de pacientes y en un período mayor de estudio serán necesarias para comprobar la efectividad de la terapéutica en aquellos pacientes con diagnóstico de HGNA para disminuir la evolución o progresión de la enfermedad.

CONCLUSIONES

En este estudio no hubo una relación entre el HGNA y trastorno del metabolismo lipídico, pero si se comprobó asociación de EH con hiperglicemia. El HGNA predominó en el sexo femenino y en aquellos pacientes con una edad mayor de 50 años. Al evaluar el grado de EH por USA, la EH grado II (moderada) fue la que predominó en un 42% de la muestra. 50% de los pacientes con diagnóstico de HGNA no tuvo patologías asociadas mientras que el 50% sí, predominando la HTA, DM tipo 2, resistencia a la insulina y dislipidemia, lo cual ayuda a considerar al HGNA como el componente hepático del síndrome metabólico. Se observó una mayor relación entre elevación de aminotransferasas e HG en pacientes con EH grado 2 por USA.

Es necesaria la realización de nuevas investigaciones que se enfoquen en un período mayor de estudio, dirigidas a describir características epidemiológicas y clínicas de la población al inicio y al final de la investigación.

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar USA en aquellos pacientes con obesidad, HTA, DM tipo 2, dislipidemia y alteración en las pruebas de funcionalismo hepático, ya que se estima que la prevalencia a nivel mundial del HGNA es del 20% en la población. Muy pocos estudios en el país se han dirigido a determinar la asociación entre el HGNA y trastorno lipídico; e igualmente es necesaria la realización de más estudios que ayuden a establecer la incidencia de esta patología en relación a edad, grupo étnico y ubicación geográfica para así direccionar medidas preventivas y terapéuticas orientadas a la población en riesgo e implementarlas en la práctica médica.

Los pacientes con diagnóstico de HGNA requieren un control y seguimiento por un equipo multidisciplinario (gastroenterólogos, hepatólogos, médicos internistas y nutricionistas)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Del Ben, M., Polimeni, L., Baratta, F., Pastori, D., Loffredo, L., Angelico, F. Modern approach to the clinical management of non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol.* 2014;20(26):8341-8350.
2. Mae Diehl, A., Poordad, F. Feldman, M., Friedman, L., Sleisenger, M. *Gastrointestinal and Liver disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management.* Elsevier (Philadelphia). 7th Edition. 2002:1393-1401.
3. Méndez, N., Gutierrez, Y., Chávez, N., Kobashi, R., Uribe, M. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Rev Gastroenterol Mex.* 2010;2(75):143-148.
4. Angulo, P., Lindor, K. Nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroen Hepatol.* 2002;17(1):186-190.
5. Croke, B., Sampson, D. Nonalcoholic fatty liver disease: implications for clinical practice and health promotion. *JNP.* 2012;8(1):45-50.
6. Angulo, P., Adams, L. Treatment of Nonalcoholic fatty liver disease. *Postgrad Med J.* 2006;82(1):315-322.
7. Younossi, Z., Hee Kim, C. Nonalcoholic fatty liver disease: a manifestation of the metabolic syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2008;75(10):721-28.
8. Caballería, J. Esteatohepatitis no alcohólica. Diagnóstico y diagnóstico diferencial. *Gastroenterol Hepatol.* 2004;3(1):11-14.
9. Basaranoglu, M., Neuschwander, B. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Clinical Features and Pathogenesis. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;2(4):99-112.
10. Vernon, G., Baranova, A., Younossi, M. The epidemiology a natural history of Nonalcoholic fatty liver disease and Nonalcoholic steatohepatitis in adult. *Aliment Pharmacol and Ther.* 2011;34(3):274-285.
11. Bedogni, G., Miglioli, L., Masutti, I., Tiribelli, C., Marchesini, G., Ballentani, S. Prevalence of and risk factor for Nonalcoholic fatty liver disease: The Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology.* 2005;42:44-52.
12. Gaviria, G., Uzcátegui, L., Gómez, R., Baptista, R. Frecuencia de hígado graso no alcohólico en paciente con síndrome metabólico: estudio poblacional municipio Libertador del estado Mérida, Venezuela. *MedULA.* 2012;21:18-25.
13. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. National Institutes of Health. 2002.

