

República Dominicana
UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA
UNIBE



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

Trabajo Final Para Optar Por el Título De Médico Familiar Y Comunitario

Incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en los pacientes que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Dr. Félix María Goico durante el periodo marzo- abril 2025.

Sustentantes

Dra. Elizabeth Guerrero Hernández 22-1187

Dr. Giordhy José Herra Batista 22-1199

Asesores

Dra. Mildred Pichardo – Asesora Clínica

Dr. Ángel Campusano – Asesor Metodológico

Santo Domingo, Distrito Nacional.

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de grado son de la exclusiva

INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA EN LOS PACIENTES
QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DR.
FÉLIX MARÍA GOICO MARZO- ABRIL 2025.

INDICE

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCION.....	11
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
1.3 JUSTIFICACION	16
1.4 OBJETIVOS	18

CAPITULO II

II.1 MARCO TEORICO.....	22
II.1.1 Esteatosis Hepática.....	22
II.1.2 Etiología.....	22
II.1.3 Epidemiología.....	22
II.1.4 Patogenia.....	22
II.1.4.1 Genética.....	23
II.1.4.2 Causas de acumulación de los lípidos.....	24
II.1.4.3 Resistencia a la insulina.....	24
II.1.4.4 Lesión hepatocelular.....	25
II.1.4.5 Antioxidantes.....	26
II.1.4.6 Hierro.....	26
II.1.4.7 Leptina.....	26
II.1.4.8 Adiponectina.....	27
II.1.4.9 Resistina.....	27
II.1.4.10 Incretinas.....	27
II.1.4.11 Bacterias intestinales.....	28

11.1.4.12 Ácidos Biliares.....	28
11.1.4.13 Otros factores.....	28
11.1.4.14 Fibrosis.....	28
11.1.5 Cuadro clínico.....	29
11.1.5.1 Hallazgos físico.....	29
11.1.6 Diagnostico.....	29
11.1.6.1 Hallazgos de laboratorio.....	30
11.1.6.2 Pruebas de imágenes.....	31
11.1.6.3 Biopsia Hepática.....	31
11.1.6.3.1 Hallazgos histológicos.....	31
11.1.6.3.2 Actividad histológica de la esteatosis Hepática no alcohólica.....	32
11.1.6.4 Marcadores bioquímicos.....	32
11.1.6.5 Diagnóstico diferencial.....	33
11.1.6.6 Consumo significativo de alcohol.....	34
11.1.6.7 Tratamiento.....	35
11.1.6.8 Modificación del estilo de vida.....	35
11.1.6.9 Pérdida de peso.....	36
11.1.7 Intervenciones iniciales en el estilo de vida.....	37
11.1.7.1 Tratamiento adicionales.....	39
11.1.7.2 Cirugía bariátrica.....	42
11.1.7.3 Fármacos.....	44
11.1.7.4 Medicamentos para perder peso.....	45
11.1.7.5 Pacientes con esteatohepatitis no alcohólica sin diabetes.....	47

II.1.7.5.1 Pacientes con esteatohepatitis no alcohólica y diabetes.....	49
II.1.7.5.2 fármacos citoprotectores.....	51
II.1.7.5.2.1 Fármacos hipolipemiantes.....	42
II.1.7.5.2.2 Fármacos con beneficios inciertos.....	53
II.1.7.5.2.3 trasplante de hígado.....	54

AGRADECIMIENTOS

A mi padre Dios todopoderoso, por guiarme en todo momento y permitirme llegar hasta aquí, gracias por ser mi mejor aliado y nunca desampararme.

Al Hospital Docente Dr. Félix María Goico, por proporcionarme los medios a través de los cuales he recibido mi formación académica.

A mis padres Julián Guerrero, quien me protege desde el cielo y mi madre Rosario Hernández quienes me moldearon para ser una joven ejemplar y dedicado al estudio, donde gracias a eso y a su gran apoyo incondicional he podido alcanzar mis metas. Los amo muchísimo.

A mis hermana y Sobrinos porque somos una maravillosa familia y juntos hemos logrado avanzar.

A mi Esposo Francisco Urbaz, gracias mi amor por permitirme que tu fuera mi soporte en este trayecto, porque siempre estás ahí, a mi lado, acompañándome en cada lucha, en cada instante. Gracias por tu constante ayuda y apoyo, siempre dispuesta a darme la mano, a darme el ánimo para no desmayar. Te amo muchísimo.

A mi amada hija Rosmell Edith Urbaz, gracias mi amor por ser mi motivo, para cada día escalar más, por soportar mi ausencia en momentos en que te reconocían tus logros. Te amo hija.

A mi coordinadora Dra. Niobys Encarnación que con su mano dura, pero siempre con el deseo y el empeño de que diéramos más, para cada día ser mejores, mil gracias haberme acompañado en toda esta travesía.

A mi jefa de enseñanza y maestro del hospital quienes con basto conocimiento han aportado de manera significativa a mi aprendizaje tanto moral como intelectual.

Al Dr. Edison Felix, quien, con sus sabios consejos, fue quien me inspiró para ser medico familiar, a quien se le respeta y se le quiere muchísimo

A la Dra. Mildred Pichardo quien sin su colaboración este trabajo de investigación no fuera exitoso, ya que me brindó las herramientas necesarias para realizar un trabajo de investigación.

A mis ex compañeros y superiores en especial al Dr. Camacho por enseñarme y ser guía en esos momentos difíciles de residencia.

A mi compañero de tesis y hermano de otra madre Giordhy Herra, quien desde el día uno conoce todas las risas y lágrimas, quienes han hecho de este trayecto toda una aventura, donde nos formamos y crecimos juntos.

Quiero resaltar a mis queridos compañeros de segundo y primer año como todo ser humano con virtudes y defectos les agradezco todo lo aprendido de cada uno, gracias a Dios por la oportunidad de conocerle, les deseo éxitos y que el cielo sea su límite.

Ha todo el personal de enfermería que de una manera u otra fueron parte esencial, en este trayecto llamado residencia, un Abrazo fuerte para todas.

Resumen

Para determinar la incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico durante el periodo Marzo-Abril 2025. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal. La muestra estuvo conformada por 50 pacientes que se le realizó sonografía abdominal. La técnica utilizada para recolectar los datos fue un cuestionario que se le aplicó a los expedientes clínicos de los pacientes. La investigación reportó que 40 pacientes tenían esteatosis hepática. El 67.5 por ciento eran mujeres, el 26.2 por ciento de los pacientes tenía como antecedente mórbido conocido Hipertensión Arterial, seguido de Diabetes Mellitus tipo 2 con 18.03 por ciento. El 50 por ciento de los pacientes no tenían hábitos tóxicos asociados a esteatosis hepática, seguido del consumo de alcohol menor de 20g a la semana con 47.5 por ciento. La mayoría de los pacientes tenían sobrepeso con 22.95 por ciento. Con respecto al perfil bioquímico el 65.0 y el 67.5 por ciento tenían niveles de ALT y AST dentro de los valores de referencia, el 52.5 por ciento presentó glicemia por encima del valor de referencia, el 55 por ciento presentó niveles de colesterol dentro de valor de referencia, mientras que el 42.5 lo tenía elevados, el 50 por ciento presentó niveles de triglicéridos y HDL dentro de parámetros normales, los niveles de LDL se encontraban entre 57.5 dentro del valor de referencia. El 45 por ciento de los pacientes presentaron esteatosis hepática no alcohólica moderada por sonografía al momento del diagnóstico.

Palabras Claves: Esteatosis hepática, hígado graso, sonografía, perfil bioquímico.

Abstract

To determine the incidence of non-alcoholic fatty liver disease at the Dr. Félix María Goico Teaching Hospital during the period March-April 2025, a descriptive, prospective, and cross-sectional study was conducted. The sample consisted of 50 patients who underwent abdominal ultrasonography. The data collection technique used was a questionnaire administered to the patients' medical records. The study reported that 40 patients had fatty liver disease. 67.5 percent were women, 26.2 percent of the patients had a known medical history of high blood pressure, followed by type 2 diabetes mellitus (18.03%). Fifty percent of the patients had no toxic habits associated with fatty liver disease, followed by alcohol consumption of less than 20 g per week (47.5%). The majority of patients were overweight (22.95%). Regarding the biochemical profile, 65.0 and 67.5 percent had ALT and AST levels within the reference range, 52.5 percent had blood glucose levels above the reference range, 55 percent had cholesterol levels within the reference range, while 42.5 percent had elevated cholesterol levels, 50 percent had triglyceride and HDL levels within normal parameters, and LDL levels were between 57.5 and within the reference range. Forty-five percent of patients had moderate non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) on ultrasound at the time of diagnosis.

Keywords: Hepatic steatosis, fatty liver, ultrasound, biochemical profile.

CAPITULO 1

INTRODUCCION

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

JUSTIFICACION

OBJETIVOS

1.1 INTRODUCCION

La esteatosis hepática consiste en la acumulación de lípidos en el hepatocito secundaria a un desequilibrio entre su síntesis y secreción a la circulación tradicionalmente su etiología, se debía al consumo excesivo de alcohol, pero en los últimos años se ha demostrado que la causa más frecuente se denominada enfermedad del hígado graso no alcohólico.

A nivel mundial la esteatosis hepática es la causa más frecuente de alteraciones crónica del perfil hepático en personas asintomático esta enfermedad comprende un espectro que varía entre el depósito de grasa en el hígado (esteatosis) hasta la esteatohepatitis, fibrosis, cirrosis y en algunas ocasiones, cáncer hepático en ausencia de otras alteraciones que si pueden acompañar al daño histológico.

Son muchas las circunstancias que contribuyen al aumento del interés para estudiar sobre la esteatosis hepática no alcohólica, la elevada prevalencia a nivel occidental, su curso insidioso, su capacidad histológica de progresión a formas agresiva y su asociación con las diabetes y las enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico.

En 2024 Pérez Valenzuela, Javier. Realizaron un estudio observacional, de corte transversal sobre Prevalencia y caracterización de pacientes con esteatosis hepática en una Unidad de Medicina Preventiva. 4.535 pacientes fueron incluidos en el análisis, la edad promedio fue de 45,1 años y el 37,4% fueron mujeres. 1.214 pacientes (26,8%) cumplieron criterios de esteatosis hepática, quienes presentaron mayor edad ($p < 0,001$) y una mayor proporción de sexo masculino que los pacientes sanos ($p < 0,001$). 94,3% cumplieron criterios de esteatosis hepática metabólica; 3,2% criterios de esteatosis hepática por disfunción metabólica y consumo de alcohol; 0,5% criterios de esteatosis hepática asociada al consumo de alcohol; y 2,0% cumplió criterios de esteatosis hepática por otra causa específica o criptogenica.

En 2024 Pérez Valenzuela. Donde concluyeron con que la prevalencia de esteatosis hepática la muestra fue del 26,8%, con una diferencia significativa entre hombres y mujeres. El 94,3% corresponde a una esteatosis hepática metabólica.

En 2024 Jorge Luis Poo público un artículo sobre prevalencia mundial de las enfermedades hepáticas. La prevalencia mundial de EHGM es del 32.4%. El porcentaje del total de muertes por todas las causas atribuibles a la EHGM aumentó del 0,10% al 0,17%. La EHGM

representa la segunda causa de trasplante de hígado y la principal causa entre las mujeres. Los factores de riesgo metabólicos en niños y adolescentes constituyen uno de las mayores amenazas a la salud mundial en las próximas décadas.

En 2023 Michael, David, Thomas realizaron un estudio sobre Incidencia mundial de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Realizamos una revisión sistemática y metanálisis de estudios de cohorte de adultos sin EHGNA al inicio del estudio para evaluar la incidencia global de EHGNA diagnosticada mediante ecografía. a incidencia de EHGNA está aumentando, con una estimación actual de 4613 casos nuevos por cada 100 000 personas-año. Los hombres y las personas con sobrepeso/obesidad presentaron tasas de incidencia significativamente más altas que las mujeres y las personas con peso normal. Se requieren intervenciones de salud pública para la prevención de la EHGNA, con especial énfasis en los hombres, las personas con sobrepeso/obesidad y las regiones de mayor riesgo.

En 2023 Richie Manikat, Aijaz Ahmed , Donghee Kim realizaron un meta análisis sobre Epidemiología mundial actualizada de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. En la División de Gastroenterología y Hepatología, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Stanford,Stanford, California,EE.UU. Quienes establecieron Este artículo de Younossi et al. constituye un paso esencial para avanzar en la comprensión de la EHGNA en su estado actual y proporciona datos convincentes que respaldan el llamado de los autores a respuestas nacionales de salud pública ante la epidemia de EHGNA. Existe una creciente preocupación de que, si una respuesta no es oportuna ni proporcionada, las consecuencias pueden implicar una morbilidad y mortalidad significativas, a pesar de que la EHGNA es una afección médica para la que existen guías de manejo basadas en la evidencia, aunque la cura sigue siendo difícil de alcanza.

En 2023 Yilfredy Jiménez Delgado Realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos prospectivo, con el objetivo determinar la relación del síndrome metabólico versus esteatosis hepática no alcohólica en la consulta de Gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, octubre 2022- abril 2023. Durante el periodo de estudio hubo un total de 278 pacientes que acudieron a la consulta de Gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, equivalentes al 100% del universo, de estos un total de 50 pacientes con diagnóstico de esteatosis hepática no

alcohólica, para un 18.0%, siendo esta la muestra que cumplía con los criterios de inclusión presentes en este trabajo.

En 2023 Yilfredy Jiménez Delgado concluyo que del 100.0 por ciento de los pacientes con hígado graso no alcohólico, el 54.0 por ciento de los pacientes no presentaron síndrome metabólico. El 66.0 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino. El 38.0 por ciento de los pacientes tenían edades comprendidas entre los 50-59 años. Haciendo referencias a las pruebas de laboratorio el 54.0 por ciento tuvo un colesterol total elevado al igual que colesterol LDL elevado, el 76.0 por ciento tuvo colesterol HDL normal y el 58.0 por ciento presentaron triglicéridos elevados. Según el grado de esteatosis hepática no alcohólica, de acuerdo al reporte de estudio por ecografía el 70.0 por ciento de los pacientes tuvieron un grado 2 (Moderada).

En el 2022 Teng, Ng, Huang, Chan. realizaron un estudio Incidencia y prevalencia mundial de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Quienes concluyeron que la carga mundial de EHGNA es considerable y se prevé que aumente. Es importante mantener y ampliar la recopilación de datos de todas las regiones del mundo para comprender mejor la carga de enfermedad asociada con la EHGNA y la EHNA a nivel mundial. Mejorar nuestra comprensión de la carga de la EHGNA puede facilitar el desarrollo de políticas y estrategias sanitarias para frenar esta epidemia.

En 2020 Cortes, Costa, Guerra, publicaron un estudio observacional descriptivo. esteatosis hepática y la morbilidad asociada en atención primaria. La población de estudio es la de todos los pacientes con diagnóstico registrado de esteatosis hepática en un Centro de Salud urbano que atiende a una población de 25.747 mayores de 14 años. Se calculó un tamaño muestra de 229 pacientes. Se describen las características demográficas y clínicas asociadas. El 56 % de la población estudiada fue de sexo masculino. Se ha encontrado una proporción elevada de EHGNA con factores de riesgo cardiometabólico: 93,9% de sobrepeso y obesidad, 55,1% de diabetes, 54,4% de hipertensión, 32,9% de síndrome metabólico, 35,2% hipertrigliceridemia y HDL de riesgo 19,6%. Entre los factores de riesgo cardiometabólico y la EHGNA se encontró relación significativa en la diabetes, la obesidad y el síndrome metabólico.

En el 2021 Jenny, Maira y Elizabeth realizaron un estudio, con enfoque cuantitativo, de tipo no experimental, correlacional y retrospectivo. Factores asociados a esteatosis hepática no alcohólica Las historias clínicas seleccionadas aportaron los datos de las variables de interés. La media de la edad de los involucrados fue de 54,43 años. El 60,38% tenía hipertensión arterial, el 52,83% diabetes mellitus, el 62,26% sobrepeso u obesidad y el 49,06% dislipidemia, determinando que estas comorbilidades tuvieron una relación significativa con la enfermedad objeto de estudio, la que resultó más incidente en edades mayores de 50 años.

En 2021 Adelina Zarela Lozano Miranda. Realizo un estudio denominado prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico en América Latina y el Caribe. Cualitativo de Corte transversal, retrospectivo. Quien concluyo que la prevalencia de EHGNA en población evaluada por ecografía abdominal oscila entre 14,3 – 73,3% y en la evaluada por biopsia hepática entre 63 - 100% • La prevalencia de EHGNA en la población con obesidad mórbida oscila entre 62,9 – 98,4%, en la de Diabetes Mellitus II entre 69,4 - 83,3% y en la de mujeres posmenopáusicas entre 37,1% - 42,1%.

En 2020 Cortés, Costa y Guerra realizaron un estudio descriptivo de la esteatosis, hepática y la morbilidad asociada en atención primaria. Estudio observacional descriptivo. La población de estudio es la de todos los pacientes con diagnóstico registrado de esteatosis hepática en un Centro de Salud urbano que atiende a una población de 25.747 mayores de 14 años. Se calculó un tamaño muestral de 229 pacientes. Se describen las características demográficas y clínicas asociadas. La prevalencia de esteatosis fue del 2,17%. Y de EHGNA del 1,51%. La media de edad de 62,42. Mujeres 114 mujeres (50,2%) y 113 varones (49,8%). Ciento cuarenta y siete (64,8%) fueron EHGNA y 64 (28,2%) fueron esteatosis por otras causas. La proporción de pacientes con EHGNA y transaminasas elevadas fue del 24,13% y la proporción de pacientes con EHGNA y elevación de GGT fue el 18,6%. Se ha encontrado una proporción elevada de EHGNA con factores de riesgo cardiometabólico: 93,9% de sobrepeso y obesidad, 55,1% de diabetes, 54,4% de hipertensión, 32,9% de síndrome metabólico, 35,2% hipertrigliceridemia y HDL de riesgo 19,6%. Entre los factores de riesgo cardiometabólicos y la EHGNA se encontró relación significativa en la diabetes, la obesidad y el síndrome metabólico.

En el 2020, Briseño, Chávez y López; publicaron un estudio descriptivo, observacional y de corte transversal en el Hospital San Javier en México, con el objetivo de determinar la prevalencia de esteatosis hepática en la población mexicana que se realiza chequeo médico de rutina, así como analizar su relación con el IMC, perfil lipídico y hepático, obtuvieron los siguientes resultados, el 65% de los pacientes presentan sobrepeso u obesidad, una prevalencia de esteatosis hepática del 49.19%; esta se presenta con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino y se encuentra fuertemente ligada al aumento de triglicéridos, AST, GGT; y disminución de HDL.

