

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“CARACTERIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA, CLÍNICA, DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO”**

Estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y consulta externa de Gastroenterología del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, 2014-2018

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Ivan Estuardo Aquino Santos
Jenifer Verónica Hernández Samayoa
Madelyn Quetzaly Gutiérrez Ramírez
Maico Ariel Chávez Armira

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre de 2019

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

Los bachilleres:

1.	IVAN ESTUARDO AQUINO SANTOS	200710130	2531085190101
2.	JENIFER VERÓNICA HERNÁNDEZ SAMAYOA	200910285	2066571610101
3.	MADELYN QUETZALY GUTIÉRREZ RAMÍREZ	201010287	1591625050101
4.	MAICO ARIEL CHÁVEZ ARMIRA	201021626	2125904480101

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

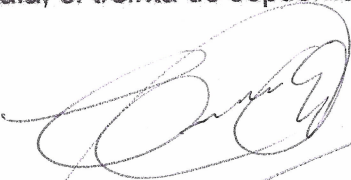
“CARACTERIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA, CLÍNICA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO”

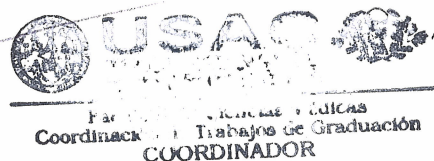
Estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y consulta externa de Gastroenterología del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, 2014-2018

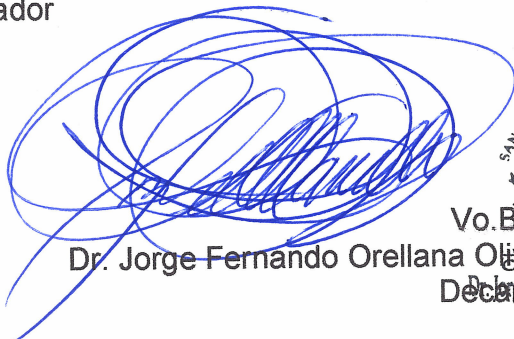
Trabajo asesorado por el Dr. Braulio Volga Tacatic Cáceres, co-asesor Dr. Juan Gerardo Argueta Echeverría y revisado por la Dra. Mónica Ninet Rodas González, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el treinta de septiembre del dos mil diecinueve


Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador




Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva


Vo.Bo
Decano
DECANO

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

1. IVAN ESTUARDO AQUINO SANTOS	200710130	2531085190101
2. JENIFER VERÓNICA HERNÁNDEZ SAMAYOA	200910285	2066571610101
3. MADELYN QUETZALY GUTIÉRREZ RAMÍREZ	201010287	1591625050101
4. MAICO ARIEL CHÁVEZ ARMIRA	201021626	2125904480101

Presentaron el trabajo de graduación titulado:

"CARACTERIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA, CLÍNICA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO"

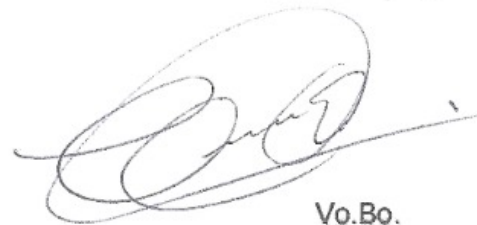
Estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Diagnóstica del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y consulta externa de Gastroenterología del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, 2014-2018

El cual ha sido revisado por la Dra. Mónica Ninet Rodas González, y al establecer que cumple con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se les AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los treinta días de septiembre del año dos mil diecinueve.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dra. Mónica Ninet Rodas González
Médica y Cirujana
Cot. 17,866
Dra. Mónica Ninet Rodas González
Profesora Revisora




Vo.Bo.
Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

Guatemala, 30 de septiembre del 2019

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinado de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informamos que nosotros:

1. IVAN ESTUARDO AQUINO SANTOS
2. JENIFER VERÓNICA HERNÁNDEZ SAMAYOA
3. MADELYN QUETZALY GUTIÉRREZ RAMÍREZ
4. MAICO ARIEL CHÁVEZ ARMIRA

Presentamos el trabajo de graduación titulado:

"CARACTERIZACIÓN SOCIODEMOGRÁFICA, CLÍNICA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO"

Estudio retrospectivo realizado en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Diagnóstica del departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y consulta externa de Gastroenterología del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, 2014-2018

Del cual el asesor, co-asesor y la revisora se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Dr. Braulio Volga Tacatic Cáceres
Co-asesor: Dr. Juan Gerardo Argueta Echeverría
Revisora: Dra. Mónica Ninet Rodas González
Registro de personal 30180429

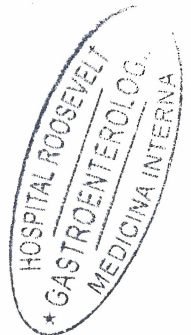
[Firma]

Dr. Braulio Tacatic
JEFE UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL ROOSEVELT

Dr. Juan G. Argueta Echeverría
GASTROENTEROLOGÍA &
TERAPIA ENDOSCÓPICA
COLEGIADO 9872

Dra. Mónica Ninet Rodas González
Médica y Cirujana
Col. 17,866

Vo.Bo.
Dr. César Oswaldo García García, Coordinador



Acto que dedico:

A Dios y a la Virgen María por darme la sabiduría, perseverancia y fuerza de voluntad necesaria en los momentos clave para continuar en la conclusión de esta carrera universitaria.

A mis abuelos: por transmitir los valores hacia nuestras generaciones.

A mama Pina † y papa Seco † por hacer todo lo posible para inculcar el significado y la importancia del estudio a mi familia.

A mamita Luisa por todo su apoyo incondicional durante mi formación académica.

A mis padres: que gracias a ellos nunca me hizo falta nada y siempre estuvieron cuando más los necesitaba.

A mi papá Gonzalo de Jesús Aquino López por todo su empeño y sacrificio para que hoy estuviera acá como fruto de su esfuerzo y dedicación en conjunto con Gloria.

A mi mamá Griselda Maribel Santos Urizandi por todo su apoyo en la toma de decisiones durante la formación médica enfatizando en el bien común sin importar la hora, la fecha y/o el lugar.

A mis hermanos Freddy Alejandro y Andrea Maribel Aquino Santos y a Juan José Santos y demás familia por sus ánimos y comprensión.

A todos los pacientes atendidos durante las rotaciones intrahospitalarias y/o rurales por sus frecuentes invitaciones y agradecimientos de parte de su persona y familia haciendo implícitamente aún más amena esta profesión.

Ivan Estuardo Aquino Santos

Acto que dedico:

A Dios: mi padre celestial, el centro de mi vida, por sostener cada paso en mi camino, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad. TE AMO

A mis padres: Brenda y Carlos por guiarme e instruirme con amor y en el temor de Dios, por ser mi apoyo incondicional, por secar mis lágrimas, por sus consejos sabios en los momentos en que quise dejarlo todo. Mami gracias por esos cafecitos en la madrugada, papi gracias por esas platicas de camino a la universidad, al hospital y de vuelta a casa, los amo.

A mi hermano: José Carlos, gracias por apoyarme y animarme siempre, por consentirme en cada pos turno, por esos heladitos que me invitabas cuando llegaba a casa, y por llenar de alegría mi vida. Sé que tu llegarás aún más lejos que yo, te amo.

A mis abuelos, Rosa, Cesar y en especial a mi abuela Lolita y abuelo Chema que, aunque ya no están con nosotros en esta tierra, fueron mi mayor inspiración para elegir esta carrera, los amo.

A mis tíos y tías por sus palabras de aliento y apoyo incondicional, en especial a mis tíos Armando y Amarilis.

A mi novio: gracias por siempre estar, por tu amor, tus palabras de aliento y tu comprensión durante estos años, alegras mi corazón, te amo.

A mis pastores: Carlos y Odilia, gracias por esas oraciones en cada etapa de mi carrera, son una bendición en mi vida.

A mis amigos: Madelyn y Jorge, gracias por las aventuras en cada turno, y a todos mis amigos presentes por compartir este momento especial conmigo.

Jenifer Verónica Hernández Samayoa

Acto que dedico:

A Dios por el don de la vida.

A la Virgen María: por su protección divina, por ser la luz que siempre necesité para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban y con ello enfrentar todas las adversidades.

A mi hermana: Sheily por los consejos, comprensión, amor y por la ayuda en los momentos difíciles, gracias porque sin ti esto no sería posible.

A mi padre: Baudilio por darme todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, por mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para alcanzar mis sueños y por ayudarme con los recursos necesarios para cumplir mis metas.

A mi novio: Giovanni por el apoyo incondicional que me has brindado, por estar a mi lado inclusive en los momentos y situaciones más tormentosas, por tu amor y motivación constante, Te amo.

A mis tíos: Florencio y Griselda por creer en mí, por su cariño y su presencia incondicional en mi vida. A mis primos Oscar y Ervin por sus acciones.

A mis padrinos de graduación: Dr. Henry Arriaga por haber sido un guía durante mi carrera y motivar en mí el amor por la medicina, a mi primo Erick por su colaboración durante el Ejercicio Profesional Supervisado.

A mis amigos y compañeros de turnos: Jorge y Jenifer por su amistad incondicional y alegrías.

A mis compañeros de tesis: por culminar esta meta juntos.

Dedico este acto principalmente con todo mi amor a la memoria de mi madre Esmirna Ramírez quien ha sido mi motor de superación, por todo lo que me inculcó y a quien debo la persona que soy, este logro es suyo.

Madelyn Quetzaly Gutiérrez Ramírez

Acto que dedico:

A Dios: por la vida, la salud, los dones y bendiciones recibidas; sobre todo permitirme alcanzar mis metas y guiar mis pasos.

A mi honorable padre: Juan Chavez, por ser pilar en mi educación, por brindarme su apoyo incondicional y esfuerzo realizado durante todos estos años que me permitió llegar hasta este punto. Gracias papá.

A mi querida madre: Ana Armira, que ha sido luz a lo largo de toda mi vida, por ser promotora de mis sueños, por confiar y creer en mí y mis expectativas, gracias por su amor, paciencia, comprensión y esfuerzo. Gracias por cada consejo, por su dedicación para que sea un hombre de bien y por cada una de sus palabras que me guían en la vida.

A mi hermana: Por ser parte de este triunfo brindándome a lo largo de este trayecto su cariño y apoyo ilimitado.

A mi amada esposa: Lucía Rivera por apoyarme en todo momento y compartir conmigo esta alegría que quedara en lo más recóndito de mi corazón por toda la eternidad. La amo con toda mi alma.

A mi suegro: Manuel Rivera, por el apoyo incondicional y tener la dicha de compartir conmigo este triunfo.

A mis compañeros de tesis y amigos:

Por todo lo que hemos compartido y vivido, haciendo de este camino una magnífica experiencia.

Maico Ariel Chávez Armira

AGRADECIMIENTOS:

A la Facultad de Ciencias Médicas: por permitirnos realizar nuestros estudios con humildad y sacrificio.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala: por abrigarnos en sus instalaciones dándonos la oportunidad de ser parte de esta gloriosa casa de estudios y abrirnos las puertas a nuevos conocimientos bajo el principio de “id y enseñad a todos”.

A la Coordinación de Trabajos de Graduación: por guiarnos metodológicamente desde un principio para un trabajo de calidad y lograr culminar esta meta.

Al Hospital Roosevelt: por albergarnos en nuestro proceso de formación y el apoyo para realizar nuestro trabajo de investigación.

Al Hospital General San Juan de Dios: por guiarnos en todo el proceso, así como el apoyo para realizar nuestro trabajo de graduación.

A nuestro asesor Dr. Braulio Volga Tacatic Cáceres; co-asesor Dr. Juan Gerardo Argueta Echeverría y revisora Dra. Mónica Ninet Rodas González: por brindarnos todo su conocimiento y apoyo en la realización de la investigación.

Responsabilidad del trabajo de graduación

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegará a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes con diagnóstico de Hígado Graso No Alcohólico atendidos en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, se revisaron 120 expedientes clínicos, para lo cual se utilizó un análisis estadístico descriptivo univariado. Avalado por el Comité de Bioética en Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. **RESULTADOS:** Sexo femenino 78.33% (94), edad media 52 ± 13 años, procedentes de región central 29.17% (35) y región metropolitana 26.67% (32). Dolor en hipocondrio derecho 52.50% (63), hepatomegalia 17.5% (21) y sobrepeso 15.83% (19). Método diagnóstico: USG 96.67% (116), grado de HGNA: I 56.67% (68); laboratorios: LDL 42.50% (51) y TG 43.33% (52). HTA 33.08% (43), DM2 30.77% (40). Tratamiento no farmacológico 67.50% (81), dieta 39.29% (55) y ejercicio 35% (49); farmacológico 46.67% (56): vitamina E 41.10% (30). **CONCLUSIONES:** La mayoría de pacientes con Hígado Graso No Alcohólico fueron de sexo femenino procedentes de la región central, edad media 52 años, el síntoma y signo más frecuente fue dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia, respectivamente, con antecedente de hipertensión arterial. El método diagnóstico fue por ultrasonido, siendo grado I en la mayoría de estos; el tratamiento de elección fue no farmacológico, tales como la dieta y el ejercicio.

