

MÉD. GRAL EDNA CARDONA ESCOBEDO

Correlación entre hígado graso no alcohólico y
sobrepeso/obesidad.

2019



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA

Correlación entre hígado graso no alcohólico y
sobrepeso/obesidad.

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA

ESPECIALIDAD EN MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

MÉD. GRAL. EDNA CARDONA ESCOBEDO

SANTIAGO DE QUERÉTARO, QRO; FEBRERO 2019



Universidad Autónoma de Querétaro
 Facultad de Medicina
 Especialidad de Medicina Familiar

Correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad.

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de la
 Especialidad en Medicina Familiar

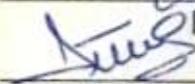
Presenta:
 Médico General Edna Cardona Escobedo

Dirigido por:
 Med. Esp. Adriana Jiménez Medina

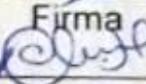
SINODALES

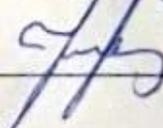
Med. Esp. Adriana Jiménez Medina
 Presidente
M.C.E. Martha Leticia Martínez Martínez
 Secretario
Med. Esp. Manuel Enrique Herrera Ávalos
 Vocal
Med. Esp. Ma. Azucena Bello Sánchez
 Suplente
Med. Esp. Ana Marcela Ibarra Yáñez
 Suplente



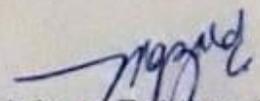
 Firma


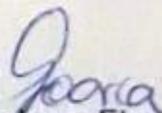
 Firma


 Firma


 Firma


 Firma


Dra. Guadalupe Zaldívar Lelo de Larrea
 Directora de la Facultad de Medicina


Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
 Directora de Investigación y Posgrado

RESUMEN

Introducción: El hígado graso es la causa más común de enfermedad hepática a nivel mundial, con prevalencia hasta del 30% en la población occidental, resulta como consecuencia de diferentes factores como la obesidad, hiperglucemia, dislipidemia e hipertensión arterial, además de factores secundarios menos frecuentes; es altamente subdiagnosticado. El sobrepeso y la obesidad son considerados por la OMS como una pandemia mundial, con alta prevalencia en México. Determinar la correlación resulta importante en el primer nivel de atención para tomar acciones que ayuden a evitar las complicaciones. **Objetivo:** Determinar la correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad. **Material y métodos:** Estudio transversal, de correlación en derechohabientes de la UMF 16, ambos turnos durante los años 2017-2018. Se incluyeron: 48 pacientes con ultrasonido hepático o abdominal, mayores de 20 años; se excluyeron: pacientes con hígado graso alcohólico; se eliminaron: expedientes incompletos, diabéticos e hipertensos. El tamaño de la muestra se calculó utilizando la fórmula para correlaciones, r de 0.6, nivel de confianza de 95%, poder de la prueba de 80%, con un total de 16 pacientes, se aumentó la muestra a 48 para trabajar con una distribución normal, muestreo probabilístico aleatorizado simple. Análisis de tipo descriptivo e inferencial con la prueba de χ^2 y Cramer, significancia estadística con p igual o menor a 0.05. No se firmó carta de consentimiento informado debido a que se trabajó con expedientes. **Resultados:** Se estudiaron 48 pacientes con ultrasonido hepático o abdominal, predominó el sexo femenino 58.3%, edad promedio 49 años, peso 72.8kg, IMC de 28 kg/m², glucosa en ayuno 93.45 mg/dl, colesterol 175.4 mg/dl y triglicéridos 222.9 mg/dl, el 81.3% de los pacientes presentó hígado graso no alcohólico. La correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad fue de 0.11, con $p=0.409$. Correlación con hiperglicemia de 0.29, con $p=0.043$ y con hipercolesterolemia de 0.02 con $p= 0.881$ y con hipertrigliceridemia de 0.20, con $p=0.164$. **Conclusiones:** No se demostró correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad; no se demostró correlación con hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia. Existe correlación con hiperglicemia de 0.29, con significancia estadística.

(**Palabras clave:** hígado graso no alcohólico, sobrepeso, obesidad)

SUMMARY

Introduction: Fatty liver is the most common cause of liver disease worldwide, with prevalence of up to 30% in the Western population, resulting from different factors such as obesity, hyperglycemia, dyslipidemia and hypertension, in addition to secondary factors less frequent. It is highly underdiagnosed. Overweight and obesity are considered by the WHO as a global pandemic, with high prevalence in Mexico. Determining the correlation is important in the first level of attention to take actions that help avoid complications. **Objective:** To determine the correlation between non-alcoholic fatty liver and overweight / obesity. **Material and methods:** Cross-sectional study of correlation in right-holders of FMU 16, both shifts during the years 2017-2018. We included: 48 patients with hepatic or abdominal ultrasound, older than 20 years; Excluded were: patients with alcoholic fatty liver; were eliminated: incomplete, diabetic and hypertensive records. The sample size was calculated using the formula for correlations, r of 0.6, confidence level of 95%, power of the test of 80%, with a total of 16 patients, the sample was increased to 48 to work with a distribution normal, simple randomized probabilistic sampling. Analysis of descriptive and inferential type with the Chi² and Cramer test, statistical significance with p equal to or less than 0.05. An informed consent letter was not signed due to the fact that files were processed. **Results:** 48 patients were studied with hepatic or abdominal ultrasound, female sex predominated 58.3%, average age 49 years, weight 72.8kg, BMI 28kg / m², fasting glucose 93.45 mg / dl, cholesterol 175.4 mg / dl and triglycerides 222.9 mg / dL, 81.3% of the patients presented non-alcoholic fatty liver. The correlation between non-alcoholic fatty liver and overweight / obesity was 0.11, with $p = 0.409$. Correlation with hyperglycemia of 0.29, with $p = 0.043$ and with hypercholesterolemia of 0.02 with $p = 0.881$ and with hypertriglyceridemia of 0.20, with $p = 0.164$. **Conclusions:** No correlation was found between non-alcoholic fatty liver and overweight / obesity; no correlation with hypercholesterolemia or hypertriglyceridemia was demonstrated. There is a correlation with hyperglycemia of 0.29, with statistical significance.

(Key words: non-alcoholic fatty liver, overweight, obesity)

DEDICATORIAS

A mis padres por el apoyo diario, la confianza y la motivación que en mí ejercen, son la razón de seguir adelante y querer ser mejor día a día, siempre están presentes en mis decisiones.

A mis hermanos y sobrinos por ser parte de mi motivación para lograr mis metas, y por el apoyo otorgado durante toda mi vida.

A mi abuela, quien para mí es un ejemplo en su fortaleza y determinación, siempre a mi lado cobijándome con sus consejos; gracias por siempre apoyar mis decisiones e impulsarme a seguir adelante.