Según la Declaración de posición de la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH) sobre la redefinición de la enfermedad del hígado graso.

La prevalencia de NAFLD en América Latina ha aumentado en paralelo con los cambios en la obesidad, la inactividad física y la diabetes tipo 2 descritos anteriormente, con impactos clínicos y económicos directos. Aunque hay pocos datos sobre la epidemiología de NAFLD en América Latina, los datos disponibles sugieren que esta región tiene una de las tasas de prevalencia de NAFLD más altas del mundo.

Estimado en aproximadamente 30,5%. Además, se ha demostrado que el 61% de los pacientes con NAFLD en América del Sur tienen esteatohepatitis no alcohólica (NASH); por lo tanto, la prevalencia de EHNA en América Latina podría oscilar entre el 6 % y el 18 %. Es probable que los determinantes sociales de la salud tengan un efecto sustancial en la carga de NAFLD, aunque actualmente existen lagunas en nuestro conocimiento de esta relación.

Dado lo anteriormente planteado y son muchas las circunstancias que contribuyen al aumento del interés para estudiar sobre la esteatosis hepática no alcohólica. La elevada incidencia de esta patología tanto a nivel, mundial como en América Latina. Por su curso insidioso, su capacidad histológica de progresión y su asociación con enfermedades crónicas.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La esteatosis hepática es la infiltración de grasa en el hígado. La alteración del metabolismo de los lípidos puede producir su acumulación excesiva en los hepatocitos. Es una condición clínica compleja, con varias fases de severidad.

La esteatosis hepática es la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica a nivel mundial, y se asocia con una alta tasa de morbilidad. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la prevalencia difiere sustancialmente debido a que existe variedad en las definiciones, por diferencias en las poblaciones estudiadas y los métodos diagnósticos utilizados; se estima que en Estados Unidos es de 34% en la población general, mientras en pacientes obesos ronda entre 75-92% y en países occidentales, como el nuestro, oscila entre 20-40% en la población general y 75% en obesos.

Según la Guía práctica de la AASLD del 2023 sobre la evaluación clínica y el tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. La prevalencia de esta ha aumentado en todo el mundo en paralelo con los aumentos en la prevalencia de la obesidad y la enfermedad metabólica comórbida (resistencia a la insulina, dislipidemia, obesidad central e hipertensión). Se estima que la prevalencia de NAFLD en adultos es del 25% al 30% en la población general y varía según el entorno clínico, la raza/etnia y la región geográfica estudiada, pero a menudo permanece sin diagnosticar. La carga económica asociada atribuible a NASH es sustancial.

En la actualidad la presencia de grasa en el hígado es tres veces más común que la diabetes mellitus tipo 2. El incremento de su prevalencia se debe a que se encuentra fuertemente asociada con otras patologías como son: obesidad, diabetes mellitus, síndrome metabólico, hipotiroidismo, síndrome de ovario poli quístico, entre otros, y al uso de medicamentos como son: Metrotexato, Acido Valproico, Amiodarona, entre otros.

Los pacientes con hígado graso tienen más probabilidad de padecer de enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda y/o falla cardíaca, arritmias y enfermedad valvular que los pacientes que no padecen de esteatosis. También presentan otros marcadores de riesgo cardiovascular como calcificaciones arteriales y aumento del grosor de la íntima arterial. Es una enfermedad silente, la mayoría de los pacientes suelen permanecer asintomáticos hasta

desarrollar cirrosis; 30 a 40% tienen fibrosis avanzada al momento del diagnóstico. Se han considerado varias estrategias terapéuticas basadas en la corrección de los factores desencadenantes, pero en la actualidad no existe un tratamiento estandarizado a excepción del trasplante de hígado en etapa avanzada.

La tasa de progresión de la esteatosis hepática a cirrosis o carcinoma hepatocelular es baja. Sin embargo, dada la elevada prevalencia en la población general, esta enfermedad se ha convertido en la primera causa de cirrosis o carcinoma hepatocelular en los países desarrollados.

Esto se ve respaldado por el aumento proyectado en la prevalencia de EHGNA para 2030, cuando los pacientes con fibrosis hepática avanzada, definida como fibrosis en puente o cirrosis compensada, aumentarán desproporcionadamente, reflejando la duplicación proyectada de la EHNA.

Partiendo de estas consideraciones se plantea la siguiente interrogante: ¿Cuál es la incidencia de esteatosis Hepática no alcohólica en los pacientes que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Docente Dr. Félix María Goico durante el periodo marzo-abril 2025? Y ¿Cuál es el perfil clínico de estos pacientes?

1.3 JUSTIFICACION

El propósito de esta investigación es conocer la incidencia de la esteatosis hepática no alcohólica, así como identificar los factores de riesgo asociados, en pacientes bajo control médico.

Prevenir la progresión de la enfermedad y que los pacientes puedan generar patologías cardíacas futuras.

Y evitar generar menos consultas al departamento de gastroenterología y generar por ende menos coste al sector público.

En países como República Dominicana este número probablemente sea mayor, y ese porcentaje se acerca más al 35%, es decir, 1 de cada 3 personas puede tener presencia de grasa en el hígado.

A nivel global, aproximadamente el 25% de las personas padecen de hígado graso no alcohólico. Esto significa que una de cada cuatro personas la padece.

Es de vital importancia comprender que los resultados de esta investigación son un gran aporte para la población en general, debido a que conocer factores de riesgos y cómo prevenirlos o controlarlos, disminuye la posibilidad de generar una mayor incidencia de la esteatosis hepáticas no alcohólica y disminuyendo así la tendencia a posible progresión de la enfermedad, tener mayores repercusiones en la salud del paciente y en posibles complicaciones.

Por lo que de no realizarse investigaciones como esta se, seguiría dejando de avanzar un problema de salud mundial como es la esteatosis hepática no alcohólica en la actualidad.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Dr. Félix María Goico, marzo-abril 2025.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Especificar la variable sociodemográfica de los pacientes en estudio el sexo y la edad.
- Establecer las comorbilidades de los pacientes diagnosticado con esteatosis hepática no alcohólica.
- Identificar los hábitos tóxicos en los pacientes consultados, asociados a esteatosis hepática.
- Analizar los resultados del perfil bioquímico predictores de riesgo para esteatosis hepática no alcohólica.
- Clasificar el grado de esteatosis hepática por sonografía según reporte de en los expedientes de cada paciente consultada en estudio.

CAPITULO II
MARCO TEORICO

II.1 MARCO TEORICO

II.1.1 Esteatosis hepática

II.1.2 Etiología

La enfermedad del hígado graso no alcohólico o "hígado graso" se refiere a la presencia de cambios macro vesiculares sin inflamación (esteatosis) e inflamación lobulillar en ausencia de consumo significativo de alcohol.

Se puede dividir en dos subgrupos: hígado graso no alcohólico o simplemente esteatosis, y esteatohepatitis no alcohólica. El hígado graso no alcohólico se define como esteatosis hepática sin evidencia de lesión hepatocelular en forma de balonización de los hepatocitos.

La hígado graso no alcohólico se define como esteatosis hepática e inflamación con lesión hepatocítica (balonización), infiltrado inflamatorio mayoritariamente linfocítico y neutrofilico en áreas perivenulares, con o sin fibrosis. Es importante destacar que el hígado graso no alcohólico es un espectro, siendo la forma más leve, y el hígado graso no alcohólico y la cirrosis, en el otro extremo.

La esteatosis o Hígado graso sin inflamación o fibrosis y el hígado graso no alcohólico solo se pueden distinguir con histología y biopsia hepática. En ausencia de otras causas de acumulación secundaria de grasa hepática, como lo son: el consumo excesivo de alcohol, el uso de determinados medicamentos y trastornos hereditarios.

Los pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólico tienen esteatosis hepática, con o sin inflamación y fibrosis, por tal motivo esta se subdivide desde el punto de vista histológico en:

Hígado graso no alcohólico: es la presencia de esteatosis hepática sin evidencia de inflamación y daño hepático.

Esteatohepatitis no alcohólica: es la presencia de esteatosis hepática e inflamación con daño celular, con o sin fibrosis. Esta puede ser indistinguible de la esteatohepatitis alcohólica y puede progresar a cirrosis hepática con 15-25% en 10 años.

La cirrosis por esteatohepatitis no alcohólica es aquella que presenta evidencia actual o previa de hígado graso o esteatohepatitis. La esteatohepatitis no alcohólica tiene más posibilidad de conducir a fibrosis hepática progresiva, cirrosis, e insuficiencia hepática que la esteatosis hepática aislada.

II.1.3 Epidemiología

La esteatosis hepática no alcohólica se asocia comúnmente con el síndrome metabólico, la obesidad, la diabetes y la hiperlipidemia. Casi el 80 % de los pacientes con síndrome metabólico padecen enfermedad del hígado graso no alcohólico.

Alrededor del mundo el informe de prevalencia del esteatosis hepática es de 6-35%. En Estados Unidos, la mayoría de los estudios informan una prevalencia de 10-46% y en los estudios basados por biopsia es de 3-5%. Las estimaciones de prevalencia en las regiones de Asia y el Pacífico oscilan entre 5 y 30 por ciento, dependiendo de la población estudiada.

El estudio realizado en San Antonio, Texas, es hasta el momento el de mayor tamaño realizado con ecografía seguido de biopsia hepática, los pacientes se encontraban asintomáticos y eran de mediana edad, demostró una prevalencia de 46% de esteatosis hepática y 12.2% de esteatohepatitis no alcohólica.

La esteatosis hepática es la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica en el mundo. Debido a que la mayoría de los pacientes no presentan síntomas, esta patología no tiene una prevalencia certera. La esteatosis hepática se asocia con la diabetes mellitus, obesidad central, dislipidemia y se considera que es la manifestación hepática del síndrome metabólico. La prevalencia es mayor en hombres blancos que en mujeres blancas, pero no hay diferencias entre las personas hispanas y afroamericanas.

Un reciente estudio de análisis que involucro más de 8.5 millones de personas de 22 países mostraron que más del 80% de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica tiene sobrepeso u obesidad, el 72% dislipidemia y el 44% ha recibido el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Esta información expresa el concepto de que la esteatosis hepática es el correlato hepático del síndrome metabólico, un trastorno sistémico del homeostasis energética que a menudo es acompañado de adiposidad visceral.

La edad media en el momento del diagnóstico es de 50 años (rango 16-80). Es más común en hispanos en comparación con los blancos y más común en blancos que en negros. Existen datos que sugieren que esteatosis hepática no alcohólica se encuentra asociada con la colecistectomía.

Esto se determinó a través de un estudio realizado, en el cual examinaron un grupo de 12,232 participantes en la población de los Estados Unidos. Después de controlar factores como la edad, el sexo, el índice de masa corporal, la diabetes y los niveles de colesterol, los pacientes que se sometieron a colecistectomía tenían mayor probabilidad de desarrollar esteatosis hepática que aquellos que no se habían sometido a colecistectomía, no se observó una mayor prevalencia en pacientes con cálculos biliares que no se habían sometido a colecistectomía, no se observó una mayor prevalencia en pacientes con cálculos biliares que no se habían sometido a colecistectomía.

Otras enfermedades que se han asociado independientemente de la obesidad, son: hipotiroidismo, síndrome de ovario poliquísticos, apnea obstructiva del sueño, hipopituitarismo e hipogonadismo.

En la mayoría de los casos la esteatosis hepática es más frecuente en hombres y mujeres que existe un pico tardío de prevalencia en las mujeres que podría estar relacionado con las hormonas sexuales y la menopausia.

En el Dallas Heart Study, se utilizó la espectroscopia por Resonancia Magnética en más de 2200 personas adultas, identificaron esteatosis hepática en 31% de personas asintomáticas. Dicho estudio, indica que la etnia es importante: los hispanos mostraron mayor prevalencia de esteatosis hepática con 45% en comparación con los blancos no hispanos con 33% y los afroamericanos 24%. Aparentemente esta tendencia es de causa multifactorial.

Un estudio realizado por la Clinical Research Network (CRN) de la esteatosis hepática no alcohólica encontró que los hispanos con hepatopatía grasa eran más jóvenes, menos activos y con más probabilidades de consumir una dieta más alta con hidratos de carbono en comparación con los blancos no hispanos.

Otro factor importante es el estilo de vida, se asociado el estilo de vida sedentario con un mayor consumo de jarabe de maíz con alta concentraciones de fructosa y bebidas gaseosas con alto contenido de azúcar a mayor tasa de esteatosis hepática no alcohólica.

II.1.4 Patogenia

La presencia y gravedad de NAFL y NASH están determinadas sustancialmente por factores que rigen el suministro y disposición de ácidos grasos, diacilgliceroles, caramidas, colesterol, fosfolípidos y otros lípidos intrahepáticos. El exceso de energía y la expansión limitada del tejido adiposo contribuyen a la resistencia a la insulina y la enfermedad metabólica. Cuando la ingesta de energía excede las necesidades metabólicas y la capacidad de eliminación, los carbohidratos, en forma de azúcares dietéticos (p. ej., fructosa, sacarosa y glucosa), impulsan la formación y acumulación de grasa intrahepática a partir de la lipogénesis de novo (DNL). Existe una heterogeneidad interindividual sustancial en el papel de la DNL entre los pacientes con NAFLD. Además, el tipo de grasa consumida desempeña un papel en el desarrollo de NASH, con un mayor riesgo asociado con el consumo de grasas saturadas en comparación con las insaturadas.

Los conceptos actuales apuntan a la resistencia a la insulina como el principal defecto metabólico que conduce a la EHGNA. La resistencia a la insulina aumenta la entrada de ácidos grasos libres al hígado. Esto se debe a la incapacidad de la insulina para suprimir la lipasa sensible a hormonas, lo que provoca

una mayor liberación de ácidos grasos libres (AGL) del tejido adiposo. Además, los niveles elevados de insulina y la resistencia a la insulina promueven la síntesis continua de triglicéridos en el hígado. Estas dos fuentes de triglicéridos resultan en la acumulación de lípidos en los hepatocitos, causando esteatosis hepática macrovesicular.

La patogénesis de la esteatosis hepática no está completamente clara. Otros han considerado que es necesario un doble impacto o una lesión oxidativa adicional para manifestar el componente necroinflamatorio de la esteatohepatitis.

La hipótesis actual es que la EHGNA evoluciona a causa por un segundo impacto. La evidencia que sustenta este segundo impacto no es concluyente, pero las teorías más aceptables involucran el estrés oxidativo, citosinas específicas y lipopolisacáridos. Los ácidos grasos libres y la hiperinsulinemia potencian la peroxidación lipídica y la liberación de radicales libres hidroxilo, lo que daña directamente a los hepatocitos mediante el reclutamiento de mediadores neuroinflamatorios. La lesión hepática crónica, con el tiempo, provoca la activación de las células estrelladas, lo que crea un potencial de fibrosis hepática. El diagnóstico de EHGNA solo se puede establecer mediante una biopsia hepática.

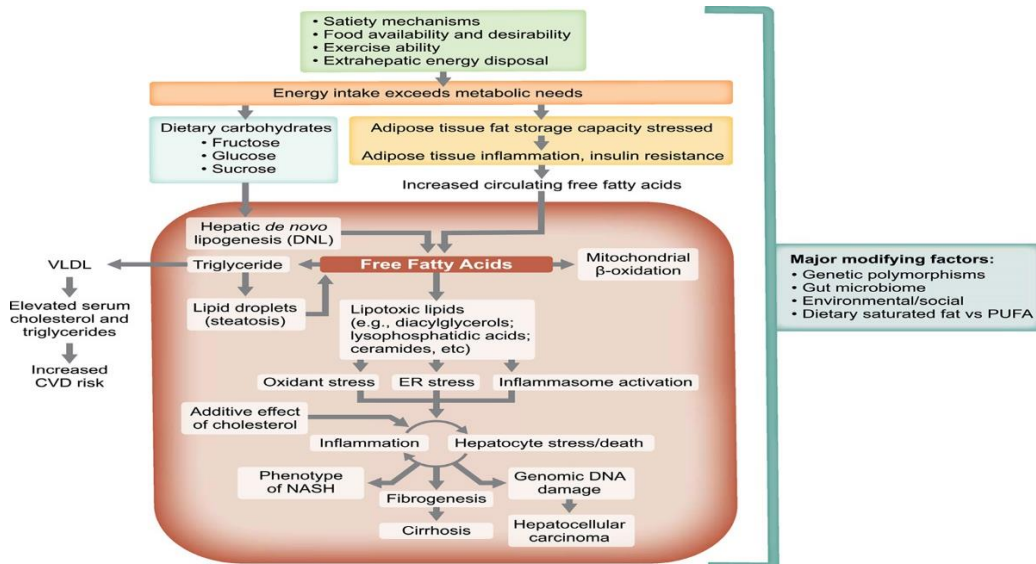
En 1988 Day et al propuso la hipótesis del doble impacto establece que la desregulación del metabolismo hepático conduce a esteatosis, esta se asocia a alteraciones en la vía de señalización y adaptaciones celulares por tal motivo, los hepatocitos se vuelven vulnerable a un segundo impacto. En esta ocasión el segundo daño puede estar condicionado por situaciones ambientales y/o genética que causan inflamación y necrosis en los hepatocitos, posteriormente puede inducir el desarrollo de fibrosis que conduce a la cirrosis.

El hierro hepático, las hormonas intestinales, las deficiencias de antioxidantes y las bacterias intestinales también se han implicado.

La presencia y gravedad de NAFL y NASH están determinadas sustancialmente por factores que rigen el suministro y disposición de ácidos grasos, diacilgliceroles, caramidias, colesterol, fosfolípidos y otros lípidos intrahepáticos. El exceso de energía y la expansión limitada del tejido adiposo contribuyen a la resistencia a la insulina y la enfermedad metabólica. Cuando la ingesta de energía excede las necesidades metabólicas y la capacidad de eliminación, los carbohidratos, en forma de azúcares dietéticos (p. ej., fructosa, sacarosa y glucosa), impulsan la formación y acumulación de grasa intrahepática a partir de la lipogénesis de novo (DNL). Existe una heterogeneidad interindividual sustancial en el papel de la DNL entre los pacientes con NAFLD. Además, el tipo de grasa consumida desempeña un papel en el desarrollo de NASH, con un mayor riesgo asociado con el consumo de grasas saturadas en comparación con las insaturadas

La resistencia a la insulina es casi universal en pacientes con EHGNA y está presente en el hígado, el tejido adiposo y el músculo. La resistencia a la insulina del tejido adiposo se caracteriza por una mayor liberación de ácidos grasos libres de los adipocitos (lipólisis) en ayunas 48 y empeora con la progresión de la EHGNA a EHNA.

