Progresión silente de la enfermedad hepática crónica avanzada asociada a disfunción metabólica a estadio de cirrosis: Reporte de un caso

Pedro Sivira Herrera, Palmira González Jiménez

Autor de Correspondencia: Palmira González Jiménez Correo Electrónico: gastroped.palmira@gmail.com

Afiliación

Resumen

Introducción: La enfermedad hepática crónica avanzada asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una causa líder de hepatopatía. Su progresión hacia la cirrosis suele ser silente, cursando frecuentemente con transaminasas normales o discretamente elevadas y scores biológicos subóptimos, lo que genera un subdiagnóstico crítico. **Presentación del Caso:** Paciente masculino de 40 años con obesidad grado II y resistencia a la insulina, referido por elevación leve de aminotransferasas (AST 86 U/L, ALT 90 U/L) y plaquetas normales (230.000/µL). El índice FIB-4 fue de 1.30 (zona de riesgo intermedio) y el ultrasonido reportó esteatosis moderada con cambios sutiles de cronicidad. Ante la discrepancia clínica, se realizó elastografía hepática de transición que reportó esteatosis severa (CAP 400 dB/m, S3) y rigidez hepática de 22.2 kPa, confirmando cirrosis compensada (F4). Se optimizó el manejo metabólico y se inició el protocolo estricto de vigilancia para hepatocarcinoma e hipertensión portal. **Discusión y Conclusiones:** Este caso resalta las limitaciones del FIB-4 y el perfil hepático estándar en pacientes metabólicos jóvenes, donde la fibrogénesis avanzada puede ser subestimada. La elastografía hepática de transición es una herramienta diagnóstica y pronóstica insustituible que debe incorporarse proactivamente en poblaciones de riesgo para garantizar una detección oportuna y modificar el pronóstico a largo plazo.

Palabras clave: MASLD, elastografía de transición, resistencia a la insulina, obesidad, cirrosis, enfermedad hepática crónica avanzada.

Silent Progression of Metabolic Dysfunction-Associated Advanced Chronic Liver Disease to Cirrhosis: A Case Report.

Abstract

Introduction: Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is a leading cause of chronic liver injury. Its progression toward cirrhosis is frequently silent, often presenting with normal or mildly elevated aminotransferases and suboptimal biological scores, which leads to a critical underdiagnosis. **Case Presentation:** A 40-year-old male with grade II obesity and insulin resistance was referred due to a mild elevation of aminotransferases (AST 86 U/L, ALT 90 U/L) and a well-conserved platelet count (230,000/µL). The FIB-4 index was 1.30, placing the patient in the intermediate risk zone, while the abdominal ultrasound reported moderate steatosis with subtle chronicity changes. Given the clinical discrepancy, transient elastography was performed, revealing severe steatosis (CAP 400 dB/m, S3) and a liver stiffness measurement of 22.2 kPa, establishing a diagnosis of compensated cirrhosis (F4). Metabolic management was optimized, and strict surveillance protocols for hepatocellular carcinoma and portal hypertension were initiated. **Discussion and Conclusions:** This case highlights the limitations of standard liver function tests and the FIB-4 score in young metabolic patients, where advanced fibrogenesis can be systematically underestimated. Transient elastography is an irreplaceable diagnostic and prognostic tool that must be proactively integrated into high-risk populations to ensure timely detection and alter long-term prognosis.

Keywords: MASLD, Transient elastography, Insulin resistance, Obesity, Silent cirrhosis, Advanced chronic liver disease.

Introducción

La enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés) se ha consolidado en la última década como la principal causa de hepatopatía crónica a nivel mundial, afectando aproximadamente al 30% de la población global y caminando a la par de las crisis de obesidad y resistencia a la insulina.[1]

Aunque inicialmente se consideró una condición de curso benigno, hoy en día se reconoce su notable potencial de hacia la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH), una entidad donde la lipotoxicidad y la inflamación crónica desencadenan cascadas fibrogénicas aceleradas.[2]

En la historia natural de esta patología, el principal determinante del pronóstico a largo plazo, tanto para la mortalidad global como para el desarrollo de complicaciones hepáticas, es el estadio de la fibrosis.[3] Lamentablemente, la progresión hacia la enfermedad hepática crónica avanzada (EHCA) suele ser insidiosa. El parénquima puede avanzar hacia la remodelación estructural severa cursando de forma totalmente asintomática y, con frecuencia, con niveles de aminotransferasas séricas (AST y ALT) dentro de los rangos

