

Alteraciones ultrasonográficas y funcionales hepáticas en niños y adolescentes con obesidad

Ultrasonography and Functional Hepatic Alterations in Obese Children and Adolescents

Brian González Pérez,* Ricardo Salas Flores,** Brisia Minerva Yáñez Casados,*** Roandy Gaspar Hernández Carranco,**** Eunice Reséndiz González,**** Teresa Áspera Campos.****

Resumen

Objetivo: determinar las alteraciones ultrasonográficas y funcionales hepáticas en niños y adolescentes con obesidad. **Métodos:** se realizó un estudio no experimental, analítico, de corte transversal en niños y adolescentes de cinco a diecisiete años con obesidad. La muestra se separó en dos grupos, uno con la presencia de enfermedad de hígado graso no alcohólico (grupo 1) y el otro con hígado normal (grupo 2), determinado mediante ultrasonografía. Se realizó antropometría, composición corporal y mediciones de niveles séricos para establecer un perfil bioquímico y funcional hepático. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante la prueba *t* de Student, $p < 0.05$. **Resultados:** se estudiaron un total de 59 participantes de los cuales 54.2% ($n=32$) fue de sexo femenino y 45.8% ($n=27$), masculino. La edad promedio de la población estudiada fue de 10.05 ± 2.5 años. El grupo 1 estuvo constituido por un total de 72.9% de pacientes ($n=43$), y el grupo 2 por 27.1% ($n=16$). Los hallazgos mostraron alteraciones en los niveles séricos, perfil bioquímico y funcionalidad hepática. Las transaminasas e insulina en ayuno fueron significativamente más elevados en los pacientes del grupo 1 que en los del grupo 2 ($p < 0.05$). También se observó mayor resistencia a la insulina ($p=0.000$) en el grupo 1. **Conclusiones:** existieron alteraciones en los niveles séricos, perfil bioquímico y funcionalidad hepática. El ultrasonido y las pruebas de funcionamiento hepático deben formar parte de la valoración inicial para la identificación temprana de esta patología en infantes con obesidad.

Palabras clave: obesidad, niños, adolescentes, resistencia a la insulina, enfermedad del hígado graso no alcohólico, hepatomegalia, hígado graso, prueba de función hepática

Recibido: 30/09/2020
Aceptado: 27/11/2020

*Unidad de Medicina Familiar No. 38 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Tampico, Tamaulipas, México.

**Departamento de Endocrinología Pediátrica. Clínica Hospital Cemain, Tampico, Tamaulipas, México.

***Departamento de Radiología e Imagen. Beneficencia Española de Tampico, Tamaulipas, México.

****Facultad de Enfermería Tampico, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Tampico, Tamaulipas, México.

Correspondencia:
Brian González Pérez
brian.gonzalez.perez@gmail.com

Sugerencia de citación: González-Pérez B, Salas-Flores R, Yáñez-Casados BM, Hernández-Carranco RG, Reséndiz-González E, Áspera-Campos T. Alteraciones ultrasonográficas y funcionales hepáticas en niños y adolescentes con obesidad. *Aten Fam.* 2021;28(2):82-88. <http://dx.doi.org/10.22201/fm.14058871p.2021.2.78795>

Summary

Objective: To determine the ultrasonography and liver functional alterations in obese children and adolescents. **Methods:** non-experimental, analytical, cross-sectional study carried out in children and adolescents with obesity from five to seventeen years of age. The sample was divided into two groups, one with the presence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) (group 1) and the other with normal liver (group 2), determined by ultrasonography. Anthropometry, body composition and serum level measurements were performed to establish a biochemical and functional liver profile. Differences between groups were analyzed by Student's t-test, $p < 0.05$. **Results:** a total of 59 participants were studied, of which 54.2% ($n=32$) were female and 45.8% ($n=27$) male. The average age of the population studied was 10.05 ± 2.5 years. Group 1 consisted of a total of 72.9% of patients ($n=43$), and group 2 consisted of 27.1% ($n=16$). The findings showed alterations in serum levels, biochemical profile and liver functionality. Fasting transaminases and insulin were significantly higher in group 1 patients than in group 2 ($p < 0.05$). A higher insulin resistance ($p = 0.000$) was also observed in group 1. **Conclusions:** there were alterations in serum levels, biochemical profile and hepatic functionality. Ultrasound and liver function tests should be part of the initial evaluation for early identification of this pathology in obese infants.