FIGURA 1: Factores patogénicos de la EHGNA como dianas terapéuticas.



II.1.4.1 Genética

Los estudios con gemelos han demostrado un componente hereditario, tanto en el contenido de grasa hepática como en la fibrosis hepática. Existen cuatro variantes genéticas en cuatro genes diferentes implicadas en codificar las proteínas reguladoras del metabolismo de los lípidos hepático asociado al desarrollo de la esteatosis. Además, los polimorfismos genéticos implicados en la señalización de la insulina están asociados con la fibrosis hepática.

II.1.4.2 Causas de acumulación de los lípidos

La esteatosis hepática es una manifestación de acumulación excesiva de los lípidos tóxicos en el hígado, incluidos triglicéridos, colesterol libre, ácidos grasos libres y cerasmidas. Esto sucede por los siguientes mecanismos:

La importación excesiva de ácidos grasos de tejido adiposo. Esta puede ser el resultado de una mayor entrada de triglicéridos al hígado, como se ve con la obesidad y la pérdida rápida de

peso o de una conversión excesiva de carbohidratos y proteínas a triglicéridos (por ejemplo, secundaria a la sobre alimentación o al uso de nutrición parenteral total).

Disminución de la exportación hepática de ácido graso secundaria a la síntesis o secreción reducida de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL). Esta causa puede ser el resultado de la abetalipoproteinemia, desnutrición proteica o deficiencia de colina.

La beta –oxidación deteriorada de ácidos grasos a trifosfato de adenosina(ATP) puede verse con deficiencia de vitamina B5 (ácido pantoténico), consumo excesivo de alcohol o deficiencia de coenzima A.

La síntesis y la oxidación de triglicéridos parecen estar reguladas, al menos en parte, por la enzima acil-CoA: diacilglicerol aciltransferasa). En un estudio realizado en ratones se demostró que los hepatocitos deficientes en DGAT1 se protegieron de la esteatosis hepática al reducir la síntesis y aumentar la oxidación de los ácidos grasos.

Micro-RNA (MiRNA) son pequeños ARN no codificantes que modulan la función génica y están involucrados en procesos celulares, incluyendo proliferación celular, inflamación y apoptosis. Las alteraciones en la actividad de MiRNA resultan en lesiones hepatocelular, apoptosis y fibrosis portal. En la esteatohepatitis, MiRNA parece regular genes involucrados en la biosíntesis de ácidos grasos y una mayor oxidación hepática de ácidos grasos.

Las caramidas, una familia de moléculas de lípidos, están involucradas en la inflamación y la toxicidad celular a través de la interacción con el factor de necrosis tumoral alfa. Se ha demostrado que la inhibición de la síntesis de caramida disminuye la esteatosis, el daño celular y la sensibilidad a la insulina.

II.1.4.3 Resistencia a la insulina

Ese trastorno se puede observar en pacientes diabéticos, obesos e incluso pacientes delgados.

La base genética de la resistencia a la insulina asociada con esteatosis hepática o/ y esteatohepatitis sigue sin estar clara. En un informe clínico se demostró la asociación con

algunos polimorfismos en el gen que codifica la apolipoproteína C3, mientras que otros estudios demostró que los polimorfismos de interleucina-6 (L-6) están asociados con esteatosis hepática y marcadores de resistencia a la insulina e inflamación. Un tercer informe encontró polimorfismo en un gen que codifica la proteína expresada en el tejido adiposo (adiponutrina) e involucrado en el metabolismo de los triglicéridos. Además, las alteraciones en la actividad transcripcional del promotor del activador gamma del receptor 1-alfa (PPARGC1A) activado por el proliferador de peroxisomas se correlacionaron con el fenotipo de resistencia a la insulina y la presencia de enfermedad de hígado graso no alcohólico. En adultos y niños, un polimorfismo de nucleótido en el proliferador activado del receptor gamma coactivador gen 1-alfa de peroxisomas (PPARGC1A) se ha asociado con un mayor riesgo para el desarrollo de hígado graso no alcohólico.

Los aumentos en el tejido adiposo visceral y la grasa intrahepática se correlacionan con el aumento de la gluconeogénesis, el aumento de los niveles de ácidos grasos libres y la resistencia a la insulina. La grasa visceral también se ha asociado con la inflamación del hígado y fibrosis en pacientes con esteatohepatitis independientemente de la resistencia a la insulina, un efecto posiblemente mediado por IL-6 (una citosina proinflamatoria). Otras citosinas y adipocinas involucradas en la señalización del receptor de insulina parecen estar alteradas en el tejido adiposo omental de paciente con esteatohepatitis. La activación de la enzima convertidora alfa del factor de necrosis tumoral se correlaciono con los niveles de resistencia a la insulina, la esteatosis macro vesicular.

La resistencia a la acción de la insulina produce cambios importantes en el metabolismo de los lípidos. Estos incluyen una lipólisis periférica mejorada, una mayor síntesis de triglicéridos y una mayor absorción hepática de ácidos grasos. Cada uno de estos mecanismos puede contribuir a la acumulación de triglicéridos en el hígado, lo que a su vez resulta en un cambio preferencial de carbohidratos a beta-oxidación de ácidos grasos libre. Las vías moleculares que conducen a la resistencia a la insulina son complejas y no se han aclarado por completo. Varias moléculas parecen estar involucrada en interferir con las acciones de la insulina a nivel celular. Se ha demostrado que los ácidos biliares lipofílicos promueven la sensibilidad a la insulina y disminuyen la gluconeogénesis y la trigliceridemia hepática mediante la unión al receptor nuclear X famesoide.

II.1.4.4 Lesión hepática

Los ácidos grasos son inductores de varias lipoxigenasas microsomales del p450, capaces de producir especies hepatotóxicas de radicales libres de oxígeno. Además, el cambio de la beta-oxidación de los ácidos en el contexto de efectos preexistentes de la fosforilación oxidativa mitocondrial puede dar lugar a una mayor formación de radicales libres, lesión hepatocelular y fibrosis. La microscopía electrónica de hepatocitos de pacientes con enfermedad de hígado graso demostró que había anomalías estructurales mitocondriales significativas en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, pero no en aquellos con esteatosis hepática simple.

Estos investigadores plantearon la hipótesis de que, en ausencia de estos defectos mitocondriales, la resistencia periférica a la insulina solo conducirá al desarrollo de hígado graso simple. Consistente con esta teoría es la observación de que varios genes importantes para la función mitocondrial estaban significativamente subexpresados, lo que sugiere que existe una base transcripcional o pretranscripcional para la función mitocondrial deteriorada. Por otro lado, es posible que las anomalías estructurales mitocondriales puedan ser simplemente una consecuencia del aumento de la peroxidación lipídica, ya que los productos de peroxidación lipídica alteran tanto el ADN mitocondrial como la respiración mitocondrial.

Otros han sugerido que el desarrollo de una lesión hepatocelular requiere la presencia de resistencia a la insulina y segundo defecto que da como resultado la acumulación de radicales libres de oxígeno. Se ha propuesto que varios estresores oxidativos potenciales provocan necro inflamación.

La activación del factor nuclear kappa-beta y el aumento de la producción de citosinas son mediadores en el proceso inflamatorio de los hepatocitos. Se han identificado numerosas citosinas pro inflamatorias y mediadores inflamatorios que tienen papel en la inflamación y lesión de los hepatocitos, incluida la activación del factor de necrosis tumoral alfa, el sistema de complemento, la mieloperoxidasa plasmática, las células natural killer, entre otros.

Los estrógenos pueden proteger contra la fibrogenesis en pacientes con hígado, ya que se ha descubierto que los hombres y las mujeres posmenopáusicas tienen un alto riesgo de fibrosis

más grave en comparación con las mujeres pre menopáusicas. Además, la inducción de la vía del ligando de Hedgehog parece correlacionarse con la gravedad de la inflamación portal en pacientes adultos y pediátricas.

11.1.4.5 Antioxidantes

La peroxidación lipídica y las especies de radicales libres de oxígeno pueden agotar las enzimas antioxidantes como el glutatión, la vitamina E, el betacaroteno y la vitamina C, esto induce a que el hígado sea susceptible a lesiones oxidativas. Los niveles séricos de xantina oxidasa, un generador de especies reactivas de oxígeno, son más altos en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica en comparación con los que no padecen la enfermedad, mientras que los niveles de enzimas antioxidantes múltiples son más bajos. Además, la inducción de hemo oxigenasa-1, una enzima de defensa antioxidante, interrumpe la progresión de la esteatohepatitis al inducir una vía antioxidante y suprimir las citosinas proinflamatorias. La serotonina ha sido implicada como una fuente de reactiva de oxígeno en la esteatohepatitis no alcohólica, el aumento del catabolismo de la serotonina dio como resultado niveles aumentados de reacciones oxidativas y necro inflamación.

Hay evidencia indirecta que respalda el papel de los antioxidantes en la prevención de la lesión oxidativa del hígado. La terapia con vitamina E normalizó las elevaciones de la aminotransferasa sérica en niños con enfermedad del hígado graso. En otro informe, un curso de seis meses de terapia combinada con vitamina E y vitamina C resultó en una mejora histológica significativa, tanto con respecto a las puntuaciones de inflamación y fibrosis. El efecto beneficioso de la terapia antioxidante resultó en una reducción de la apoptosis reguladora de células T y una disminución de la inflamación hepática.

11.1.4.6 Hierro

El aumento de hierro hepático también puede tener un papel en el desarrollo de esteatohepatitis no alcohólica.

- La resistencia a la insulina se asocia con aumento de los niveles de hierro hepático, y un mejor control glucémico se asocia con mejora de las concentraciones de ferritina y hierro hepático.

- La prevalencia para la mutación del gen de hemocromatosis puede estar aumentada en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica y se asocia con mayores concentraciones de hierro hepático y niveles de alanina aminotransferasa (ALT).
- El aumento de la concentración de hierro hepático parenquimatoso en esteatohepatitis esta correlacionado con mayor gravedad de la fibrosis.

Se desconoce el mecanismo específico por el cual el hierro hepático puede contribuir a la necro inflamación, pero puede estar relacionado con la generación de especies de radicales libres de oxígeno que ocurre en el proceso de reducción (Fe^{3+} a Fe^{2+}).

11.1.4.7 Leptina

La leptina es un péptido producido principalmente en el tejido adiposo. La ausencia de leptina se asocia con obesidad masiva.

La leptina puede contribuir al desarrollo de fibrosis en la esteatohepatitis no alcohólica. También. Induce la desfosforilación del sustrato receptor de insulina 1, lo que hace que los hepatocitos sean más resistentes a la insulina. Los niveles de leptina en sangre se correlacionan con el grado de fibrosis en pacientes con hepatitis C crónica.

En un estudio se demostró que la administración de leptina en el sistema nervioso central de ratones con hígado graso corrigió la resistencia a la insulina y el hígado graso, mientras que la administración periférica no. Esto sugiere que la resistencia a la leptina en el sistema nervioso central, en lugar del hígado, puede ser importante en la patogénesis de la esteatohepatitis no alcohólica por otro lado, no se encontró relación entre los niveles de leptina y la etapa de fibrosis.

11.1.4.10 Incretinas

Las Incretinas, como el polipéptido insulínico dependiente de glucosa (GIP) y el péptido 1 similar al glucagón (GLP-1), son hormonas derivadas del intestino que potencian la secreción de insulina después de la ingestión de comidas y juegan un papel importante en la homeostasis de la glucosa. Se ha demostrado que los agonistas del receptor de GLP-1 mejoran el metabolismo de la glucosa y los lípidos reducen el contenido de grasa hepática y mejoran las enzimas hepáticas.

11.1.4.11 Bacterias intestinales

Las bacterias intestinales han sido implicadas como una fuente potencial de daño oxidativo hepatotóxico, y se ha demostrado que los cambios en el microbioma desempeñan un papel en la lipotoxicidad y la patogénesis de la hepatopatía grasa no alcohólica. En un informe, se observó sobre crecimiento bacteriano del intestino delgado con una frecuencia significativamente mayor en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica en comparación con los hombres.

Los estudios sugieren que la composición de la microbiota intestinal puede desempeñar un papel en la respuesta inflamatoria y de fibrosis en pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica. Un metabolismo microbiano específico, 3- (4-hidroxifenil) lactato, se correlaciona significativamente con fibrosis hepática y algunas especies bacterianas (Firmicutes, Bacteroidetes y proteobacteria). Las alteraciones en la composición de macronutrientes parecen afectar la composición de la flora intestinal, como se ha demostrado en las dietas ricas en grasas saturadas y fructosa. La disbiosis resultante conduce a una cascada de eventos que incluyen un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, la translocación bacteriana y la activación de la inflamación inducida por el receptor hepático.

Un mecanismo propuesto se refiere a la producción de alcohol endógeno y acetaldehído por parte de las bacterias y levadura del colon. El acetaldehído se absorbe fácilmente en el torrente sanguíneo portal y puede iniciar cambios histológicos similares a los observados en la hepatopatía grasa no alcohólica. Se ha descrito altas concentraciones de producción endógena de alcohol en pacientes con asas intestinales ciegas y con sobre crecimiento de *Cándida albicans* que reciben una carga de carbohidratos.

También se ha demostrado que los pacientes con esteatosis hepática tienen niveles plasmáticos más altos de un metabolismo microbiano intestinal ácido N, N, N-trimetil-5-aminovalérico (TMAVA), que ha demostrado reducir la síntesis de carnitina y la oxidación de ácidos grasos hepáticos promoviendo así la esteatosis hepática.

Otros posibles mecanismos por los cuales las bacterias intestinales pueden contribuir a la lesión hepatocelular incluyen la des conjugación de las sales biliares y la inactivación de los lipotropos hepáticos, como la colina. Además de apoyar un papel patogénico para las

bacterias intestinales es la observación de que la administración de antibióticos en pacientes con nutrición parenteral total y la administración de metronidazol mejoró la esteatosis hepática después de la cirugía de derivación intestinal.

11.1.4.12 Ácidos biliares

Los ácidos biliares son ácidos carboxílicos derivados del colesterol, sintetizados en el hígado, que facilitan la absorción de lípidos en el intestino delgado. Al unirse al receptor farnesoide X, los ácidos biliares juegan un papel en el metabolismo de los lípidos y la glucosa y también en la prevención de la proliferación bacteriana intestinal.

11.1.4.13 Otros factores

Se ha propuesto que la apnea obstructiva del sueño tiene un papel en inducir inflamación en hígado graso no alcohólico. Un estudio observacional en pacientes obesos sometidos a cirugía de derivación gástrica encontró que los pacientes con puntajes más altos de índice de saturación de oxígeno tuvieron cambios histopatológicos más severos en la biopsia hepática que los pacientes con puntajes más bajos de índice de saturación de oxígeno.

A nivel celular, la activación del receptor de androstano constitutivo del receptor nuclear (CAR) da lugar a inflamación hepática y fibrosis.

El factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) es un importante modulador del metabolismo y se ha demostrado que estimula la oxidación de los ácidos grasos y la producción de cuerpos cetónicos, e inhiben la lipogénesis.

11.1.4.14 Fibrosis

La fibrosis perisinusoidal en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica es principalmente una consecuencia del proceso inflamatorio crónico con activación de células estrelladas lobulales. La fibrosis portal es comúnmente una característica de la enfermedad progresiva. Se deriva de la activación de una vía replicativa secundaria que involucra células progenitoras hepáticas. Las células progenitoras hepáticas parecen proliferar en el contexto de la senescencia replicativa primaria de la lesión crónica de hepatocitos. Se produce una reacción ductular que conduce a la fibrogenesis periportal. Los aumentos en la reacción ductular se correlacionaron con el grado de actividad de la esteatosis, el grado de fibrosis y la extensión

del paro replicativo primario de hepatocitos, que a su vez se correlaciona con la resistencia a la insulina.

Se ha sugerido que las plaquetas activadas juegan un papel en la fibrosis hepática a través de la estimulación de las células estrelladas hepáticas y mejoran la expresión de las prostaglandinas proinflamatorias.

II.1.5 Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica no presentan síntomas, sin embargo algunos, en especial aquellos que tienen esteatohepatitis no alcohólica suelen quejarse de malestar e incomodidad en la parte superior del abdomen. Existe más probabilidad que a los médicos le llame la atención la elevación de las aminotransferasas o al realizar un estudio de imagen de abdomen se detecte esteatosis hepática.

II.1.5.1 Hallazgo Físico

Algunos pacientes suelen cursar con hepatomegalia debido a la infiltración grasa del hígado. Es posible que este hallazgo esté presente en aquellos que cursan con la enfermedad avanzada. En ocasiones es difícil de identificar debido a la obesidad.

Esta prevalencia es muy variable, en un estudio realizado en Mumbai participaron 1158 participantes mayores de 20 años, se detectó hígado graso en un 19% y el 5% cursaba con hepatomegalia. En otro estudio, en el cual hubo 12 participantes con enfermedad de hígado graso, se le realizaron tomografía axial computarizada y se evidenció que 11 personas cursaban con hepatomegalia.

Los estigmas de la hepatopatía crónica, como la esplenomegalia, las telangiectasias en araña y la ascitis, se presentan solo en los pacientes con cirrosis. Para establecer el diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica es necesario excluir la hepatopatía alcohólica, el diagnóstico solo debe considerarse en ausencia de un consumo importante de alcohol (consumo de 20-40 g de alcohol al día en la mayoría de los estudios clínicos).

II.1.6 Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad del hígado graso no alcohólico requiere:

Historia clínica: Historial de peso; comorbilidades médicas; medicamentos recientes y actuales; antecedentes familiares de diabetes tipo 2, EHGNA o cirrosis; detección de AOS; consumo de alcohol, incluida la cantidad, el patrón de consumo y la duración.

Examen físico Distribución de la grasa corporal (p. ej., androide vs. ginoide, lipodistrofia), características de la resistencia a la insulina (p. ej., almohadilla grasa dorsocervical, acantosis nigricans), características de la enfermedad hepática avanzada (p. ej., hígado firme, esplenomegalia, venas abdominales prominentes, ascitis, ginecomastia, angiomas aracniformes, eritema palmar).