14. Csendes, P., Paolinelli, P., Busel, D., Venturelli, V. Hígado Graso: Ultrasonido y correlación anatomopatológica. *Rev Chil Radiol.* 2004;10(2):50-52.
15. Ortíz, J., Sánchez, S., Rojas, L., Huertas, S. Hígado graso: aspectos clínicos en un centro de tercer nivel en Bogotá – período 2009-2013. *Rev Col Gastroenterol.* 2014;29(2):117-122.
16. Conjeevaram, H. Fatty liver disease and abnormal LFT's in the elderly. Division of Gastroenterology, University of Michigan, Ann Arbor. DDW: Session Handout Book. 2004. p. 111-114.
17. Chen, Ch., Huang, MH., Yang, JC., Nien, CK. Prevalence and risk factors of noalcoholic fatty liver disease in an adult population of Taiwan: metabolic significance of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese adults. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40(8):745-52.
18. Quiroga, C., Dib, J., Arévalo, L., Bastardo, N., Bracho, C., Acevedo, L. Elevación de aminotransferasas y su relación con esteatosis hepática en pacientes obesos. *GEN.* 2013;67(2):87-90.
19. Nam Hoon, K., Joo Hyung, K., Yoon Jung, K., Hye Jin, Y. Clinical and Metabolic Factors Associated with Development and Regression of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Nonobese Subjects. *Liver International.* 2014;34(4):604-611.
20. Trimiño, L., Galeano, C., Padrón, MJ., Guardarramas, L., Zangroniz, D., Carreras, D. Esteatosis hepática no alcohólica. Relación bioquímico-eco-histopatológica. *Rev Med Electron.* 2011;33(6)

ANEXO A

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha de la consulta _____

Nombre y Apellido: _____

Edad _____

Sexo _____

Peso _____ **Talla** _____ **IMC** _____

Diagnóstico de Esteatosis Hepática por ultrasonido abdominal:

- Esteatosis hepática grado I
 Esteatosis hepática grado II
 Esteatosis hepática grado III

Antecedentes personales:

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus | <input type="checkbox"/> Hipertensión arterial |
| <input type="checkbox"/> Resistencia a la insulina | <input type="checkbox"/> Dislipidemia |
| <input type="checkbox"/> Sobrepeso | <input type="checkbox"/> Gastrointestinales |
| <input type="checkbox"/> Obesidad | <input type="checkbox"/> Otros |

Tratamiento:

- No
 Si
- _____
- _____
- _____
- _____

Analítica:

Glicemia mg/dl _____

AST U/L _____

Triglicéridos mg/dl _____

ALT U/L _____

HDL-colesterol mg/dl _____

Tabla 1.

Características de la muestra según edad y sexo. Servicio de Medicina Interna y Gastroenterología. CHET, 2012.

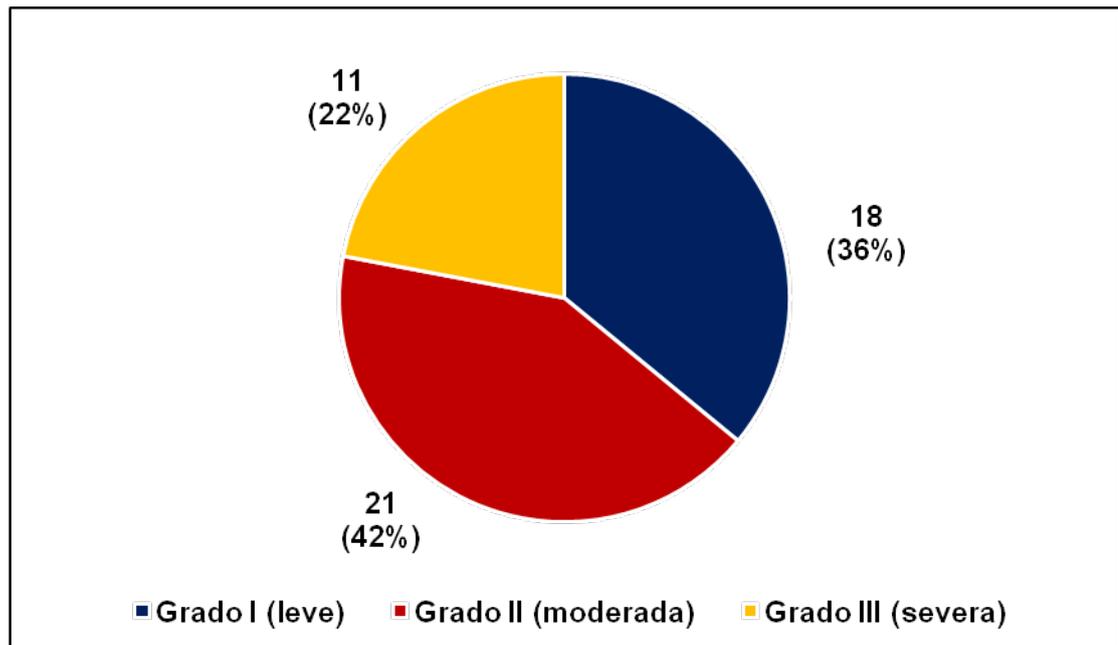
Variables	Estadísticos	
N	50	
Edad (*)	51,9 ± 11,31	
Sexo		
Masculino	13	26,0%
Femenino	37	74,0%

(*) media ± desviación estándar

Fuente de recolección de datos: Instrumento, Romero, 2012.

Gráfico 1.