Keywords: Obesity; Children; Adolescent; Insulin Resistance; Nonalcoholic Fatty Liver Disease; Hepatomegaly; Fatty Liver; Liver Function Tests

Introducción

La obesidad infantil constituye una epidemia global y en América Latina, más de 20% de niños y adolescentes de cero a diecinueve años presentan sobrepeso u obesidad. En México, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad (SP-OB) en niños de cinco a once años de edad de ambos sexos era de 26.9% en 1999 y en 2006, de 34.8%. Sin embargo, los resultados de la Encuesta de Nacional de Salud y Nutrición (Ensanut) en el 2012 mostraron que la prevalencia combinada de SP-OB en ese periodo disminuyó 0.4 puntos porcentuales pasando de 34.8% a 34.4%.¹

En la actualización de la Ensanut de medio camino 2016 se comparó la prevalencia nacional de SP-OB entre 2012 y 2016 por sexo para los diferentes grupos de población y se determinó una prevalencia nacional de SP-OB en niñas preescolares de 5.8%, la cual fue menor a la observada en 2012 (9.7%); mientras que en niños fue de 6.5%, esto es menor a la estimada en 2012 (9.9%). Para los escolares, la prevalencia de SP-OB fue de 32.8% para niñas y de 33.7% para niños en 2016; respecto a 2012, se observó un ligero incremento en niñas y, en niños, una disminución de aproximadamente tres puntos porcentuales. Para las mujeres adolescentes, el SP-OB pasó de 35.8% en 2012 a 39.2% en 2016 y para los hombres adolescentes bajó de 34.1 a 33.5% de 2012 a 2016, respectivamente. Aun cuando se han realizado varios esfuerzos para revertir el aumento del sobrepeso y obesidad infantil en México, todavía se observan tasas altas.²

Al igual que en otros países del mundo, México se ha visto inmerso en esta epidemia que afecta a millones de infantes convirtiéndose en un problema de salud pública, tanto por su elevada

prevalencia como por su asociación con enfermedades como síndrome metabólico, diabetes, hipertensión, enfermedades del corazón, problemas ortopédicos y la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).^{3,4}

La EHGNA es la causa más común de enfermedad hepática en infantes y su prevalencia creciente se asocia con el aumento concomitante de la obesidad. También es considerada la primera causa de enfermedad hepática en infantes y adolescentes en Estados Unidos (EU) y probablemente en el mundo occidental.⁵ En EU la estimación más confiable de la prevalencia pediátrica de EHGNA se basa en el análisis de Schwimmer, estudio de biopsias derivadas de autopsias de 742 infantes en el Condado de San Diego, CA. En su investigación encontraron que la prevalencia de EHGNA varió de 0.7% en niños de dos a cuatro años a 17.3% en niños de 15 a 19 años. La prevalencia fue mayor en los infantes con obesidad (38%) independientemente de la edad. Schwimmer también observó que la prevalencia y la gravedad de la enfermedad variaban entre las etnias, con la prevalencia más alta en niños hispanos, seguida por los caucásicos y luego los afroamericanos.⁶ En México, se determinó la prevalencia de EHGNA en 833 infantes de una escuela primaria, con edades entre 5.5 y 12 años, los cuales presentaron SP-OB. Concluyeron que 12.6% de quienes tuvieron SP-OB presentó EHGNA y los parámetros metabólicos estudiados fueron similares independientemente de su estado nutricional.⁷

La EHGNA se caracteriza por la elevación crónica de las aminotransferasas y anormalidades ultrasonográficas (incremento de la ecogenicidad); su prevalencia y gravedad están relacionadas con variables como el índice de masa

corporal (IMC), la distribución central de la grasa, la dislipidemia, la intolerancia a la glucosa, la hiperinsulinemia y el aumento de la presión arterial; además, se caracteriza histológicamente por la acumulación de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos.⁸ El espectro de EHGNA varía desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis. Así mismo, los datos biofisiológicos indican que la mayoría de los infantes tendrán una esteatosis simple. Sin embargo, aunque existe poca probabilidad de complicación, existen casos registrados de cirrosis hepática en la infancia.⁹