Pruebas de laboratorio: Perfil hepático, hemograma completo con plaquetas, glucemia plasmática en ayunas y hemoglobina glucosilada (A1c), perfil lipídico en ayunas, creatinina y microalbúmina urinaria o cociente proteína/creatinina, hepatitis C si no se ha realizado previamente la prueba de detección. Considere, según corresponda, otras causas de esteatosis/esteatohepatitis (). Evaluación adicional si se presentan valores elevados de bioquímica hepática: serologías autoinmunes, saturación de transferrina, ceruloplasmina, genotipo o fenotipo de alfa-1 antitripsina.

- Demostración de esteatosis hepática por imagen o biopsia.
- Exclusión del consumo significativo de alcohol.
- Exclusión de otras causas de esteatosis hepática.
- Ausencia de enfermedad hepática crónica coexistente.

II.1.6.1 Hallazgos de laboratorio

Los pacientes pueden tener elevaciones leve o moderada de aspartato aminotransferasa (AST) y/o alanina aminotransferasa (ALT), aunque los niveles normales no excluyen la enfermedad. La prevalencia de transaminasas anormal en pacientes con enfermedad de hígado graso no está clara. Cuando las aminotransferasas están elevadas suele ser de dos a cinco veces el límite superior del valor normal, aunque rara vez superan diez veces el límite superior de la normalidad, con una relación AST/ALT menor de uno, diferente de la enfermedad de hígado graso alcohólico, que será mayor de dos. El grado de elevación de la

aminotransferasa no predice el grado de inflamación hepática o fibrosis, y una alanina aminotransferasa normal no excluye la lesión histológica clínicamente importante.

La fosfatasa alcalina puede elevarse a dos o tres veces el límite superior de lo normal, también la gamma glutamil transpeptidasa puede estar elevada. Los niveles séricos de albumina y bilirrubina generalmente están dentro del rango normal, pero pueden ser anormales en pacientes que han desarrollado cirrosis. Otras anormalidades de laboratorio que pueden observarse en pacientes que han desarrollado cirrosis incluyen un tiempo prolongado de protrombina, trombocitopenia y neutropenia.

Algunos pacientes pueden presentar elevación de la concentración de ferritina o saturación de transferrina. Existen estudios que ha demostrado que la ferritina sérica mayor de 1.5 veces por encima del valor normal se asocia a mayor puntuación de severidad y con fibrosis hepática avanzada.

Los pacientes con esteatosis hepática también pueden tener auto anticuerpos séricos elevados en títulos bajo (anticuerpos antinucleares, anticuerpos musculares anti espuma), aunque la importancia de estos hallazgos no está clara.

Los hallazgos clínicos y de laboratorio no se correlacionan con la gravedad histológica de la esteatosis, se puede observar todo el espectro histológico de esta entidad, incluida la cirrosis, en pacientes con aminotransferasas séricas normales o casi normales.

Se están estudiando varios biomarcadores séricos y de imagen para la detección de la EHNA, pero estos no han alcanzado el nivel de evidencia clínica necesario para su uso en la práctica clínica habitual. El NIS-4 (un panel de cuatro biomarcadores que incluye microARN-34a, alfa-2 macroglobulina, YKL-40 y hemoglobina glucosilada) y otros biomarcadores lipidómicos, metabolómicos y proteómicos séricos y plasmáticos se encuentran en desarrollo para la EHNA de riesgo. Las técnicas de imagen como cT1 también pueden considerarse para la identificación de la EHNA de riesgo.

11.1.6.2 Pruebas de imágenes

Existen varios métodos de imágenes que permiten detectar la esteatosis hepática, como son: la ecografía, resonancia magnética y tomografía axial computarizada. No se emplea de forma

rutinaria ningún tipo de imagen para diferenciar la esteatosis hepática de la esteatohepatitis no alcohólica.

Se considera que con un estudio radiográfico se puede establecer el diagnóstico de enfermedad de hígado graso no alcohólico, si se cumplen todas las siguientes condiciones:

- Las imágenes radiográficas evidencian infiltración de grasa.
- Se han excluido otras causas de enfermedad hepática.
- El paciente no tiene signos o síntomas de cirrosis.

En el caso de no cumplir con estos criterios, los pacientes van a requerir de una biopsia hepática para hacer el diagnóstico o evaluar el grado de lesión hepática.

Sonografía: este revela una textura hiperecogénica o un hígado brillante por la infiltración de grasa difusa. La sensibilidad y especificidad es de 85-94%, sin embargo, la sensibilidad puede estar disminuida en los pacientes con obesidad mórbida. En un estudio que se realizó, evaluaron 187 pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica solo se detectó esteatosis hepática en el 45%, sin embargo, estuvo presente en el 95% diagnosticado por biopsia hepática.

La ecografía es la técnica más económica, por tal motivo es la primera elección si el paciente no presenta alguna imagen previa. En caso de que la ecografía ofrezca dudas diagnósticas o muestre imágenes nodulares de esteatosis focal que pueda llevar a confusión, es recomendable completar el estudio con una tomografía o resonancia magnética.

Tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM) y espectroscopia de resonancia magnética (ERM): La TAC y la RM pueden identificar la esteatosis, pero no son muy sensibles para determinar inflamación y fibrosis. La ERM tiene la ventaja de cuantificar la grasa hepática, esto puede ser útil en pacientes con pequeñas cantidades de esteatosis hepática, la desventaja es que no está ampliamente disponible.

Vibración controlada por elastografía transitoria: se utiliza de forma rutinaria para determinar el grado de fibrosis basado en la rigidez del hígado, también se está utilizando para determinar el grado de esteatosis, sin embargo, no está ampliamente disponible y no se ha estudiado ampliamente en esteatosis hepática.

La elastografía de transición de vibración controlada (VCTE), (p. ej., FibroScan®) es el método más comúnmente utilizado para evaluar la rigidez hepática y puede utilizarse para excluir la fibrosis hepática significativa. Un metaanálisis reciente sugirió que una medición de la rigidez hepática (LSM) derivada de VCTE <8 kPa puede utilizarse para descartar la fibrosis avanzada, especialmente si se utiliza secuencialmente después de FIB-4.

La MRE no es un enfoque de primera línea para la estratificación del riesgo en un paciente con EHGNA.

La enterografía por resonancia magnética (MRE), es más sensible que la VCTE en la detección de la etapa de fibrosis ≥ 2 347 y se considera el biomarcador de fibrosis basado en imágenes no invasivo más preciso en la EHGNA.

La puntuación FibroScan-AST (FAST) es una puntuación compuesta calculada a partir de la rigidez hepática y la CAP determinada por VCTE y la AST sérica para la detección de NASH "en riesgo", con un estudio que muestra diferencias de rendimiento basadas en la raza y el IMC en diferentes poblaciones.

FibroScan es un tipo de elastografía hepática. FibroScan es una tecnología de ultrasonido especial que mide la rigidez del hígado (dureza) y los cambios grasos en el hígado. Es muy útil para evaluar la gravedad de la enfermedad hepática y determinar el estadio de fibrosis, así como para cuantificar la grasa hepática.

Resonancia magnética-PDFF: Más sensible en todo el espectro de esteatosis; preciso para evaluar el cambio dinámico

II.1.6.3 Biopsia Hepática

La evaluación histológica de la EHGNA debe proporcionar tres piezas básicas de información: diagnóstico, clasificación de la actividad necroinflamatoria y estadificación de la gravedad de la fibrosis.

En el estudio Gold estándar para el diagnóstico de hepatopatía grasa no alcohólico, en la mayoría de los pacientes se puede realizar un diagnóstico presuntivo basado en la historia clínica, pruebas de laboratorio y hallazgo de imágenes, siempre y cuando se hayan excluido

otros diagnósticos. Algunos pacientes suelen tener un diagnóstico poco certero luego de realizar la evaluación no invasiva, en estos casos es necesario indicar la biopsia hepática.

Los estudios de imágenes y las pruebas de laboratorios no permiten diferenciar los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica de aquellos con esteatohepatitis no alcohólica, tampoco predicen la gravedad de la enfermedad hepática, la única forma de realizar esto es con la biopsia hepática.

En la práctica, la mayoría de los pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica no se le realizan biopsia hepática, es un procedimiento invasivo asociado a complicaciones graves, aunque poco frecuentes, como las hemorragias e incluso la muerte, y no es viable realizar biopsias hepáticas en el 20 al 30% de la población general.

Es importante distinguir la esteatohepatitis no alcohólica de la esteatosis hepática no alcohólica, porque los pacientes con esteatohepatitis tienen un riesgo de progresión a cirrosis. Lo ideal sería seleccionar pacientes en quienes una biopsia hepática podría conducir a decisiones terapéuticas como un abordaje más agresivo o el cribado del carcinoma hepatocelular en caso de cirrosis.

No existen un consenso de cuales pacientes se debe realizar la biopsia hepática, se le realiza biopsia a aquellos pacientes que existe sospecha de esteatosis hepática no alcohólica pero no tenemos claro el diagnóstico. Se debe realizar biopsia en caso de que el paciente desea saber si tiene inflamación o fibrosis, o si el paciente tiene mayor riesgo de fibrosis avanzada o cirrosis y caso de tener evidencia sugestiva de cirrosis como:

- Estigmas periféricos de enfermedad hepática crónica.
- Presencia de esplenomegalia.
- Citopenias.
- Ferritina sérica mayor 1.5 veces el límite superior de lo normal (indicativo de hepatopatía no alcohólica y fibrosis avanzada).
- Ser mayor de 45 años de edad con obesidad o diabetes asociada (mayor riesgo de fibrosis avanzada).

La biopsia sigue siendo el mejor método para proporcionar información sobre la distorsión arquitectural y las complejas interrelaciones anatómicas de la lesión celular, la inflamación y la fibrosis.

11.1.6.3.1 Hallazgos histológicos

También son importantes el corte y la tinción de buena calidad. Dentro del espectro de la EHGNA hay varios patrones distintos: el patrón de lesión común de la zona 3 de la esteatohepatitis del adulto, el patrón de esteatosis-fibrosis de la zona 1 observado con mayor frecuencia en niños pequeños y la esteatosis con o sin inflamación leve que no cumple los criterios de esteatohepatitis. El informe de la gravedad incluye la descripción del patrón y el grado de esteatosis, inflamación, cambios balonizantes y fibrosis.

El mínimo criterio para diagnóstico histológico de hepatopatía grasa es las del 5% de hepatocitos con esteatosis en una sección de tejido hepático. Además, los pacientes también pueden tener deposición hepática de hierro.

El hígado grasoso no alcohólico se puede distinguir de la esteatohepatitis no alcohólica en función de los hallazgos histológicos.

La esteatosis hepática está presente cuando la biopsia hepática muestra cualquiera de los siguientes:

- Esteatosis sola.
- Esteatosis con inflamación lobular o portal, sin globo de hepatocitos.
- Esteatosis con globo de hepatocitos, pero sin inflamación.

Mientras que el diagnóstico histológico de esteatohepatitis no alcohólica requiere la presencia de esteatosis hepática en asociación con la degeneración de globo de hepatocitos y la inflamación lobular hepática. La fibrosis no es una característica de diagnóstico requerida, pero puede verse. La esteatohepatitis no alcohólica puede ser histológicamente indistinguible de la esteatohepatitis alcohólica.

Los hallazgos histológicamente indistinguibles de la esteatohepatitis alcohólica incluyen:

- Cuerpos apoptóticos (acidófilos).

- Inflamación portal crónica leve (la inflamación que es grave o desproporcionada con respecto a las lesiones acinares sugiere hepatitis C).
- Deposición de colágeno perisinusoidal que puede resultar en la acentuación de la zona 3 en un patrón de “alambre gallina” (relacionado con la deposición de colágeno y otras fibras de la matriz extracelular a lo largo de las sinusoides de la zona 3 y alrededor de los hepatocitos).
- Fibrosis portal sin fibrosis perisinusoidal o pericelular.
- Cirrosis, que generalmente es macronodular o mixta.
- Cuerpos de Mallory-Denk (anteriormente llamados cuerpos de Mallory o hialinos de Mallory).
- Megamitocondria.
- Núcleos glucogenados (vacuolados) en hepatocitos periportales (raramente visto en esteatohepatitis alcohólica).
- Lipoganulomas lobulares.
- Células de Kupffer resistentes a diastasa PAS.
- Siderosis hepática (generalmente leve), que involucra hepatocitos periportales o células reticuloendoteliales panacinar.

A medida que la fibrosis progresa a cirrosis, la esteatosis y la inflamación pueden no identificarse de manera confiable, lo que resulta en un diagnóstico de cirrosis criptogénica. Es posible que la fibrosis portal sola represente una variante de esteatohepatitis no alcohólica.

Las puntuaciones histológicas compuestas, como la puntuación de actividad de NAFLD y la puntuación de esteatosis, actividad y fibrosis, combinan características histológicas y se utilizan en estudios clínicos para ofrecer una evaluación general estructurada de la gravedad.

II.1.6.3.2 Actividad Histológica de la Esteatosis Hepática no Alcohólica

El grado de actividad histológica se puede determinar combinando la puntuación de esteatosis, inflamación lobulillar y balonización hepatocitaria.

Puntuación de la esteatosis:

- 0: es menor del 5% del tejido hepático.
- 1: 5-3%
- 2: 34-66%.
- 3: $\geq 67\%$

Puntuación del grado de inflamación:

- 0: no existen focos inflamatorios.
- 1: existen menos de 2 focos.
- 2: hay 2 a 4 focos.
- 3: más de 4 focos.

Puntuación de la balonización hepatocitaria:

- 0: no balonización.
- 1: escasas células balonizadas.
- 2: prominente balonización.

De manera que al combinar estas tres puntuaciones y nos da como resultado un índice de 5 puntos o más realizamos el diagnóstico de certeza de esteatohepatitis no alcohólica, mientras que un índice menor o igual a 3 lo excluye.

La fibrosis es la lesión que más condiciona el pronóstico, esta se clasifica:

- 0: no hay fibrosis.
- 1: presencia de fibrosis perisinusoidal o portal/peripoportal.
- 2: presencia de fibrosis perisinusoidal y portal/peripoportal.
- 3: existen puentes de fibrosis.
- 4: hay cirrosis.

Utilizar protocolos de diagnóstico internacionales aceptados como el NAFLD activity score de Kleiner o el Steatosis, Activity and Fibrosis score (SAF), evita la variable del observador y permite una mejor clasificación histológica.

II.1.6.4 Marcadores bioquímicos

A la fecha existen marcadores bioquímicos que permiten precisar el diagnóstico de esteatohepatitis como son: los fragmentos M65 de la CK-18 y los marcadores de muerte celular, aunque no han desplazado a la biopsia hepática como patrón de oro, son útiles.

II.1.6.5 índices de esteatosis hepática

Existen diferentes índices para diagnosticar y cuantificar esteatosis:

Fibro Test- ActiTest: comprende las variables, haptoglobina, alfa 2 macroglobulina, GGT, apolipoproteína A, bilirrubina y ALT.

Steato Tes: comprende fibro Tes-ActiTest, más índice de masa corporal, glucemia, edad, sexo, colesterol total y triglicéridos. Un valor de 0.3 tiene una sensibilidad mayor o igual a 85% para diagnosticar hígado graso y un resultado de 0.7 tiene una especificidad de 80%.

Fatty liver index (FLI): incluye índice de masa corporal, circunferencia de la cintura, triglicéridos y GGT. Un valor de 30 descarta esteatosis con una sensibilidad de 87% y un valor predictivo de 0.2 mientras que un score de 60 se considera indicativo de presencia de esteatosis con una especificidad de 86% y un valor predictivo positivo de 4.329. Estos scores fueron válidos con ecografía hepática y resonancia magnética nuclear con espectroscopia.

NAFLD liver fast score se construye con 5 variables: síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, TGP, relación TGO/ TGP e insulina de ayuno. Un valor de -0.640 predice aumento de contenido de grasa hepática con una sensibilidad de 86% y una especificidad del 71%.

Lipid accumulation product (LAP) incluye 3 variables: género, circunferencia de cintura y triglicéridos. En este modelo el incremento en un punto se asoció en un riesgo de 4.28 (IC 95% 3,2 a 5,5) de presentar esteatosis severa (diagnosticada por ecografía).

Hepática steatosis index (HSI) se basa en 3 variables: relación TGO/TGP, índice de masa corporal y diabetes. Un valor de 30 tiene una sensibilidad de 93% para diagnóstico de

esteatosis y un valor de 36 descartar esteatosis con una especificidad de 92% validado por ecografía.

Métodos no invasivos de diagnóstico de esteatosis hepática		
Bioquímica	Ventajas	Desventajas
SteatoTest	Bajo costo. Utiliza variables solicitadas de rutina. S 85% E 80% Ha sido validado con biopsia hepática	Requiere validación en la población a valorar (etnia, edad, etc.)
FLI	Bajo costo. Utiliza variables solicitadas de rutina. S:87 E 86% Ha sido validado con ecografía hepática y resonancia magnética nuclear con espectroscopia	Requiere validación en la población a valorar (etnia, edad, etc.)
NAFLD Liver fat score	Bajo costo. Utiliza variables solicitadas de rutina. S86% E 71%	Requiere validación en la población a valorar (etnia, edad, etc.)
LAP	Requiere menos variables. Útil en pacientes con sospecha de esteatosis	Requiere validación en la población a valorar (etnia, edad, etc.)
HSI	Alta sensibilidad y especificidad. S 93%, E 92%	Requiere validación en la población a valorar (etnia, edad, etc.)
NASH test	AUROC 0,84	Realizados en pequeñas poblaciones
NASH diagnostics	Realizados en poblaciones pequeñas	Realizados en pequeñas poblaciones
Nice model		Realizados en pequeñas poblaciones
HAIR		Realizados en pequeñas poblaciones
NASH score		Realizados en pequeñas poblaciones

II.1.6.6 Índice de esteatohepatitis no alcohólica

se han empleado modelos predictivos combinando parámetros clínicos y de laboratorio para diagnosticar esteatohepatitis no alcohólica.