Al resto de mi familia quien de uno u otro modo siempre tengo su apoyo.

A mis amigos de residencia, Shantal, Irais, Bere, Grecia, Meli, Bety; quienes se han convertido en confidentes, amigas, hermanas... uno de mis mejores logros de la residencia, gracias por hacer más fácil esta travesía.

AGRADECIMIENTOS

A todos y cada uno de los profesores que día a día nos compartieron sus enseñanzas en las aulas, consultas y guardias.

De forma muy especial a la Dra. Adriana Jiménez Medina, Dra. Azucena Bello Jiménez, Dr. Armando Soto, Dr. Manuel Herrera, Dra. Lety Blanco, Dr. Enrique Villareal, Dra. Paty Flores Bautista y a la Dra. Luz Dalid Terrazas Rodríguez por proporcionarme las herramientas necesarias para realizar este trabajo de investigación y alcanzar el objetivo de terminar la residencia de medicina familiar.

Y a cada uno de los pacientes atendidos que ayudaron en mi formación humana y académica.

ÍNDICE

Contenido	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vii
I. INTRODUCCIÓN	1
I.1 OBJETIVO GENERAL	3
I.1.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
I.2. HIPÓTESIS ESPECIFICAS	3
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	4
II.1	4
II.1.1 Definición de hígado graso no alcohólico.	4
II.1.2 Manifestaciones clínicas de hígado graso no alcohólico.	4
II.1.3 Epidemiología e Impacto económico de la enfermedad por hígado graso.	4
II.1.4 Fisiopatología del hígado graso no alcohólico.	7
II.1.5 Factores de riesgo para presentar hígado graso no alcohólico	9
II.1.6 Diagnóstico de hígado graso no alcohólico.	10
II.1.7 Prevención primaria del hígado graso no alcohólico.	12
II.1.8 Complicaciones del hígado graso no alcohólico	12
II.1.9 Tratamiento del hígado graso no alcohólico.	13
II.2.1 Definición de sobrepeso y obesidad	14
II.2.2 Epidemiología de sobrepeso y obesidad	14
III. METODOLOGÍA	16
III.1 Diseño de la investigación	16

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición	17
III.3 Consideraciones éticas	17
III.4 Análisis estadístico	18
IV. RESULTADOS	19
V. DISCUSIÓN	24
VI. CONCLUSIONES	27
VII. PROPUESTAS	28
VIII. LITERATURA CITADA	29
APÉNDICE	33

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
IV.1	Variables sociodemográficas	21
IV.2	Variables sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas y su relación con hígado graso no alcohólico.	22
IV.3	Correlación entre hígado graso con sobrepeso/obesidad y características bioquímicas	23

I. INTRODUCCIÓN

El hígado graso es la causa más común de enfermedad hepática a nivel mundial con una prevalencia de 15 al 30% en la población occidental, resulta como consecuencia de múltiples factores de riesgo entre ellos el sobrepeso, la obesidad, la dislipidemia y la diabetes mellitus. La Organización Mundial de Gastroenterología en las guías de revisión del 2012 menciona que la prevalencia de hígado graso no alcohólico se ha duplicado en los últimos 20 años, esto resulta importante ya que las complicaciones de esta enfermedad implican inflamación hepática, fibrosis, cirrosis (la cual según una recopilación del Ing. Manuel Aguirre Botello con datos del Instituto Nacional de Estadística y geografía (INEGI), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) en el 2015, la cirrosis hepática ocupa el cuarto lugar como causa de muerte en México y fue motivo de 28, 732 decesos durante el 2014) y en sus estadios más avanzados el hepatocarcinoma (Aguirre, 2014).

El hígado graso no alcohólico es la enfermedad hepática más común a nivel mundial, existen estudios que lo han asociado con sobrepeso y obesidad, sin embargo, esta patología está altamente subdiagnosticada debido a que en gran parte de los casos es asintomática, identificarla y tratarla es de vital importancia en el primer nivel de atención para así evitar las complicaciones que van desde inflamación, fibrosis, cirrosis hepática hasta hepatocarcinoma (Castro, 2015).

La OMS ha denominado a la obesidad como la pandemia del siglo XXI y es conocido que México al igual que Estados Unidos ocupa los primeros lugares en obesidad. De acuerdo con proyecciones de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE), se estima que más de dos de tres personas tendrán sobrepeso u obesidad en el año 2020. De acuerdo a lo publicado en el 2013, en la revista del Instituto Mexicano del Seguro Social, más del 70% de la población adulta entre los 30 y los 60 años, tiene exceso de peso.

Debido a la magnitud de ambas patologías, se han realizado diferentes estudios para estudiar su asociación además de la prevalencia. Existen estudios

previos que describen una relación entre IMC>25 kg/m² y detección de hígado graso mediante ecografía; sin embargo, en México se han realizado pocos estudios, por lo que se considera al hígado graso no alcohólico como una enfermedad subdiagnosticada en muchas ocasiones por presentarse de manera asintomática, tampoco se encontraron datos estadísticos en la ciudad de Querétaro.

Identificar la correlación del hígado graso no alcohólico con sobrepeso/obesidad sentará bases para futuros estudios sobre causalidad y factores de riesgo asociados, y así formar estrategias de salud para control de peso y modificación de estilos de vida para intervenir oportunamente en los pacientes con un control adecuado de la enfermedad y evitar la progresión de la misma hacia las complicaciones conocidas.

I.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad.

I.1.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características sociodemográficas de los pacientes con ecografía hepática o abdominal, parámetros antropométricos y bioquímicos: edad, sexo, IMC, glucosa en ayunas, colesterol total y triglicéridos.
2. Identificar los pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico
3. Identificar los pacientes con sobrepeso/obesidad
4. Identificar la correlación entre enfermedad por hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad

I.2. HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

Ha: Existe una correlación >0.6 entre enfermedad por hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad

Ho: Existe una correlación ≤ 0.6 entre enfermedad por hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad

II. REVISIÓN DE LITERATURA

II.1.1 Definición de hígado graso no alcohólico.

El hígado graso no alcohólico (HGNA) consiste en la acumulación de vacuolas de grasa en el interior de los hepatocitos en pacientes sin un consumo tóxico de alcohol, se caracteriza por presentar lesiones hepáticas similares a las producidas por el consumo crónico de este (Pérez, 2013).