Cómo citar este artículo: Sivira Herrera P, González Jiménez P. Progresión silente de la enfermedad hepática crónica avanzada asociada a disfunción metabólica a estadio de cirrosis: Reporte de un caso. Rev Gen. 2026;80(4): 218-221. doi: 10.61155/gen.v80i4.838.

de referencia convencionales, lo que genera un subdiagnóstico crítico en la atención primaria.[4]

Históricamente, la biopsia hepática ha sido el estándar de oro para la estadificación; sin embargo, sus limitaciones intrínsecas como el costo, el riesgo inherente de complicaciones, el error de muestreo y la variabilidad Inter observado, restringen drásticamente su aplicabilidad como herramienta de cribado masivo.[5]

En este escenario, los métodos no invasivos han revolucionado la práctica clínica. Si bien los índices biológicos basados en analítica general como el FIB-4 son útiles, poseen una "zona gris" o intermedia que puede subestimar la enfermedad en pacientes jóvenes.[6] Es allí donde la elastografía de transición (ET) ofrece una alternativa reproducible y de alta precisión, permitiendo medir la rigidez tisular y el Parámetro de Atenuación Controlada (CAP) para identificar de manera oportuna la cirrosis compensada.[7]

El objetivo de este manuscrito es reportar el caso de un paciente joven con obesidad y resistencia a la insulina en quien se documentó de forma incidental una fibrosis avanzada estadio F4 (cirrosis hepática) mediante elastografía de transición, destacando la necesidad imperativa de implementar estrategias de tamizaje activo con herramientas elastográficas en poblaciones con factores de riesgo metabólico, incluso ante la normalidad aparente de las pruebas de laboratorio convencionales.

Se cuenta con consentimiento informado de la paciente, y aprobación por comité de Biotica del Hospital General de Oeste para publicación de Casos Clínicos con fines netamente académicos.

Presentación del caso clínico

Paciente masculino de 40 años, ocupación comerciante, antecedentes de importancia, diagnóstico un año antes de obesidad grado II y resistencia a la insulina, para lo cual cumplía tratamiento con metformina 500 mg vía oral una vez al día, con adherencia irregular. Al interrogatorio dirigido, negó consumo de alcohol, ingesta fitogena, o uso de fármacos potencialmente hepatotóxicos., referido por primera vez a la consulta de hepatología tras evidenciarse en exámenes de rutina una elevación discreta de aminotransferasas que persistían en evaluaciones por médico tratante, AST de 86 U/L y ALT de 90 U/L.

En la evaluación física inicial se documentó peso 106 kg talla de 1.70 mt confirmando un índice de masa corporal compatible con obesidad grado II IMC 36,68. El examen segmentario no reveló estigmas periféricos de hepatopatía crónica; no se evidenció eritema palmar, telangiectasias en tórax, ni circulación colateral. El abdomen se constató blando, depresible, sin visceromegalias palpables y sin onda ascítica descartable clínicamente.

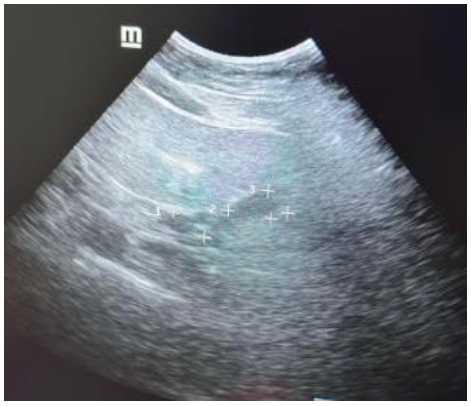
Con el objetivo de protocolizar la alteración del perfil hepático, se solicitaron estudios complementarios para descartar las causas más frecuentes de injuria crónica. Los resultados reportaron serologías negativas para virus de hepatitis B (AgHBs) y C (Anti-VHC). El perfil inmunológico, que incluyó anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anti-músculo liso (ASMA), resultó no reactivo. En el hemograma destacó un conteo de plaquetas preservado en 230.000/µL. Al calcular el índice predictivo no invasivo FIB-4, este arrojó un valor de 1.16, situando al paciente en bajo riesgo para fibrosis.