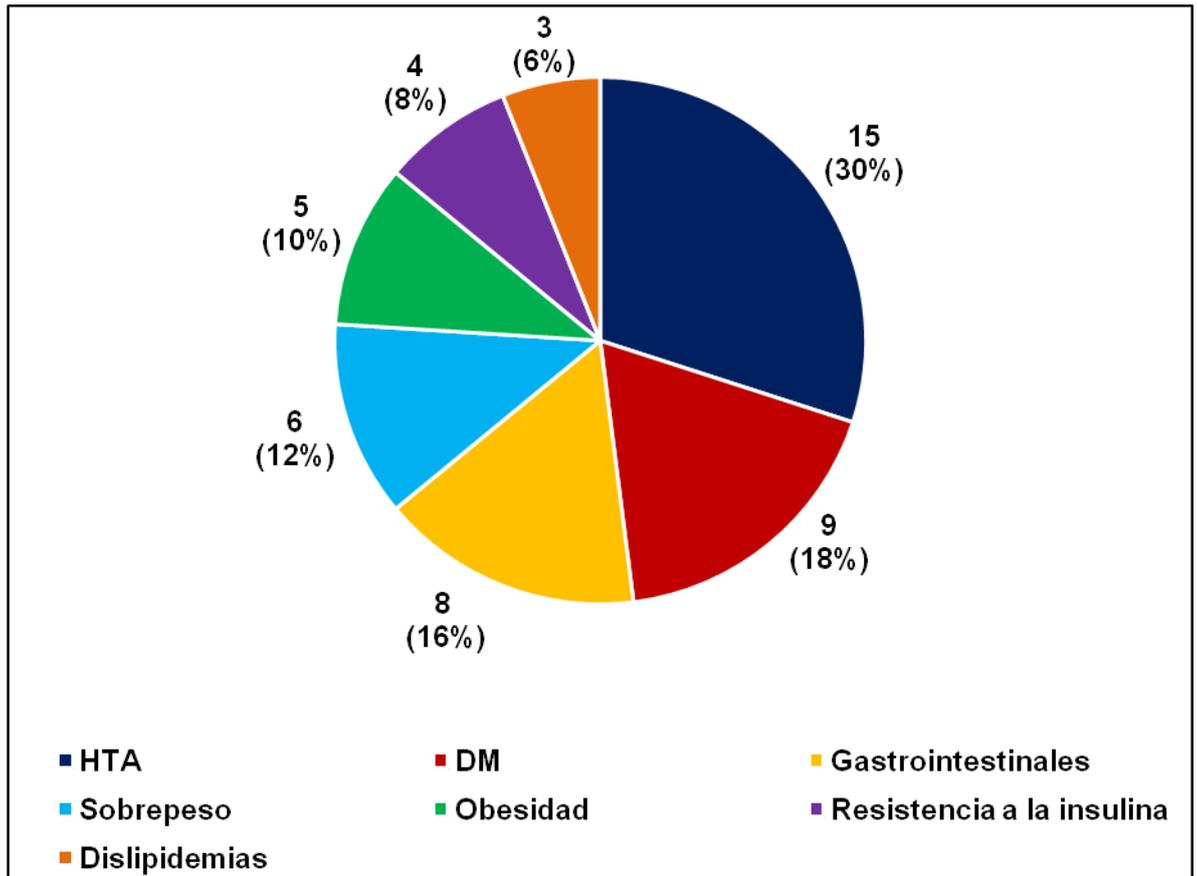
Características de la muestra según grado de Esteatosis Hepática por ultrasonido abdominal. Servicio de Medicina Interna y Gastroenterología. CHET, 2012.



Fuente de recolección de datos: Instrumento, Romero, 2012.

Gráfico 2.

Patologías asociadas a Esteatosis Hepática. Servicio de Medicina Interna y Gastroenterología. CHET, 2012.



Fuente de recolección de datos: Instrumento, Romero, 2012.

Tabla 2.

Correlación entre el grado de Esteatosis Hepática y niveles de Triglicéridos, HDL-colesterol y Glicemia. Servicio de Medicina Interna y Gastroenterología. CHET, 2012.

Grado de EH (*)	n	%	Triglicéridos X̄	Colesterol X̄	HDL-Colesterol X̄	Glicemia X̄
Grado I	18	36	188,76	201,88	40,58	92,76
Grado II	21	42	160,43	199,47	32,52	116,39
Grado III	11	22	210,60	233,40	38,00	138,20
Total	50	100				

*EH: Esteatosis Hepática

Fuente de recolección de datos: Instrumento, Romero, 2012.

Tabla 3.

Correlación entre el valor de aminotransferasas e HGNA. Servicio de Medicina Interna y Gastroenterología. CHET, 2012.

Grado de EH (*)	n	%	Grado I	Grado II	Grado III
AST >40 mg/dl	50	16	5	8	3
ALT >40 mg/dl	50	19	6	9	4

***EH:** Esteatosis Hepática

Fuente de recolección de datos: Instrumento, Romero, 2012.