

**Artículo original**

**Prevalencia de Esteatosis Hepática no alcohólica en pacientes con sobrepeso y obesidad.**

**Prevalence of nonalcoholic Steatosis Liver patients with overweight and obesity**

Juan Carlos Velasteguí Bejarano

[jucavebe27@hotmail.com](mailto:jucavebe27@hotmail.com)

Hospital Pelileo. Ecuador

Hilada Tatiana Martínez Núñez

[htatianamartinezn@hotmail.com](mailto:htatianamartinezn@hotmail.com)

Hospital IESS Ambato. Ecuador

Hipatia Tapia Cano

[hipatys2015@gmail.com](mailto:hipatys2015@gmail.com)

Hospital Eugenio Espejo. Ecuador

**RESUMEN**

El objetivo del trabajo es mostrar los resultados de la observación realizada acerca de la Prevalencia de hígado graso no alcohólico en pacientes con sobrepeso y obesidad en un hospital de segundo nivel. La misma se llevó a cabo en el Área Distrital 18D04 Hospital Pelileo, provincia de Tungurahua. Es un estudio observacional descriptivo transversal. El análisis se efectuó en base a porcentajes como medida de control para variables cualitativas y cuantitativas. Se revisaron 22 pacientes con un IMC mayor a 25; las variables estudiadas fueron: Edad mayor a 30 años, sexo, hígado graso diagnosticado por Ecosonografía, tensión arterial, circunferencia abdominal, triglicéridos, nivel de transaminasas. Como resultados se identificaron 22 pacientes entre 37 y 76 años con IMC mayor a 25; 16 mujeres; 6 hombres; 22 pacientes con diagnóstico de Esteatosis Hepática (100%), todos los pacientes presentaron obesidad abdominal; 16 pacientes con niveles sobre el nivel normal de triglicéridos (72%), 10 pacientes con aumento de las transaminasas (45%). La prevalencia de esteatosis Hepática en este estudio en pacientes con IMC mayor a 25 fue del 95%.

**PALABRAS CLAVE:** Fibrosis, Cirrosis Hepática, Obesidad, Esteatosis, Hígado Graso No Alcohólico.

**ABSTRACT**

To observe the prevalence of fatty liver in overweight and obese patients in a hospital of second level. District Area 18D04 Pelileo Hospital. Percentages as a control measure for qualitative and quantitative variables.

Patients and methods: We reviewed 22 patients with BMI greater than 25; The variables studied were: age over 30 years, gender, diagnosed fatty liver Echosonography, waist circumference, triglycerides, transaminases.

Results: 22 patients between 37 and 76 years with a BMI greater than 25 were identified; 16 women; 6 men; 22 patients diagnosed with Fatty Liver (100%); all patients had abdominal obesity; 16 patients with normal levels of triglycerides (72%), 10 patients with

elevated transaminases (45%). Prevalence of Hepatic steatosis in this study in patients with BMI greater than 25 was 95%.

**KEYWORDS:** Fibrosis, Liver Cirrhosis, Obesit, Steatohepatitis, Non-Alcoholic Fatty Liver.

## INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico es la causa más común de enfermedad hepática en todo el mundo, con una prevalencia de 15% -30% en la población occidental; la misma que aumenta a 58% en personas con sobrepeso y puede ser del 98% en los individuos obesos no diabéticos (Hernaiz, Lazo, BoneKamp, Habkamel, Brancati, Guallar & Clark, 2011).

La HGNA (Hígado Graso No Alcohólico) es una afección definida por una acumulación de grasa en forma de triglicéridos en el hígado que excede el 5% de su peso (Gutiérrez, 2011) que no sea consecuencia de afección hepática medicamentosa, autoinmunitaria, alcohólica, hereditaria etc.

Este artículo está diseñado para ser utilizado por los médicos y profesionales de la salud, para conocer la prevalencia de Hígado Graso en la zona estudiada y no dejar atrás el diagnóstico de HGNA que en el país esta subdiagnosticado y no se proporciona el tratamiento adecuado, especialmente en pacientes con sobrepeso y obesidad (Zein, Yerian, Gogate, López, Kirwan, Feldstein, & McCullough, 2011).