Palabras clave: Hígado graso no alcohólico, caracterización, ultrasonido hepático

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA	5
2.1 Marco de antecedentes	5
2.2 Marco referencial	8
2.3 Marco teórico	15
2.4 Marco conceptual	17
2.5 Marco geográfico	19
2.6 Marco institucional	19
3. OBJETIVOS	21
3.1 Objetivo general	21
3.2 Objetivos específicos	21
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	23
4.1 Tipo y diseño de investigación	23
4.2 Unidad de análisis y de información	23
4.3 Población y muestra	23
4.4 Selección de los sujetos a estudio	24
4.5 Definición y operacionalización de las variables	25
4.6 Recolección de datos	31
4.7 Procesamiento y análisis de los datos	32
4.8 Alcances y límites de la investigación	33
4.9 Aspectos éticos de la investigación	34
5. RESULTADOS	35
6. DISCUSIÓN	41
7. CONCLUSIONES	45

8. RECOMENDACIONES.....	47
9. APORTES	49
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
11. ANEXOS.....	57

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 2.1 Clasificación Arterial ESC/ESH 2018	11
Tabla 2.2 Los componentes de Síndrome metabólico	12
Tabla 4.1 Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA.....	24
Tabla 4.2 Definición y operacionalización de variables	25
Tabla 5.1 Datos sociodemográficos de pacientes con diagnóstico de HGNA.	35
Tabla 5.2 Datos clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA.....	36
Tabla 5.3 Datos de laboratorio de pacientes con diagnóstico de HGNA.	37
Tabla 5.4 Diagnóstico de HGNA encontrado en los pacientes a estudio.....	38
Tabla 5.5 Datos de comorbilidad encontrados en pacientes con diagnóstico de HGNA	38
Tabla 5.6 Datos de tratamiento no farmacológico en pacientes con diagnóstico de HGNA	39
Tabla 5.7 Datos de tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de HGNA. ...	39
Tabla 11.1 datos de edad encontrados en los pacientes con diagnóstico de HGNA.....	58
Tabla 11.2 presión arterial de pacientes con diagnóstico de HGNA.....	58

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (HGNA) es definida como la presencia de esteatosis macrovesicular > 5 % de los hepatocitos, en ausencia de consumo significativo de alcohol, es considerada como la manifestación hepática del síndrome metabólico (SM) y engloba en realidad a dos tipos de enfermedades con pronósticos distintos: la esteatosis simple y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA).¹ Esta enfermedad comúnmente es silenciosa, sin embargo algunos pacientes han descrito algunos síntomas, los cuales se pueden asociar a las comorbilidades que se han visto relacionadas con HGNA, es importante tratar esta enfermedad para evitar las complicaciones tanto de fibrosis como de hepatocarcinoma. Aún no existe un tratamiento específico para esta enfermedad, sin embargo, se ha buscado tratar las comorbilidades como la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertrigliceridemia, dislipidemia, obesidad, SM, entre otras; el estilo de vida saludable es parte fundamental del tratamiento, así mismo su apoyo por medio de cirugía o medicamentos.²

A nivel global, la Revista Mundial de Gastroenterología estima que la prevalencia de HGNA es aproximadamente de 1000 millones.³ Según la Organización Mundial de Gastroenterología (OMG), cuando el HGNA progresa a EHNA aumenta drásticamente el riesgo de cirrosis, falla hepática, y carcinoma hepatocelular.⁴ En EEUU, se estima que el HGNA es la causa más común de enfermedad hepática crónica, que afecta entre 80 y 100 millones de personas, entre las cuales casi el 25 % progresa a EHNA, representando un problema epidemiológico que está incrementando en poblaciones jóvenes aumentando la carga a la salud pública, por factores derivados a los costos médicos, sociales y la morbilidad.^{3,4}

En Latinoamérica, el panorama no es alentador debido a que esta enfermedad también presenta una alta prevalencia entre los 40-60 años de edad afectando más al sexo femenino que al sexo masculino, además se asocia con comorbilidades metabólicas como: DM2, HTA, SM y la obesidad. Se han descrito otros factores de riesgo tales como la falta de accesibilidad y los costos de la atención médica.⁵

En países como Colombia y Paraguay se han reportado estudios donde dan a conocer las características que poseen los pacientes con HGNA, indicando que la prevalencia es mayor en el sexo femenino con una edad promedio de 48 años, así mismo podemos identificar las comorbilidades más frecuentes como: DM2, obesidad, entre otras; este tipo de estudios son importantes ya que permiten la identificación de pacientes que se encuentran en riesgo de

padecer HGNA, los cuales nos ayudan a guiar a los pacientes a un cambio en el estilo de vida que ayude a prevenir o mejorar dicha enfermedad.^{6,7}

Tal es el caso en Colombia, en un estudio retrospectivo, analizaron 294 expedientes de pacientes con diagnóstico de HGNA obteniéndose los siguientes resultados: 58.5 % pertenecían al sexo femenino y 41.5 % al sexo masculino, con una edad promedio de 48 años. El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 28.7 kg/m², del cual un 52 % fueron clasificados con sobrepeso y un 3.2 % con obesidad mórbida. Así mismo, se evaluaron las siguientes pruebas de laboratorio: transaminasas aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA), perfil lipídico, colesterol total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteína de alta densidad (HDL), lipoproteína de baja densidad (LDL), bilirrubina total (BT), bilirrubina directa (BD) y ferritina. Las primeras 3 comorbilidades reportadas fueron: dislipidemia (32.1 %), HTA (29.3 %) y DM2 (15.6 %). El principal método de diagnóstico de imagen fue la ecografía, reportando 72 % HGNA, 0.7 % hepatomegalia y un 21.8 % sin HGNA;⁷ también en un estudio retrospectivo en Paraguay incluyeron a 188 expedientes de pacientes con el mismo diagnóstico, de los cuales 146 fueron mujeres y 42 hombres con un rango de edad de 20 a 65 años, la frecuencia de HGNA fue de 56.9 % por ecografía abdominal, se observó elevación de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP), transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y fosfatasa alcalina (FA), 35.5 %, 25.2 % y 24.3 % respectivamente.⁸ Sin embargo en Centroamérica no hay datos suficientes sobre HGNA lo que ha instaurado un panorama de incertidumbre. En México la prevalencia es del 25 % en población obesa y del 50 % en la población con DM2.²

En Guatemala existe escasa información sobre la caracterización de pacientes con esta enfermedad, en el año 2011, en un estudio sobre la prevalencia de HGNA en pacientes con SM, se encontró que un 73 % de los pacientes presentaron hallazgos de imagen y pruebas de laboratorio compatibles con HGNA. La edad promedio en el sexo femenino fue de 48 años y el sexo masculino, 52 años. El promedio de circunferencia abdominal de los pacientes con SM y HGNA fue mayor que la de los pacientes sin HGNA. El nivel de triglicéridos fue notablemente mayor y HDL fue menor en pacientes con HGNA;⁸ en un estudio del 2018 se reportó una prevalencia de HGNA de 60.1 % en la población general.⁹

En un análisis de enfermedades no transmisibles del año 2017 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) se reportó un aumento de la proporción de HTA y DM2;¹⁰

los cuales son factores de riesgo de importancia junto a la obesidad para el establecimiento y desarrollo de la enfermedad de HGNA.¹¹

La presente investigación surgió de la necesidad de estudiar y describir la enfermedad de HGNA en dos de los principales hospitales de referencia nacional, en los cuales actualmente hay poca información en materia sociodemográfica, clínica, diagnóstica y terapéutica lo que evidencia la falta de conocimiento y manejo de esta patología. En este estudio se tomaron en cuenta variables que no estaban contempladas en estudios previos por lo que se planteó la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes con diagnóstico de HGNA atendidos en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018?; para lo cual se realizó un estudio retrospectivo donde se revisaron 120 expedientes clínicos.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1 Marco de antecedentes

Este tema ha sido estudiado en otros países, como el consenso realizado en España en el año 2017 que propuso una guía de práctica clínica dando recomendaciones sobre el diagnóstico y marcadores no invasivos, así como el manejo y seguimiento de esta enfermedad. Entre los datos obtenidos indicaron que la prevalencia de HGNA y EHNA es significativamente superior en los pacientes con SM y particularmente en aquellos con obesidad y DM2 en comparación con la población general. Así mismo argumentaron que está aumentando la prevalencia de forma global en las últimas décadas en paralelo al aumento progresivo de la obesidad y DM2. Las comorbilidades que se encuentran presentes incluye la resistencia a la insulina (RI) y el SM; La principal causa de muerte en pacientes con EHNA es la enfermedad coronaria, seguida de las neoplasias extra hepáticas y la asociada a cirrosis. (Aller y colaboradores, 2017).¹³

Como afirma Younossi y colaboradores (2016), en EEUU, en el año 2015 por la Asociación Americana para el estudio de las enfermedades hepáticas se estudió la prevalencia de HGNA, los factores de riesgo, las características de la población y región haciendo una revisión sistemática tomando en cuenta 4 estudios retrospectivos obteniendo los siguientes resultados: Medio Oriente y Sudamérica presentan la mayor prevalencia de HGNA, la edad media de los pacientes varió de 30 a 76 años, la distribución de sexo masculino varió de 0 a 100 %. El diagnóstico fue realizado por imágenes en un 81.9 % seguido por pruebas químicas y clínicas en un 18.1 %. Las comorbilidades metabólicas asociadas con HGNA fueron obesidad (51.34 %), DM2 (22.51 %), hiperlipidemia (69.16 %), HTA (39.34 %) y SM (42.54 %).⁸

Vanegas C.M y colaboradores, (2014), realizaron una investigación retrospectiva transversal en Colombia, en el Hospital Pablo Tobón Uribe, durante los años 2006 al 2011 en donde analizaron a pacientes con diagnóstico de HGNA, estudiando las características de la población y la presentación clínica atendida en el servicio de hepatología. Excluyeron a pacientes alcohólicos, pacientes con diagnóstico de hepatitis viral o autoinmune y drogas o toxinas. La población de estudio fueron 294 pacientes de los cuales 58.5 % pertenecía al género femenino, la edad promedio fue de 48 años, el diagnóstico se realizó por ultrasonido reportando 72.1 % de HGNA en la población a estudio. En cuanto a variables antropométricas, un 52.3 % fueron

clasificados con sobrepeso según el IMC, 18.1 % con obesidad grado I, 8.3 % con obesidad grado II, 3.2 % con obesidad mórbida.⁵

Las comorbilidades más frecuentes fueron dislipidemia con 32.1 % seguida de HTA con 29.3 % y DM2 con 15.6 %. Además, los datos de referencia representaban al 73.5 % de los pacientes con la información disponible.⁵

Así mismo, en el periodo 1 de enero de 2010 al 31 de mayo de 2013, Sánchez P, y colaboradores (2013), en un estudio retrospectivo caracterizaron a la población admitida en la consulta del servicio de hepatología por HGNA, en donde incluyeron únicamente aquellos pacientes en los que se conocía el diagnóstico de HGNA, determinando las características demográficas, el motivo de remisión del paciente, los antecedentes referidos en la historia clínica, los datos del examen físico y las pruebas de laboratorio. Analizaron 115 expedientes de pacientes con enfermedad de HGNA en donde obtuvieron los siguientes resultados: la edad promedio fue de 54 años (13-82 años). Con una distribución de 52 pacientes de sexo masculino (45.2 %) y 63 pacientes de sexo femenino (54.8 %), datos similares a estudios internacionales. Los principales motivos de remisión para consulta por hepatología, relacionados con características de la enfermedad hepática fueron: remisión con diagnóstico de HGNA, 56 pacientes (48 %), cirrosis, 14 (12 %) e ictericia, 6 (5 %). Los parámetros de laboratorio de los pacientes fueron la media de las transaminasas, la cual se encontró en 49 U/L y 71 U/L para la ALT y AST, respectivamente con valores tan altos como 272 U/L y 551 U/L, lo que coincide con la presentación de la enfermedad generalmente con elevación moderada de dichas enzimas. También es importante la hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglicemia con valores promedio de 203 mg/dl, 284 mg/dl y 116 mg/dl, respectivamente. Entre los antecedentes de importancia relacionados a HGNA fueron dislipidemia 49 %, HTA 30 %, DM2 26 %, obesidad 6 % y enfermedad coronaria en 1 %, lo que demuestra la relación directa con HGNA, y la concordancia con la literatura internacional.¹⁴