El término hígado graso no alcohólico fue introducido por Ludwig en 1980 el mismo abarca un amplio espectro de lesiones hepáticas desde la esteatosis simple, hasta la esteatohepatitis con cambios necroinflamatorios y un grado variable de fibrosis que, finalmente, puede progresar a cirrosis hepática y en algunos casos a hepatocarcinoma. Se considera causa frecuente de elevación de las aminotransferasas en sangre y daño hepático crónico, siendo hoy en día la causa principal de enfermedad hepática crónica en países desarrollados e indicación de trasplante hepático. Sin embargo, existe poca información sobre la relevancia clínica de esta alteración como un problema de salud en la población general, ya que los estudios publicados generalmente incluyen un número limitado de pacientes y el diagnóstico se establece sobre la base de claras alteraciones bioquímicas y la biopsia hepática (Caballería et al., 2013; Castro, 2015).

II.1.2 Manifestaciones clínicas de hígado graso no alcohólico.

Entre 48-100% de los pacientes con HGNA permanecen asintomáticos, pero algunos pueden referir dolor leve en el cuadrante superior derecho, astenia y adinamia (Carrillo, 2011; Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica, 2012).

II.1.3 Epidemiología e Impacto económico de la enfermedad por hígado graso.

Según la Guía de práctica de Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas reportan una prevalencia de 20 a 51% de enfermedad por

hígado graso, y una prevalencia de 17 a 46% definida por ecografía (Chalasan, 2012).

Un trabajo presentado recientemente en la DDW de San Diego analiza la prevalencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) en 14,371 adultos entre 18 y 35 años de edad que fueron incluidos en el National Health and Examination Survey (NHANES) en tres periodos: 1988-1994, 1999-2004 y 2005-2010; se excluyeron aquellos sujetos con otras hepatopatías. Durante el estudio se observó un aumento significativo del HGNA del periodo de 1988-1994 (9.6%) al periodo de 2005-2010 (24%), y en este último con un predominio en la población de origen mexicano (35%) y en aquellos con un IMC > 40 (57%). Se concluyeron como factores de riesgo: mayor edad, sexo masculino y origen mexicano además se concluye que en Estados Unidos el HGNA se ha triplicado en los últimos 20 años y que afecta ya a un cuarto de la población menor de 35 años (Bernal, 2016).

En otro trabajo se analizan los factores de riesgo para presentar hígado graso no alcohólico a partir de datos de la OMS, la Federación Internacional de Diabetes y el Estudio de Impacto Global de las Enfermedades; se incluyeron datos de 194 países; la presunción de hígado graso no alcohólico a nivel global en 2010 fue del 20.4% (1.7-79%) y en 2014 del 22.9% (2.3-81%); por regiones la prevalencia en 2014 fue de 9% en África, 18% en el este del Mediterráneo, 21% en el Sureste Asiático, 22% en Europa, 25.7% en América y 32% en el oeste del Pacífico con importantes costos económicos para los sistemas de salud de todos los países (Bernal, 2016).

En el año 2014 se publicó un estudio en la revista Investigación Clínica en Maracaibo Venezuela titulado “Esteatosis hepática, grasa visceral y alteraciones metabólicas en individuos con sobrepeso/obesidad aparentemente sanos”, en el mismo se estudiaron 30 individuos aparentemente sanos de entre 20 y 59 años de edad e índice de masa corporal (IMC) superior a 25 kg/m², y un grupo control de 11 individuos con IMC inferior a 25kg/m², realizándose en ambos grupos, historia clínica, medida de parámetros antropométricos, determinaciones basales de glicemia, insulina y lípidos, medición ultrasonográfica para esteatosis hepática y

ultrasonografía e impedancia bioeléctrica para estimar la grasa visceral; demostrando que solo en un tercio de los individuos con SP/OB, con elevado IMC y circunferencia de cintura (CC), se encontraron concentraciones elevadas de insulina, HOMA-IR y triglicéridos. A pesar de ello, la presencia de esteatosis hepática fue muy elevada (91%) en el grupo SP/OB, si se compara con 9% en el grupo control, en este estudio se encuentra una correlación altamente significativa ($r=0,64$; $p=0,0001$) entre ambas variables (Ryder, 2014).

En Estados Unidos, la tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición reportó que 23% de la población general presentaba elevaciones de aminotransferasas sin causa aparente, y, probablemente, presenten hígado graso no alcohólico. Los factores de riesgo asociados a la elevación de aspartato aminotransferasa (ALT) fueron el sobrepeso y la obesidad central. En Japón, un estudio de cohorte, que utilizó la elevación de aminotransferasas como marcador de HGNA estimó una incidencia en 3/1000 personas año, identificando al aumento de peso como evento precedente. Un estudio transversal que evaluaba por clínica, ultrasonido y laboratorio la presencia de HGNA y/o SM, encontró una prevalencia de 11.7% de la población adulta (hombres 18%, mujeres 16.7%, $p = 0.05$), 1.7% de las personas entre 7 y 18 años, y una prevalencia significativamente mayor en áreas urbanas (23%) que en rurales (12.9%). La glicemia en ayuno alterada, y/o dislipidemia combinada, fueron los factores más relacionados al desarrollo de hígado graso no alcohólico. Otro estudio transversal, realizado en población adulta evaluó la presencia hígado graso no alcohólico y/o SM mediante clínica, pruebas de función hepática y ultrasonografía; 35.2% presentaban hígado graso no alcohólico, y 25.9% síndrome metabólico (Sahuquillo, 2016).

En niños también se han realizado estudios asociando hígado graso no alcohólico a sobrepeso y obesidad, el mayor acercamiento se hizo en un estudio en San Diego entre 1993 y 2003 sobre 742 autopsias en el que encontraron grasa en el hígado en el 13% de las biopsias, definida como mayor del 5%. La prevalencia de hígado graso entre los 2 y 19 años fue del 9,6%, pero subió al 38% en los niños que tuvieron obesidad (Sarmiento, 2016).

II.1.4 Fisiopatología del hígado graso no alcohólico.

Para explicar la fisiopatología se propone la teoría de los “dos golpes o impactos”. El primer golpe es provocado por la acumulación de los triglicéridos hepáticos lo cual puede producirse por un aumento en la síntesis hepática de los mismos, un aumento en el transporte, una disminución en la salida (disminución de síntesis de VLDL) y/o una disminución de la oxidación lipídica. El “segundo golpe” se refiere al daño inducido por las citoquinas inflamatorias o adipoquinas, la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo, lo que lleva a la esteatohepatitis y/o fibrosis. Dentro de este grupo grande de citoquinas tenemos la vía de señales $\text{I}\kappa\text{B}/\text{NF}\kappa\text{B}$. La sobreexpresión de esta vía se asocia con elevación de citoquinas hepáticas como el factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF}\alpha$), la interleukina 6 (IL6), la interleukina 1beta ($\text{IL}1\beta$) y conlleva una activación de las células de Kupffer. El papel crucial de las citoquinas hepáticas en la progresión de la esteatosis a la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) se apoya en una serie de estudios en los que se replicaron los efectos histológicos asociados a las mismas. Dentro del grupo de sustancias que producen el daño hepático mencionamos a las adipoquinas, es decir, las hormonas producidas por el tejido adiposo, como la leptina y la adiponectina entre las mejores descritas. La leptina es una hormona de 16 kDa producida principalmente por los adipocitos maduros. Entre sus acciones se incluye la regulación de la energía, procedente de los alimentos de nuestro cuerpo. Niveles elevados de leptina se observan en pacientes obesos y en aquellos con HGNA, a los que comúnmente se los considera leptinaresistentes (Pérez, 2013).