Los niños y adolescentes no son una excepción a esta condición médica y tienen la posibilidad de desarrollar fibrosis hepatocelular y carcinoma, así como una alta morbilidad y mortalidad. Los costos médicos y sociales anuales en la actualidad de EHGNA se estiman en 292 mil millones de dólares en los EU y se espera que el costo proyectado del cuidado de los pacientes aumente 18% para 2035.¹⁰ Esta enfermedad representa un alto impacto económico en su tratamiento para los sistemas de salud de los países, no obstante, esta enfermedad y sus complicaciones se pueden prevenir a tiempo.¹¹

La EHGNA puede no ser reconocida fácilmente en infantes con obesidad debido a que usualmente no produce síntomas, sólo hepatomegalia. En la mayoría de los casos se diagnostica de manera accidental al encontrar pruebas de funcionamiento hepático anormales en niños y adultos. El estándar de oro para el diagnóstico definitivo es la biopsia hepática, que es un efectivo indicador pronóstico de la enfermedad, aunque no es fácil su realización en población pediátrica por ser un método invasivo y de alto costo. Una alternativa son los estudios de

imagenología como el ultrasonido que ayudan a diagnosticarla; por otro lado, la tomografía computarizada no es una herramienta de diagnóstico apropiada en menores debido a su radiación.^{12,13}

Lo anterior le da relevancia a la identificación temprana de la enfermedad y, en el caso de los infantes, identificarla de manera no invasiva para evitar el avance hacia las complicaciones, al valorar íntegramente a los infantes con obesidad. Por tal motivo, se plantea como objetivo determinar las alteraciones por ultrasonografía (incremento de la ecogenicidad) y funcionales hepáticas en niños y adolescentes con obesidad.

Métodos

La población de estudio estuvo conformada por niños y adolescentes de cinco a diecisiete años con obesidad que fueron atendidos en el Departamento de Endocrinología Pediátrica de la “Clínica Hospital Cemain” en la ciudad de Tampico, Tamaulipas, México, quienes fueron incluidos en un estudio no experimental, analítico, transversal durante el periodo comprendido de marzo 2017 a diciembre de 2019. Se obtuvieron los consentimientos informados de sus padres o tutores legales y la carta de asentimiento de todos los infantes que aceptaron participar en el estudio. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Clínica Hospital Cemain. Los criterios de exclusión fueron presencia de diabetes, anomalías congénitas o cromosómicas, enfermedades cardiovasculares, consumo de alcohol, hepatitis viral, estados patológicos que puedan afectar el crecimiento o la composición corporal o el uso de dispositivos ortopédicos. Los padres proporcionaron información relacionada con el historial de enfermedades del infante.

Todas las mediciones fueron realizadas por el mismo médico familiar entrenado. Se les pidió a los participantes que se quitaran los zapatos y vistieran ropa ligera. Se midió el peso con una precisión de ± 0.1 kg utilizando una báscula digital (Tanita Corporation, Japón). La altura se obtuvo utilizando un estadiómetro portátil de 225 cm (SECA, Hamburgo, Alemania) con una precisión de 0.1 cm. El IMC se calculó como el peso (kg) dividido por la altura al cuadrado (m^2).

Acorde con el IMC de cada paciente, se utilizaron las tablas recomendadas por el National Center for Health Statistics (NCSH), creadas en el año 2000 y actualizadas, que incluyen registros centilares de IMC para la edad y específicos para cada sexo, disponibles a través de Internet en la página del Center for Disease Control de Estados Unidos.¹⁴ Pacientes con IMC superior al percentil 85 para la edad ingresaron al estudio.