Pineda.M y colaboradores, (2017), en el período de junio 2014 a junio 2016, en el Hospital de Clínicas en Paraguay realizaron un estudio retrospectivo donde determinaron las características sociodemográficas y clínicas, la frecuencia de HGNA diagnosticado por ecografía abdominal, grado de esteatosis según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y grado de obesidad según criterios establecidos por la Sociedad Española para estudio de la obesidad; en el cual la población diana estuvo conformada por pacientes obesos con diagnóstico de HGNA incluyendo así a 188 pacientes, de los cuales 146 fueron mujeres y 42 hombres, con un rango de edad de 20 a 35 años, la frecuencia de HGNA fue de 56.9 % por ecografía abdominal siendo

39.9 % en mujeres, se observó elevación de TGP 35.5 %, TGO 25.2 % y 24.3 % en FA. El perfil lipídico también estuvo alterado en estos pacientes con el 47.7 % colesterol total, 49 % HDL disminuido, 36.4 % LDL elevado y 29 % con triglicéridos elevados, teniendo en cuenta los valores establecidos por el *Programa de Educación Nutricional del Colesterol Panel III* (ATPIII). Se notó aumento en los valores de BD 65.4 % y bilirrubina indirecta (BI) 69.2 %. Al comparar la circunferencia abdominal en los 107 pacientes con HGNA se obtuvo una media de 139 cm, demostrando que la mayor parte de los pacientes obesos con HGNA tuvieron grado de obesidad III o mórbida. Con respecto al grado de esteatosis el 43.1 % mostró grado 0, 31.9 % grado 1, 20.7 % grado 2 y 4.3 % grado 3. Se halló que 69.1 % de los pacientes con HGNA tienen HTA.⁶

En cuanto a Guatemala, en los meses de febrero a octubre del año 2011 en las clínicas de cardiología, endocrinología, HTA y DM2 del HGSJDD Domínguez. M, (2013), realizó una investigación prospectiva tomando como población a estudio a 26 pacientes a quienes se les diagnosticó SM según los criterios internacionales *AHA/NHLBI*. De ellos el 69 % fue de sexo femenino, cuyo promedio de edad se encontraba en 48 años, los pacientes del sexo masculino (31 %) presentaban una media de edad de 52 años. El promedio de circunferencia abdominal de los pacientes con SM y HGNA fue mayor que la de los pacientes sin HGNA (122.95 cm vs. 109.57 cm). El nivel de triglicéridos fue notablemente mayor en los pacientes con HGNA, 233.37 mg/dl vs. 144.29 mg/dl en los pacientes sin este hallazgo. El nivel de colesterol HDL fue menor en el grupo de los pacientes con HGNA al compararlo con los pacientes sin HGNA (31.95 mg/dl vs. 37.57 mg/dl). Respecto al valor de glucosa hubo diferencia significativa entre el grupo de pacientes con HGNA y el grupo sin HGNA (182.95 mg/dl vs. 129.86 mg/dl). En relación a los valores de presión arterial no se observó diferencias entre grupos, lo cual no concuerda con la literatura internacional ya que reporta aumento de la misma.⁷

Como afirma Rivera y colaboradores, (2019), el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) y colaboración internacional en el año 2018 realizaron un estudio trasversal de la prevalencia y distribución de HGNA y sus factores de riesgo asociados en una muestra poblacional de adultos en Guatemala donde analizaron a 411 sujetos, con una edad de 40 años o más que residen en áreas rurales y urbanas demostrando una prevalencia de HGNA del 60.1 %, obesidad 30.9 %, obesidad central de 74.3 %, DM2 21.6 % y SM de 64.2 %. La prevalencia global de enzimas hepáticas elevadas ALT o AST fue de 38.4 % e índice de hígado graso (FLI) elevada, 60.1 %. Los índices de prevalencia para enzimas hepáticas elevadas ALT o AST y puntaje elevado comparando mujeres con hombres fueron 2.99 % y 1.47 % respectivamente.⁸ Aun así, con estas investigaciones no se cuentan con estudios suficientes en

Guatemala sobre la caracterización sociodemográfica, clínica, diagnóstica y terapéutica de HGNA.

2.2 Marco referencial

2.2.1 Hígado Graso No Alcohólico

HGNA es una enfermedad secundaria a la acumulación de grasa, principalmente TG en los hepatocitos, y los pacientes pueden presentar lesiones de esteatosis hepática simple (EH), esteatosis con inflamación, cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC).¹⁵ Se considera que HGNA es la expresión hepática del SM, asociado a otras enfermedades como DM2, resistencia a la insulina, obesidad central, hiperlipidemia e HTA.¹⁶

La esteatosis en la HGNA es generalmente macrovesicular, caracterizada por la presencia de gotas de grasa en el interior de los hepatocitos desplazando el núcleo a la periferia. En la esteatosis simple se observa un leve infiltrado inflamatorio lobulillar o portal sin signos de daño hepatocelular ni fibrosis. La extensión de esteatosis se evalúa semicuantitativamente dividiendo al lobulillo en tercios y diferenciando un grado 1 o esteatosis leve cuando los hepatocitos esteatósicos oscila entre el 6 % y el 32 %, grado 2 o esteatosis moderada, el 33 % al 66 %, y grado 3 o esteatosis intensa cuando presenta más del 66 % del lobulillo hepático.¹⁷

2.2.2 Patogenia

Actualmente se considera que el principal factor patogénico de la EH es el incremento del flujo y de la captación hepática de ácidos grasos libres (AGL) circulantes que proceden de una lipólisis periférica excesiva, todo como consecuencia de RI en el tejido adiposo. Otros factores que pueden contribuir son el aumento de la lipogénesis hepática, la disminución de la B-oxidación mitocondrial de los AGL, como también un insuficiente incremento de la secreción hepática de triglicéridos.¹⁷

Según el modelo propuesto por Day y James; el primer golpe al hepatocito es la desregularización del metabolismo de los ácidos grasos (AG), y el segundo golpe se da por las alteraciones genéticas o ambientales que provocan inflamación, necrosis y activación de la cascada fibrogénica.¹⁸

En el hepatocito, los AGL son oxidados en la mitocondria, esterificados a triglicéridos y convertidos en fosfolípidos y ésteres de colesterol para secretarse como VLDL; al acumularse los triglicéridos en el hígado, aparece la esteatosis hepática, característica distintiva de HGNA.¹⁸

Al presentar un incremento de aporte de AGL al hígado, estos actúan como ligandos para el factor de transcripción PPAR- α , y aumenta la oxidación de ácidos grasos en la mitocondria, microsomas peroxisomas; los productos de la oxidación de AGL (peróxido de hidrógeno, superóxido y peróxidos lipídicos) generan peroxidación lipídica y estrés oxidativo.¹⁷

Los productos de la peroxidación lipídica (malonilaldehído y 4-hidroxinoneal) estimulan las células estelares hepáticas y aumentan la secreción del factor transformador de crecimiento beta (TGF- β), provocando inflamación y fibrosis.¹⁸

Los pacientes con HGNA presentan menor capacidad para generar antioxidantes y sistemas de depuración de especies reactivas de oxígeno; tienen menor secreción de apo β postprandial y defectos en la lipidación de esta lipoproteína, aumentando su susceptibilidad a la hepatotoxicidad inducida por amiodarona o tetraciclina.¹⁸

En situación de exceso de lípidos, hipoxia, híperinsulinemia, existe una respuesta del retículo endoplasmático que incluye activación de proteínas que causan resistencia a la insulina, apoptosis por caspasa 4, inflamación mediada por el factor nuclear kB (NF-Kb) y disfunción mitocondrial. En pacientes con HGNA se ha documentado menor supresión de la producción de glucosa y ácidos grasos en respuesta a la insulina.¹⁸

2.2.2.1 Leptina

Es una citocina que en los pacientes con HGNA, las concentraciones séricas de leptina se encuentran elevadas y se relacionan con el grado de esteatosis; sin embargo, no se correlacionan con el grado de fibrosis ni parece mejorar ni revertir el problema, por lo que se propone resistencia a la leptina, asociado a obesidad, resistencia a la insulina y niveles de glucosa elevados en pacientes con HGNA.¹⁵

2.2.2.2 Resistencia a la insulina

La resistencia a la insulina provoca un aumento de hierro hepático contribuyendo a la generación de radicales hidroxilo y a la acumulación de radicales libres de oxígeno (RLO); sin embargo, aún no está claro en la patogenia de HGNA.¹⁵

2.2.2.3 Adiponectina

Disminuye la producción hepática de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) y ejerce efectos antagónicos en los receptores tisulares.¹⁷ Descrito por sus efectos antiinflamatorios,

antiateroscleróticos, antilipogénicos e hipoglucemiantes, además por su mecanismo protector del desarrollo del hígado graso y su capacidad de actuar sobre las células estrelladas inhibiendo la fibrogénesis. La obesidad y el sobrepeso se han asociado a niveles bajos de adiponectina, debido a la inhibición por $\text{TNF}\alpha$; este desequilibrio puede ser uno de los mecanismos fisiopatológicos de HGNA.¹⁵

2.2.2.4 $\text{TNF}\alpha$

Citocina pro inflamatoria relacionada a la resistencia a la insulina; se encuentra elevada en pacientes con HGNA.¹⁸

2.2.2.5 Resistina

Proteína sintetizada en el tejido adiposo y macrófagos, se ha relacionado a la resistencia a la insulina y exacerbación de la respuesta inflamatoria y se encuentra elevada en pacientes con HGNA.¹⁸

2.2.3 Comorbilidades

2.2.3.1 Hipertensión arterial

Es la primera causa de muerte y discapacidad en el mundo. Entre los determinantes modificables de la falta de control de la presión arterial destacan: a) el fenómeno de bata blanca (causa un 20 %-50 % de los casos de aparente falta de control) por la no utilización de monitorización ambulatoria de la presión arterial (uso, 20 %) o auto medida de la presión arterial (60 %) para confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial; b) la insuficiente adherencia del paciente a estilos de vida reductores de la presión arterial (p. ej., solo el 40 % consume menos de 2.4 g/día de sodio, y solo el 40 % sigue consejo de reducción del peso excesivo) y c) el uso de monoterapia farmacológica ($\approx$ 50 %), con frecuencia insuficiente para lograr un control óptimo.¹⁹

Según las guías *ESC/ESH* del 2018 para el manejo de la HTA²⁰, la clasifican de esta manera:

Tabla 2.1 Clasificación Arterial ESC/ESH 2018

Clasificación	Sistólica	Diastólica
Óptima	Menor de 120 mmHg	Menor de 80 mmHg
Normal	120-129 mmHg	80-84 mmHg
Pre hipertensión	130-139 mmHg	85-89 mmHg
Hipertensión grado I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
Hipertensión grado II	160-179 mmHg	100-109 mmHg
Hipertensión grado III	Mayor o igual a 180 mmHg	Mayor o igual a 110 mmHg
Hipertensión sistólica aislada	Mayor o igual a 140 mmHg	Menor de 90 mmHg

Fuente: elaboración propia con base en las guías *ESC/ESH* del 2018.²⁰

2.2.3.2 Diabetes mellitus tipo 2

La denominación de diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción o en la acción de la insulina o de ambos mecanismos. La DM2 se puede asociar con complicaciones agudas que pueden dar lugar a alteraciones importantes, en caso de no tratarla, como precipitación de accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares, lesiones neurológicas y coma. Igualmente, la hiperglucemia crónica de la diabetes se asocia a largo plazo a lesiones que provocan disfunción y fallo de varios órganos, en especial ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.²⁰ La DM2 es una de las enfermedades con mayor impacto socio sanitario, dada su elevada prevalencia, su morbilidad por complicaciones crónicas y la alta mortalidad del proceso que afectan a la salud y el bienestar social de las personas que la padecen.²¹

2.2.3.3 Hiperlipidemia

Las lipoproteínas como las LDL, las LDL oxidadas y las lipoproteínas remanentes (VLDL y las lipoproteínas de densidad intermedia [LDI]) son potentemente aterogénicas. Para cuando aparecen las primeras manifestaciones clínicas, el estrechamiento arterial ya es del orden del 50 % o más. Sin embargo, debe reconocerse su presencia para continuar con el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las consecuencias de la mortalidad, como la angina de pecho, el infarto de miocardio, la isquemia transitoria, el evento cerebro vascular, la claudicación intermitente, la gangrena de una extremidad y la revascularización.²²

2.2.3.4 Obesidad

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.²³ El IMC es un indicador del estado de nutrición calculándose por medio del peso en kilogramos dentro de la talla en metros en potencia al cuadrado teniendo así el resultado dentro de los rangos establecidos.