En contraste, los niveles de adiponectina son inversamente proporcionales al contenido de grasa corporal total y están disminuidos en los pacientes con HGNA. Dicha hormona es antiinflamatoria y tanto incrementa la sensibilidad de la insulina como ejerce su influencia en la disminución del tamaño del hígado. La adiponectina antagoniza los efectos del $\text{TNF}\alpha$, el que a su vez suprime la producción de adiponectina (Pérez, 2013).

Por otro lado, los ácidos grasos libres (AGL) promueven un daño hepático directo. Participan en la β -oxidación o son esterificados con el glicerol para formar

triglicéridos, los que luego se acumulan en el hígado. Los AGL pueden causar toxicidad directamente por el incremento del estrés oxidativo y por la activación de las vías inflamatorias, mediante la inducción de algunos citocromos p450 y de lipoxigenasas microsomales que producen especies radicales de oxígeno (ERO), en el contexto de un defecto en la fosforilación oxidativa mitocondrial que puede resultar en un incremento de las ya mencionadas especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, parece ser que la acumulación de los triglicéridos hepáticos, lejos de lo que se presume, podría ser un mecanismo protector que previene el efecto tóxico de los AGL no esterificados (Pérez, 2013).

Se ha propuesto un nuevo componente en la génesis de este fenómeno: el llamado “tercer golpe”, que es la inadecuada proliferación hepatocitaria. En el hígado sano la muerte celular estimula la replicación de los hepatocitos maduros que reemplazan las células muertas y reconstituyen la función del tejido normal. Sin embargo, el estrés oxidativo, característica central en la patogénesis del HGNA, inhibe la replicación de los hepatocitos maduros llevando a una expansión de la población de células progenitoras hepáticas. Estas células pueden diferenciarse tanto en células ovoides como en células intermedias, semejantes a los hepatocitos, que están fuertemente correlacionadas con el estado de fibrosis. En el daño mantenido el desarrollo de fibrosis/cirrosis es dependiente de la eficacia de los hepatocitos en regenerarse. Por lo tanto, la muerte celular con una proliferación alterada de los hepatocitos progenitores representa el mencionado “tercer golpe” (Pérez, 2013).

El papel del estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en la EHNA se encuentra bien establecido, y su relación con el avance de la enfermedad es directamente proporcional. La β -oxidación dentro del hígado se efectúa en la mitocondria, pero en el contexto del HGNA, este proceso se acelera debido al incremento de los ácidos grasos (sustratos), lo que genera un aumento de las especies reactivas de oxígeno que inducen el estrés oxidativo, llevando a la activación de las vías inflamatorias y también al daño mitocondrial (García, 2015).

II.1.5 Factores de riesgo para presentar hígado graso no alcohólico

En la medida de que se conozcan los diversos factores de riesgo es en la forma en que se identifiquen en el individuo y se pueda incidir en los factores de riesgo presentes con el propósito de mejorar las condiciones físicas de la persona al mismo tiempo que en su micro y macroambiente.

Se consideran factores de riesgo para presentar hígado graso no alcohólico los siguientes: obesidad, diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico y la etnia (hispanos, japoneses), otros menos frecuentes y recientemente asociadas al desarrollo de enfermedad hepática grasa no alcohólica son: ovario poliquístico, hipotiroidismo, apnea obstructiva del sueño, hipopituitarismo, hipogonadismo y resección pancreático-duodenal (Méndez, 2010; Guía de Práctica Clínica “Diagnóstico y Tratamiento de enfermedad hepática grasa no alcohólica del adulto”, 2014 ; Bernal, 2015).

En un estudio publicado en 2016 en el que participan 100 pacientes se concluyó que la esteatosis hepática no alcohólica es más frecuente en hombres (82%) que en mujeres (71.43%); además 46% de los sujetos estudiados cumplieron criterios de síndrome metabólico, de ellos el 72% presentó esteatosis hepática no alcohólica (Bernal, 2015).

Hay estudios que establecen una correlación directa entre la circunferencia de cintura y la presencia de enfermedad por hígado graso no alcohólico, siendo directamente proporcional y utilizando como punto de corte para su medición los puntos de cortes de la OMS (mayor o igual a 90cm para hombres y 85cm para mujeres) (Meneses, 2017).

Las Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología en junio de 2012 presentan como factores de riesgo la resistencia a la insulina/síndrome metabólico, cirugía de bypass yeyunoileal, edad de 40 a 65 años, hispanos, asiáticos y menor medida afroamericanos, predisposición genética, medicamentos y toxinas como la amiodarona, coralgil, tamoxifeno, maleato de perhexilina, corticoides, estrógenos,

sintéticos, metotrexate, tetraciclina IV y drogas antirretrovirales de alta actividad. Como factores para la progresión de la enfermedad se identifican la obesidad, aumento del IMC y de la circunferencia de cintura, diabetes no controlada, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, sedentarismo, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, edad y factores genéticos. (Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica, 2012).

El hígado graso no alcohólico predomina en edades de 50 a 60 años (Valasteguí, 2016).

El riesgo de desarrollar hígado graso no alcohólico es mayor en hispanos y japoneses (Guía de Práctica Clínica “Diagnóstico y Tratamiento de enfermedad hepática grasa no alcohólica del adulto”, 2014).

Hay estudios que sugieren que la enfermedad por hígado graso no alcohólico no solo aumenta el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, sino que también empeora el control glucémico y contribuye a la patogénesis de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, tales como las enfermedades cardiovasculares y la enfermedad renal crónica (Caballería, 2015).

II.1.6 Diagnóstico de hígado graso no alcohólico.

El diagnóstico es clínicopatológico con criterios bien definidos de daño hepático. La biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico de hígado graso no alcohólico y determina el estadio de la enfermedad, pero pese a lo ya explicado está lejos de ser el método ideal ya que es invasiva y tiene errores de muestreo e interpretación, por lo que su uso para estudios epidemiológicos es limitado. Otras técnicas diagnósticas tienen limitaciones como baja sensibilidad (ultrasonido <30% y dependiente de operador) por lo que se han propuesto otras técnicas no invasivas dentro de las que se incluyen tomografía computada e imagen por resonancia magnética con espectroscopía, las cuales han mostrado baja

variabilidad entre mediciones (8.5%) y alto rendimiento diagnóstico con la desventaja de ser poco accesibles y tener un alto costo (Bosques, 2006).