La composición corporal se determinó por el análisis de impedancia bioeléctrica con un equipo modelo TANITA TBF310 con frecuencia de 50 kHz. Se ingresaron manualmente los datos de estatura, edad y género, mientras que el peso se registró automáticamente utilizando 0.5 kg como ajuste para el peso de la ropa en todos los pacientes. Las mediciones se tomaron por la mañana en ayuno, con vaciamiento de la vejiga, abstención de líquidos (cuatro horas antes) y no haber realizado algún tipo de ejercicio físico vigoroso para reducir el sesgo de medición. La medición de la presión arterial se realizó con el brazalete apropiado para el paciente (por lo menos rodeando 80% del brazo), en la posición sentado con los pies juntos en brazo derecho soportado a la altura del corazón, después de que el paciente estuvo sentado

en silencio (sin hablar o realizar otra actividad) por lo menos diez minutos, se utilizó un esfigmomanómetro aneroide previamente calibrado. Las cifras tomadas se clasificaron de acuerdo con las tablas de niveles de presión arterial para niños y niñas por edad y percentil de peso. Se consideró normotensión cuando las cifras de presión arterial estuvieron por debajo del percentil 90; presión normal alta, entre los percentiles 90 y 95; e hipertensión cuando excedían el percentil 95.¹⁵

Se tomaron muestras sanguíneas con doce horas de ayuno y los exámenes de laboratorio fueron realizados en un aparato sistematizado Synchron CX con doce horas de ayuno, se determinó la glucosa mediante la reacción Glucosa Oxidasa o UV-Hexokinasa, la insulina en ayuno se evaluó mediante radioinmunoensayo, hemoglobina A1c por técnica de inmunoensayo, el perfil de colesterol mediante reacción enzimática colesterol oxidasa/peroxidasa, los triglicéridos por método de colorimetría enzimática, las transaminasas AST y ALT con la técnica de Henry, la GGT se determinó con la técnica de Szasz, Para valorar la resistencia a la insulina se calculó HOMA (modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa) mediante la siguiente fórmula: $HOMA = \frac{\text{insulina en ayunas } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glucosa en ayunas (mmol/L)}}{22,5}$ y para evaluar la sensibilidad a la insulina fue calculado utilizando QUICKI (Índice de control cuantitativo de insulina) con la fórmula: $1 / \log (\text{insulina en ayunas}) + \log (\text{glucosa en ayunas})$.¹⁶⁻¹⁸

Para la realización del ultrasonido hepático, se utilizó un equipo marca Toshiba, con un transductor convexo de 3.5-5.0 MHz. Las mediciones longitudinales, subcostales, ascendentes y oblicuas

fueron realizadas siempre por el mismo radiólogo, quien desconocía el curso clínico y los resultados de laboratorio de los pacientes. Los criterios ultrasonográficos para el diagnóstico de EHGNA fueron el incremento de la ecogenicidad (sugestivo de esteatosis hepática) y la presencia de hepatomegalia.¹⁹

Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión para describir las variables cuantitativas, y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. Las diferencias entre grupos se analizaron mediante la prueba t de Student para muestras independientes y χ^2 en el programa estadístico SPSS (V.23; SPSS). Se consideró una significancia estadística una p bilateral <0.05.

Resultados

Se estudiaron en total 65 pacientes, de los cuales se excluyó a cinco por no haber completado los exámenes solicitados, y uno por tener una percentil 75 de IMC. Los restantes 59 pacientes, participaron en el estudio, de los cuales 54.2% (n=32) fue del sexo femenino y 45.8% (n=27), masculino. La edad promedio de la muestra estudiada fue de 10.05 ± 2.5 años; asimismo, el promedio de edad para el sexo femenino fue de 10.5 ± 2.7 años, en tanto que para el sexo masculino fue de 9.52 ± 2.2 años. Se definieron los grupos de la siguiente forma: el grupo 1 con la presencia de EHGNA 72.9% (n=43) y el grupo 2 con hígado normal 27.1% (n=16). Se observó que 39% (n=23) de los casos con EHGNA fueron pacientes femeninos, ver tabla 1.