El Nash Test comprende doce parámetros y tiene un índice de sensibilidad y especificidad por curva ROC de 0.84. Otros modelos predictivos son el NASH citokeratina 18

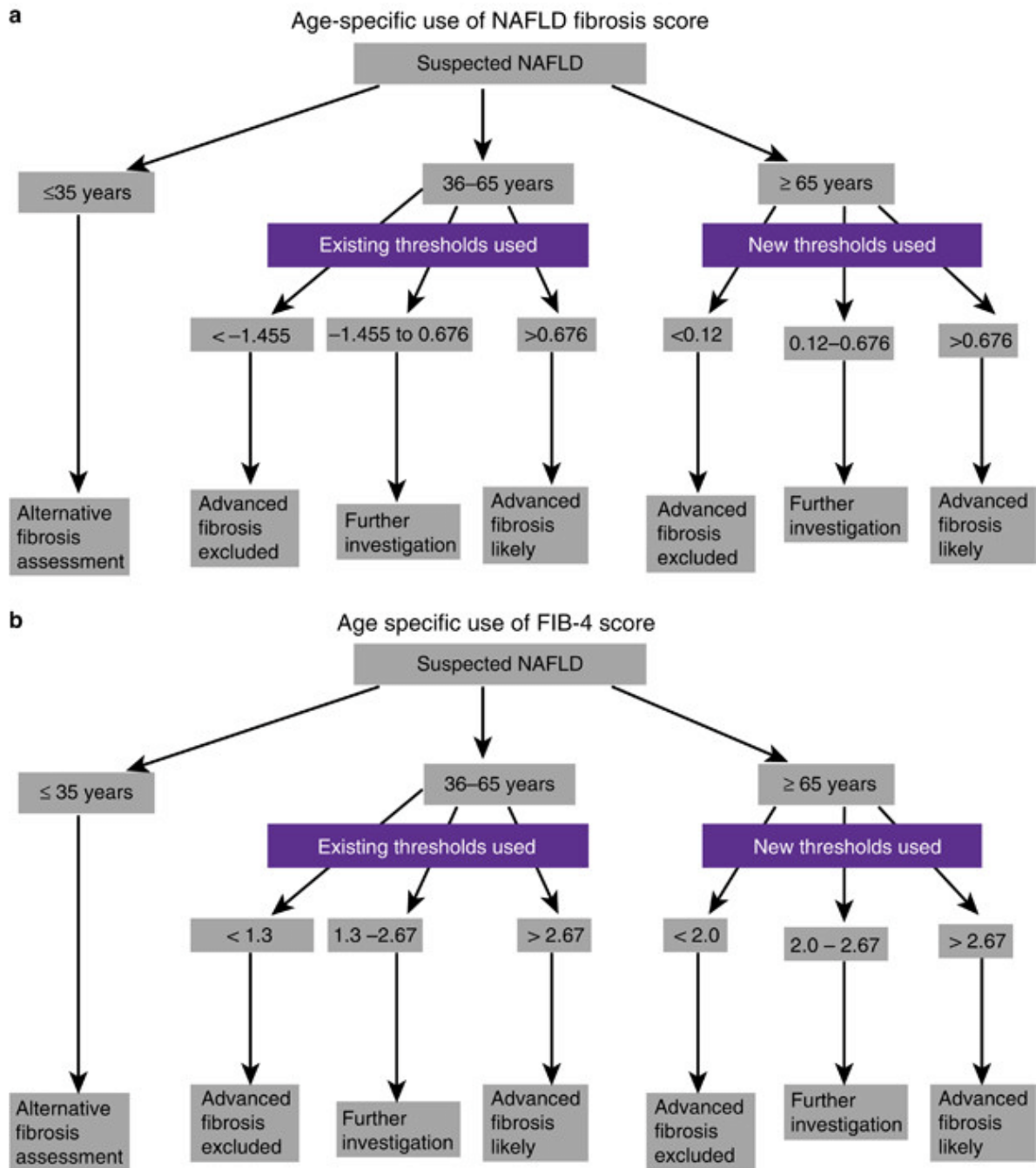
adiponectina y resistina. Nice model (hipertensión arterial, TGP y resistencia a la insulina) y el NASH score (genotipo PNPLA3, TGO e insulina). Sin embargo, la mayoría de estos scores se estudiaron en poblaciones pequeñas, seleccionadas y todavía no han sido validados en grandes grupos poblacionales.

II.1.6.7 Índices de fibrosis hepática

Es importante identificar y cuantificar la fibrosis, ya esta se asocia a evolución desfavorable, por tal motivo se han desarrollado diversos modelos para predecir la fibrosis utilizando parámetros clínicos y la medición de subrogantes del proceso fibrogenico. el consenso del manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica recomienda utilizar el NAFLD fibrosis Score y FBI-4 porque los test más validados en esteatosis hepática y su uso puede evitar la realización de biopsia. Además, que permiten aportar valor pronostico ya que permiten predecir mortalidad global, cardiovascular y mortalidad de causas hepática.

Los paneles serológicos de fibrosis tienen en general un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de fibrosis avanzada y se pueden usar para excluir enfermedad avanzada, tienen menor utilidad en los estadios iniciales de fibrosis.

NAFLD fibrosis Score: es el mejor validado, se calcula utilizando seis variables: índice de masas corporal, edad, presencia o ausencia de hiperglicemia, plaquetas, albumina y relación TGO/ TGP. Permite identificar pacientes con enfermedad hepática severa que podrían beneficiarse con una biopsia hepática. Un valor mayor de 0.676 identifica la presencia de fibrosis avanzada con una sensibilidad y especificidad de 33 y 98%, respectivamente.



FIB-4: es excelente para estimar el valor de fibrosis histológica tiene precisión predictiva para fibrosis avanzada en paciente con hepatitis C crónica y funciona mejor que otros

marcadores serológicos para predecir la fibrosis avanzada en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica. Se calcula utilizando 4 variables: el conteo de plaquetas, AST, ALT y la edad.

En esteatohepatitis no alcohólica: fibrosis F0-F1: (FIB-4 1.30), F3-F4: /FIB-4 2.67).

En hepatopatía a virus C con o sin VIH: Fibrosis F0-F1 (fib-4 1.45), /FIB4 3.25).

II.1.6.7 Diagnóstico diferencial

Existen muchas causas que deben considerarse ante la sospecha de enfermedad de hígado graso no alcohólico. Otras causas de esteatosis hepática:

- Enfermedad hepática alcohólica.
- Hepatitis C (particularmente genotipo 3).
- Enfermedad de Wilson.
- Lipodistrofia.
- Inanición.
- Nutrición parenteral.
- Abetalipoproteinemia.
- Medicamentos (Amiodarona, valproate, tamoxifeno, metrotexato, antirretrovirales para VIH y glucocorticoides).
- Síndrome de Reyes.
- Hígado graso agudo del embarazo.
- Síndrome de HELLP.
- Errores innatos del metabolismo (deficiencia de LCAT, enfermedad de almacenamiento de éster de colesterol, enfermedad de wolman).
- Enfermedad hepática inducida.

II.1.6.8 Consumo significativo de alcohol:

Se puede definir el consumo significativo de alcohol como el consumo promedio de más de 21 bebidas estándar por semana en hombres y más de 14 bebidas estándar por semana en mujeres durante un periodo de dos años.

Según el Instituto Nacional Sobre el Abuso de Alcohol y Alcoholismo, una bebida alcohólica estándar es cualquier bebida que contiene aproximadamente 14 gramos de alcohol puro.

Un hallazgo que sugiere una enfermedad del hígado graso alcohólico en lugar de NAFLD es una relación de aspartato aminotransferasa (AST) a alanina aminotransferasa (ALT).

El índice de enfermedad hepática alcohólica (ANI) es un modelo que se ha desarrollado para predecir la probabilidad de que la esteatohepatitis se deba a una enfermedad hepática alcohólica.

Un ANI mayor de cero favorece el diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica, mientras que un ANI menor que cero favorece un diagnóstico de hepatopatía grasa no alcohólica.

II.1.6.9 Tratamiento

Una dieta saludable y el ejercicio regular son la base del tratamiento para la gran mayoría de las personas con EHGNA. Incluso si no es necesaria la pérdida de peso, una mejor composición de la dieta y el aumento del ejercicio promueven la salud cardiovascular, además de mejorar la salud hepática y las comorbilidades metabólicas. Para optimizar la enfermedad metabólica comórbida asociada, un equipo multidisciplinario de médicos ofrece la mejor probabilidad de éxito en la reducción de la morbilidad y mortalidad hepática y cardiovascular en pacientes con EHGNA

II.1.6.8 Modificación del estilo de vida

Medidas generales para todos los pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica:

- Abstenerse de consumir alcohol: se recomienda que los pacientes se abstengan de consumir alcohol o evitar el consumo excesivo del mismo (es decir, menos de 14 bebidas por semana o menos de 4 bebidas en un día determinado para hombres y menos de 7 bebidas por semana o menos de 3 bebidas en un día para mujeres).

- **Inmunizaciones:** la vacuna contra el virus de la hepatitis A y el virus de la hepatitis B debe administrarse a pacientes sin evidencia serológica de inmunidad. Las vacunas adicionales para pacientes con enfermedad hepática crónica incluyen la vacuna antineumococica y las inmunizaciones estándar que se administra a la población general, como: Influenza, difteria, refuerzos antitetánicos.
- **Modificar los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular:** optimizar los niveles de glucemia en pacientes diabéticos, administrar terapia hipolipemiente en pacientes con dislipidemia.

II.1.6.9 Pérdida de peso

Una pérdida de peso moderada puede ser significativa, especialmente en pacientes con enfermedad más leve. Una pérdida de peso del 3% al 5% mejora la esteatosis, pero generalmente se requiere una pérdida de peso mayor (>10%) para mejorar la EHNA y la fibrosis.

Aconsejamos a los pacientes con sobrepeso u obesidad que pierdan entre el cinco y el siete por ciento del peso corporal a razón de 0.5 a 1 kg por semana. Para los pacientes con esteatohepatitis sospechada o probada por biopsia, el objeto de pérdida de peso es mayor de 7 a 10 por ciento del peso corporal.

Perder peso es el tratamiento primario para la mayoría de los pacientes con hígado graso no alcohólico. Se recomienda la pérdida de peso a todos los pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica que tienen sobrepeso u obesidad porque esta puede conducir a la mejoría de las pruebas bioquímicas histología del hígado, niveles de insulina sérica y calidad de vida.

Comenzamos con intervenciones en el estilo de vida, incluida la modificación de la dieta y el ejercicio, para los pacientes que no cumplen con los objetivos de pérdida de peso después de seis meses, discutimos la cirugía bariátrica. La terapia con medicamentos también es una opción en ciertos pacientes.

II.1.7 Intervenciones iniciales en el estilo de vida

Los cambios en la composición dietética (p. ej., dietas bajas en carbohidratos vs. dietas bajas en grasas, dietas con grasas saturadas vs. insaturadas, ayuno intermitente, dieta mediterránea, etc.) y diferentes intensidades de restricción calórica parecen comparables en su capacidad para mejorar la EHGNA/EHNA.

Para los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica o fibrosis avanzada que no alcanza sus objetivos de pérdida de peso después de seis meses de intervenciones en el estilo de vida, discutimos opciones adicionales, incluida la cirugía bariátrica.

Varios estudios sugieren que la pérdida de peso de al menos el 5 por ciento del peso corporal es necesaria para mejorar la esteatosis hepática, aunque se desconocen los beneficios a largo plazo de dicha pérdida de peso.

El consumo de café, independientemente de su contenido de cafeína, también puede ser beneficioso. Se podría recomendar beber 3 o más tazas al día, en ausencia de contraindicaciones, basándose en la reducción del riesgo de EHGNA y fibrosis hepática demostrada en estudios epidemiológicos y metaanálisis.

11.1.7.1 Tratamientos adicionales

11.1.7.2 Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica puede resolver la EHNA, mejorar la fibrosis hepática, inducir una pérdida de peso sostenida de hasta un 30%, curar la diabetes y disminuir la morbilidad y la mortalidad por todas las causas.

La cirugía bariátrica es un enfoque prometedor para pacientes obesos con enfermedad de hígado graso no alcohólico, y se ha observado mejoría histológica después de la operación. Sin embargo, el empeoramiento de la fibrosis ocurre en algunos pacientes después de la cirugía bariátrica, y todos los pacientes deben tener sus pruebas bioquímicas hepáticas monitoreadas después de la cirugía (por ejemplo, a las seis semanas, tres meses y seis meses después de la cirugía). También controlamos a los pacientes con cirrosis al mes y tres meses después de la operación en busca de signos de cirrosis descompensada que puede ocurrir como resultado de una cirugía.

En un estudio prospectivo de seguimiento a largo plazo con biopsias hepáticas consecutivas, la EHNA se resolvió sin empeoramiento de la fibrosis en el 80% de los pacientes al año de la cirugía bariátrica.

11.1.7.3 Fármacos

Aunque actualmente no existen medicamentos aprobados por la FDA para el tratamiento de la NASH en ninguna etapa de la enfermedad, hay medicamentos aprobados para otras indicaciones que han demostrado beneficios para la NASH en ensayos clínicos y deben considerarse en circunstancias específicas.

11.1.7.4 Medicamentos para perder peso

El tratamiento farmacológico puede ser utilizado para promover la pérdida de peso en pacientes que no logran alcanzar sus objetivos a través de la dieta y el ejercicio. Las recomendaciones para el uso de la terapia con medicamentos que promueve la pérdida de peso varían mucho entre los medios ya que han sido pocos los fármacos estudiando en esteatosis hepática.

El orlistat favorece la pérdida de peso moderada mediante el efecto de digestión intestinal de la grasa. Los estudios piloto fueron prometedores, pero posteriormente los ensayos aleatorizados demostraron grados similares de pérdida de peso en el grupo asignado al orlistat o al placebo. Su utilización se ha limitado por su efecto secundario de heces aceitosas y la posible mala absorción de otros medicamentos.

Otros fármacos para la pérdida de peso no se han estudiado en la enfermedad hepática no alcohólica son: Fentermina, Lorcaserina y la fentermina/topiramato en combinación.

11.1.7.4.1 Terapias farmacológicas potenciales

Las opciones de terapia farmacológica dirigida a la hepatopatía grasa no alcohólica son limitadas y no se utilizan en todos los pacientes. Reservamos la terapia farmacológica para pacientes que no logran sus objetivos de pérdida de peso y que tienen esteatohepatitis comprobada por biopsia con fibrosis en etapa 2. El enfoque también depende de si el paciente tiene diabetes mellitus.

11.1.7.5 Pacientes con esteatohepatitis no alcohólica sin diabetes

Un metanálisis que mostró que la vitamina E mejoró las aminotransferasas séricas además de la esteatosis, la inflamación y la balonización celular en la biopsia. 439,440 Una reducción en la ALT sérica a ≤ 40 U/L y en ≥ 30 % del valor basal después del inicio de la vitamina E se asocia con una mejoría en los parámetros histológicos.

Para los pacientes con esteatohepatitis comprobada por biopsia y fibrosis en etapa 2 que no tienen diabetes mellitus, generalmente se recomienda vitamina E, a dosis de 800 unidades internacionales al día. Algunos estudios sugieren que la vitamina E mejora la esteatosis y la inflamación.

Los estudios que muestran beneficio de la vitamina E no incluyeron pacientes con diabetes mellitus o cirrosis descompensada, no utiliza vitamina E en estos pacientes.

II.1.7.5.1 Pacientes con esteatohepatitis no alcohólica y diabetes

Para los pacientes con diabetes mellitus se requiere una terapia para reducir la glucosa. Aunque la terapia inicial para la diabetes mellitus tipo 2 es con Metformina, la cual no mejora la histología hepática. Se puede lograr mejorar la histología hepática con otros sensibilizadores de la insulina, como la Pioglitazona y la Liraglutida.

En pacientes con diabetes mellitus y esteatohepatitis comprobada por biopsia, la Pioglitazona mejora la fibrosis, inflamación y la esteatosis. Aunque esta menos estudiada, la Liraglutida también parece mejorar la evidencia de biopsia hepática. Los beneficios potenciales de estos medicamentos deben equilibrarse con sus efectos adversos asociados. Por ejemplo, el uso de Pioglitazona es limitado porque está asociado con un mayor riesgo de aumento de peso, insuficiencia cardíaca y fracturas.

II.1.7.5.2 Fármacos cito protectores

se considera que los medicamentos cito protectores previenen la apoptosis e inhiben la cascada inflamatoria.

El ácido ursodesoxicólico (UDCA) es un citoprotector, es el más investigado y ha mostrado diversos resultados en ensayos controlados aleatorizados. En las normas prácticas de las tres sociedades no se recomienda el uso sistemático.

La pentoxifilina (PTX) es otro fármaco citoprotector estudiado en la hepatopatía grasa no alcohólica que inhibe las citosinas proinflamatorias, incluido el TNF- α , reduciendo la producción de especies reactivas del oxígeno.

11.1.7.5.2.1 Fármacos hipolipidémicos

En vista de que los pacientes con enfermedad hepática no alcohólica tienen con frecuencia hiperlipidemia concomitante, se han estudiado los hipolipidémicos como posible tratamiento. Los fármacos prescritos regularmente para la hiperlipidemia son las estatinas, que inhiben la 3-hidroxi-3-metilglutarilcoenzima A reductasa, enzima principal en la biosíntesis de colesterol. Por ahora, se pueden recomendar estatinas para tratar la hiperlipidemia concomitante, pero se necesitan más estudios antes de recomendar su uso en enfermedad hepática grasa.

11.1.7.5.2.2 Terapias con beneficios inciertos.

Se han examinado otras terapias médicas para el tratamiento de enfermedad de hígado graso, pero ninguna se ha estudiado lo suficiente para recomendar su uso en el tratamiento de esteatosis hepática o esteatohepatitis.

- Ácidos grasos omega 3: los estudios han sugerido mejoría de la esteatosis hepática y de los niveles de aspartato aminotransferasa cuando se utiliza en el tratamiento ácidos grasos omega-3.
- Aspirina: datos limitados sugieren que el uso diario de aspirina es beneficioso para pacientes con esteatohepatitis, ya que la disminuye la probabilidad de progresar a fibrosis avanzada.
- Flebotomías: como se identifican concentraciones altas de hierro sérico y ferritina en algunos pacientes con esteatohepatitis en ausencia de hemocromatosis, y porque el índice del hierro sérico se ha asociado a la gravedad de la patología. El aumento de los índices de hierro en el suero se considera una consecuencia de la inflamación hepática y la depleción de hierro puede tener un papel terapéutico por disminución de la insulina, la glucosa plasmática y los valores de aminotransferasa.
- Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA): estos inhiben la actividad de las células estrelladas hepáticas, reduciendo la fibrosis hepática. En un estudio se

sugirió este beneficio, pero en otro estudio aleatorizado controlado del losartan añadido a rosiglitazona no se obtuvo ningún beneficio histológico más del conseguido con rosiglitazona.