Por lo ya explicado, a pesar de su baja sensibilidad, el ultrasonido abdominal (USG) es el método más utilizado para el diagnóstico de hígado graso en estadios tempranos, para lo cual se toman en consideración ciertas características: brillo del parénquima hepático, comparación con parénquima renal, paredes ecogénicas en vasos intrahepáticos, atenuación posterior de rayo y definición de paredes de la vesícula biliar. Cuando se utiliza el USG y se identifican los aspectos anteriores, se puede alcanzar un rendimiento diagnóstico hasta del 77% (IC95% 0.73-0.82). En esta entidad se deben eliminar otras causas de hepatopatía crónica y no siempre es fácil, ya que estos pacientes pueden presentar otras hepatopatías que pueden influir en el curso del padecimiento con progresión a fibrosis y cirrosis (tales como hepatitis viral, hemocromatosis, hepatitis autoinmune, etc.) (Bosques, 2006; Gaffrigna, 2017).

Otros estudios evalúan al ultrasonido con una sensibilidad y especificidad para la detección de esteatosis moderada a severa de 89 y 93%. La sensibilidad de este método disminuye conforme el IMC del paciente aumenta, y es óptima cuando el porcentaje de esteatosis hepática es de por lo menos 30%. El valor predictivo positivo de la ecografía ha sido estimado en 92% según el grado de esteatosis, de inflamación y de fibrosis (Carrillo, 2011; Vallejo, 2017).

La esteatosis aparece hiperecólica en relación al riñón derecho o el bazo. El grado de esteatosis se basa en la evaluación de la ecogenicidad: grado 0, ecogenicidad normal; grado 1, aumento ligero y difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático, con visualización del diafragma y los bordes de la vasculatura hepática; grado 3, aumento marcado de la ecogenicidad con pobre visualización de los bordes de los vasos intrahepáticos. El ultrasonido no es útil para identificar la esteatohepatitis o el grado de fibrosis (Martín, 2007).

Otro método que resulta útil en el diagnóstico de esteatosis hepática es la elevación de las aminotransferasas, un estudio realizado en Caracas y publicado

en 2013 estudio la relación de la elevación de aminotransferasas y esteatosis hepática en pacientes obesos encontrando una elevación significativa de AST en los pacientes con esteatosis hepática (Quiroga, 2013).

II.1.7 Prevención primaria del hígado graso no alcohólico.

No hay acuerdo internacional con respecto al tipo de pesquisa (screening) en población general dada la falta de claridad en los estudios diagnósticos y opciones de tratamiento; además se requiere un análisis adicional sobre costo-beneficio a largo plazo pues no existen estudios en este rubro. Sin embargo, las guías europeas y de la región Asia-Pacífico que recomiendan estudio en población de riesgo utilizando medición de enzimas hepáticas y ecografía abdominal (Castro, 2015).

II.1.8 Complicaciones del hígado graso no alcohólico

Entre las principales complicaciones del hígado graso no alcohólico se encuentra la progresión a cirrosis, falla hepática y hepatocarcinoma. La coexistencia de hígado graso no alcohólico, obesidad y factores metabólicos conexos puede exacerbar otras enfermedades hepáticas como la hepatopatía alcohólica.

La coexistencia de hígado graso no alcohólico con hepatitis C o virus de inmunodeficiencia humana (VIH) empeora el pronóstico y disminuye la respuesta. La cirrosis vinculada a hígado graso no alcohólico (criptogénica) aumenta el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC) (Bernal, 2016; Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica, 2012; Roesch, 2006).

II.1.9 Tratamiento del hígado graso no alcohólico.

Tratamiento no farmacológico (Castro, 2014; Martín, 2013)

- Cambios en el estilo de vida: dieta y ejercicio
- Evitar sedentarismo
- Ejercicio físico continuado
- Evitar pérdida brusca de peso (como en la cirugía bariátrica)
- Cirugía bariátrica

Un estudio publicado por la revista Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria en el año 2012 titulado “Nutrición y síndrome metabólico” recomiendan la dieta mediterránea como adecuada para disminuir las complicaciones asociadas al síndrome metabólico; la dieta mediterránea se caracteriza por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino en las comidas (Albornoz, 2012).

Tratamiento farmacológico (Castro, 2014; Martín, 2013)

- Tratamiento de la resistencia a la insulina con Tiazolidindionas, Metformina
- Fármacos que inducen la pérdida de peso como el Orlistat o la Sibutramina
- Bloqueantes del receptor canabinoide: rimonabant
- Hipolipemiantes: estatinas
- Agentes citoprotectores y antioxidantes como la Pentoxifilina, el Ácido ursodesoxicólico, el Tocoferol (vitamina E), la N-Acetilcisteína y la Betaína
- Bloqueantes de los receptores de angiotensina II (ARA II)
- Otras opciones terapéuticas en investigación como Antibióticos y probióticos, agonistas de los receptores farnesoide X, Flebotomías y

terapia quelante de hierro y Suplementos de Omega 3 Trasplante hepático.

II.2.1 Definición de sobrepeso y obesidad

El sobrepeso (índice de masa corporal 25 a 29.9 kg/m²) y la obesidad (índice de masa corporal igual o mayor a 30 kg/m²) representan una enfermedad sistémica, crónica progresiva y multifactorial definida como acumulación anormal o excesiva de grasa. No es exclusiva de países económicamente desarrollados, que involucra a todos los grupos de edad, de distintas etnias y de todas las clases sociales (Guía de Práctica Clínica de Prevención Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena, 2012).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) denomina a la obesidad como “la epidemia del siglo XXI” debido a que esta enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial (Guía de Práctica Clínica de Prevención Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena, 2012; Barrera, 2013).

El exceso de peso corporal se considera un proceso gradual que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, a partir de un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético; en su origen, se involucran factores genéticos y ambientales que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal más allá del valor esperado según el género, la talla y la edad (Barrera, 2013).

II.2.2 Epidemiología de sobrepeso y obesidad

La OMS estima que para el año 2015 habrá aproximadamente 2 millones 300 mil adultos con sobrepeso, más de 700 millones con obesidad y más de 42 millones de menores de cinco años con sobrepeso. De acuerdo con proyecciones de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE) se estima que más de dos de tres personas tendrán sobrepeso u obesidad en el año 2020 (Barrera, 2013).