La variedad histopatológica parte con la presencia de esteatosis no alcohólica en la biopsia hepática pasando por esteatohepatitis que se describe como actividad inflamatoria y fibrosis además de infiltración grasa; finalmente la cirrosis que se detalla como nódulos de regeneración y fibrosis (Vernon, 2011).

En todos los pacientes, es razonable evaluar los factores de riesgo metabólico, porque tienen alta probabilidad de tener HGNA que progresan a esteatohepatitis no alcohólica y posteriormente a cirrosis ((Zein, Yerian, Gogate, López, Kirwan, Feldstein, & McCullough, 2011).

Los pacientes con síndrome metabólico predicen la presencia de esteatohepatitis no alcohólica y sería necesario realizar una biopsia hepática.

En atención primaria no resulta difícil el diagnóstico del mismo si disponemos de un examen de imagen como la ecosonografía; la misma que permite la detección confiable y precisa de hígado graso. Debido a su bajo costo, seguridad, y accesibilidad, la ecografía es probablemente la técnica de elección para esta patología (Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2012).

Si no disponemos del mismo existen parámetros que son fuertes predictores de la presencia de hígado graso en grupos de riesgo con probabilidades altas de padecerlo. La importancia de la esteatosis hepática radica en que se manifiesta asintomática, evolucionando a trastornos metabólicos, esteatohepatitis y cirrosis (Gutiérrez, 2011).

La resistencia a la insulina está asociada a la obesidad y es un factor esencial en la patogénesis de hígado graso no alcohólico. Además, el estrés oxidativo y las citoquinas son los importantes factores que en conjunto contribuyen a la esteatosis y a la progresión del daño hepático (Zimmet Paul, 2005).

Se ha reportado que el 85% de estos pacientes pueden desarrollar hiperinsulinismo o resistencia a la insulina y hasta un 43% de pacientes pueden presentar diabetes.

## **DESARROLLO**

### **Criterios de inclusión:**

Sujetos con un IMC mayor a 25,

Edad mayor a 30 años

Pacientes con consumo de alcohol < 20 g/día en mujeres, < 30 g/día en hombres (Gutiérrez, 2011).

Hígado graso diagnosticado por Ecosonografía.

Circunferencia abdominal en el sexo masculino mayor 102cm

Circunferencia abdominal en el sexo femenino mayor 88 cm

### **Criterios de exclusión:**

Pacientes con consumo de alcohol que sobrepasen el lumbral considerado.

Pacientes menores a 30 años.

Sujetos con IMC menor a 25.

Pacientes con cirrosis hepática.

Pacientes con hepatopatías diagnosticadas.

Pacientes con DMT2 diagnosticada

### **Métodos**

Pacientes adultos atendidos en la consulta externa de Medicina General del Hospital Pelileo que presenten sobrepeso y obesidad.

Se definió como síndrome metabólico según la Asociación Americana de Corazón (AHA). triglicéridos > 150 mg/dl, tensión arterial > 130/85 mm de Hg, circunferencia abdominal > 102 cm en hombres o > 88 cm en mujeres, glucosa en ayuno > 100mg/dl; HDL < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (Poniachik, 2002).

Diagnóstico de fibrosis con el panel BAAT. Cada parámetro equivale a un punto. De 0 a 1 no hay fibrosis: Una puntuación de 4 se relaciona con fibrosis en un 100% de casos.

Factor	Puntos
Hipertensión	1
Diabetes tipo II	1
AST $\geq$ 27 UI/L	1
ALT $\geq$ 27 IU/L	1
Apnea de sueño	1
Raza no negra	2
Total de puntos	Riesgo de EHNA
0-2	Bajo
3-4	Intermedio
5	Alto
6-7	Muy alto

**Figura 1.** Panel Baat.

**Fuente:** Dr. Jaime Gutiérrez. LA CLÍNICA DEL HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO, 2011.

### Resultados

Se atendieron 200 sujetos en el área de consulta externa de medicina general del Hospital Pelileo en el periodo de Julio - Septiembre de 2015.

Se seleccionó a 117 pacientes con sobrepeso y obesidad; de estos, 22 sujetos cumplieron los criterios de no ingesta de alcohol o ingesta de alcohol por debajo del límite requerido para el estudio, 16 eran mujeres y 6 hombres. La edad promedio fue 50 años (rango 37-76 años). Se demostró en este estudio que la prevalencia de Hígado Graso predominó en las edades entre 50-60 años, se demostró que pacientes entre 30 y 50 años presentaron el mayor porcentaje 40%.