Tabla 1. Distribución por sexo con y sin EHGNA*

Sexo	Con EHGNA		Sin EHGNA		Total	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	20	33.9	7	11.9	27	45.8
Femenino	23	39.0	9	15.3	32	54.2
Total	43	72.9	16	27.1	59	100

* χ^2 valor de p<0.22

Tabla 2. Características somatométricas en pacientes con y sin EHGNA

Variable	Con EHGNA		Sin EHGNA		t de Student
	$\bar{X}$	DE	$\bar{X}$	DE	
IMC (kg/m ²)	30.8	6.2	27.3	6.8	0.063
Masa Grasa (kg)	23.6	12.8	15.8	10.6	0.035
Masa Magra (kg)	34.6	9.6	30.08	9.7	0.111
PAS (mmHg)	113.9	9.3	101.8	12.2	0.000
PAD (mmHg)	76.7	7.3	63.6	12.1	0.000

IMC= Índice de Masa Corporal, $\bar{X}$ = media aritmética, DE= Desviación estándar, PAS= Presión Arterial Sistólica, PAD= Presión Arterial Diastólica

Características somatométricas

El promedio del IMC en los pacientes con EHGNA fue más alto, pero sin diferencia significativa en comparación con los pacientes sin EHGNA (30.8 ± 6.2 vs 27.3 ± 6.8 , $p > 0.063$). Respecto a los valores de la masa grasa también fueron más altos en los pacientes con EHGNA presentando diferencia significativa (23.6 ± 12.8 vs 15.8 ± 10.6 ; $p < 0.035$). En cuanto a la presión arterial sistólica y diastólica se presentó una diferencia significativa en ambas mediciones, siendo mayor en pacientes con EHGNA, ver tabla 2.

Las cifras de presión arterial se clasificaron de acuerdo con las tablas establecidas para el sexo, edad y talla presentando un mayor número de casos con elevación de cifras tensionales en el grupo de pacientes con EHGNA, 23.3% ($n=10$) hipertensión arterial, 74.4% ($n=32$) prehipertensión y 2.3% ($n=1$) normotensión (Tabla 3).

Características bioquímicas y funcionales hepáticas

Se estableció el perfil bioquímico y funcional hepático y se compararon los resultados acorde al grupo 1 (EHGNA) y grupo 2 (hígado normal). El promedio de glucosa en ayuno de los pacientes del grupo 1 fue significativamente mayor que en el grupo 2 (96.1 ± 4.4 vs 87.1 ± 7.4 mg/dl, $p < 0.001$), al igual con los promedios de HbA1c (6.3 ± 0.4 vs 4.8 ± 0.6 %, $p < 0.001$). También se encontraron diferencias significativas ($p < 0.001$) en todas las pruebas de lípidos, incluyendo triglicéridos, con excepción del colesterol total. Del mismo modo, el promedio de los niveles de ALT, AST, GGT e insulina en ayuno fueron significativamente más altos en los pacientes con EHGNA que en los del grupo 2. Finalmente, se encontró diferencia

significativa en la prueba de HOMA y el resto de las mediciones, ver tabla 4).

Discusión

En este estudio, la presencia de EHGNA fue más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, pero no se encontró diferencia significativa ($p < 0.22$). En otros estudios se han reportado

resultados similares, sin diferencia en la presencia EHGNA entre niños y niñas.²⁰⁻²¹ Sin embargo, estos resultados no son concluyentes y en algunos casos son contradictorios.²² Se han formulado diversas hipótesis acerca de estos hallazgos entre las que se encuentran las diferencias en las hormonas, la composición corporal, la distribución de la grasa y el

Tabla 3. Clasificación de la presión arterial en pacientes con y sin EHGNA

Presión arterial	Con EHGNA		Sin EHGNA		Total	
	n	%	n	%	n	%
Normal	1	2.3	10	62.5	11	18.6
Prehipertensión	32	74.4	4	25	36	61
Hipertensión	10	23.3	2	12.5	12	20.3
Total	43	72.9	16	27.1	59	100

Tabla 4. Perfil bioquímico y funcional hepático en infantes con y sin EHGNA

Variable	Con EHGNA (n=43)		Sin EHGNA (n=43)		t de Student
	$\bar{X}$	DE	$\bar{X}$	DE	
Glucosa (mg/dl)	96.1	4.4	87.1	7.4	0.000
HbA1c	6.3	0.4	4.8	0.6	0.000
Colesterol Total (mg/dl)	166.4	35.2	157.1	24.5	0.340
Colesterol hdl (mg/dl)	30.6	4.1	42.9	13.3	0.000
Colesterol ldl (mg/dl)	95.5	9.2	71.9	8.03	0.000
Triglicéridos (mg/dl)	207.7	107.8	111.3	24.8	0.001
Insulina en ayuno (microU/ml)	31.8	9.3	15.7	8.6	0.000
HOMA	7.5	2.2	3.4	1.9	0.000
QUICKI	1.4	0.09	1.6	0.2	0.000
ALT (U/L)	55.1	12.7	29.4	10.7	0.000
AST (U/L)	53.2	20.7	28.5	8.02	0.000
GGT (U/L)	43.3	5.5	21.5	5.01	0.000