Se sabe que en la actualidad México al igual que Estados Unidos ocupan los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad en la población adulta (30%). De 1980 a la fecha la prevalencia de obesidad en México se ha triplicado. Más del 70 % de la población adulta (mujeres, 71.9 %; hombres, 66.7 %), entre los 30 y los 60 años, tiene exceso de peso. La prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres (42.5 %) que en mujeres (37.4 %), mientras que la prevalencia de obesidad es mayor en las mujeres (34.5 %) que en los hombres (24.2 %). En relación con esta diferencia de sexo, la obesidad es más común en la población con escasos recursos y nivel educativo bajo (Barrera, 2013).

Según la Encuesta Nacional de Salud 2016 la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$) fue de 72.5% en adultos de 20 o más años de edad, siendo mayor en las mujeres (75.6%) que en hombres (69.4%) (Hernandez, 2016).

III. METODOLOGÍA

III.1 Diseño de la investigación:

Se realizó un estudio transversal, observacional, analítico, de correlación en derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar No. 16, delegación 23 de Querétaro, México, en el 2017.

Se calculó el tamaño de la muestra por medio de la fórmula para estudios de correlación, con una $r = 0.6$ para una cola, con un nivel de confianza de 95%, un poder de la prueba de 80% y pérdida estimada del 20%.

$$n = 3 + \frac{K}{C^2}$$

n = número de sujetos de estudio que se necesitan para demostrar correlación

$$K = (Z\alpha + Z\beta)^2 = 6.16$$

r = coeficiente de correlación esperado 0.6. 20% de posibles pérdidas

$$C = 0.5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)} = 0.5 \ln \frac{(1+0.6)}{(1-0.6)}$$

$$n = 3 + \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2}{\left(0.5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}\right)^2}$$

$$n = 3 + \frac{(1.64 + 0.842)^2}{\left(0.5 \ln \frac{(1+0.6)}{(1-0.6)}\right)^2} = 3 + \frac{(2.482)^2}{\left(0.5 \ln \frac{(1.6)}{(0.4)}\right)^2} = 3 + \frac{6.16}{(0.5 \ln 0.4)^2}$$

$$n = 3 + \frac{6.16}{[0.5(1.386)]^2} = 3 + \frac{6.16}{(0.693)^2} = 3 + \frac{6.16}{0.480} = 3 + 12.83 = 15.83$$

$$n = 16$$

La técnica muestral empleada fue el muestreo probabilístico aleatorio simple.

Los criterios de inclusión considerados fueron: pacientes adultos, mayores de 20 años, ambos géneros, que se hayan realizado ecografía abdominal o hepática por cualquier causa en el periodo de enero a diciembre de 2017. Se excluyeron

pacientes con hígado graso alcohólico. Los criterios de eliminación considerados fueron pacientes con expedientes incompletos, diabéticos e hipertensos.

III.2 Variables a estudiar e instrumentos de medición:

Las variables estudiadas fueron las características sociodemográficas: sexo y edad; parámetros antropométricos y bioquímicos: peso, talla, índice de masa corporal, hígado graso no alcohólico, glucosa en ayuno, colesterol y triglicéridos.

III.3 Consideraciones éticas.

Este estudio de investigación se apegó a los principios éticos establecidos en la declaración de Helsinki en 1964 y su última modificación en 2013 en Brasil, que establece “En la investigación médica, es deber del médico proteger la vida, la salud, la dignidad, la integridad, el derecho a la autodeterminación, la intimidad y la confidencialidad de la información personal de las personas que participan en investigación.” Y de igual manera “Deben tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y social”.

Siendo aprobada por el Comité de Investigación Local, antes de comenzar el estudio, conforme a lo estipulado.

No se requirió consentimiento informado de los participantes para este proyecto de investigación, ya que los datos se obtuvieron del expediente clínico para el estudio.

Se garantizó la confidencialidad de resultados, sin violar los aspectos éticos ni se expuso la integridad o salud, así como la utilización de los mismos para el cumplimiento de los objetivos propuestos en el estudio.

III.4 Análisis estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante la estadística descriptiva comprendiendo medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar), así como frecuencias y porcentajes. Para el análisis multivariado se utilizó la prueba de χ^2 y Cramer tomando en cuenta una significancia estadística cuando la p se encontró igual o menor a 0.05.

Se hizo uso del paquete estadístico SPSS V.21. Los resultados se plasmaron en cuadros.

IV. RESULTADOS

Se estudiaron 48 pacientes a quienes se les realizó ultrasonido hepático y/o abdominal por cualquier causa. Predominó el sexo femenino con un 58.3% (IC 95%; 44.4-72.2). La edad promedio fue de 49 años (IC 95%; 45.4-52.6).

De las variables antropométricas el peso promedio fue de 72.8kg (IC 95%; 68.5 -77.3), el IMC promedio fue de 28.08 kg/m² (IC 95%; 26.7-29.5) (Cuadro IV.1).

Respecto a las variables bioquímicas el resultado promedio de glucosa en ayuno fue de 93.45 mg/dl (IC 95%; 90.7-96.2), las cifras de colesterol promedio encontradas en los sujetos de estudio fueron de 175.4 mg/dl (IC 95%: 163.8-187), y el promedio de cifras de triglicéridos fueron de 222.9mg/dl (IC 95%; 175.4-269.3) (Cuadro IV.1).

El 81.3% de los pacientes estudiados presentó hígado graso no alcohólico (IC 95%; 70.3-92.3).

Por otro lado se analizaron las variables sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas, con relación a la presencia de hígado graso no alcohólico y en este grupo encontramos un predominio del sexo femenino, con 56.4%, con $p=0.431$; en cuanto al índice de masa corporal se encuentra predominio de sobrepeso y obesidad de 79.5%, $p=0.335$; en pacientes con hígado graso se encontró también que el 66.7% presentan cifras normales de glucosa capilar en ayuno con valor de $p=0.042$, en cuanto al colesterol, solo el 31.2% de los pacientes presentaron alteraciones en el nivel del mismo, con valor de $p=0.585$; las cifras de triglicéridos se encontraron elevadas en el 59% de los pacientes con hígado graso, con $p=0.154$ (Cuadro IV.2).

Se encontró una correlación de 0.119, con $p= 0.409$ entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso obesidad mediante la prueba de Cramer. Se realizó también la correlación de hígado graso con las variables bioquímicas encontrando los siguientes resultados: correlación entre hígado graso no alcohólico e hiperglicemia de 0.293, con $p= 0.043$, correlación entre hígado graso no alcohólico e

hipercolesterolemia de 0.022, con $p= 0.881$ y correlación entre hígado graso no alcohólico e hipertrigliceridemia de 0.201, con $p= 0.164$. (Cuadro IV.3).