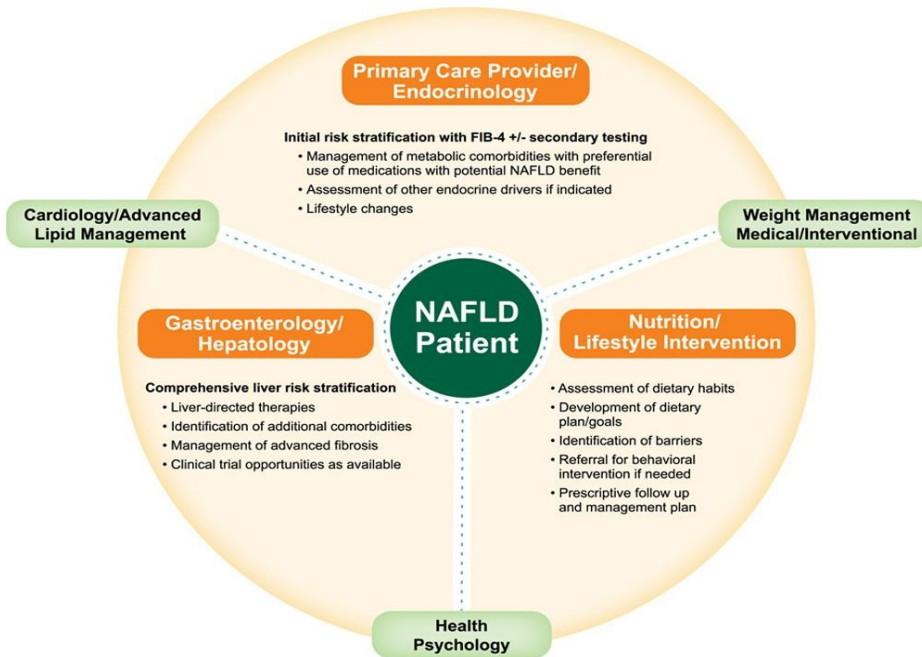
11.1.7.5.2.3 Trasplante de hígado

La cirrosis por hepatopatía grasa no alcohólica es la tercera indicación trasplante de hígado. Las enfermedades asociadas limitan la elección para el trasplante, y aunque la mortalidad a 30 días tras el trasplante es mayor en los pacientes con cirrosis por esteatohepatitis alcohólica, las tasas de mortalidad a 1-3 años son similares a las de otras indicaciones de trasplante hepático. La mayoría de los pacientes suelen tener esteatosis recurrente 5 años después del trasplante, aunque se ha descrito que la cirrosis se desarrolla solo el 5% de los casos.

La esteatosis hepática es frecuente en los injertos de donantes. Los hígados trasplantados con esteatosis se han asociado a disfunción primaria del injerto y peores resultados globales. Los injertos con esteatosis menor del 30% son aceptables y los que tienen más de un 60% de grasa se consideran inaceptables. Los hígados con un grado intermedio de esteatosis (30-60%) se evalúan caso por caso y la decisión depende del centro.

Direcciones futuras

El número de ensayos clínicos en NASH ha aumentado exponencialmente en los últimos 10 años. Varios agentes terapéuticos para NASH se encuentran en la última etapa de desarrollo, con perfiles de seguridad y eficacia histológica que podrían ser aprobados próximamente por la FDA. Se está llevando a cabo una mayor validación de biomarcadores que predicen resultados relacionados con el hígado, identifican a los pacientes que pueden beneficiarse del tratamiento y predicen la respuesta a la intervención terapéutica. La aceptación anticipada de biomarcadores como indicadores indirectos de futuros eventos relacionados con el hígado y la respuesta al tratamiento acelerará considerablemente el desarrollo de fármacos para enfoques únicos o combinados.



CAPITULO III

VARIABLES

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

DISEÑO METODOLOGICO

III.1 VARIABLES

Variable dependiente

- Esteatosis hepática no alcohólica.

Variable independiente

- Sexo.
- Edad.
- Comorbilidades.
- Hábitos tóxicos.
- Perfil bioquímico.
- Grado de esteatosis hepática no alcohólica.
- Grado de esteatosis hepática no alcohólica por sonografía.

III.2 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICION	INDICADOR	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta la actualidad	Años cumplidos	18-29 años 30-39 años 40-49 años 50-60 años Mayor de 61 años
Sexo	Conjunto de características físicas que definen al hombre y la mujer	Genero	Masculino Femenino
Comorbilidades	Enfermedades crónicas que predisponen el desarrollo de esteatosis hepática.	Diabetes Mellitus Obesidad Síndrome metabólico Hipertensión arterial Hipotiroidismo Otras	Si No
Hábitos tóxicos	Sustancias que al ser ingeridas con frecuencia predisponen al desarrollo de esteatosis hepática	Alcohol Cocaína No	Menor de 20g 21-30g
Perfil bioquímico	Conjunto de pruebas de laboratorio que determina la cantidad de lípidos del organismo e inflamación hepática	AST ALT Glicemia LDL HDL Colesterol total Triglicéridos	Menor del valor de referencia Dentro del valor de referencia. (ALT:0-41 U/L, AST: 0-40 U/L, Glicemia: 70-100 mg/dl, LDL: 0-129 MG/DL, HDL: 35-60 MG/DL, Colesterol total: 0-200 mg/dl, Triglicéridos: 0-150 mg/dl). Mayor del valor de referencia

<p>Grado de esteatosis hepática por sonografía</p>	<p>Estimación de grasa en el hígado determinado por sonografía.</p>	<p>Indicado por sonografía.</p>	<p>Leve: discreto aumento difuso de la ecogenicidad, con valoración normal del diafragma y de los vasos intrahepáticos. Moderada: aumento difuso de la ecogenicidad, con dificultad para la valoración del diafragma y de los vasos intrahepáticos. Severa: aumento de la ecogenicidad, con escasa o nula visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, del diafragma y de la porción posterior del lóbulo derecho hepático.</p>
--	---	---------------------------------	--

III.3 DISEÑO METODOLOGICO

III.3.1 Tipo de estudio

Se realizó un estudio de carácter descriptivo, prospectivo y de corte transversal, no experimental con el objetivo de determinar la incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en los pacientes que asisten a la consulta de gastroenterología en el Hospital Dr. Félix María Goico Marzo- Abril 2025.

III.3.2 Ámbito de Estudio

La investigación se llevó a cabo en el hospital Dr. Felix Maria Goico, es un centro de salud de segundo nivel que se encuentra ubicado en el sector de Villa Consuelo.

Limites

Al Sur: Calle Alvarez Alejo.

Al Norte: Calle Santiago Rodriguez.

Al Este: Calle Francisco Nuñez Fabian.

Al Oeste: Calle Daniel Henriquez.

III.3.3 Tiempo de realización

Este estudio abarco el periodo Marzo-Abril 2025.

III.3.4 Población, muestra y tipo de muestreo.

La población estuvo constituida por 150 pacientes que se le realizo sonografía abdominal durante su seguimiento en consulta, y que tuvieron como diagnostico esteatosis hepática, de lo cual fue extraída nuestra muestra.

La muestra seleccionada fue a través de un muestreo probabilístico por conveniencia debido a que 50 pacientes de los cuales 40 cumplían con los criterios de inclusión para pertenecer a nuestra investigación.

III.3.5 Criterios de inclusión.

Pacientes diagnosticados con esteatosis hepática durante el periodo Marzo- Abril 2025.

Pacientes que asistieron a la consulta del departamento de gastroenterología.

Pacientes que asistieron a las consultas del departamento de Endocrinología y Nutrición clínica.

Pacientes cuyos datos estén completos en el expediente clínico.

Pacientes mayores de 18 años.

III.3.6 Criterios de exclusión

Aquellos pacientes que no tengan el record completo.

Todos los pacientes que asistieron a las consultas por otros departamentos.

Todos los pacientes tratados por el departamento de gastroenterología fuera del periodo de estudio.

Todos los que no cumplan con los criterios de inclusión.

III.3.7 Fuente de información

Expedientes clínicos de los pacientes.

III.3.8 Método de recolección de la información

La aplicación de un cuestionario que contenía las variables a investigar y consistió en preguntas directas la cual fue elaborada por la sustentante.

III.3.9 Procedimientos

Realizamos un instrumento de recolección de datos a través de un cuestionario realizado por los sustentantes, de acuerdo a los criterios que debe tener un paciente para considerarse con

este padecimiento, que consta de 8 preguntas claves que nos realizamos al momento de plantearnos nuestra investigación.

A cada expediente que cumplía con los criterios de inclusión de nuestra investigación, se le extrajo toda la información que necesitábamos para completar el formulario.

Luego de obtener la información de los expedientes clínicos se procedió a digitar y plasmar el contenido en una base de datos realizada mediante el programa Microsoft Excel 2016, estos datos fueron cuantificados mediante la aplicación de cálculos estadísticos básicos y porcentuales, después de su análisis, se realizaron tablas y gráficos, a partir de los cuales se formuló la discusión, conclusión y recomendaciones.

III.3.10 Principios éticos

La recolección de los datos se realizó bajo los principios de confidencialidad y no maleficencia de los pacientes consultados.

CAPITULO IV
RESULTADOS
DISCUSION

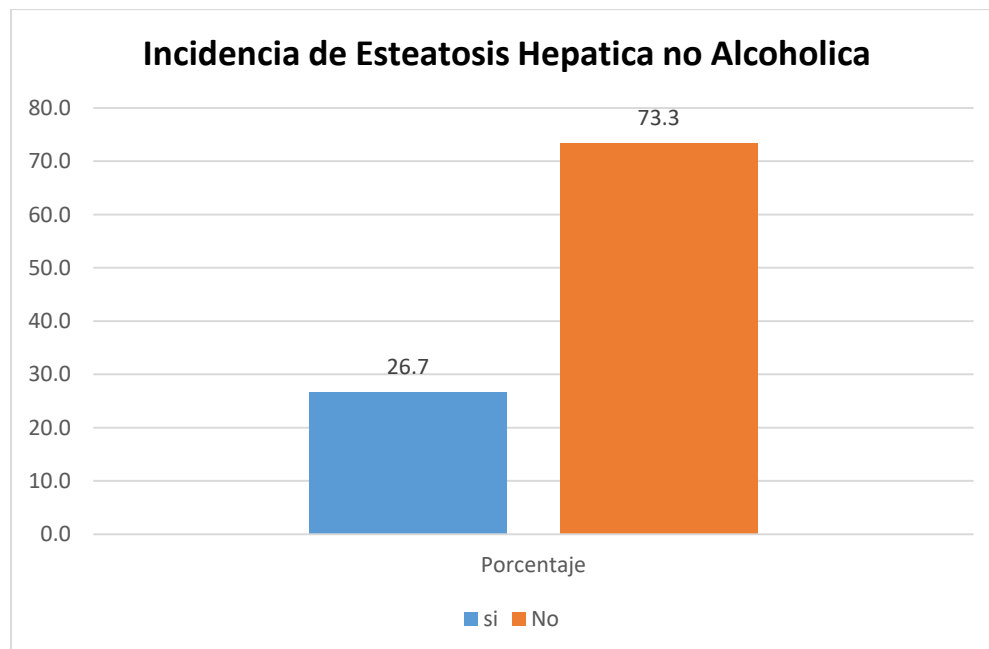
IV.1 RESULTADOS

Cuadro no.1 Incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Incidencia de Esteatosis hepatica no alcohólica	Frecuencia	Porcentaje
Si	40	26.7
No	110	73.3
Total	150	100

Fuente: cuestionario aplicado a los expedientes clínicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico No.1 Incidencia de esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril2025.



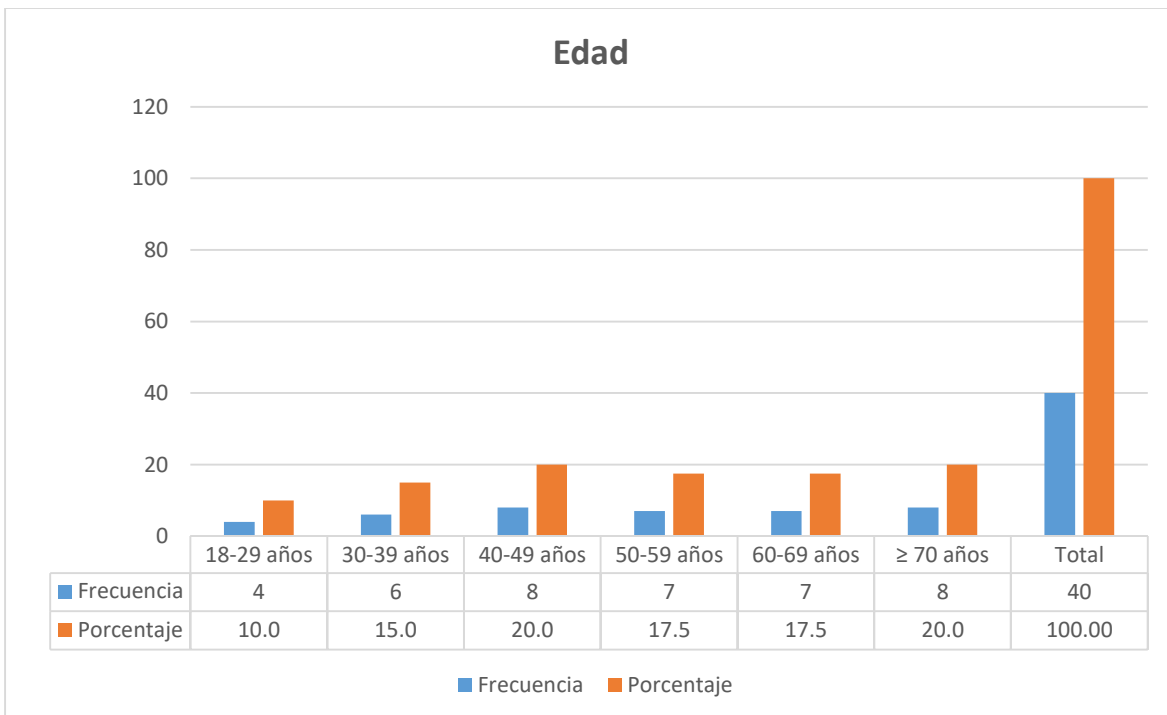
Fuente: Cuadro No.1

Cuadro no.2 Distribución según la edad de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
18-29 años	4	10.0
30-39 años	6	15.0
40-49 años	8	20.0
50-59 años	7	17.5
60-69 años	7	17.5
≥ 70 años	8	20.0
Total	40	100.00

Fuente: cuestionario aplicado a los expedientes clínicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico No.2 Distribución según la edad de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



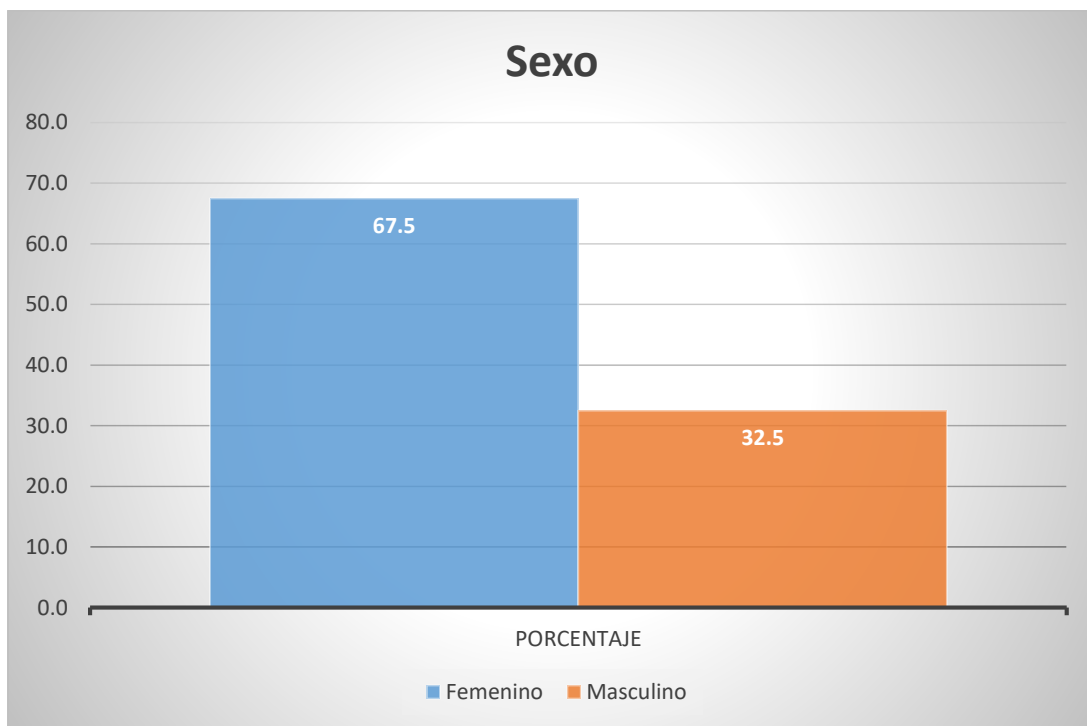
Fuente: Cuadro No.2

Cuadro no.3 Distribución según el sexo de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Maro-Abril 2025.

sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	27	67.5
Masculino	13	32.5
Total	40	100

Fuente: cuestionario aplicado a los expedientes clínicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico no.3 Distribución según el sexo de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