HbA1c = Hemoglobina glucosilada, ALT = alanino aminotransferasa, AST = aspartato aminotransferasa, GGT = gamma glutamil transferasa, C-HDL = colesterol de lipoproteínas de alta densidad, C-LDL = colesterol de lipoproteínas de baja densidad, HOMA = modelo matemático para la evaluación de la homeostasis de glucosa, QUICKI = método cuantitativo del índice de sensibilidad a la insulina

perfil metabólico.²³ Nueva evidencia sugiere que la producción y acción de los estrógenos pueden ser el factor principal que crea la discrepancia y afecte más a un sexo que al otro.²⁴

En los resultados se encontró que el IMC del grupo 1, no fue significativamente mayor que en el grupo 2 ($p=0.63$). Si bien el IMC, cuando está incrementado, no determina si es a predominio de la masa grasa o magra, es muy utilizado para diagnosticar sobrepeso y obesidad, pues guarda relación con la grasa cutánea, cercana a 0.90. El IMC es un indicador con alta especificidad para evaluar la obesidad en la infancia y adolescencia, pero con baja sensibilidad para medir la distribución de la grasa. Se admite que las variaciones del IMC se deben en 90% a modificaciones de la masa adiposa, aun considerando que la talla presenta variación genética.²⁵ La necesidad de medir la composición corporal en infantes desde el primer nivel de atención es imperante debido a la alta incidencia de obesidad infantil, por lo que se ha incrementado la demanda de métodos exactos para determinar la grasa corporal en niños pequeños. A diferencia de los valores de IMC, la masa grasa encontrada en el grupo 1 fue mayor que en el grupo 2, demostrando esta aseveración con la presencia de EHGNA ($p=0.035$). Estos datos indican que la alteración en algunos indicadores antropométricos guarda estrecha relación con la EHGNA en infantes.

El curso de la EHGNA puede ser completamente asintomático y diagnosticarse accidentalmente mediante la elevación de las aminotransferasas hepáticas como marcadores de daño del hepatocito, incremento de grasa hepática y grasa visceral.^{26,27} Las transaminasas hepáticas se obtienen de manera rutinaria

porque es un estudio disponible y no costoso para el escrutinio y la evaluación inicial de EHGNA. En los resultados de este estudio los valores de ALT y AST en los pacientes del grupo 1 fueron mayores que en el grupo 2, demostrando una alteración ante la presencia de EHGNA.

Por otro lado, los niveles elevados de GGT en población pediátrica se correlacionan directamente con el grado de fibrosis hepática.²⁸ La hiperinsulinemia, causada por resistencia a la insulina es determinante en la patogénesis y es un predictor de EHGNA.²⁹ Esta información se comprobó en los resultados encontrados en el grupo 1 del presente estudio, en el que la totalidad de los pacientes con la presencia de EHGNA diagnosticado por ultrasonido, presentaron hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (valorados con la ecuación de HOMA y QUICKI respectivamente), evidencia que afirma la alteración de la resistencia a la insulina ante la presencia de EHGNA.

La presencia de hipertrigliceridemia se ha considerado como otro marcador bioquímico frecuentemente reportado en niños con obesidad y la presencia de EHGNA. El patrón predominante observado es la dislipidemia combinada caracterizada por una elevación de LDL-C, triglicéridos y una disminución de HDL-C.³⁰ En el presente estudio se encontró también que los pacientes del grupo 1 presentaron niveles elevados de triglicéridos, C- LDL y valores anormales de colesterol HDL.