Cuadro IV.1. Variables sociodemográficas

n=48

Característica	Promedio	IC 95%	
		Inferior	Superior
Edad	49	45.4	52.6
Peso	72.8	68.5	77.3
IMC	28.08	26.7	29.5
Glucosa en ayuno	93.45	90.7	96.2
Colesterol	175.41	163.8	187
Triglicéridos	222.9	175.4	269.3

Fuente: Expedientes y estudios de ultrasonido de la UMF 16, IMSS, delegación Querétaro.

Cuadro IV.2. Variables sociodemográficas, antropométricas y bioquímicas y su relación con hígado graso no alcohólico.

n=48

Característica	Sin hígado graso		Con hígado graso		Total		Valor de p*
	n	%	n	%	n	%	
Sexo							
Masculino	3	33.3	17	43.6	20	41.7	0.431
Femenino	6	66.7	22	56.4	28	58.3	
IMC							
Normal	3	33.3	8	20.5	11	22.9	0.335
SBP/OB**	6	66.7	31	79.5	37	77.1	
Glucosa en ayuno							
Normal	9	100	26	66.7	35	72.9	0.042
Elevada	0	0	13	33.3	13	27.1	
Colesterol							
Normal	6	66.7	27	68.8	33	68.8	0.585
Elevado	3	33.3	12	31.2	15	31.2	
Triglicéridos							
Normal	6	66.7	16	41	22	45.8	0.154
Elevado	3	33.3	23	59	26	54.2	

Fuente: Expedientes y estudios de ultrasonido de la UMF 16, IMSS, delegación Querétaro.

* Prueba de Chi2 significativa <0.05

** Sobrepeso/obesidad

Cuadro IV.3. Correlación entre hígado graso con sobrepeso/obesidad y características bioquímicas

n=48

	Sin hígado graso %	Con hígado graso %	Cramer	p
Sobrepeso/obesidad				
No	33.3	20.5	.119	.409
Si	66.6	79.5		
Hiperglicemia				
Sin hiperglicemia	100.0	66.6	.293	.043
Con Hiperglicemia	0.0	33.3		
Hipercolesterolemia				
Sin Hipercolesterolemia	66.6	69.2	.022	.881
Con Hipercolesterolemia	33.3	30.7		
Hipertrigliceridemia				
Sin Hipertrigliceridemia	66.6	41.0	.201	.164
Con Hipertrigliceridemia	33.3	59.0		

Fuente: Expedientes y estudios de ultrasonido de la UMF 16, IMSS, delegación Querétaro.

V. DISCUSIÓN

El hígado graso no alcohólico es la causa más común de enfermedad hepática a nivel mundial, con una prevalencia elevada y complicaciones como la cirrosis hepática y en estadios avanzados hepatocarcinoma (Aguirre, 2014).

Se considera de causa multifactorial e intervienen diferentes factores como el sobrepeso y la obesidad, el síndrome metabólico, diabetes mellitus, dislipidemia entre otros (Méndez, 2010; Guía de Práctica Clínica “Diagnóstico y Tratamiento de enfermedad hepática grasa no alcohólica del adulto”, 2014; Bernal, 2015).

El sobrepeso y la obesidad se ha convertido en un problema de salud pública en los últimos años. Su prevalencia y asociación con otras entidades clínicas como el hígado graso no alcohólico hacen necesario el crear estrategias para combatirla y prevenir el daño Guía de Práctica Clínica de Prevención Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena, 2012; Barrera, 2013).

La importancia de este estudio radica en conocer la asociación entre estados dos entidades, conocer las herramientas útiles para la identificación, el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno del hígado graso no alcohólico para mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir la aparición de complicaciones.

En el estudio se encontró la presencia de hígado graso no alcohólico en el 81.3% de los casos, con una edad promedio de 49 años, lo cual coincide con las Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología, 2012, que reportan prevalencia de edad entre 40 y 65 años de edad (Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica, 2012).

El 56.41% de los pacientes a los que se encontró hígado graso fueron del sexo femenino, lo cual no concuerda con lo encontrado en la bibliografía consultada (Bernal, 2015), que reporta mayor frecuencia en pacientes del género masculino. Este resultado puede atribuirse al predominio de pacientes del sexo femenino ya

que acuden con mayor frecuencia a consultas de control, lo que puede deberse en parte a mayor disponibilidad del tiempo que a su vez puede generar mayor interés en el cuidado de su salud.

En cuanto al IMC, el 79.5% de los pacientes con hígado graso no alcohólico presentaba también sobrepeso u obesidad, lo que se corresponde con la literatura consultada (Ryder, 2014) donde se reporta en el 91% de los casos. Esto toma importancia debido a la alta prevalencia del sobrepeso y la obesidad en la población mexicana.

Con respecto a las variables bioquímicas, solo el 33% de los pacientes con hígado graso tuvieron cifras elevadas de glucosa elevada en ayuno, el 33.3% de los pacientes con hígado graso no alcohólico presentaron hipercolesterolemia y el 59% presentaron hipertrigliceridemia, si bien la literatura describe relación entre la alteración entre estas variables bioquímicas y la presencia de hígado graso no alcohólico, no existen muchos estudios al respecto (Sahuquillo, 2016).

En cuanto a la correlación entre hígado graso no alcohólico con sobrepeso/obesidad, el resultado fue de 0.11, con $p= 0.409$ lo cual además de mostrar una correlación muy baja, resulta no significativo, tampoco concuerda con lo reportado por Ryder, 2014, que reporta correlación de 0.64 entre ambas variables, este resultado probablemente se atribuya al tamaño de la muestra y que se encontraron pocos pacientes con peso normal.

En el estudio se encontró una correlación entre hígado graso no alcohólico e hipercolesterolemia de 0.022 con $p= 0.881$; y de 0.201, con $p=0.164$ entre hígado graso no alcohólico e hipertrigliceridemia, concluyendo que los resultados no son significativos y por lo tanto se descarta correlación entre las mismas variables descritas. Aunque la literatura no reporta correlación entre estas variables, se pretendía encontrar resultados diferentes.

La única variable que mostró correlación con hígado graso no alcohólico, fue la hiperglicemia, encontrando un resultado de 0.293, con $p=0.043$ que

demuestra significancia estadística, esto coincide con lo reportado por Ryder, 2014, donde se encontró una correlación fuerte de $r=0.86$, con $p=0.002$ por lo que también resulta significativa.

VI. CONCLUSIONES

El hígado graso no alcohólico se presenta en la mayoría de los pacientes a quien se les realiza ultrasonido hepático y/o abdominal, se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino, en la cuarta década de la vida y en pacientes con sobrepeso u obesidad.

No se demostró correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad, ni significancia estadística, por lo que se acepta la hipótesis nula.

No se demostró correlación con hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia.