EDAD	TOTAL	PREVALENCIA
30-50	9	40%
51-60	8	36%
61-70	1	5%
71-80	3	13.6%

**Tabla 1.** Prevalencia de hígado graso en pacientes con sobrepeso según la edad.

**Fuente:** Hospital Pelileo Área Distrital 18D04, MD. Velasteguí, MD. Martínez.

En este estudio se demuestra que el mayor número de pacientes masculinos presentan obesidad GI 14% y que pacientes del sexo femenino presentan obesidad mórbida en un 14%.

**Recibido:** Enero 2016. **Aceptado:** Febrero 2016

Universidad Regional Autónoma de los Andes UNIANDES

SEXO	SOBREPESO	OBESIDAD	OBESIDAD	OBESIDAD
		GI	GII	MORBIDA
Masculino	2 (9%)	3 (14)%	1 (5 %)	
Femenino	3(14%)	8 (35)%	2 (9%)	3 (14%)

**Tabla 2.** Prevalencia de hígado graso con diferentes grados de obesidad y género.

**Fuente:** Hospital Pelileo Área Distrital 18D04, MD. Velasteguí, MD. Martínez.

En este estudio se demostró que en el sexo femenino se presenta con un 54% de hipertrigliceridemia, y un 54% de pacientes del mismo sexo presentaron HDL bajo.

Sexo	Triglicéridos ≤ 150mg/dl	Triglicéridos ≥ 150mg/dl	HDL normal	HDL bajo
Femenino	4(18%)	9(54%)	4(18%)	12(54%)
Masculino	2(9%)	4(18%)	6(27%)	0

**Tabla 3.** Relación de sexo con niveles de triglicéridos y HDL.

**Fuente:** Hospital Pelileo Área Distrital 18D04, MD. Velasteguí, MD. Martínez, MD. Tapia.

En 13 de los sujetos estudiados se aplicó el panel de BAAT que cumplen las variables cuya posibilidad de fibrosis se diagnostica con más de dos criterios, de los cuales se puede constatar que un paciente cumple con los cuatro criterios establecidos para diagnóstico de fibrosis en un 100% de eficacia diagnóstica.

Sujetos/EDAD	%	IMC mayor a 28	ALT 2 veces mayor del valor normal	Triglicéridos ≥150mg/dl
Edad mayor 50	13(59%)	8	1	10
Edad menor 50	9(40%)	7	0	6

**Tabla 4.** Aplicación de panel de BAAT.

**Fuente:** Hospital Pelileo Área Distrital 18D04, MD. Velasteguí, MD. Martínez, MD. Tapia.

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos confirman que la obesidad es un factor de riesgo para la enfermedad hepática. El hígado graso es una entidad anatomoclínica aparentemente benigna que incluye un amplio grupo de pacientes.

La enfermedad del hígado graso no alcohólico es una causa frecuente de enfermedad hepática crónica, y su prevalencia en todo el mundo sigue aumentando principalmente en pacientes obesos (Vernon, 2011).

**Recibido:** Enero 2016. **Aceptado:** Febrero 2016

Universidad Regional Autónoma de los Andes UNIANDES

Para diagnosticar HGNA se debe descartar el consumo de alcohol y/o un consumo de alcohol inferior a 20 gramos /día en mujeres y 30 gramos en hombres, esto es de importancia crítica, ya que no hay ninguna prueba diagnóstica que pueda distinguir con confianza entre EHA y EHNA (Takaomikessoku et al. 2014; JSG-NAFLD).

El tener esteatosis hepática o elevación de transaminasas en un paciente con Índice de Masa Corporal mayor a 25; no descarta que esta posibilidad sea la única para desarrollar esta patología, hay que investigar causas que cursen con hígado graso no alcohólico (Asociación Interamericana de Gastroenterología, 2014).

La prevalencia de enfermedad hepática grasa mediante diagnóstico por histología se describe entre el 20 y 51%, en otros estudios (Vernon, 2011). Sin embargo, en nuestro hospital es complejo realizar pruebas histológicas, las herramientas diagnósticas en nuestro medio serían las medidas antropométricas y en este estudio la ecosonografía; ya que el hígado graso no presenta sintomatología o si las hay son pocas y silentes; el presente estudio demostró que el 95% de los pacientes presentaron hígado graso.