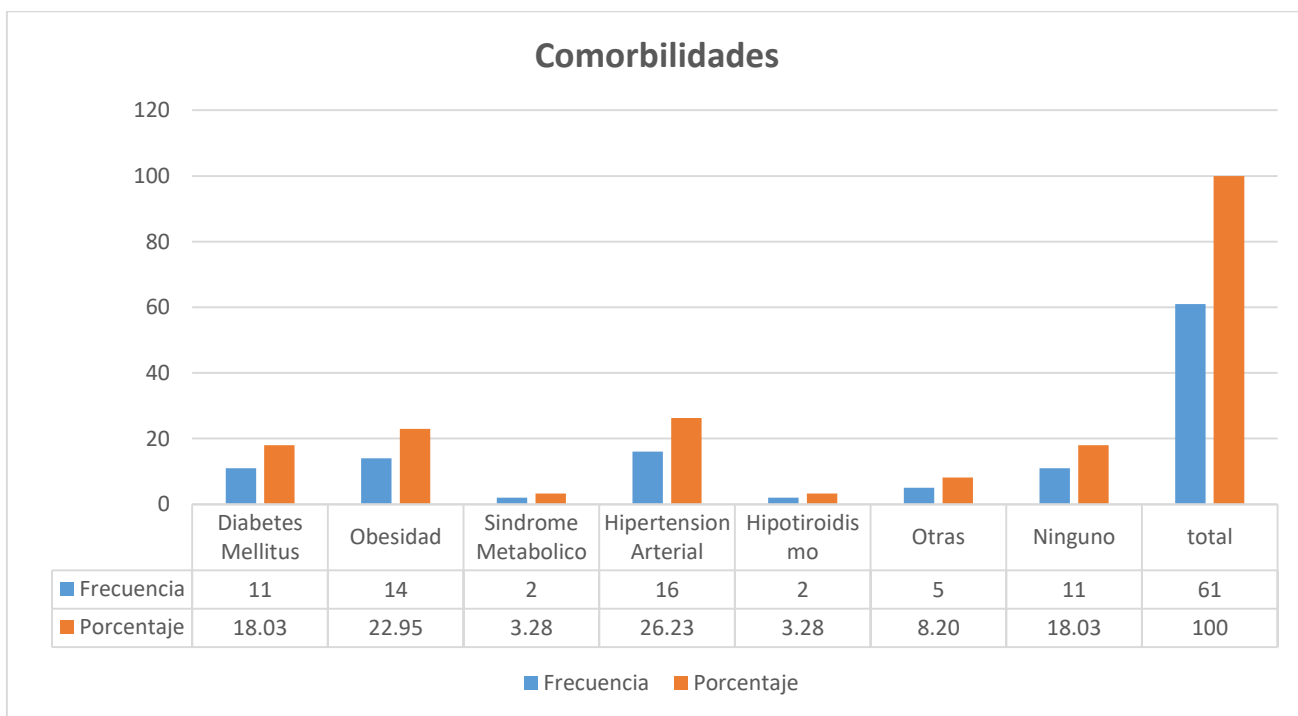
Fuente: Cuadro No.3

Cuadro No.4 Distribución según las comorbilidades de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes Mellitus	11	18.03
Obesidad	14	22.95
Sindrome Metabolico	2	3.28
Hipertension Arterial	16	26.23
Hipotiroidismo	2	3.28
Otras	5	8.20
Ninguno	11	18.03
total	61	100

Fuente: cuestionario aplicado a los expedientes clínicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico no.4 Distribución según las comorbilidades de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



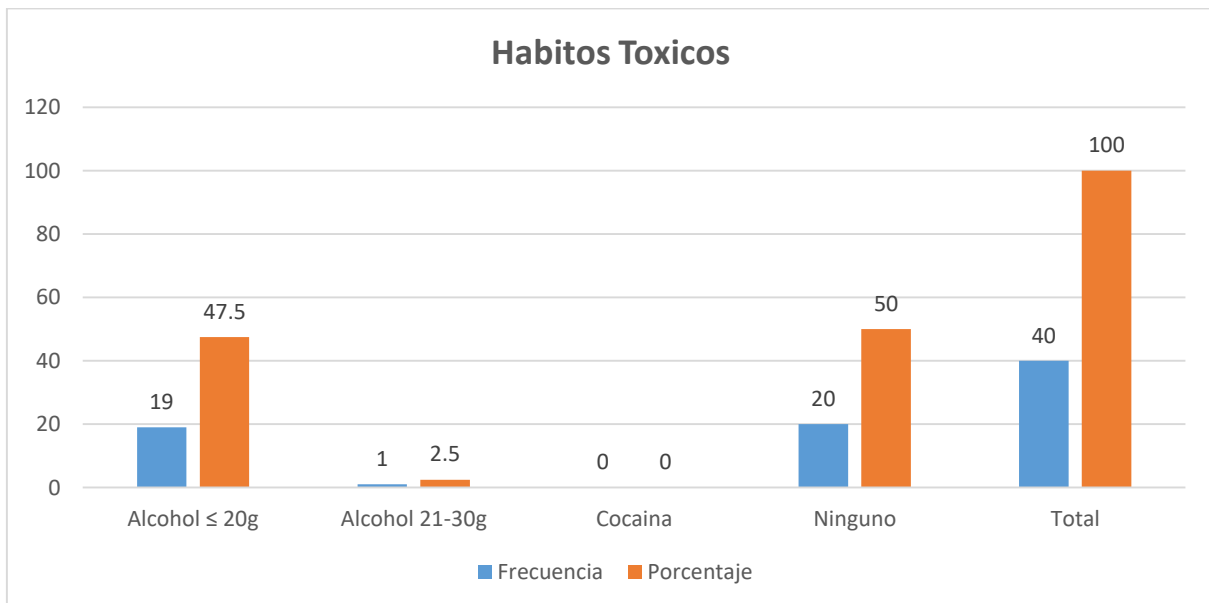
Fuente: cuadro No.4

Cuadro No.5 Hábitos Tóxicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Habitos Toxicos	Frecuencia	Porcentaje
Alcohol \leq 20g	19	47.5
Alcohol 21-30g	1	2.5
Cocaina	0	0
Ninguno	20	50
Total	40	100

Fuente: Cuestionario aplicado a los expedientes clínicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología del Hospital Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico No.5 Hábitos tóxicos de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



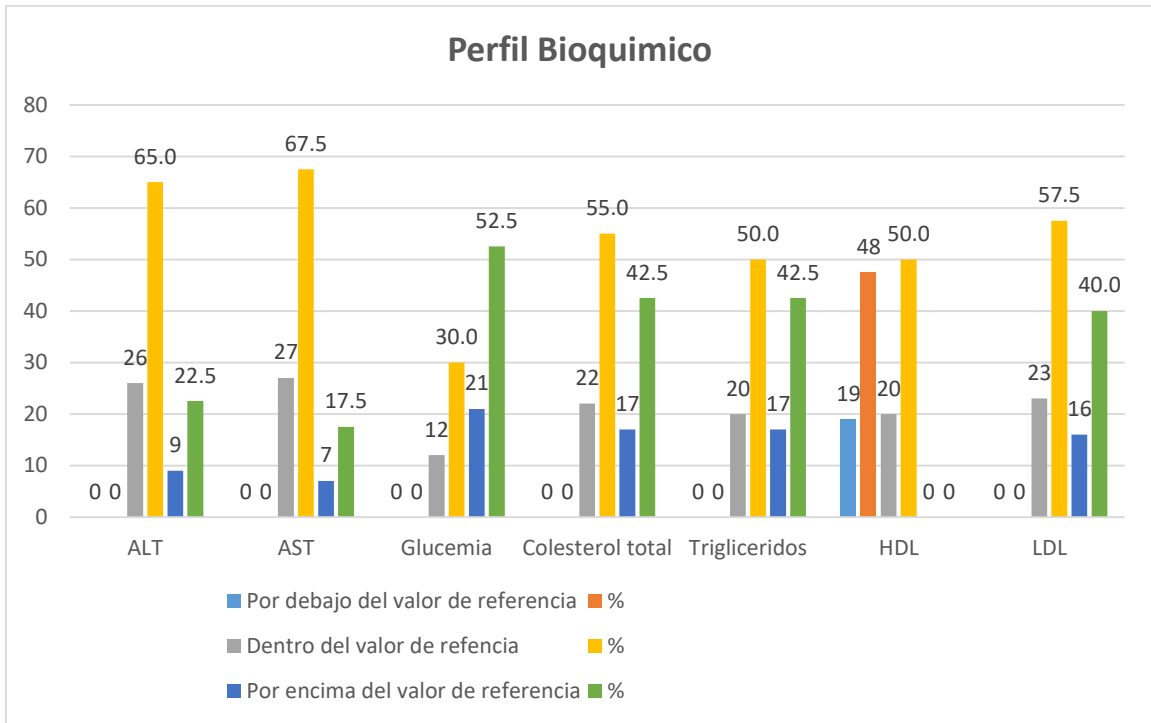
Fuente: Cuadro No.5

Cuadro No.6 Perfil bioquímico de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Perfil Bioquímico	Por debajo del valor de referencia	%	Dentro del valor de referencia	%	Por encima del valor de referencia	%
ALT	0	0	26	65.0	9	22.5
AST	0	0	27	67.5	7	17.5
Glucemia	0	0	12	30.0	21	52.5
Colesterol total	0	0	22	55.0	17	42.5
Triglicéridos	0	0	20	50.0	17	42.5
HDL	19	48	20	50.0	0	0
LDL	0	0	23	57.5	16	40.0

Fuente: Cuestionario aplicando a los expedientes clínico de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica que asisten a la consulta de gastroenterología en el Hospital Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grafico No.6 Perfil bioquímico de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica en el Hospital Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



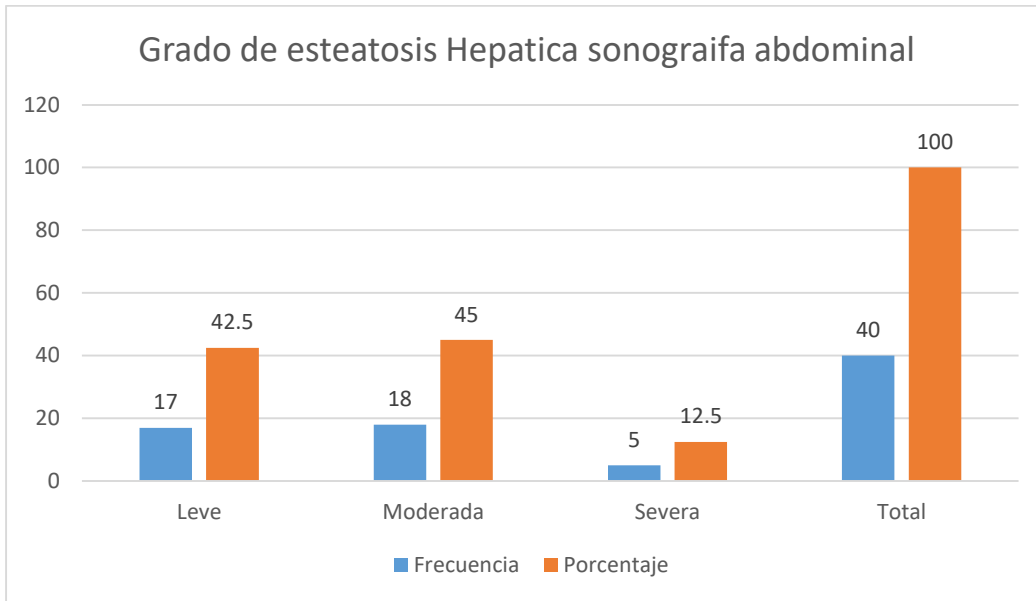
Fuente: Cuadro No.6

Cuadro No.7 Grado de esteatosis hepática por sonografía abdominal del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.

Grado De Esteatosis no alcoholica	Frecuencia	Porcentaje
Leve	17	42.5
Moderada	18	45
Severa	5	12.5
Total	40	100

Fuente: Cuestionario aplicado a los expedientes clínico de los pacientes con esteatosis hepática que asisten a la consulta de gastroenterología en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025

Grafico No.7 Grado de esteatosis hepática por sonografía abdominal del Hospital Docente Dr. Félix María Goico Marzo-Abril 2025.



Fuente: Cuadro No.7

CAPITULO V
CONCLUSIONES
RECOMENDACIONES

V.1 CONCLUSION

Luego de realizar el estudio sobre la esteatosis hepática no alcohólica en pacientes asistidos en la consulta de Gastroenterología en el Hospital Dr. Félix María Goico, hemos llegado a las siguientes conclusiones:

Durante el periodo Marzo-Abril del 2025 fueron vistos por la consulta 200 pacientes y estos solo a 150 pacientes se le realizó sonografía abdominal de los cuales 40 pacientes presentaron esteatosis hepática no alcohólica por lo que este estudio demuestra que la esteatosis hepática no alcohólica presentó una incidencia de un 26.7 por ciento durante el periodo de estudio. Lo que demuestra que el número de casos nuevos de la patología en estudio va en aumento.

La mayoría de los pacientes se encontraba en el rango de edad de 40-49 años y mayores de 70 años respectivamente, el sexo más afectado fue el femenino, la comorbilidad más identificada fue la Hipertensión Arterial seguida de la Diabetes Mellitus tipo 2.

Sobre el perfil bioquímico la alanina aminotransferasa y la aspartato aminotransferasa se encontraba normal en 26 y 27 pacientes respectivamente, la glucemia estaba elevada en 21 pacientes, el colesterol y los Triglicéridos en 20 pacientes se encontraba dentro de la normalidad; la LDL y la HDL se encontraba dentro de los niveles normales, en 20 y 23 pacientes respectivamente, es importante destacar que 19 pacientes presentaron niveles de HDL por debajo del valor de referencia.

En cuanto al consumo de alcohol de todos los expedientes visto un 47.5% solo consume menos de 20g de alcohol por semana, mientras que el 50% de estos no consumen alcohol ni ningún otro tipo de sustancia.

El grado de Esteatosis por hallazgo sonográficos fue de un 47.5% moderada correspondiendo a 18 de 40 pacientes, leve 45% correspondiente a 17 pacientes de 40 expedientes calificados como válidos para la investigación. El resto se encuentra entre los que tenían grado 3 o ninguna. La mayor parte de la población presentaba un grado de esteatosis moderado.

Por lo que estos resultados indeseados en la población en general, tanto los médicos de atención primaria como los demás departamento, podemos cambiar este paradigma, realizando la intervención oportuna.

Promoviendo la alimentación saludable y el ejercicio, dándole seguimiento estricto al control de las comorbilidades y explicándole a la población en general sobre la esteatosis hepática y las complicaciones que esta puede desarrollar si continúa avanzando, esta no solo hepáticas, sino también cardiovasculares.

IV.2 DISCUSION

Durante el periodo Marzo-Abril del año 2025 se asistieron por consulta 200 pacientes en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico por el departamento de gastroenterología. A 150 pacientes se le realizó sonografía abdominal y 40 pacientes presentaron esteatosis hepática lo que equivale al 26.7 por ciento, dato que se asemeja al establecido por la Organización Mundial de la Salud en la población general que es de 20 a 40 % por ciento.

En el transcurso de estos 3 años de formación para médicos familiares pudimos observar un gran número de pacientes con diagnóstico de esteatosis hepática, por sonografía mucho de esto como hallazgo fortuito al realizarse la misma como requerimiento para manejo y seguimiento de otras patologías. Y que tras estos resultados dichos pacientes eran referidos al departamento de gastroenterología.

Lo que nos llevó a tener el interés, de querer realizar esta investigación, con el objetivo de conocer cuál es su incidencia de la esteatosis hepática no alcohólica en los pacientes que asisten a la consulta de gastroenterología en el Hospital Docente Dr. Félix María Goico.

De los participantes el sexo más frecuente fue el femenino con 67.5 por ciento, dato similar encontrando por Pérez y Valenzuela, Con 56 por ciento, al contrario del estudio llevado a cabo por Cortes y col. Que el 56.86 por ciento correspondió al sexo masculino.

En cuanto a la edad, la frecuencia fue similar con 20.0 por ciento en los rangos de 40 a 49 años y mayores de 70 años respectivamente, contrario al estudio de Jenny y col. En el que la mayoría de los pacientes tenían entre 51 a 64 años con un 32 por ciento.

El 26.2 por ciento de los pacientes tenían antecedentes mórbidos conocidos de hipertensión arterial, seguido por obesidad con 22.95 por ciento y diabetes mellitus con un 18.03 por ciento. Datos que coinciden con la investigación de Jenny y col. Siendo hipertensión arterial y la diabetes mellitus las comorbilidades más frecuentes con 60 y 52 por ciento respectivamente.

El 50.0 por ciento de los pacientes no tenían hábitos tóxicos asociados a esteatosis hepática, seguido del consumo de alcohol menor de 20 gramos a la semana con 47.5 por ciento.

Es aceptado que los niveles séricos del perfil bioquímico (transaminasa, glucemia y lípidos) no son específicos, ni suficientemente sensibles para establecer el diagnóstico de esteatosis hepática. El 67.5 y el 65.0 por ciento tenían niveles de ALT Y AST dentro de los valores de referencia, datos que son contrarios al estudio Cortes y col. Que el 94 por ciento presentó niveles de transaminasas normales, diferente del estudio evidenciaron que solo el 80 por ciento de los pacientes tenían las transaminasas por encima del valor de referencia. El 30.0 por ciento presentó glucemia basal elevada.

En cuanto al perfil lipídico el 50.0 por ciento presentó niveles de Triglicéridos y colesterol dentro de los parámetros normales, mientras que en el 42.5 por ciento dichos niveles estaban elevados, datos que concuerdan con la investigación de Cortes y col. El 34 por ciento presentó hipertrigliceridemia y 48 por ciento hipercolesterolemia. Los niveles de HDL se encontraban en el 50 por ciento de los pacientes por debajo del valor de referencia parecido al estudio de Briseño y col. Que correspondió al 50 por ciento.

En cuanto al grado de esteatosis hepática por Sonografía la frecuencia de 18 para el grado de esteatosis Moderado para un 45%, datos que coinciden con la investigación de Jiménez Delgado según el grado de esteatosis hepática no alcohólica, de acuerdo al reporte de estudio por ecografía más del 40.0 por ciento de los pacientes tuvieron un grado 2 (Moderada).

V.3 RECOMENDACIONES

Al Ministerio de Salud Pública:

Promover estilo de vida saludable a través de los medios de comunicación sobre la importancia realizar ejercicios y tener una dieta balanceada.

Educar a la población sobre los riesgos de padecer obesidad, diabetes, hipertensión y síndrome metabólico.

Concientizar a los pacientes hipertensos, diabéticos y con síndrome metabólico sobre la importancia de llevar su tratamiento.

Al Hospital Dr. Félix María Goico:

Establecer un programa de hígado graso para seguimiento de los pacientes con enfermedad hepática grasa.

Ofrecer el servicio de cirugía bariátrica a aquellos pacientes que está indicado.

A los médicos de atención primaria:

se les recomienda un enfoque proactivo y multidisciplinario para el manejo de la esteatosis hepática. Esto incluye identificar a los pacientes en riesgo, realizar evaluaciones clínicas y de laboratorio, implementar cambios en el estilo de vida, y considerar derivación a especialistas cuando sea necesario

Luego de realizar el diagnóstico de esteatosis hepática instaurar tratamiento para prevenir la progresión de la enfermedad.

Referir los pacientes al departamento correspondiente para seguimiento y manejo clínico.

Calcular el grado de fibrosis por métodos indirecto a los pacientes con esteatosis hepática cuando asistan a la consulta.