En el caso de los adultos, la OMS define el sobrepeso y la obesidad como se indica a continuación:²³

- sobrepeso: IMC igual o superior a 25.
- obesidad: IMC igual o superior a 30.

El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades.

2.2.3.5 Síndrome metabólico

El SM es un conjunto de anormalidades metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes. Los componentes del SM se han definido según diferentes guías y consensos. Las definiciones propuestas por el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III)²⁴ y la International Diabetes Federation (IDF)²⁴ son las más utilizadas en las diferentes publicaciones; especificando en lo siguiente:

Tabla 2.2 Los componentes de Síndrome metabólico

Parámetro	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl	X	X	X	X
HDL menor de 40 mg/dL en varones y 50 mg/dL en Mujeres	X	X	X	X
Presión arterial mayor de 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulinorresistencia (IR)		X		
Glucosa en ayunas mayor de 100 mg/dl	X		X	X
Glucosa 2 h: 140 mg/dl			X	
Obesidad abdominal	X			X
Índice de masa corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		
Factores de riesgo y diagnóstico	3 más IR	Más de 2	Criterio clínico	Obesidad Abdominal

Fuente: elaboración propia con base en el National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III)²³ y la International Diabetes Federation (IDF).²⁴

ATP III: Panel del tratamiento para el adulto según el Programa de Educación Nutricional del Colesterol. OMS: Organización Mundial de la Salud. AACE: Asociación Americana de Endocrinología Clínica. IDF: Federación Internacional de Diabetes.

2.2.4 Hallazgos clínicos

El cuadro clínico en pacientes con HGNA, se encuentran asintomáticos o tiene síntomas inespecíficos como fatiga. A la exploración física no existen datos específicos pero la obesidad y la hepatomegalia son comunes. La acantosis nigricans se asocia a la resistencia a la insulina y presencia de la “joroba dorso cervical” está asociada a la presencia de HGNA.²⁵

Los pacientes con HGNA tienden a ser obesos, con RI o DM2, dislipidemia, hipertrigliceridemia e HTA siendo todos factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares.²⁵

2.2.5 Diagnóstico

Los pacientes con HGNA son evaluados por elevación crónica de las pruebas de funcionamiento hepático, hepatomegalia o ambas. Las pruebas de laboratorio deben incluir perfil hepático completo, hematología, tiempo de protombina (TP). El ultrasonido hepático es la prueba de imagen más utilizada; usualmente revela un hígado brillante con ecogenicidad aumentada, aunque la ausencia de estos hallazgos no excluye el diagnóstico de HGNA.²⁶

Lo importante en el diagnóstico de HGNA es poder distinguirlo de la enfermedad alcohólica por lo que el diagnóstico de HGNA debe basarse en la ausencia de abuso de alcohol.²⁶

A los pacientes diagnosticados con HGNA en su mayoría no son sometidos a biopsia, ya que los hallazgos histológicos no afectarán el manejo de los pacientes debido a las pocas opciones terapéuticas y el grado de daño observado no modifica el manejo. La tomografía puede detectar el contenido intrahepático de grasa pero únicamente en un 30 %.²⁶

2.2.6 Tratamiento

En la actualidad no existen tratamientos aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) para HGNA. Por tanto, la estrategia actual se centra en mejorar los factores de riesgo (obesidad, RI, SM, dislipidemia).²⁷ Puede dividirse en tres componentes: 1) tratamiento específico de la hepatopatía por HGNA; 2) tratamiento de la morbilidad relacionada con HGNA, y 3) tratamiento de las complicaciones de la HGNA avanzada.²⁷

El estilo de vida saludable es la base para el tratamiento de HGNA. Muchos estudios indican que la modificación del estilo de vida puede mejorar las aminotransferasas séricas y la esteatosis hepática; la pérdida de al menos 3 % a 5 % del peso corporal mejora la esteatosis, pero se necesita una pérdida mayor (de hasta 10 %) para mejorar la esteatohepatitis. Parecen similares los beneficios de los distintos contenidos de macronutrientes en la dieta (p. ej., dietas con pocos carbohidratos en comparación con dietas con poca grasa, dietas con grasas saturadas

o insaturadas) y las distintas magnitudes de restricción calórica. En los adultos los regímenes de ejercicio que mejoran la condición física pueden ser suficientes para reducir la esteatosis hepática pero todavía se desconoce su efecto en otros aspectos de la histología hepática.²⁷

Aunque hay fármacos, como orlistat, topiramato y fentermina, que facilitan la pérdida de peso, su función en el tratamiento de HGNA todavía es experimental. Se han intentado varios fármacos en la investigación y la clínica.²⁷

La metformina es un compuesto que mejora la sensibilidad hepática a la insulina; también se han realizado estudios abiertos sin grupo testigo que investigaron el uso de tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona) en adultos con HGNA. Esta clase de fármacos mejora la resistencia sistémica a la insulina. Tanto pioglitazona como rosiglitazona redujeron las aminotransferasas y mejoraron algunos de los rasgos histológicos de HGNA en pequeños estudios sin grupo testigo.²⁷

Es probable que la pioglitazona sea más segura porque en un meta-análisis reciente se relacionó con menor mortalidad general, infarto del miocardio y apoplejía. Sin embargo, debe tenerse cautela cuando se considere su empleo en pacientes con disfunción miocárdica. También se han evaluado los antioxidantes en el tratamiento de HGNA porque se cree que el estrés oxidativo contribuye a su patogenia. La vitamina E, un antioxidante barato, pero potente, se ha examinado en varios estudios pequeños con niños y adultos, con resultados variables. En todos esos estudios, la vitamina E fue bien tolerada y la mayoría mostró mejoras modestas en la concentración de aminotransferasas, manifestaciones radiográficas de esteatosis hepática y rasgos histológicos de HGNA excepto para pacientes con HGNA no diabéticos. Además, debido a sus posibles efectos negativos en la salud cardiovascular, debe tenerse cautela hasta que se defina mejor la relación entre riesgos y beneficios y la eficacia terapéutica de largo plazo de la vitamina E.²⁷

El ácido ursodesoxicólico y la betaína también son tomados en cuenta. Hay datos experimentales que respaldan el uso de ácidos grasos omega-3 en la HGNA, pero un extenso estudio multicéntrico con grupo testigo tratado con placebo no pudo demostrar un beneficio histológico. También hay otros fármacos en evaluación para HGNA (p. ej., probióticos, agonistas de los receptores X para farnesoide, compuestos anticitocina, agonistas del péptido semejante a glucagón, antagonistas del dipeptidilo IV). Sin embargo, no hay datos suficientes que justifiquen su uso como tratamiento para HGNA en la práctica clínica estándar.²⁷

Las estatinas son una clase de compuestos importantes en el tratamiento de la dislipidemia y para reducir el riesgo cardiovascular. No hay datos que sugieran que las estatinas causan insuficiencia hepática en pacientes con cualquier hepatopatía crónica, incluida la HGNA. La incidencia de aumento de las enzimas hepáticas en pacientes con HGNA que toman estatinas tampoco es distinta a la de controles sanos o pacientes con otras hepatopatías crónicas. Además, varios estudios sugieren que las estatinas mejoran la cifra de aminotransferasas y los rasgos histológicos en pacientes con HGNA.²⁷

2.3 Marco teórico

En los últimos años se ha reportado un incremento en el número de casos de HGNA de manera global, siendo esta prevalencia mayor en países como EEUU, donde se considera que un tercio de su población presenta HGNA. En países desarrollados se considera que es la causa más frecuente de enzimas hepáticas elevadas, así mismo en muchas series es la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica y en EEUU es la segunda indicación de trasplante hepático. Así mismo se ha reportado que los pacientes con HGNA tienen mayor riesgo cardiovascular que la población general.¹

El incremento en el número de casos de HGNA guarda relación con el incremento en la incidencia de obesidad, DM2 y SM; en países donde estas enfermedades son más prevalentes, HGNA también lo es.¹

En EEUU el porcentaje de enfermedad hepática crónica causado por HGNA ha incrementado de 46.8 % en el período 1988-1994 a 75 % en el período 2005-2008. La prevalencia en la población general en dicho país se estima entre el 27 % a 34 %; un dato interesante es el hecho de que todos los grupos étnicos de EEUU, el más comúnmente afectado es el de hispanos con una prevalencia del 43 %. En Latinoamérica los estudios realizados muestran una prevalencia variable, que oscila entre un 17 % a 33.5 %.¹

Se considera que la verdadera carga de enfermedad de HGNA es subestimada, con base en ciertos factores: la larga evolución de la enfermedad, la mortalidad que a menudo no está asociada a enfermedades hepáticas y la falta de conciencia de enfermedad tanto en el médico como en la población general. Con respecto a este último punto en nuestro país, un estudio evaluó el conocimiento con respecto a HGNA en médicos generales, encontrando que menos del 50 % tenían un conocimiento adecuado con respecto a esta enfermedad.¹

Actualmente el screening de HGNA en la población general no se encuentra indicado, pero en sujetos con obesidad o SM, el screening con ecografía y/o pruebas de laboratorio debería ser parte de la evaluación de rutina.¹

En lo referente al manejo, este se basa en 3 pilares: modificación de estilo de vida, manejo de los componentes del SM y farmacoterapia dirigida específicamente a la EHNA. Actualmente el uso de Vitamina E y de pioglitazona se presentan como alternativas de manejo, pero distan mucho de ser ideales.¹

El incremento en la prevalencia de esta enfermedad y el impacto que tiene en la salud pública deben motivarnos a difundir más el conocimiento con respecto a esta, tanto en médicos como en la población, y dada su relación con el SM motivando estilos de vida saludable, así como a estimular la producción científica en torno a este problema.¹

En el Centro de Investigación en Endocrinología y Nutrición de la Facultad de Medicina de Valladolid del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España; fueron estudiados setenta y seis pacientes diagnosticados con HGNA mediante biopsia. Las biopsias fueron clasificadas según el NAS-score en las cuales se obtuvieron parámetros analíticos, antropométricos y dietéticos y se calculó el índice no invasivo HGNA Fibrosis Score (HGNA-FS) y se determinaron los niveles séricos de leptina, adiponectina, resistina y TNF-alfa donde cincuenta y seis pacientes eran hombres (73.7 %), con una edad media de 44.5 ± 11.3 años. Pacientes con fibrosis en biopsia: 39 (51.3 %), (F1-F2: 84.6 %; F3-4: 15.4 %). Univariante: 17 mujeres (85 %) presentaban fibrosis, frente a 22 hombres (39 %) ($p = 0.000$). Los pacientes con fibrosis avanzada tenían mayor edad, menor recuento de plaquetas, menor albúmina sérica, mayor RI, menor ingesta de lípidos, mayor nivel de leptina sérica y valores más altos de HGNA-FS. Este índice presenta para detectar fibrosis avanzada un valor predictivo negativo del 98 % y un valor predictivo positivo del 60 %. Variables asociadas de forma independiente a la presencia de fibrosis (regresión logística): sexo masculino (factor protector) (0.09, IC 95 %, 0.01-0.7; $p < 0.05$) y HOMA-IR (1.7, IC 95 % 1.03-2.79; $p < 0.05$) por lo que se concluyó que el sexo y la RI son los únicos factores independientes que se asociaron a la presencia de fibrosis hepática en biopsia. El HGNA-FS es un buen marcador no invasivo para descartar la presencia de fibrosis avanzada.²⁸