Debemos tomar en cuenta que los estudios de imagen como la ecosonografía pueden sub o sobre estimar el contenido de grasa en el hígado. No todos los pacientes con HGNA presentan transaminasas elevadas.

La esteatosis hepática ha sido considerada por años como una condición benigna, con poco riesgo de progresión. Sin embargo, estudios recientes ya la han validado como un factor de progresión a fibrosis y cirrosis (Hernaiz, Lazo, BoneKamp, Habkamel, Brancati, Guallar & Clark, 2011).

En este trabajo se demuestra que la presencia de esteatosis es un factor de riesgo para el desarrollo de fibrosis con estratificación clínica mediante el panel BAAT, el mismo que tiene una sensibilidad de 100% si cumple todos sus criterios.

Los pacientes con elevación de triglicéridos y bajo en HDL están en la población de alto riesgo de desarrollo de Esteatosis Hepática; como se ve en este estudio fueron mujeres correspondiendo a un gran porcentaje de la población.

La hipertrigliceridemia y dislipidemia aumenta 5 veces el riesgo de presentar esteatosis hepática. Entre el 80 y 100% de pacientes con esteatosis hepática desarrollan resistencia a la insulina (Gutiérrez, 2011).

Se sabe que el tejido adiposo intrabdominal, es el mayor responsable de hígado graso, en general la adiposidad corporal se correlaciona con triglicéridos en el tejido hepático (Thomas, 2005) y el 100% de los pacientes en nuestro estudio tubo aumento de la circunferencia abdominal.

La presencia de esteatosis se asocia con un conjunto de alteraciones desfavorables a nivel de ácidos grasos, lipoproteínas y glucosa. Se presume que las alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos, junto con el tejido adiposo, el tejido hepático, y la inflamación sistémica, son factores importantes implicados en la presencia de resistencia a la insulina, dislipidemia y o factores de riesgo cardiometabólico asociados con hígado graso no alcohólico. La prevalencia de esteatosis hepática se incrementa con el aumento

del índice de masa corporal (Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2012). Como se demuestra en el estudio.

En la actualidad no existe ningún tratamiento medicamentoso aprobado para Hígado Graso no alcohólico y Esteatohepatitis no alcohólica, que se base en la evidencia. El cambio de estilo de vida es esencial para tratar de revertir la evolución de HGNA (Takaomikessoku et al. 2014; JSG-NAFLD).

La enfermedad no alcohólica del hígado graso es una importante causa de cronicidad y progresión a daño hepático, se ha desarrollado un score simple no invasivo denominado PLALA que mide tres variables: conteo de plaquetas, albumina sérica, y relación AST/ALT; se trata de un sistema ideal para detectar cirrosis en hígado graso de origen no alcohólico (Bajaj, 2009).

Con la creciente epidemia de sobrepeso, obesidad, vamos a observar; sin duda, mucho más pacientes con hígado graso no alcohólico.

## REFERENCIAS

- Álvarez-Héctor Eloy (2005) Prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica en adultos con síndrome metabólico en Oaxaca, GacMédMx Vol.141 No. 1
- Asociación Interamericana de Gastroenterología (2014) Curso de Postgrado en Gastroenterología, Hepatología y Endoscopia. 2013-2014.
- Bajaj, S. and Nigam, P. (2009). A case-control study on insulin resistance, metabolic covariates & prediction score in non-alcoholic fatty liver disease - Indian J Med Res 129, pp 285-292. March.
- Barba Evia José (2008) Esteatosis hepática, esteatohepatitis y marcadores de lesión hepática. RevMex Patol Clin, Vol. 55, Núm. 4, Octubre – Diciembre. pp 216-232
- Birerdinc A, Younossi (2010). Non invasive diagnostic tests for non-alcoholic fatty liver disease. Estep Z. Curr Mol Med. 10(2):166-72.
- Castro-Martínez María Guadalupe (2012). Prevalencia de hígado graso no alcohólico en individuos con síndrome metabólico- CirCir; 80:128-133.
- Dyson, Jessica (2013) Non-alcoholic fatty liver disease: a practical approach to diagnosis and staging- Frontline Gastroenterology 2014;5:211–218.
- Fabbrini Elisa, Shelby Sullivan, and Samuel (2010) February. Obesity and Non alcoholic Fatty Liver Disease: Biochemical, Metabolic and Clinical Implications, Klein Hepatology.; 51(2): 679–689.
- Ferretti Sebastián (2004). Hígado graso, resistencia insulínica y síndrome metabólico. Anuario fundación Dr. J. R. Villavicencio N° XII | 084 - 086
- G. Vernon (2011) Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. AlimentPharmacolTher; 34: 274–285.

Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología: Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no Alcohólica. Junio de 2012.

Gutiérrez Jaime (2011). Hígado graso no alcohólico – Sexta Edición.

Hernaez, Rubén; Lazo, Mariana; Bonekamp, Susanne; Brancati, Frederick L.; Guallar Eliseo and Clark, Jeanne M. (2011) Diagnostic Accuracy and Reliability of Ultrasonography for the Detection of Fatty Liver: A Meta-Analysis. HEPATOLOGY, Vol. 54, No. 3,

Ip, B.C.; Wang, X.D. (2014) Non-alcoholic steatohepatitis and hepatocellular carcinoma: Implications for lycopene intervention. *Nutrients*, 6, 124–162.

Kessoku, Takaomi; Ogawa, Yuji; Yoneda, Masato; Kentolmajo, Yoshio; Eguchi, Yuichiro; Fujii, Hideki; Hyogo, Hideyuki; Masafumi, Ono; Suzuki, Yasuaki; Kawaguchi; Kazuaki, Takumi; Tanaka, Saiyu; Fujimoto, Kazuma; Anzai, Keizo; Saibara, Toshiji; Sata, Michio; Nakajima, Atsushi; Okanoue, Takeshi. (2014) August 7 Japan Study Group of NAFLD (JSG-NAFLD). "Simple scoring system for predicting cirrhosis in nonalcoholic fatty liver disease"- *World J Gastroenterol*. 20 (29): 10108-10114

Leite Nathalie C. (2014) Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes: From physiopathological interplay to diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*; July 14. 20(26): 8377-8392.

Lizardi Javier (2006). - prevalencia de hígado graso no alcohólico y síndrome metabólico en pacientes asintomáticos- *RevGastroenterolMex*, Vol. 71, Núm. 4

Naga Chalasani, Z.; Younossi, L.; Diehl, J.; Mae, A.; Brunt, E.; Cusi, K.; Charlton, M. and Sanyal, A. (2012). The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*, vol. 55, no. 6,

Pietu, F.; Guillaud, O.; Walter, T.; Vallin, M.; Hervieu, V.; Scoazec, J.Y.; Dumortier, J. (2012). Ursodeoxycholic acid with vitamin E in patients with nonalcoholic steatohepatitis: Long-term results. *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.*, 36, 146–155

Poniachik, J. (2002) Obesidad: factor de riesgo para esteatohepatitis y fibrosis hepática- *Rev. Méd. Chile* v.130 n.7 Santiago

Thomas, B. (2005). Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. 54(1):122-7.

Ushio, M.; Nishio, Y.; Sekine, O.; Nagai, Y.; Maeno, Y.; Ugi, S.; Yoshizaki, T.; Morino, K.; Kume, S.; Kashiwagi, A. (2013) Ezetimibe prevents hepatic steatosis induced by a high-fat but not a high-fructose diet. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 305. E293–E304.

Vemon, G. (2011). Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults.



Wolpert Barraza, Enrique. Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica- Gaceta Médica México Vol.140.

Wong, Robert (2014). Obesity and non-alcoholic fatty liver disease: Disparate associations among Asian populations- World J Hepatol; 6(5): 263-273. May 27

Zein, C.O.; Yerian, L.M.; Gogate, P.; Lopez, R.; Kirwan, J.P.; Feldstein, A.E.; McCullough, A.J. (2011). Pentoxifylline improves nonalcoholic steatohepatitis: A randomized placebo-controlled trial. Hepatology, 54, 1610–1619.

Zimmet, Paul (2005). Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados Revista Especializada Cardiológica. 58(12):1371-6.