La evidencia reportada en el presente estudio pone de manifiesto que las alteraciones metabólicas que se creían presentarse solo en personas adultas, ahora se están presentando desde la infancia por lo que consideramos importante la implementación de programas de detección temprana de EHGNA en atención

primaria y solicitar ante la sospecha de resistencia de insulina (acantosis nigricans) exámenes de laboratorio como los mencionados en este estudio para su detección oportuna e iniciar un plan de alimentación para ayudar a la reducción de peso y realizar un manejo multidisciplinario del infante con obesidad.

El estudio tiene algunas limitaciones que conviene señalar. El diagnóstico de EHGNA se basó en imágenes de ultrasonido y la exclusión de otras causas de enfermedad hepática crónica se basó en el informe que proporcionaron los padres, como haber padecido hepatitis viral o consumo de alcohol en los adolescentes que elevan las aminotransferasas hepáticas, pero no se confirmó la EHGNA mediante biopsia hepática. Se sabe que ninguna de las características radiológicas puede distinguir entre esteatohepatitis y otras formas de EHGNA y que solo la biopsia de hígado puede evaluar la gravedad del daño y el pronóstico.³¹ Sin embargo, sería imposible realizar una biopsia de hígado de forma rutinaria en un gran estudio epidemiológico y no es viable realizarlo en la población pediátrica por ser un método invasivo que puede tener complicaciones al tomar la biopsia y su alto costo.

Conclusiones

Existen una serie de alteraciones en las mediciones antropométricas, los niveles séricos, el perfil bioquímico y la funcionalidad hepática ante la presencia de la EHGNA. Lo que resalta la importancia de realizar desde la atención primaria el diagnóstico temprano y oportuno de la EHGNA, a través de la ultrasonografía y la funcionalidad hepática como métodos diagnósticos accesibles, no invasivos y seguros en niños y adolescentes con obesidad.

Es importante informar a los padres de familia y pacientes, como medidas no farmacológicas, sobre la necesidad de iniciar un plan de alimentación para la reducción de peso y establecer metas reales a corto y a largo plazo. Es recomendable la formación de grupos de ayuda en el que se otorguen pláticas acerca de la enfermedad y de los beneficios que otorga el realizar cambios en el estilo de vida, la reducción de peso mediante el ejercicio y un buen plan de alimentación, así como también dar seguimiento a los infantes que presenten esta enfermedad para evaluar el cumplimiento de las indicaciones otorgadas, ya que la presencia de EHGA en los infantes va creciendo conforme se incrementa la aparición de la obesidad.

Es importante informar a los padres de familia y pacientes realizar cambios en el estilo de vida y que la reducción de peso es indispensable para evitar el avance hacia las complicaciones de esta enfermedad de hígado graso no alcohólico.