Se estudiaron un total de 76 pacientes, 56 hombres (73.7 %) y 20 mujeres (26.3 %). La edad media fue de 44.5 ± 11.3 años (rango 19-68). La media del IMC fue de 30.4 ± 5.1 (rango 22.1-47.6). Los pacientes con diagnóstico de DM2 fueron 14 (18 %), de los cuales nueve eran

mujeres (64 %). Del total de pacientes, 23 (30.2 %) mostraban EHNA (NAS-Score ≥ 5) y 39 (51.3 %) presentaban fibrosis en la muestra de biopsia. Del total de mujeres, 17 (85 %) presentaban fibrosis en la biopsia, frente a 22 hombres (39 %) ($p = 0.000$). Según la graduación de la fibrosis, 33 pacientes (84.6 %) tenían fibrosis leve (F1-F2) y seis pacientes (15.4 %), fibrosis avanzada (F3-4). Del total de pacientes con fibrosis avanzada (F3-4), cuatro eran mujeres (66.6 %) ($p = 0.001$). Del total de pacientes con fibrosis leve (F1-F2), 20 eran hombres (60 %) y 13, mujeres (40 %).²⁸

En un estudio realizado en el HGSJDD en Guatemala durante el año 2011 se estudiaron a 26 pacientes con diagnóstico de SM, de ellos el 69 % fue de sexo femenino, cuyo promedio de edad se encontraba en 48 años ± 7.78 años; los pacientes del sexo masculino (31 %) presentaban una media de edad de 52 años ± 7.34 años. Los pacientes no tenían antecedentes de infecciones hepáticas virales, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), ingesta significativa de alcohol (mayor a 20 gramos al día) ni otras formas de enfermedad hepática crónica u otras causas de hepatopatía grasa donde se concluyó que el 73 % de los pacientes presentó alteración de una o más enzimas hepáticas con hallazgo ultrasonográficas de EH, datos compatibles con HGNA. El mayor porcentaje de pacientes diagnosticados tanto con SM como con HGNA (68 %) fue de sexo femenino. Se encontró mayor incidencia de HGNA en pacientes con mayor circunferencia abdominal ($p = 0.2092$), elevación de triglicéridos ($p = 0.0222$), menor nivel del colesterol HDL ($p = 0.2251$) y mayor nivel de glucosa ($p = 0.0217$). La enzima hepática más alterada en el grupo de pacientes con SM y HGNA fue la ALT ($p = 0.000$), seguida de la AST ($p = 0.000$).⁷

El nivel de triglicéridos fue notablemente mayor en los pacientes con HGNA, 233.37 mg/dl ± 95.06 mg/dl vs. 144.29 mg/dl ± 5.99 mg/dl en los pacientes sin este hallazgo con una p de 0.0222. El nivel de colesterol HDL fue menor en el grupo de los pacientes con HGNA al compararlo con los pacientes sin HGNA (31.95 mg/dl ± 10.30 mg/dl vs. 37.57 ± 9.96 mg/dl, ($p = 0.2251$)).⁷

En relación a los valores de presión arterial no se observó diferencias entre grupos. Respecto al valor de glucosa hubo diferencia significativa entre el grupo de pacientes con HGNA y el grupo sin HGNA (182.95 mg/dl ± 53.55 mg/dl vs. 129.86 ± 31.04 mg/dl, $p = 0.0217$).⁷

2.4 Marco conceptual

Características sociodemográficas

- Sexo: conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo, masculino o femenino.²⁹

- Edad: tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.²⁹
- Procedencia: origen, principio de donde nace o se deriva algo.²⁹

Características clínicas

- Hipocondralgia derecho: dolor en el hipocondrio derecho.³⁰
- Astenia: debilidad, falta de energía y fuerza.³⁰
- Adinamia: ausencia de movimiento o reacción.³⁰
- Hepatomegalia: hígado agrandado.³¹
- IMC: medida que relaciona el peso del cuerpo con la altura.³²
- Presión arterial: fuerza que ejerce la sangre que circula contra las paredes de las arterias.³³
- Glucemia: detección del nivel de glucosa en la sangre después de haber ingerido comida.³³
- Colesterol total: sustancia cerosa, parecida a la grasa, que elabora el hígado; se encuentra en la sangre y en todas las células del cuerpo.³³
- HDL: lipoproteína de alta densidad.³³
- LDL: lipoproteína de baja densidad.³³
- TG: tipo más común de grasa en el cuerpo, fuente importante de energía. Se producen en el cuerpo y en los alimentos.³³
- FA: enzima ampliamente distribuida en el organismo. Hidroliza los monoésteres del ácido ortofosfórico en medio alcalino. En el adulto proviene en parte del hígado.³³
- GGT: enzima que habitualmente se eleva en enfermedades hepáticas.³³
- TGO: es una enzima unilocular cuya mayor actividad se localiza en el tejido hepático.³³
- BT: es la suma de bilirrubina directa y bilirrubina indirecta.³³
- USG hepático: conjunto de medios que se emplean para identificar una enfermedad.³⁴
- Grado de esteatosis hepática: grado de esteatosis macrovesicular superior al 5 % del peso total del hígado.³⁵
- Comorbilidad: situación de padecer de dos o más enfermedades al mismo tiempo.²⁹

Características terapéuticas

- Tratamiento no farmacológico: cualquier intervención no química, teóricamente

sustentada, focalizada y replicable, realizada sobre el paciente o el cuidador y potencialmente capaz de obtener un beneficio relevante.³⁶

- Tratamiento farmacológico: intervención con cualquier sustancia, diferente de los alimentos, que se usa para prevenir, diagnosticar, tratar o aliviar los síntomas de una enfermedad o un estado anormal.³⁶

2.5 Marco geográfico

En Guatemala existe un dato sobre la prevalencia de HGNA, reportando así una prevalencia del 60.1 %⁸ con una edad promedio de 40-60 años afectando más al sexo femenino³⁶; también se evidencia que un 71 % de adultos que viven en el departamento de Guatemala y el 66 % de quienes habitan en el resto del país padecen sobrepeso y obesidad según una encuesta efectuada el año 2015 por el programa de Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT) del MSPAS.³²

En el HGSJDD, un 73 % de los pacientes presentó alteración de una o más enzimas hepáticas con hallazgo ultrasonográfico de esteatosis hepática, datos compatibles con HGNA, con una edad promedio de 49.30 ± 7.72 años siendo más afectado el sexo femenino.⁷

Este estudio se centra en la Ciudad de Guatemala por contar con 2 de los hospitales de referencia a nivel nacional los cuales cuentan con una unidad especializada en gastroenterología y endoscopía diagnóstica.

2.6 Marco institucional

2.6.1 Hospital Roosevelt

Este nosocomio es uno de los principales del país siendo así uno de los hospitales de referencia nacional contando con varias áreas de medicina general, especialidades y sub-especialidades. Actualmente cuenta con 853 camas y 9 quirófanos para sus respectivos departamentos.³⁷ Esta investigación se realizará en esta institución por contar con la Unidad Especializada en Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica. Su horario de atención general es de 06:00 horas (h) a 16:00 h de lunes a viernes. Institución importante a nivel nacional en cuanto a atención de pacientes con dispepsia, realización de procedimientos quirúrgicos no invasivos e invasivos como colangiopancreatografía retrograda endoscópica y endoscopías.

2.6.2 Hospital General San Juan de Dios

Este hospital cuenta con 3 médicos especializados en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica y cuenta con equipo multidisciplinario por ser uno de los hospitales de nivel de referencia a nivel nacional. El horario del personal que laboran en los distintos departamentos varía entre las 07:00 h a 15:30 h y de 08:00 h a 16:30 h y turnos rotativos.³⁸

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Describir las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes con diagnóstico de HGNA atendidos en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018.

3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Identificar las características sociodemográficas de HGNA por medio de la revisión de expedientes clínicos.
- 3.2.2 Describir las características clínicas de HGNA por medio de la revisión de expedientes clínicos.
- 3.2.3 Describir las características diagnósticas de HGNA por medio de la revisión de expedientes clínicos.
- 3.2.4 Describir las características terapéuticas de HGNA por medio de la revisión de expedientes clínicos.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de investigación

4.1.1 Tipo

Cuantitativo.

4.1.2 Diseño

Descriptivo, retrospectivo.

4.2 Unidad de análisis y de información

4.2.1 Unidad de análisis

Se utilizaron datos sociodemográficos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de HGNA por medio de la boleta de recolección diseñada para el estudio.

4.2.2 Unidad de información

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de la Unidad de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

- Población diana: expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA.
- Población de estudio: expedientes clínicos de pacientes que presentaron diagnóstico de HGNA de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018 que cumplieron los criterios de selección.

4.3.2 Muestra

Se utilizó una muestra por conveniencia.

Tabla 4.1 Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA durante los años 2014 al 2018

HR	95
HGSJD	25
TOTAL	120

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterio de inclusión

- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron diagnóstico de HGNA por medio de ultrasonido hepático o de abdomen superior de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante los años 2014 al 2018.
- Expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años de edad.
- Expedientes clínicos completos y legibles.

4.4.2 Criterios de exclusión

- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron diagnóstico de hepatitis viral o autoinmune.
- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron diagnóstico de Enfermedad de Wilson.
- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron impresión clínica de esado de gestación al momento del diagnóstico de HGNA.
- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron diagnóstico de Síndrome de HELLP.
- Expedientes clínicos de pacientes que presentaron tratamiento con glucocorticoides, tamoxifeno, amiodarona, isoniazida, metrotexate dentro de los últimos 6 meses.

4.5 Definición y operacionalización de las variables

Tabla 4.2 Definición y operacionalización de variables

Macro Variable	Micro variable		Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
Características sociodemográficas		Sexo	Conjunto de seres pertenecientes a un mismo sexo, masculino o femenino. ²⁹	Condición biológica del paciente registrado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
		Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales. ²⁹	Años presentados por el paciente en el expediente clínico.	Numérica	Discreta razón	Años
		Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva algo. ²⁹	Departamento registrado del paciente de la residencia dentro del país según su expediente clínico.	Categórica Politómica	Nominal	Región 1: metropolitana Región 2: norte Región 3: nororiente Región 4: suroriente Región 5: central Región 6: suroccidente Región 7: noroccidente Región 8: Petén
Características clínicas	Síntomas	Dolor en hipocondrio derecho	Dolor en el hipocondrio derecho. ³⁰	Dolor de hipocondrio derecho que presentó el paciente según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No

		Astenia	Debilidad, falta de energía y fuerza. ³⁰	Debilidad que presentó paciente según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No
		Adinamia	Ausencia de movimiento o reacción. ³⁰	Síntoma reportado según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No
	Signos	Hepatomegalia	Hígado agrandado. ³¹	Hepatomegalia reportada según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Sí No
		IMC	Medida que relaciona el peso del cuerpo con la altura. ³²	IMC normal < 25 kg/m ² , sobrepeso > 25 kg/m ² , Obesidad > 30 kg/m ² reportado según expediente clínico.	Categórica Politómica	Ordinal	Normal Sobrepeso Obesidad
		Presión arterial	Fuerza que ejerce la sangre que circula contra las paredes de las arterias. ³³	Presión arterial, reportada según expediente clínico.	Categórica Politómica	Ordinal	Presión normal Pre hipertensión Hipertensión grado 1 Hipertensión grado 2 Hipertensión grado 3

Características diagnósticas	Laboratorios	Glucemia postprandial	Detección del nivel de glucosa en la sangre después de haber ingerido comida. ³³	Hipoglucemia <70 mg/dL, glucemia normal <140 mg/dL, hiperglucemia >140 mg/dL reportado según expediente clínico.	Categórica Politómica	Nominal	<70 mg/dL <140 mg/dL >140 mg/dL
		Colesterol total	Sustancia cerosa, parecida a la grasa, que elabora el hígado; se encuentra en la sangre y en todas las células del cuerpo. ³³	Colesterol total normal <200 mg/dL, colesterol total elevado >200 mg/dL según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<200 mg/dL >200 mg/dL
		HDL	Lipoproteína de alta densidad. ³³	HDL normal >50 mg/dL, HDL anormal <50 mg/dL, según expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	>50 mg/dL <50 mg/dL
		LDL	Lipoproteína de baja densidad. ³³	LDL normal <100 mg/dL, LDL anormal > 100 mg/dL según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<100 mg/dL > 100 mg/dL
		TG	Tipo más común de grasa en el cuerpo, fuente importante de energía. Se producen en el cuerpo y en los alimentos. ³³	TG normal <150 mg/dL, >150 mg/dL según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<150 mg/dL >150 mg/dL