Existe correlación entre hígado graso no alcohólico e hiperglicemia con una r de 0.293, con significancia estadística con $p=0.043$.

VII. PROPUESTAS

Si bien este estudio no demostró correlación entre las principales variables, si se encontró incidencia elevada tanto de hígado graso no alcohólico y de pacientes con sobrepeso u obesidad, además de correlación entre hígado graso no alcohólico e hiperglicemia, por lo que sienta bases para realizar estudios posteriores donde se evalúen pacientes de forma prospectiva en pacientes con alteraciones de la glucosa.

Difusión de información sobre enfermedad de hígado graso no alcohólico, así como sobrepeso y obesidad para dar a conocer los potenciales riesgos a la salud, además se debe promover estilos de vida saludables en la población.

Realizar búsqueda intencionada de hígado graso en pacientes que se les realice ultrasonido hepático por cualquier causa y que presenten cifras de glucosa elevada en ayuno.

Crear grupos de apoyo para pacientes que presentan sobrepeso y/o obesidad donde se creen estrategias para combatirlo.

VIII. LITERATURA CITADA

Aguirre M. México, principales causas de mortalidad 1938-2014.
<http://www.mexicomaxico.org/Voto/MortalidadCausas.htm>

Albornoz R, Pérez I. 2012. Nutrición y Síndrome metabólico. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*. 32(3): 92-97.

Barrera A, Rodríguez A, Molina MA. 2013. Escenario actual de la obesidad en México. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 51(3):292-99.

Bernal R. 2015. Hígado graso, esteatohepatitis no alcohólica y alcohólica. *Revista de Gastroenterología de México*. 80(Supl 1):41-43.

Bernal R. 2016. Novedades en hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica. *Revista de Gastroenterología de México*. 81(Supl 1):7-9.

Bosques FJ, Malé R, Trejo R, et al. 2015. Gastrotrilogía VI “Retos y manejo de los padecimientos hepáticos”. Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Caballería LI, Arteaga I, Pera G, Rodríguez L, Aluma A, Auladell MA, et al. 2013. Factores de riesgo asociados a la presencia de hígado graso no alcohólico: un estudio de casos y controles. *Med Clin (Barc)*. 141(6):233–239.

Caballería LI. 2015. Diabetes mellitus e hígado graso no alcohólico. *Diabetes práctica*. 06(02):49-96.

Carrillo R, Muciño J. 2011. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 3(54):29-45.

Castro L, Silva G. 2015. Hígado graso no alcohólico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 26(5):600-612.

- Castro MG, Castillo V, Ochoa A, Godínez SA. 2014. La metformina y sus aplicaciones actuales en la clínica. *Med Int Méx.* 30:562-574.
- Chalasanani N, Younossi Z, Lavine JE, Mae A, Brunt EM, Cusi K, et al. 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. *Am J Gastroenterol* May. 107:811-826.
- Gaffrigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C, et al. 2017. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo.* 54(1):37-46.
- García ML. 2015. Tesis Doctoral Enfermedad hepática grasa no alcohólica en la obesidad mórbida: implicaciones patogénicas y diagnósticas.
- Guía de Práctica Clínica de Prevención Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. CENETEC 2012.
- Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de enfermedad hepática grasa no alcohólica del adulto. CENETEC 2014.
- Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica 2012.
- Hernández M, Rivera J, Shamah T, Cuevas L, Gómez LM, Gaona EB, et al. 2016. Informe final de resultados. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino. 68-73.
- Martín A, Castellano G. 2007. Seguimiento ecográfico de los pacientes con hepatopatía crónica. *Revista Española de Ecografía Digestiva.* 1(8).
- Martín V, González R, Mendoza J, García L, Moreno R. 2013. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólica. *Revista Española de Enfermedades Digestivas.* 7(105):409-420.

- Méndez N, Gutiérrez Y, Chávez NC, Kobashi RA, Uribe M. 2010. Hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica: conceptos actuales. *Revista de Gastroenterología de México*. Supl.2(75):143-148.
- Meneses D, Negrin E. 2017. Esteatosis hepática no alcohólica: relación con la circunferencia de cintura. *Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología*. 71(2):74-80.
- Pérez LA, Vilar E, Martínez Y, Calzadilla L. 2013. Hígado graso no alcohólico. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 43:254-260.
- Quiroga C, Dib J, Arévalo L, Bastardo N, Bracho C, Acevedo L. 2013. Elevación de aminotransferasas y su relación con esteatosis hepática en pacientes obesos. *Revista Gen*. 67(2):87-90.
- Roesch F, Dorantes A, Carrillo MG, Martínez C, Rojas S, Bonilla S, et al. 2006. Frecuencia del hígado graso no alcohólico en un grupo de pacientes con síndrome metabólico estudiado en la Ciudad de Veracruz. *Revista de Gastroenterología de México*. 4(91):446-452.
- Ryder E, Mijac V, Fernández E, Palazzi N, Morales MC, Connell L, et al. 2014. Esteatosis hepática, grasa visceral y alteraciones metabólicas, en individuos con sobrepeso/obesidad aparentemente sanos. *Investigación Clínica*. 55(1):3-14.
- Sahuquillo A, Solera J, Rodríguez JA, Celada A, Tárraga ML, Torres P, et al. 2016. Alteración de los parámetros hepáticos en la esteatosis hepática no alcohólica de pacientes con síndrome metabólico. *Journal of Negative and No Positive Results*.
- Sarmiento F, Botero V, D'Agostino D, Delgado L, Dewaele MR, Guzmán C, et al. 2016. Enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA): revisión y puesta al día. Grupo de trabajo de la Sociedad Latinoamericana de

Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 46(3):246-264.

Valasteguí JC, Martínez HT, Tapia H. 2016. Prevalencia de Esteatosis Hepática no alcohólica en pacientes con sobrepeso y obesidad. Revista de Ciencia, Tecnología e Innovación. 1(3).

Vallejo AB, Peñafiel ME, Acuña ML. 2017. Utilidad de la ecografía en la detección de esteatosis hepática. Dominio de las Ciencias. 3(3):684-701.

IX. ANEXOS

Anexo 1



INSTITUTO MEXICANO DE SEGURO SOCIAL DELEGACIÓN QUERÉTARO

RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Correlación entre hígado graso no alcohólico y sobrepeso/obesidad

Folio: _____

Nombre: _____

NSS: _____ Fecha: _____

Características Sociodemográficas			
1. Edad _____ años		2. Sexo (1) Masculino (2) Femenino	
Características de salud			
3. Hígado graso (1) Si (2) No	4. Peso _____ Kg	5. Talla _____ Mts	6. IMC _____ Kg/m ²
7. Glucosa elevada en ayuno _____ mg/dl	8. Colesterol _____ mg/dl		9. Triglicéridos _____ mg/dl