Referencias

- Salazar Preciado LL, Larrosa Haro A, Chávez Palencia C, Lizárraga Corona E. Disminución en los indicadores antropométricos de adiposidad en niños escolares como indicador de la transición nutricional en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017;55(2):150-155.
- Shamah Levy T, Cuevas Nasu L, Gaona Pineda EB, Gómez Acosta LM, Morales Rúa MDC, Hernández Ávila M, Rivera Dommarco JÁ. Sobre peso y obesidad en niños y adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. *Salud Publica Mex*. 2018;60(3):244-253.
- Kinlen D, Cody D, O'Shea D. Complications of obesity. *QJM*. 2018;111(7):437-443.
- Betancourt Garcia MM, Arguelles A, Montes J, Hernández A, Singh M, Forse RA. Pediatric Non-alcoholic Fatty Liver Disease: the Rise of a Lethal Disease Among Mexican American Hispanic Children. *Obesity Surgery* 2017;27(1):236-244.
- Fleet SE, Lefkowitz JH, Lavine JE. Current Concepts in Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2017;46(2):217-231.
- Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of Fatty Liver in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2006;118(4):1388-1393.
- Bojórquez Ramos MC. Enfermedad por hígado graso no alcohólico en pediatría. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2014;52(Suppl 1):S110-S114.
- Contreras Vázquez C, Rivera Villanueva R, Ruiz Ochoa D, Bocanegra Kanagúsico A, Millán Sánchez N, Moreno Castillo E, Lugo Álvarez I. Aumento del grosor íntima-media carotídeo y esteatosis hepática en pacientes pediátricos con obesidad y anomalías metabólicas. *Anales de Radiología México* 2015;14: 395-410.
- Koot BGP, Nobili V. Screening for non-alcoholic fatty liver disease in children: do guidelines provide enough guidance? *Obesity Reviews* 2017;18(9):1050-1060.
- Perumpail BJ, Khan MA, Yoo ER, Cholkankil G, Kim D, Ahmed A. Clinical epidemiology and disease burden of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*. 2017;9327(17):8263-8276.
- Daar G, Serin Hİ, Ede H, Hüseyin H. Association between the corrected QT interval, carotid artery intima-media thickness, and hepatic steatosis in obese children. *Anatol J Cardiol*. 2016;16(7):524-528.
- Akcam M, Boyaci A, Pirgon O, Koroglu M, Dundar BN. Importance of the liver ultrasound scores in pubertal obese children with nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical Imaging* 2013;37(3):504-508.
- Schlieske C, Denzer C, Wabitsch M, Oeztuerk S, Mason RA, Thiere D, Kratzer W. Sonographically measured suprahepatic adipose tissue is a useful predictor of non-alcoholic fatty liver disease in obese children and adolescents. *Pediatric Obesity* 2015;10(4):260-266.
- Center for Disease Control and Prevention (CDC). USA: National Center for Health Statistics, 2008. Prevention and Health Promotion. 2000. [Internet]. [Consultado 2019 Ene 14] Disponible en: <http://www.cdc.gov/growthcharts>
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114 (Suppl 1. 4th Report):555-576.
- American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. ADA. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S14-S31.
- Calzada León R, Dorantes Álvarez L, Barrientos Pérez M. Recomendaciones de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, A.C. para el tratamiento de obesidad en niños y adolescentes. *Acta Pediátrica de México*. 2006;27(5):279-86.
- Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA*. 2015;313(22):2263-73.
- Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology. *Gastroenterology*. 2012;142(7):1592-609.
- Tominaga K, Kurata JH, Chen YK, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey. *Dig Dis Sci*. 1995;40(9):2002-2009.
- Franzese A, Vajro P, Argenziano A, et al. Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci*. 1997;42(7):1428-1432.
- Villanueva Ortega E, Garcés Hernández MJ, Herrera Rosas A, et al. Gender-specific differences in clinical and metabolic variables associated with NAFLD in a Mexican pediatric population. *Ann Hepatol*. 2019;18(5):693-700.
- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014;311(8):806-814.
- Temple JL, Cordero P, Li J, Nguyen V, Oben JA. A Guide to Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Childhood and Adolescence. *Int J Mol Sci*. 2016;17(6):947.
- Seo YG, Kim JH, Kim Y, et al. Validation of body composition using bioelectrical impedance analysis in children according to the degree of obesity. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(10):2207-2215.
- Fishbein MH, Miner M, Mogren C, Chalekson J. The spectrum of fatty liver in obese children and the relationship of serum aminotransferases to severity of steatosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003;36(1):54-61.
- Goh GB, Pagadala MR, Dasarthy J, et al. Age impacts ability of aspartate-alanine aminotransferase ratio to predict advanced fibrosis in nonalcoholic Fatty liver disease. *Dig Dis Sci*. 2015;60(6):1825-1831.
- Maximos M, Bril F, Portillo Sanchez P, et al. The role of liver fat and insulin resistance as determinants of plasma aminotransferase elevation in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2015;61(1):153-160.
- Fracanzani AL, Valenti L, Bugianesi E, et al. Risk of severe liver disease in nonalcoholic fatty liver disease with normal aminotransferase levels: a role for insulin resistance and diabetes. *Hepatology*. 2008;48(3):792-798.
- Harlow KE, Africa JA, Wells A, et al. Clinically Actionable Hypercholesterolemia and Hypertriglyceridemia in Children with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J Pediatr*. 2018;198:76-83.e2.
- Kang BK, Kim M, Shin SJ, Kim YJ. Correlation of Clinical and Histopathologic Parameters with Ultrasonographic Grades in Pediatric Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *J Korean Med Sci*. 2019;34(47):e298.