		FA	Enzima ampliamente distribuida en el organismo. Hidroliza los monoésteres del ácido ortofosfórico en medio alcalino. En el adulto proviene en parte del hígado. ³³	FA normal en mujeres <240 UI/l y en hombres <270 UI/l. FA anormal en mujeres >240 UI/l y en hombres >270 UI/l según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	Mujer <240 U/L >240 U/L Hombre <270 U/L >270 U/L
		GGT	Enzima que habitualmente se eleva en enfermedades hepáticas. ³³	GGT normal <50 IU/L, GGT anormal tres veces el valor normal según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<150 U/L >150 U/L
		TGO	Es una enzima unilocular cuya mayor actividad se localiza en el tejido hepático. ³³	TGO normal <40 IU/L, TGO anormal tres veces el valor normal según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<120 U/L >120 U/L
		BT	Es la suma de bilirrubina directa y bilirrubina indirecta. ³³	BT normal <1.0 mg/dL, BT anormal >1.0 mg/dL según expediente clínico.	Categórica Dicotómica	Nominal	<1.0 mg/dL >1.0 mg/dL

	Estudio de imagen	Ultrasonido hepático	Conjunto de medios que se emplean para identificar una enfermedad. ³⁴	Grado de esteatosis reportada en ultrasonido hepático según expediente clínico. ³⁵	Categórica Politómica	Ordinal	Grado I Grado II Grado III
Comorbilidad			Coexistencia de dos o más enfermedades en un mismo individuo, generalmente relacionadas. ²⁹	Identificación de dos o más enfermedades que se efectuó en el paciente con HGNA según expediente clínico.	Categórica Politómica	Ordinal	HTA DM 2 Hiperlipidemia Obesidad SM
Características terapéuticas	No farmacológico		Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar una enfermedad. ³⁶	Tratamiento no farmacológico que se efectuó al paciente según expediente clínico.	Categórica Politómica	Ordinal	Dieta Ejercicio Referencia a nutrición

	Farmacológico	Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar una enfermedad. ³⁶	Tratamiento farmacológico que se brindó al paciente según expediente clínico.	Categórica Politómica	Ordinal	Estatinas Vitamina E Metformina Orlistat Omega Ácido ursodesoxicólico
--	---------------	--	---	--------------------------	---------	--

4.6 Recolección de datos

4.6.1 Técnica

Los datos generales se recolectaron mediante la utilización de una boleta elaborada por los investigadores; comprendida por 1 encabezado y 5 secciones.

- Sección I: datos de identificación de boleta.
- Sección II: datos sociodemográficos.
- Sección III: datos clínicos.
- Sección IV: datos diagnósticos.
- Sección V: datos terapéuticos.

4.6.2 Procedimientos

Para la recopilación de datos del estudio se consideraron los siguientes pasos:

- Se realizó una propuesta para tema de investigación por medio de un anteproyecto entregado a la Coordinación de Trabajos de Graduación (COTRAG) para su aprobación.
- Se solicitaron los requisitos para realización del trabajo de campo de tesis y autorización de trabajo de investigación de pregrado en los hospitales HR y HGSJDD.
- Se presentó el anteproyecto aprobado por COTRAG, protocolo y solicitud para autorización de trabajo de investigación de pregrado al HR para la aceptación por parte del Comité de Docencia e Investigación.
- Se presentó el anteproyecto y la carta de solicitud al Comité de Docencia e investigación del HGSJDD.
- Se solicitó carta del asesor institucional del HR.
- Se solicitó carta del co-asesor institucional del HGSJDD.
- Se solicitó carta al revisor de tesis.
- Se aprobó el protocolo por COTRAG en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. (USAC).
- Se aprobó el protocolo por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas, USAC.
- Se aprobó el protocolo por el Comité de Docencia e Investigación de los hospitales HR y HGSJDD.
- Se solicitó carta de autorización para revisión de expedientes clínicos del archivo y registro médico en cada hospital. (HR y HGSJDD).
- Se solicitaron en el archivo médico de ambos hospitales a estudio, los números de registros de expedientes médicos que presentaron diagnóstico de HGNA en la siguiente

manera, durante el mes de agosto se revisaron 178 expedientes clínicos en el HR y 42 expedientes clínicos con diagnóstico de HGNA.

4.6.3 Instrumentos

- Para la recolección de datos se utilizó un instrumento elaborado por los propios investigadores que contenía un encabezado, 5 secciones y un total de 39 ítems, los cuales correspondían a cada una de las variables que se estudiaron con sus respectivas opciones de respuesta.
 - ✓ Sección I: registro médico, código de boleta, fecha.
 - ✓ Sección II: edad, sexo y procedencia.
 - ✓ Sección III: dolor en hipocondrio derecho, adinamia, astenia, IMC y presión arterial.
 - ✓ Sección IV: glucemia, colesterol total, HDL, LDL, TG, FA, GGT, TGO, BT, USG y comorbilidad.
 - ✓ Sección V: no farmacológico (dieta, ejercicio y referencia a nutrición) y farmacológico (estatinas, vitamina E, metformina, orlistat, omega y ácido ursodesoxicólico).

4.7 Procesamiento y análisis de los datos

4.7.1 Procesamiento de datos.

Después de recolectar los datos mediante las boletas se realizó lo siguiente:

- Se ordenaron las boletas por código, el cual fue de la siguiente manera (HR-001, HR-002, HGSJDD-041, HGSJDD-070, etc.).
- Se creó una tabla para codificar las variables.
- Se verificó la calidad del dato.
- Por seguridad se almacenó la información en la nube de Epiinfo y se creó una copia de seguridad en dos computadoras de los investigadores y USB en un área del Departamento de Registros y Archivos Médicos en los hospitales de estudio.
- La variable edad se recategorizó en intervalos de 10 utilizando la regla de Sturges.
- La variable presión arterial se recategorizó utilizando la Clasificación Arterial ESC/ESH 2018.²³
- La variable glucemia postprandial se recategorizó utilizando la clasificación de la Asociación Americana de Diabetes.³⁹
- Las variables colesterol total, HDL, LDL y TG se recategorizaron utilizando la clasificación de la Asociación Americana del Corazón.⁴⁰

- La variable GGT, TGO y FA se recategorizaron utilizando la clasificación de la Asociación Americana de Gastroenterología.⁴¹
- Se analizó la base de datos con Epiinfo® y con Excel®.

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó un análisis estadístico descriptivo univariado.

- Para definir las características sociodemográficas de los pacientes recolectadas por medio de la revisión de expedientes clínicos (sexo, procedencia) se utilizó una tabla univariada con frecuencia y porcentaje. (ver tabla No. 5.1).
- Para detallar las variables edad, CT, HDL, LDL, FA, TG, TGO, GGT, BT de los pacientes recolectadas por medio de la revisión de expedientes clínicos, se creó una tabla univariada con frecuencia y porcentaje. (ver tabla No. 5.1 y No. 5.3).
- Para establecer las características clínicas (síntomas, signos) de los pacientes recolectadas por medio de la revisión de expedientes clínicos, se elaboró una tabla univariada con frecuencia y porcentaje. (ver tabla No. 5.2)
- Para puntualizar las características diagnósticas (estudios de imagen) y comorbilidad de los pacientes recolectadas por medio de la revisión de expedientes clínicos, se utilizó una tabla univariada de frecuencias y porcentajes. (ver tablas No. 5.4 y No. 5.5).
- Para especificar las características terapéuticas (farmacológicas y no farmacológicas) de los pacientes recolectadas por medio de la revisión de expedientes clínicos, se elaboró una tabla univariada de frecuencias y porcentajes. (ver tabla No.5.6 y No. 5.7).

4.8 Alcances y límites de la investigación

4.8.1 Límites

Durante la realización de la investigación se presentaron algunos obstáculos, entre ellos: la cantidad de expedientes clínicos proporcionada por temporalidad en el Departamento de Registros y Archivos Médicos además de la duplicidad y triplicidad de alguno de ellos, así como la inexistencia de varios números de registro por pérdida y/o depuración.

4.8.2 Alcances

El estudio aportó información actual acerca de las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico en la población adulta ingresada en la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del HR y de la consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del HGSJDD durante el período 2014 al 2018. Esta información es relevante para la salud pública ya que se dio a conocer en qué pacientes es más frecuente este tipo de enfermedad crónica según sexo, edad y procedencia; condiciones clínicas en el diagnóstico, comorbilidades y tratamiento al que fue sometido además de ser interés institucional y de los departamentos citados por la falta de información en esta población por lo que se proporcionó los resultados y el presente estudio a los Departamentos de Medicina Interna de ambos hospitales y a sus respectivas especialidades siendo así la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del HR y la consulta externa de Gastroenterología del HGSJDD.

4.9 Aspectos éticos de la investigación

El presente estudio fue retrospectivo; en el cual se utilizaron datos registrados en los expedientes clínicos. No se tuvo contacto con los pacientes y los datos de identificación de los mismos no fueron publicados en este estudio. Los investigadores manejaron confidencialmente los datos de cada expediente clínico, además, se contó con el aval de la Jefatura de Docencia e Investigación del Hospital Roosevelt, del Hospital General San Juan de Dios y del Comité de Bioética de Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas, USAC. Se trabajó de acuerdo a los cuatro principios éticos básicos: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia y a las pautas respectivas del CIOMS 2016.

El presente trabajo corresponde a la categoría I, es decir, sin riesgo porque no se modifica ni se interviene en los sujetos de estudio además de utilizar técnicas observacionales.

5. RESULTADOS

Se presentan los resultados de 120 pacientes con diagnóstico de HGNA del estudio descriptivo transversal “Caracterización sociodemográfica, clínica, diagnóstica y terapéutica de los pacientes con diagnóstico de Hígado Graso No Alcohólico” en el cual se hizo una revisión de expedientes clínicos tanto de la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt (95) y consulta externa de Gastroenterología del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios (25) durante el período 2014-2018.

Tabla 5.1 Datos sociodemográficos de pacientes con diagnóstico de HGNA. **N=120**

Características sociodemográficas	f	%
Sexo	-	-
Femenino	94	78.33
Masculino	26	21.67
Edad ($\bar{x}$; DE) 52 $\pm$ 12.90	-	-
18-26 años	4	3.33
27-34 años	6	5.00
35-42 años	17	14.17
43-50 años	26	21.67
51-58 años	28	23.33
59-66 años	22	18.33
67-74 años	13	10.83
75-82 años	4	3.33
Procedencia	-	-
*Región 5	35	29.17
Región 1	32	26.67
No documentado	27	22.5
Región 6	9	7.5
Región 4	9	7.5
Región 3	4	3.33
Región 7	2	1.67
Región 2	2	1.67

* Región 1: metropolitana, Región 2: Norte, Región 3: nororiente, Región 4: suroriente, Región 5: central, Región 6: suroccidente, Región 7: noroccidente, Región 8: peten, No documentado

Tabla 5.2 Datos clínicos de pacientes con diagnóstico de HGNA**N=120**

Características clínicas	f	%
Síntomas	-	-
Dolor en hipocondrio derecho	63	52.50
Astenia	16	13.33
Adinamia	14	11.67
Signos	-	-
Hepatomegalia	21	17.5
Índice de masa corporal	-	-
Normal	21	17.50
Sobrepeso	19	15.83
Obesidad	18	15.00
Presión Arterial	-	-
Presión normal	75	62.50
Pre hipertensión	16	13.33
Hipertensión grado 1	11	9.17
Hipertensión grado 2	10	8.33
Hipertensión grado 3	1	0.83

Tabla 5.3 Datos de laboratorio de pacientes con diagnóstico de HGNA**N=120**

Laboratorios	f	%
Glucemia postprandial	-	-
< 140 mg/dl	80	66.67
> 140 mg/dl	24	20.00
< 70 mg/dl	5	4.17
Colesterol total	-	-
< 200 mg/dl	64	53.33
> 200 mg/dl	30	25.00
No documentado	26	21.67
Lipoproteína de alta densidad (HDL)	-	-
< 50 mg/dl	60	50.00
> 50 mg/dl	36	30.00
No documentado	24	20.00
Lipoproteína de baja densidad (LDL)	-	-
> 100 mg/dl	51	42.50
< 100 mg/dl	40	33.33
No documentado	29	24.17
Triglicéridos	-	-
> 150 mg/dl	52	43.33
< 150 mg/dl	37	30.83
No documentado	31	25.83
Fosfatasa alcalina	-	-
Mujer	-	-
< 240 U/L	71	59.17
> 240 U/L	14	11.67
Hombre	-	-
< 270 U/L	14	11.67
> 270 U/L	2	1.67
Gama glutamil transpeptidasa	-	-
< 150 U/L	77	64.17
> 150 U/L	28	23.33
No documentado	15	12.50
Transaminasa glutámico oxalacética	-	-
< 120 U/L	98	81.67
> 120 U/L	9	7.50
No documento	13	10.83
Bilirrubina total	-	-
< 1.0 mg/dl	79	65.83
> 1.0 mg/dl	24	20.00
No documentado	17	14.17

Tabla 5.4 Diagnóstico de HGNA encontrado en los pacientes a estudio.**N=120**

Características	f	%
Ultrasonido hepático	-	-
Hígado graso no alcohólico	116	96.66
Grado I	68	56.67
Grado II	39	32.50
Grado III	9	7.50
Laboratorio	4	*3.33

* HGNA diagnosticado por laboratorios.