A los seguros médicos:

Brindar cobertura a la realización de FibroScan en aquellos pacientes que tienen criterios de fibrosis significativa establecida por métodos indirectos de fibrosis.

Incluir cobertura para realización de cirugía bariátrica porque este procedimiento es un tratamiento de la obesidad, no una cirugía estética.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS DE LA TESIS

- 1) PEREZ-VALENZUELA, Javier et al. Prevalencia y caracterización de pacientes con esteatosis hepática en una Unidad de Medicina Preventiva: Estudio observacional, de corte transversal. Rev. méd. Chile [online]. 2024, vol.152, n.2 [citado 2025-05-29], pp.187-196. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872024000200187&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0034-9887. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872024000200187>.
- 2) Michael, David, Thomas. Incidencia mundial de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.03.040>
- 3) Rinella, ; Neuschwander ; Siddiqui ; Abdelmalek, Caldwell, Esteban y colaboradores, .Guía práctica de la AASLD sobre la evaluación clínica y el tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólico. Hepatología 77(5):p 1797-1835, mayo de 2023. | DOI: 10.1097/HEP.0000000000000323
- 4) Antunes C, Azadfard M, Hoilat GJ, et al. Hígado graso. [Actualizado el 1 de enero de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441992>
- 5) Teng ML, Ng CH, Huang DQ, Chan KE, Tan DJ, Lim WH, Yang JD, Tan E, Muthiah MD. Global incidence and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease. Clin Mol Hepatol. 2023 Feb;29(Suppl):S32-S42. doi: 10.3350/cmh.2022.0365. Epub 2022 Dec 14. PMID: 36517002; PMCID: PMC10029957
- 6) .Nahum Méndez-Sánchez,y colaboradores HE LANCET, GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. VOLUMEN 6, NÚMERO 1, P65-72,01 ENERO 2021 Publicado: 09 de noviembre de 2020DOI: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(20\)30340-X](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(20)30340-X).

- 7) Cortes, Costa, Guerra, prevalencia de la esteatosis hepática y la morbilidad asociada en atención primaria. 2020 <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-estudio-descriptivo-esteatosis-hepatica-morbilidad-S1138359320300526>
- 8) Briseño, Chávez y López; Prevalencia y relación de esteatosis hepática con perfil lipídico y x hepático en pacientes de chequeo médico. [Internet] 2019 Sept [citado 2020 jul 15] Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090618301617>
- 9) Benhamin, Gumma, Doglia, Canella, López y Pengue; Estudio metabólico en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. Acta bicoquím clin. Latinoam. [Internet]. 2016 [citado 2020 jul 15] Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-29572016000100004&script=sci_abstract&tlng=en
- 10) Sahuquillo, Solera, Rodriguez, Celada, Tarraga L, Tarraga; esteatosis hepatica no alcohólica y factores de riesgo cardiovascular en atención primaria. Rev Col Gastroenterol [Internet] 2016 Dec [cited 2020 July 15] Available From: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572016000400007
- 11) Tandler David. Pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. En: Lindor K, editor. Estados Unidos. UptoDate: Julio 2020
- 12) Gonzalo; parámetros metabólicos en pacientes con esteatosis hepatica no alcohólica y diabetes tipo 2 controlados versus no controlados. Rev gastroenterol. Peru [Internet]. 2016 Oct [citado 2020 July 15]; Disponible

En http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000400008

- 13) Díaz, Pereira, Del Valle y Hodelin; Relación entre los hallazgos ecográficos, laparoscópicos e histológicos en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica. MEDISAN [Internet]. 2015 Mar [Citado 2020 Jul 15] Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v19n3/san08193.pdf>
- 14) Mc Pherson S, Hardy T, Dufour J, Petta S, Romero G, Allison M, Et al. Age as confounding factor for the accurate non-invasive diagnosis of advanced NAFLD fibrosis . Am J Gastroenterol. [Internet] 2016 Oct [citado 2020 mayo 11] Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5418560/>
- 15) Diehl, Day, Cause, Pathogenesis and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med. [Internet]. 2017 [Consultado 19 Julio 2020] Disponible: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1503519>
- 16) Bril F, Kalavalapalli S, Clark V, Lomonaco R, Soldevila C, Chia L, OrsaK B, Et Al. Response to pioglitazone in Patients with Nonalcoholic Steatohepatitis with vs without Type 2 diabetes. Clinical Gastroenterology and Hepatology [Internet] 2018 abril [Citada el 10 de marzo 2020] Disponible en: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(17\)31424-6/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(17)31424-6/fulltext)
- 17) 2020.01.003 Acceso a texto completo Estudio descriptivo de la esteatosis hepática y la morbilidad asociada en atención primaria.<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-estudio-descriptivo-esteatosis-hepatica-morbilidad->
[https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-estudio-descriptivo-esteatosis-hepatica-morbilidad.](https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-estudio-descriptivo-esteatosis-hepatica-morbilidad-)
- 18) Tandler David. Pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. En: Lindor K, editor. Estados Unidos. UptoDate: Julio 2020

- 19) Sheth, Chopra, Epidemiology, clinical features and diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in adults, En: Lindor K, editor. Estados Unidos. UptoDate; Dic 2019.
- 20) Chopra Sanjiv y Lai Michelle. Management of nonalcoholic fatty liver disease in adults. En: Lindor K, editor Estados Unidos, UptoDate; Junio 2019
- 21) Aller R, Fernández C, Lacono O, Bañares R, Abad J, carrion J, Et al. Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía práctica clínica. Gastroenterol hepatol. 2018 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570518300037>
- 22) Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C, Et al. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. Rev. Argent, endocrinol. Metab [Internet]. 2017 [citado 2020 mayo 11]; Disponible en: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342017000100005
- 23) Casals; Hígado y alcohol y enfermedad hepática grasa no alcohólica En: Montoro, García, Editores. Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología [S.L]: CTO Editorial:2016
- 24) Torres, Harrison; Hepatopatía grasa no alcohólica. En: Feldman, Friedman, Brand, Editores, Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. 10ma, Barcelona, España: Elsevier; 2016.P.1428-1441.
- 25)
- 26) Caballeria L, Majeeda I, Escudea A, Arteaga I y Toran P. Esteatosis hepática: diagnóstico y seguimiento. FMC [Internet] Disponible en: <https://www.fmc.es/es-esteatosis-hepatica-diagnostico-seguimiento-articulo-S1134207217300877>.
- 27) Ratzliff V, Harrison S, Francque S, Bedossa P, Lehert P, Sefarty L, Et Al. Elafibranor, an Agonist of the peroxisome proliferator activated receptor α and, induces resolution of nonalcoholic Steatohepatitis without fibrosis

- worsening. Gastroenterology [Internet] 2016 mayo [Citada el 10 de marzo 2020] Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0016508516001402>
- 28) Wai-Sun V, Lai-Hung G, Suk-Mei R, She-Ting, Ho-Ki B, Sin L, Et Al. NAFLD and beneficial effects of lifestyle intervention: Defining the meat of the matter. Journal of Hepatology [Internet] 2018 Dic [Citada 10 marzo 2020] Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168827819301564>
- 29) Lawitz E, Coste A, Poordad F, Alkhouri N, Loo N, McColgan B, Et Al. Acetyl-CoA Carboxylase Inhibitor GS-0976 for 12 Weeks Reduces Hepatic De Novo Lipogenesis and Steatosis in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. [Internet] 2018 Dic [Citada 15 de marzo 2020] Disponible en: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(18\)30404-X/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(18)30404-X/fulltext)
- 30) Al Humayed Suliman, Eid Refaat A, Shatoor Abdullah S, Haidara Mohame A, Zaki Mohamed Samir A, Al-Ani Bahjat. Efectos terapeuticos diferenciales de Crataegus aronia y Simvastatina sobre la ultraestructura de hepatocitos en la esteatosis hepatica. En t. j.Morphol. [Internet]. 2017 junio [citado 15 de marzo 2020]; Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-95022017000200032&script=sci_abstract
- 31) Meneses Moreno Daniela, Negrin Rangel Ernesto. Esteatosis hepatica no alcoholica: relacion con la circunferencia de cintura. Gen [Internet]. 2017 Jun [citado marzo 2020] Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032017000200005
- 32) Bay Luisa, Cañero Velasco Cristina, Ciocca Mirta, Cotti Andrea, Cuarterolo Miriam, Fainboim et al. Enfermedad hepatica y dislipidemia como manifestacion de deficiencias de lipasa acida lisosomal (LAL-D): Aspectos clinicos, diagnosticos y nuevo tratamiento actualizacion. Arch. Argent.

- Pediatr. [Internet] 2017 Jun [Citado 2020 mar 22] Disponible en:
https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752017000300014
- 33) Hernandez-Rodas Maria Catalina, Morales P Jessica, Valenzuela B Rodrigo, Morales I Gladys, Valenzuela B Alfonso. Beneficios de los acidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3 en la enfermedad por higado graso no alcoholico. Rev. Chil. Nutr. [Internet]. 2016 Jun [citado marzo 2020] Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182016000200013
- 34) Herrera Rodrigo, Peñaloza Francisco, Arrieta Cristobal, Zacconi Flavia, Saavedra Victor, Saavedra Carla et al. Cuantificacion de esteatosis hepatica no alcoholica por resonancia magnetica. Rev. Med. Chile [Internet]. 2019 jul [citado en marzo 2020]; Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872019000700821
- 35) Ellatif Mohamed Abd, El-Karib Abbas O, Dallak Mohamma, Eid Refaat A, Al-Ani Rihab, Haidara Mohamed A. Vitamin E protects against hepatocyte ultrastructural damage induced by high fat diet in a rat model of pre-Diabetes. Int.J.Morphol. [Internet]. 2018 dic [citado marzo 2020] Disponible en:
<https://www.scielo.cl/pdf/ijmorphol/v36n4/0717-9502-ijmorphol-36-04-01350.pdf>
- 36) Academia Nacional de Medicina de Mexico. Enfermedad por higado graso no alcoholico. Rec. Fac. Med. [Internet]. 2017 Abr [citado 2020 mar 24]; Disponible en:
https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000200043
- 37) Coronel E, Coronel M. Esteatohepatitis no alcoholica (EHNA). Rev. Gastroenterol. Peru [Internet]. 2016 ene [citado marzo 2020];

Disponible

en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292016000100008

- 38) Beltran Galvis Oscar A, Galindo Andres, Mendoza Yuly, Hernandez Geovanny, Varon P Adriana, Garzon Martin A et al. Guia de practica clinica para la enfermedad hepatica grasa no alcoholica. Rev Col Gastroenterol [Internet] 2015 Dec [Citado en marzo 2020] Available From: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000500010
- 39) Wolrd Gastroenterology Organisation. Enfermedad del higado graso no alcoholico y esteatohepatitis no alcoholica. S.I: WGO; 2012. (Guias mundiales de la WGO). Clin Liver Dis (Hoboken). 2019.[Citado 10 de abril 2020]; Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6541043/>
- 40) Estes C, Razavi H, Loomba R, et al. Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden o disease. Hepatology 2018; 67:123-133.
- 41) Lim HW, Berntein DE. Risk factors for the development of nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic Steatohepatitis, including genetics. Clin Liver Dis 2018; 22:39-57.
- 42) Duarte SMB, Stefano JT, Miele L, et al. Gut microbiome composition in lean patients with NASH is associated with liver damage independent of caloric intake: a prospective pilot study . Nutr Metab Cardiovasc Dis.2018; 28: 369-384.
- 43) Miranda Manriquez G. Efectividad de la vitamina E en la reduccion de niveles de transaminasa y severidad ecografica de la esteatosis hepatica no alcoholica en pacienes diabeticos tipo 2. [Tesis Doctoral] peru: Universidad Mayor de San Marcos; 2018.

ANEXOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

**INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA EN LOS
PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGIA DEL
HOSPITAL DOCENTE DR. FELIX MARIA GOICO, MARZO-ABRIL 2025.**

1) Edad:

- a. 18-29 años
- b. 30-39 años
- c. 40-49 años
- d. 50-59 años
- e. 60-69 años
- f. ≥ 70 años

2) Sexo:

- a. Masculino
- b. Femenino

3) Comorbilidades:

- a. Diabetes Mellitus
- b. Obesidad
- c. Síndrome metabólico
- d. Hipertensión arterial
- e. Hipotiroidismo
- f. Otras. Especifique: _____
- g. Ninguno

4) Hábitos tóxicos asociados a esteatosis hepática:

- a. Alcohol
 - l. cantidad:
 - 1. ≤ 20 g
 - 2. 21-30 g
- b. Cocaína
- c. Ninguno

5) Perfil bioquímico:

- a. ALT: _____
- b. AST: _____
- c. Glucemia: _____
- d. HDL: _____
- e. LDL: _____
- f. Colesterol: _____

g. Triglicéridos: _____

6) Grado de esteatosis hepática alcohólica por sonografía:

- a. Leve**
- b. Moderada**
- c. Severa**

7) Grado de esteatosis hepática no alcohólica por sonografía:

- d. Leve**
- e. Moderada**
- f. Severa**

Carta de consentimiento informado

Yo _____ libre y voluntariamente acepto aportar con la información necesaria en calidad de participante en la investigación **INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DOCENTE DR. FÉLIX MARÍA GOICO MARZO- ABRIL 2025.**

Conducida por Elizabeth Guerrero y Giordhy Herra, residentes de medicina familiar y comunitaria del Hospital Docente Dr. Félix María Goico declaro que he recibido una explicación clara y completa sobre el carácter general y los propósitos del proyecto de investigación en ejecución. Además, he sido informado de los tipos de prueba que se aplicaran al participante y la manera en la que se aplicaran los resultados.

Las dudas e inquietudes han sido resueltas y se contestan que, en caso de decidir no participar en la encuesta, no asistirá consecuencia.

Dejando nuestros números de teléfono ante cualquier duda: 849-396-3232, 809-883-1190.

Acepto participar voluntariamente en el desarrollo de la investigación

Dra. Elizabeth Guerrero

Dr. Giordhy Herra

Firma del participante

Aplicación Completa para Estudiantes

Código de Aplicación	ACECEI2024-248
Nombre del Estudiante #1	Elizabeth Guerrero Hernandez
Matrícula del Estudiante #1	221187
Nombre del Estudiante #2	Giordhy Jose Herra Batista
Matrícula del Estudiante #2	221199

Nombre del Proyecto de Investigación

INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPATICA NO ALCOHOLICA EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DR. FÉLIX MARÍA GOICO MARZO- ABRIL 2025.

ESTADO DE LA APLICACIÓN

APROBADO

Viernes 14 de marzo del 2025

Señores
DRA. ELIZABETH GUERRERO HERNANDEZ
DR. GIORDHY JOSE HERRA BATISTA
Sus Manos

ASUNTO: APROBACION DE TEMAS PARA TESIS POST GRADO

Distinguidos Señores:

Muy Cortésmente nos dirigimos a ustedes, con la finalidad de informarles que la Gerencia de este Hospital y el Depto. De Enseñanza de Medicina Familiar y Comunitaria, ha aprobado el tema: **INCIDENCIA DE ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA EN LOS PACIENTES QUE ASISTEN A LA CONSULTA DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL DR. FÉLIX MARÍA GOICO MARZO-ABRIL 2025.**

Deseándole éxitos en el desarrollo de su tesis, se despide.

Atentamente,


DRA. FRANCINA SANCHEL
Directora General




DR. RAFAEL HERNANDEZ
Sub-Director




DRA. MERCEDES SARITA VALDEZ
Jefa de Enseñanza



 C/: RAMON CORDERO ESQUINA FRANCISCO NUÑEZ FABIAN, VILLA CONSUELO,
Sto. Dgo. D.N. R.D.
Telefono : 809 689-2233 | E-mail: Hosp_goico@hotmail.es
RNC 430094811
<https://hfm.g.hospital.do>





CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

Nombre Completo	Elizabeth Guerrero Hernández
Matrícula o código institucional	221187
Correo Electrónico Institucional	dr.elizabethgurrero92@gmail.com
Carrera/Posición:	Postgrado en Medicina
Estado del examen	Aprobado
Número de Certificación	DIAIRB2025-0997
Fecha	Monday, March 24, 2025

Michael A. Alcántara-Minaya, MD
Coordinador Comité de Ética
Vicerrectoría de Investigación e Innovación
Universidad Iberoamericana (UNIBE)





CERTIFICACIÓN EN ÉTICA DE INVESTIGACIÓN

Nombre Completo	giordhy José herra batista
Matrícula o código institucional	221199
Carrera/Posición:	Postgrado en Medicina
Estado del examen	Aprobado
Número de Certificación	DIAIRB2025-0994
Fecha	Tuesday, March 25, 2025

Michael A. Alcántara-Minaya, MD
Coordinador Comité de Ética
Vicerrectoría de Investigación e Innovación
Universidad Iberoamericana (UNIBE)



República Dominicana
UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA -UNIBE



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA

EVALUACIÓN FINAL

Sustentantes

Elizabeth Guerrero
Dra. Elizabeth Guerrero Hernández

Giordhy J. Herra B
Dr. Giordhy José Herra Batista

Asesores

Dr. Ángel Campusano
Asesor Metodológico

Mildred Pichardo
Dra. Mildred Pichardo
Asesora Clínica

Jurados

Dra. Yuberky Colome
Dra. Yuberky Colome

Dra. Rosmery Montero
Dra. Rosmery Montero

Autoridades Escuela de Medicina

Dr. Marcos Núñez
Decano

Dr. Rafael Nazario Lora
Coordinador de Residencias Médicas

Calificación

Fecha 10/06/2025

Detector de plagio v. 2867 - Informe de originalidad 12/6/2025 12:10:45 p. m.

Documento analizado: TESIS PARA EMPASTE 1.docx Licenciado para: Luis Almonte

Preajuste de comparación: Palabra a palabra Idioma detectado: Es

Tipo de verificación: Control de internet

TEE y codificación: DocX n/a

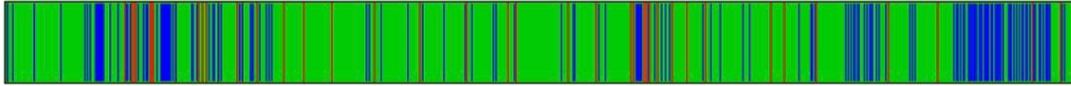
Análisis detallado del cuerpo del documento:

Tabla de relaciones:

Plagio 4.88% Original 82.74% Citas 12.39% AI 0%



Gráfico de distribución:



Principales fuentes de plagio: 148