

# Relación entre adiposidad visceral, circunferencia abdominal e insulinoresistencia en pacientes con hígado graso no alcohólico

Dra. María Gabriela Delgado Navas  
Médico Internista - Gastroenterólogo – Magister en Enfermedades Hepáticas  
Clínica Félix Boada – Servicio Médico Total  
Caracas, Venezuela  
E-mail: mgdn711@gmail.com

La enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA) también conocida por sus siglas en inglés "NAFLD" es reconocida actualmente como una de las enfermedades hepáticas más frecuentes a nivel mundial.<sup>1,2</sup> Fue descrita inicialmente a principios de los años 80 por Ludwig y colaboradores en pacientes sin ingesta importante de alcohol pero que presentaban biopsias hepáticas indistinguibles de la enfermedad hepática alcohólica.<sup>3</sup> La EHGNA abarca un amplio espectro de alteraciones hepáticas que van desde la esteatosis simple (acumulación excesiva de grasa dentro de los hepatocitos) a esteatohepatitis (EHNA), fibrosis avanzada y cirrosis hepática.<sup>4</sup> La importancia clínica de esta enfermedad radica no solo en su alta prevalencia si no también en su posibilidad de progresar a cirrosis y eventualmente a hepatocarcinoma.<sup>5,6</sup>

Existe una asociación clara entre la EHGNA/EHNA y patologías relacionadas con el síndrome metabólico, como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y las dislipidemia,<sup>7,9</sup> lo que ha permitido establecer su relación fisiopatológica con la resistencia a la insulina.<sup>10,11</sup> La distribución de la grasa corporal en estos pacientes es importante, observándose que la adiposidad central se correlaciona significativamente con la grasa visceral y esta a su vez es un predictor para el desarrollo de resistencia a la insulina y esteatosis hepática.<sup>12,13</sup> El estudio presentado por Márquez y colaboradores confirma estos hallazgos, ya que los autores encontraron una correlación positiva entre la presencia de adiposidad visceral aumentada y la resistencia a la insulina en pacientes con EHGNA/EHNA. La sensibilidad de la adiposidad visceral medida por ecografía para determinar resistencia a la insulina fue de 100% y especificidad de 80% con un valor predictivo positivo de 95,83% con un valor predictivo negativo de 100%. La circunferencia abdominal presentó una sensibilidad de 70% y una especificidad de 73,3% con un valor predictivo positivo de 92% y valor predictivo negativo de 36,6% para el diagnóstico de resistencia a la insulina.

Las medidas antropométricas y los métodos de imagen, principalmente la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética han sido frecuentemente usadas para estimar la presencia de obesidad central y grasa visceral.<sup>14,15</sup> Márquez y cols. en su estudio utilizaron como método de imagen el ultrasonido, demostrando que el aumento de grasa visceral medida por esta técnica presenta una sensibilidad y especificidad mucho mayor que las medidas antropométricas para la detección de resistencia a la insulina. Estos resultados nos permiten utilizar el ultrasonido abdominal, no sólo como método diagnóstico de hígado graso, sino además, como un predictor de resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina empeora la esteatosis hepática y conlleva al desarrollo de complicaciones metabólicas importantes en los pacientes que la padecen. La medición de la adiposidad visceral por ultrasonido nos ofrece una herramienta diagnóstica importante para detectar a pacientes en riesgo de manera temprana. Es necesario realizar estudios controlados, aleatorizados y doble ciego con tamaños muestrales adecuados, enfocados en el diagnóstico y tratamiento de la EHGNA/EHNA para fortalecer estas conclusiones.

## Bibliografía

1. Erbey JR, Silberman C, Lydick E. Prevalence of abnormal serum alanine aminotransferase levels in obese patients and patients with type 2 diabetes. *Am J Med* 2000;109(7):588-590.
2. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol* 2010;53(2):372-384.
3. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980;55(7):434-438.
4. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002;346(16):1221-1231.
5. Shimada M, Hashimoto E, Kaneda H, Noguchi S, Hayashi N. Nonalcoholic steatohepatitis: risk factors for liver fibrosis. *Hepatol Res* 2002;24(4):429-438.
6. Shimada M, Hashimoto E, Taniai M et al. Hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *J Hepatol* 2002;37(1):154-160.
7. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002;122(6):1649-1657.
8. Diehl AM. Hepatic complications of obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2005;34(1):45-61.
9. Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors. *Hepatology* 1990;12(5):1106-1110.
10. Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshahi F et al. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology* 2001;120(5):1183-1192.
11. Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate AM et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance. *Am J Med* 1999;107(5):450-455.
12. Kelley DE, McKolanis TM, Hegazi RA, Kuller LH, Kalhan SC. Fatty liver in type 2 diabetes mellitus: relation to regional adiposity, fatty acids, and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;285(4):E906-E916.
13. Amato MC, Giordano C, Galia M et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care* 2010;33(4):920-922.
14. Cowin GJ, Jonsson JR, Bauer JD et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy for monitoring liver steatosis. *J Magn Reson Imaging* 2008;28(4):937-945.
15. Ribeiro-Filho FF, Faria AN, Azjen S, Zanella MT, Ferreira SR. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. *Obes Res* 2003;11(12):1488-1494.