Tabla 5.5 Datos de comorbilidad encontrados en pacientes con diagnóstico de HGNA.**N=120**

Características	f	%
Comorbilidad	77	64.17
Hipertensión Arterial	43	33.08
Diabetes mellitus 2	40	30.77
Hiperlipidemia	25	19.23
Obesidad	20	15.38
Síndrome metabólico	2	1.54

Tabla 5.6 Datos de tratamiento no farmacológico en pacientes con diagnóstico de HGNA. **N=120**

Características	f	%
Tratamiento no farmacológico	81	67.5
Dieta	55	39.29
Ejercicio	49	35.00
Referencia a nutrición	36	25.71

Tabla 5.7 Datos de tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de HGNA. **N=120**

Características	f	%
Tipo de tratamiento farmacológico	56	46.67
Vitamina E	30	41.10
Estatinas	22	30.14
Metformina	16	21.92
Ácido ursodesoxicólico	3	4.11
Omega 3	1	1.37
Orlistat	1	1.37

6. DISCUSIÓN

De los 120 expedientes clínicos revisados de pacientes con diagnóstico de HGNA la mayoría fue el femenino con el 78.33 % (94) de la población, similar al 58.5 % en Colombia de los años 2006 al 2011,⁵ 54.8 % en el mismo país del 1 de enero de 2010 al 31 de mayo de 2013,¹⁴ y 77.65 % encontrado en Paraguay desde junio del 2014 a junio del 2016.⁶ Probablemente se deba al hecho de que en Guatemala hay una alta prevalencia de obesidad y DM2 en mujeres, falta de accesibilidad y costos de la atención médica.^{5,8,12} La edad media para los pacientes estudiados fue de 52 ± 13 años, resultado que se aproxima a los hallazgos durante los años 2010 al 2013 en Colombia con una media de 54 años¹⁴ y con el estudio realizado en HGSJDD en el año 2011 en donde se obtuvo una media de 52 años.⁷ Esta información se ve respaldada con la literatura internacional ya que el HGNA es más común en los adultos y también en los ancianos, debido a la prevalencia de los factores causales de esta enfermedad, la obesidad, la dislipidemia y la DM2; Además, se ha documentado que la atrofia del órgano se atribuye a una disminución de la capacidad regenerativa que impide la reposición de las células que mueren al finalizar su ciclo vital iniciándose alrededor de los 50 años y se intensifica a medida que progresa la edad.³⁸ La mayoría de la población fue de la región central 29.17 % (35) seguido por la región metropolitana 26.67 % (32), lo que se relaciona con la cercanía de estas regiones a los hospitales en estudio.

En cuanto a las características clínicas se evidenció dolor en hipocondrio derecho 52.50 % (63), astenia 13.33 % (16), adinamia 11.67 % (14) y hepatomegalia 17.5 % (21). En relación a las medidas antropométricas, el 17.50 % (21) presentó un IMC normal, seguido de sobrepeso con 15.83 % (19), siendo este último similar al Hospital Pablo Tobón Uribe, el cual presentó en el año 2014, sobrepeso 52.3 % en los expedientes investigados. En relación a los valores de presión arterial se observó presión arterial normal en 62.50 % (75), hipertensión grado 1, 9.17 % (16) e hipertensión grado 2, 8.33 % (10), encontrándose en ésta, diferencias entre grupos, ya que el sexo femenino presentó hipertensión grado 2 93.75 % (16), lo cual con la literatura de referencia no reportan esta característica clínica.

Teniendo en cuenta la clasificación de la Asociación Americana de Gastroenterología, los resultados de laboratorio evidencian aumento moderado de enzimas transaminasas TGP y TGO, siendo 23.33 % (77) y 7.50 % (98) respectivamente, lo que coincide con la presentación de la patología y elevación de dichas enzimas. Esta información se respalda con estudios internacionales y nacionales como la realizada por el Instituto de Centroamérica y Panamá

(INCAP) en el año 2018 sobre la prevalencia y distribución de HGNA, donde establecieron una elevación de enzima hepáticas 38.4 % al cursar con esta enfermedad^{8,14} Además se observó hipercolesterolemia 25 % (30) e hipertrigliceridemia 30.83 % (37), LDL elevado 42.50 % (51), HDL 30 % (36) valores que fueron comparados con la clasificación de la asociación americana del corazón. La FA en mujeres elevado con un 11.67 % (71) y en hombres 1.67 % (14) y bilirrubina total 20 % (79) lo que demuestra relación reciproca con estudios realizados en el Hospital de Clínicas de Paraguay en el año 2017. La hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperglucemia se han catalogado como factores de riesgo para presentar HGNA y SM.

En la investigación realizada por la Asociación Americana para el estudio de las enfermedades hepáticas estudió la prevalencia de HGNA, determinó que esta patología era diagnosticada en un 81.9 % por imágenes y un 18.1 % con pruebas químicas y clínicas. También demostró las comorbilidades metabólicas asociadas con HGNA, las cuales fueron obesidad (51.34 %), DM2 (22.51 %), hiperlipidemia (69.16 %), HTA (39.34 %) y SM (42.54 %).⁸ En el presente estudio el diagnóstico de HGNA, el 96.66 % (116) fue establecido por ultrasonido hepático, siendo más frecuente el grado I 56.67 % (68), seguido de grado II 32.5 % (39) y grado III 7.50 % (9). Los diagnósticos establecidos por laboratorios fueron 3.33 % (4). Los expedientes con diagnóstico de HGNA presentaron un 64.17 % (77) de comorbilidades, de las cuales, el 33.08 % (43) fueron hipertensión arterial, 30.77 % (40) DM2, 19.23 % (25) hiperlipidemia, 15.38 % (20) obesidad y 1.54 % (2) SM. Por lo que podemos afirmar que en los guatemaltecos que han sido diagnosticados con HGNA en los hospitales a estudio presentan características similares en tipo de diagnóstico y comorbilidades. Además, este tema ha sido estudiado en otros países, como el consenso realizado en España en el año 2017, indicando que la prevalencia de HGNA y EHNA es significativamente superior en los pacientes con SM y particularmente en aquellos con obesidad y DM2, por tanto, este estudio evidencia la presencia elevada de estas patologías que conllevan al establecimiento de esta hepatopatía y por ende a aumentar las complicaciones que pueden ser prevenibles con un diagnostico precoz en pacientes con obesidad, DM2 y especialmente con SM.¹³

El consenso de manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica recomienda una dieta baja en calorías. En general, el aporte de energía de la dieta es el factor más importante que influye en la cantidad de grasa en el hígado, independientemente de si esta viene de una elevada ingesta de grasas o de hidratos de carbono, por lo que se debe recomendar reducir la ingesta calórica a todos los pacientes con HGNA y sobrepeso/obesidad. En otro estudio indica que el estilo de vida saludable es la base para el tratamiento de HGNA, ya que puede mejorar las aminotransferasas séricas y la esteatosis hepática; la pérdida de al menos 3 % a 5 % del peso

corporal mejora la esteatosis, pero se necesita una pérdida mayor (de hasta 10 %) para mejorar la esteatohepatitis.²⁷ Según la literatura la base para el tratamiento de HGNA es mejorar el estilo de vida de los pacientes ya que aún no se ha definido un tratamiento farmacológico específico, lo que concuerda con lo encontrado al obtener los datos recopilados en el presente estudio en donde se determinó que el 67.5 % (81) tuvo tratamiento no farmacológico, de los cuales fueron: dieta 39.29 % (55), ejercicio 35 % (49) y referencia a nutrición 25.71 % (36). En cuanto a tratamiento farmacológico fue 46.67 % (56), siendo vitamina E 41.10 % (30), estatinas 30.14 % (22) y metformina 21.92 % (16), ácido ursodesoxicólico 4.11 % (3), omega 3 1.37 % (1) y orlistat 1.37 % (1), lo que concuerda con estudios previos realizados.²⁷

Con este aporte de información se abre un panorama sobre la enfermedad de HGNA en Guatemala, dando a conocer la frecuencia de la patología, sexo, tipo de diagnóstico, comorbilidad y manejo terapéutico. Sin embargo Riviera A y colaboradores realizaron un estudio de prevalencia de Hígado Graso No Alcohólico y sus factores de riesgo, donde midieron la circunferencia abdominal en pacientes con HGNA y sin HGNA evidenciando mayor circunferencia abdominal en pacientes con esta hepatopatía,⁸ debido a la falta de medición y anotación de esta característica en los expedientes clínicos, no se pudo tomar en cuenta para esta investigación, por lo que se recomienda para estudios longitudinales en el cual pueda ser evaluado, aportar más información sobre este tema y comparar con estudios previos. También se observó que la región metropolitana y central, fueron las que más acudieron a estos hospitales de referencia nacional, el estilo de vida de dichas regiones puede influir en el desarrollo de HGNA, entre ellas, la mala alimentación que conlleva al sobrepeso y éste al acumulo de lípidos en el hígado, HTA y DM2, por lo tanto, se podría hacer un estudio que evalúe los estilos de vida de estas regiones. Además, se encontró que la mayoría de pacientes acudieron a la Unidad de Gastroenterología y consulta externa de los hospitales a estudio por otros motivos que difieren del HGNA, por lo que es importante un buen adiestramiento sobre esta patología.

7. CONCLUSIONES

- 7.1 De los pacientes con diagnóstico de HGNA, la mayoría fue de sexo femenino con una edad media de 52 ± 13 años, procedentes de la región central y metropolitana.
- 7.2 El síntoma más frecuente en los pacientes con diagnóstico de HGNA fue dolor en hipocondrio derecho y el signo más documentado fue hipertensión arterial.
- 7.3 En los pacientes con diagnóstico de HGNA, el método diagnóstico más utilizado fue el ultrasonido hepático, con predominio de grado I.
- 7.4 La elevación de triglicéridos fue el dato de laboratorio que presentó mayor alteración en los pacientes con diagnóstico de HGNA.
- 7.5 La comorbilidad más frecuente presentada en los pacientes con diagnóstico de HGNA fue hipertensión arterial.
- 7.6 De los pacientes diagnosticados con HGNA, el tratamiento de elección fue no farmacológico, siendo este dieta y ejercicio.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Estudiante de grado del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y del Hospital General San Juan de Dios.

- 8.1.1 Calcular las medidas antropométricas como lo es el IMC y la circunferencia abdominal para realizar estudios posteriores tomando en cuenta ambas variables por ser indicadores de factor de riesgo de HGNA.

8.2 Residentes de postgrado, jefes y especialistas del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt y del Hospital General San Juan de Dios.

- 8.2.1 Evaluar de una manera integral a los pacientes que tengan factores de riesgo para HGNA y reportar a estadística del departamento de Medicina Interna los diagnósticos de esta patología además de brindar el tratamiento respectivo.

8.3 Departamento de Archivo Hospital Roosevelt

- 8.3.1 Dar una base de datos electrónica evitando así la pérdida de datos por desastres naturales.

8.4 Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala.

- 8.4.1 Realizar trabajos de graduación a partir del tercer año de la licenciatura para hacer estudios longitudinales en HGNA.

9. APORTES

- 9.1 Se tomaron en cuenta variables que no estaban contempladas en otros estudios al investigar las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de pacientes ingresados con diagnóstico de Hígado Graso No Alcohólico en los hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios durante los años 2014 al 2018.
- 9.2 Se presentaron los resultados del presente estudio a los Departamentos de Medicina Interna de ambos hospitales, entregando una copia del informe final avalada por la coordinación de los trabajos de graduación a sus respectivas especialidades siendo así la Unidad de Gastroenterología y Endoscopía Diagnóstica del HR y la consulta externa de Gastroenterología del HGSJDD.
- 9.3 Se evidenció que la Enfermedad de Hígado Graso No Alcohólico afecta a la población guatemalteca en su mayoría a los habitantes de sexo femenino de la región central y metropolitana entre 39 a 65 años de edad por lo que es de relevancia en salud pública para enfocarse en la concientización de los programas de estilo de vida saludable.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montez Tevez P. Enfermedad por hígado graso no alcohólico: una epidemia en ascenso. *Rev Gastroenterol Perú* [en línea]. 2016 [citado 5 Mayo 2019]; 36(3):195-6. Disponible en: <https://bit.ly/2Yj0Zhc>
2. Aguilera A. Esteatosis hepática no alcohólica: una enfermedad silente. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [en línea]. 2018 [citado 3 Jun 2019]; 56(6): 544-9. Disponible en: <https://bit.ly/2LaQZSh>
3. Ramos B, Macías M, Tinahones F. Hígado graso no alcohólico y diabetes tipo 2: Epidemiología, fenotipo y fisiopatología del paciente con diabetes e hígado graso no alcohólico [en línea]. España: Elsevier; 2017 [citado 6 Mayo 2019]; p. 1-33. Disponible en: <https://bit.ly/2HomOW5>
4. Academia Nacional de Medicina. Enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Rev Fac Med (México)* [en línea]. 2017 [citado 6 Mayo 2019]; 60(2): 43-46. Disponible en: <https://bit.ly/30aUuPA>
5. Vanegas C M, Restrepo R C, Vargas N, Marin A E, Martinez M L, Yepes C E et al. Caracterización de pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólica en un hospital de alta complejidad. *Rev Col Gastroenterol (Colombia)* [en línea]. 2014 [citado 15 Mayo 2019]; 29(4): 342-346. Disponible en: <https://bit.ly/2X217SI>
6. Pineda MG, Benítez A, Figueredo R, Ayala F, Argüello R. Frecuencia de hígado graso no alcohólico diagnosticado por ecografía abdominal en pacientes obesos. *An Fac Cienc Méd, (Paraguay)* [en línea]. 2017 [citado 15 Mayo 2019]; 50(2): 25. Disponible en: <https://bit.ly/2EksnUy>
7. Domínguez Méndez B E. Hepatopatía grasa no alcohólica en pacientes con síndrome metabólico, en el hospital General San Juan de Dios [tesis Maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Postgrado; 2013 [citado 04 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2JtorUR>

8. Rivera A, Kroker M, Freedman N, Smith J, Torres O, McGlynn K, et al. High prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and metabolic risk factors in Guatemala: A population-based study. *Rev Nutr Metab Cariiovasc Dis* [en línea]. 2019 [citado 22 Mayo 2019]; 29(2): 191-200. Disponible en: <https://bit.ly/2W0BkIK>
9. Sam Colop B. Análisis de situación: enfermedades no transmisibles [en línea] Guatemala: MSPAS; 2017 [citado 8 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2G48hzG>
10. Farrell GC, El hígado y la cintura: cincuenta años de crecimiento. *J Gastroenterol Hepatol* [en línea]. 2009 [citado 19 Mayo 2019]; 24(3): 105-118. doi: 10.1111 / j.1440-1746.2009.06080.x
11. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Boletín [en línea]. 2018 [citado 20 Mayo 2019]; 53: 1. Disponible en: <https://bit.ly/2Z2ANln>
12. Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica [en línea]. Milwaukee: WGO; 2012 [citado 6 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2HEh0sz>
13. Aller R, Fernández-Rodríguez C, Lo Iacono O, Banares R. Documento de consenso. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía de práctica clínica. *Gastroenterol Hepatol*, (España) [en línea]. 2018 [citado 16 Mayo 2019]; 41(5): 328-349. Disponible en: <https://bit.ly/2WtPLcx>
14. Sánchez Pardo S, Rojas Díaz L, Huertas Pacheco S, Prieto Ortiz J E. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de hígado graso de la Clínica Universitaria Colombia, periodo 2010-2013. *Rev Médica Sanitas* [en línea]. 2013 [citado 6 Mayo 2019]; 16(4): 170-179. Disponible en: <https://bit.ly/2YDNqcu>
15. Martín Domínguez V, González Casas R, Mendoza Jimenez J, García Buey L, Moreno Otero R. Etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad del hígado graso no alcohólica. *Rev Esp Enferm Dig* (Madrid) [en línea]. 2013 [citado 21 Mayo 2019]; 105(7): 409-420. Disponible en: <https://bit.ly/2H1l3P5>
16. Organización Mundial de Gastroenterología. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica. Guías mundiales de la WGO

- HGNA/NASH [en línea]. Milwaukee: WGO; 2012 [citado 20 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2Ug3ikA>
17. Monzón García C. Enfermedad hepática grasa no alcohólica. Hospital universitario Santa Cristina. [en línea]. Madrid, CIBERehd [citado 15 Mayo 2019]; 56(6):815-824. Disponible en: <https://bit.ly/2WfFYrd>
 18. Carillo Esper R, Bermejo Muciño J. Hígado graso y esteatohepatitis no alcohólica. Rev Fac Med UNAM [en línea]. 2011 [citado 19 Mayo 2019]; 54(3): 29-45. Disponible en: <https://bit.ly/2zqsVp9>
 19. Banejas J, Gijón T. Epidemiología de la hipertensión arterial. Hipertensión y Riesgo Vascular [en línea]. 2017 [citado 21 Mayo 2019]; 34 suppl 3:2-4. Disponible en: <https://bit.ly/2IaM4iT>
 20. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti E, Azizi M, Burnier M, et.al. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal [en línea]. 2018 [citado 21 Mayo 2019]; 39(33): 3021-3104. Disponible en <https://bit.ly/345Zffd>
 21. Mediavilla JJ. La diabetes mellitus tipo 2. Med Integral, (España) [en línea]. 2002 [citado 21 Mayo 2019]; 39(1): 25-35. Disponible en: <https://bit.ly/33X5sd8>
 22. Davignon J, Dufour R. Primary Hiperlipidemias. An atlas of investigation and diagnosis. Can J Cardiol [en línea]. 2008 [citado 21 Mayo 2019]; 24(5): 406. Disponible en: <https://bit.ly/2Lgrpva>
 23. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Ginebra: OMS; 2018 [citado 21 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2GQdz3M>
 24. Lizarzaburu Robles J C. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac Med [en línea]. 2013 [citado 21 Mayo 2019]; 74(4): 315-20. Disponible en: <https://bit.ly/2fqmzNb>

25. Delgado Cortes H, García Juárez F, García Juárez I. La enfermedad por hígado graso no alcohólico y el trabajo del internista. Rev Hosp Jua Mex [en línea]. 2018 [21 Mayo 2019]; 85(2): 86-93. Disponible en: <https://bit.ly/2NHGzwe>
26. Nahum MS, Ylse GG, Norberto CT, Ramón KM, Misael V. Hígado graso no alcohólico: conceptos actuales. Rev de Gastroenterol Mex [en línea]. 2010 [citado 21 Mayo 2019]; 75 suppl 2: 143-48. Disponible en: <https://bit.ly/346tSkm>
27. Abdelmalek M F, Diehl A M. Enfermedades por hígado graso no alcohólicas y esteatohepatitis no alcohólica. En: Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. editores. Principios de medicina interna de Harrison. 19 ed. Nueva York: McGraw Hill; 2016.
28. Gómez S, Aller R, Tafur C, Izaola O, García C, Mora N, et al. Factores analíticos, antropométricos y dietéticos asociado al desarrollo de fibrosis en pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico. Rev Esp Enferm Dig [en línea]. 2018 [citado 21 Mayo 2019]; 110(5): 292-298. Disponible en: <https://bit.ly/2ZwJ2Mz>
29. Real Academia Española [en línea]. España: RAE; 2014 [citado 20 Mayo 2019]. Disponible en: <https://dle.rae.es/?id=XIApmpe>
30. Enciclopedia médica y terminología medica [en línea]. España: DMTM; 2019 [citado 1 Jun 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2JYgzul>
31. Instituto Nacional de Cáncer [en línea]. Bethesda, MD: INC; 2018 [citado 1 Jun 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2VWDE8k>
32. Urrutia Alvizurez L. Prevalencia de sobrepeso y obesidad y su asociación con los hábitos alimentarios, actividad física y el entorno ambiental alimentario en los adultos que asisten a la consulta externa de la asociación paz y bien. Estudio realizado en el municipio de Quezaltepeque, Chiquimula, Guatemala. [tesis Nutrición en línea] Guatemala: Universidad Rafael Landívar, Facultad de Ciencias de la Salud; 2018 [citado 4 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2Z1kVFN>
33. Biblioteca Nacional de Medicina [en línea]. Bethesda, MD: NIH; 2019 [citado 2 Jun 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2i7seuG>

34. Instituto Nacional de Imagen Biomédica y Bioingeniería [en línea]. Bethesda, MD: NIBIB; 2019 [citado 2 Jun 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2DEyldU>
35. Csendes G P, Paolinelli G P, Busel M D, Venturelli A V, Rodríguez J. Hígado graso: ultrasonido y correlación anatomopatológica. Rev Chil Radiol [en línea]. 2004 [citado 2 Jun 2019]; 10(2): 50-52. Disponible en: <https://bit.ly/2LdKOWY>
36. J Perumpail B, Ali Khan M, Yoo E R, Cholankeril G, Kim D, Ahmed A. Epidemiología clínica y carga de la enfermedad de hígado graso no alcohólico. Mundo J Gastroenterol [en línea]. 2017 [citado 7 Mayo 2019]; 23(47): 8263–8276. doi: 10.3748/wjg.v23.i47.8263
37. Hospital Roosevelt. Historia [en línea]. Guatemala: Hospital Roosevelt [citado el 20 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2SdbaVo>
38. Hospital General San Juan de Dios. Historia [en línea]. Guatemala: Hospital General San Juan de Dios [citado 21 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2Mg7YXh>
39. Asociación Americana de Diabetes. Clasificación y diagnóstico de la diabetes: estándares de atención médica en diabetes, 2019 [en línea]. Riddle, MD: ADA; 2018 [citado 28 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2Ug3ikA>
40. Asociación Americana del Corazón. ¿Qué significan mis niveles de colesterol? [en línea]. Dallas: AHA; 2012 [citado 28 Mayo 2019]. Disponible en: <https://bit.ly/2Mldst3>
41. Younossi Z B, Koenig Dinan A B, Fazel A Y, Mark Wymer L H. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas. Hepatología [en línea]. 2016 Jul [citado 6 Mayo 2019]; 64(1): 73-84. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.28431>
42. Bruguera M. Envejecimiento y enfermedades del hígado. Gastroenterol Hepatol (España) [en línea]. 2014 [citado 8 Ago 2019]; 37(9): 535-543. Disponible en: <https://bit.ly/2k9DpoX>



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

BOLETA RECOLECCIÓN DE DATOS
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



Caracterización sociodemográfica, clínica, diagnóstica y terapéutica de la Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico									
Sección 1: datos de identificación de boleta									
Registro médico		Código de boleta		Fecha					
Sección 2: características sociodemográficas									
Edad				Sexo					
Procedencia									
Sección 3: características clínicas									
Síntomas	Dolor en hipocondrio o derecho		Signos		Hepatomegalia				
	Astenia			Talla		Peso			
				IMC					
	Adinamia			Presión arterial					
Sección 4: características diagnósticas									
Laboratorio	Glucemia		Laboratorio	FA					
	CT			GGT					
	HDL			TGO					
	LDL			BT					
	TG		Imagen	USG					
Grado de HGNA									
Comorbilidades			HTA						
			DM2						
			Hiperlipidemia						
			Obesidad						
			SM						
Sección 5: características terapéuticas									
Tratamiento	No farmacológico		Dieta						
			Ejercicio						
			Referencia a nutrición						
	Farmacológico		Estatinas						
			Vitamina e						
			Metformina						
			Olistat						
			Omega						
		Ácido ursodesoxicólico							

Anexo 11.2

Tabla 10.1 Datos de edad encontrados en los pacientes con diagnóstico de HGNA. **N=120**

EDAD	Femenino		Masculino		total	total
	f	%	f	%		
18-26 años	1	1.06	3	11.54	4	3.33
27-34 años	3	3.19	3	11.54	6	5.00
35-42 años	15	15.96	2	7.69	17	14.17
43-50 años	21	22.34	5	19.23	26	21.67
51-58 años	25	26.60	3	11.54	28	23.33
59-66 años	18	19.15	4	15.38	22	18.33
67-74 años	8	8.51	4	15.38	13	10.83
75-82 años	3	3.19	2	7.69	4	3.33

Tabla 11.2 Presión arterial de pacientes con diagnóstico de HGNA. **N=120**

Sexo	Pre hipertensión		Hipertensión Grado 2	
	f	%	f	%
Femenino	10	90.9	15	93.75
Masculino	1	9.09	1	6.25