Por su parte, el ultrasonido abdominal reportó un aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático con atenuación sónica posterior, compatible con esteatosis hepática moderada. Sin embargo, llamó la atención la presencia de cambios estructurales sutiles de cronicidad, descritos como irregularidad leve en los bordes de la superficie hepática, sin líquido libre ni signos sugestivos de hipertensión portal macroscópica (**Figura 1A y B**).

Figura 1A. Cambios estructurales sutiles de cronicidad, descritos como irregularidad leve en los bordes de la superficie hepática, sin líquido libre ni signos sugestivos de hipertensión portal macroscópica.



Figura 1B. Aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático con atenuación sónica posterior, compatible con esteatosis hepática moderada.

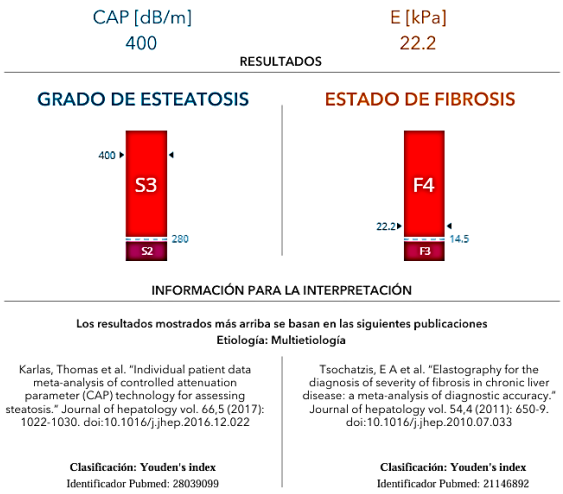


© Revista Gen. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X

https://doi.org/10.61155/gen.v80i4.838

Ante la discrepancia entre las comorbilidades, FIB-4 bajo riesgo, transaminasas discretamente alteradas y los hallazgos ecográficos de sospecha, se decidió realizar una elastografía de transición (FibroScan) para la estadificación objetiva de la consistencia tisular. El estudio cuantitativo arrojó un Parámetro de Atenuación Controlada (CAP) de 400 dB/m, confirmando una esteatosis severa (grado S3). De forma determinante, la medición de la rigidez hepática reportó una media de 22.2 kPa, valor que establece de manera inequívoca el diagnóstico de fibrosis avanzada estadio F4, compatible con cirrosis hepática de etiología metabólica en fase compensada (**Figura 2**).

Figura 2. Reporte cuantitativo de elastografía de transición (FibroScan).



Se evidencia un Parámetro de Atenuación Controlada (CAP) de 400 dB/m, indicativo de esteatosis hepática severa (Grado S3).

A la derecha, se observa una rigidez hepática (E) de 22.2 kPa, lo que establece de manera concluyente un estadio de fibrosis avanzada F4 (Cirrosis hepática), de acuerdo con los puntos de corte validados para escalas multietiológicas.

Fuente: Archivo clínico del paciente (Reporte del equipo FibroScan®).

Tras el hallazgo elastográfico, se reestructuró la conducta médica de forma inmediata. Se optimizó el manejo metabólico elevando la dosis de metformina a 850 mg vía oral dos veces al día y se coordinó el abordaje con el servicio de nutrición para implementar un régimen basado en dieta mediterránea, asociado a un plan de actividad física diaria enfocado en alcanzar los 8,000 pasos. Asimismo, se ingresó al paciente de manera estricta en el protocolo de vigilancia epidemiológica para hepatocarcinoma mediante el screening ecográfico y dosificación de alfafetoproteína cada seis meses, y se emitió la orden prioritaria para la realización de una endoscopia digestiva superior con el fin de evaluar el estado de la vasculatura esofágica de cara a su próxima consulta de seguimiento.

Discusión

La rápida transición desde la enfermedad esteatorica hepatica asociada a disfunción metabólica (MASLD) hacia estadios avanzados de remodelación tisular representa uno de los desafíos más complejos de la hepatología contemporánea. En este proceso, la resistencia a la insulina actúa como el núcleo fisiopatológico fundamental, promoviendo un estado de lipotoxicidad y estrés oxidativo mitocondrial que activa directamente a las células estrelladas hepáticas, perpetuando una cascada fibrogénica que suele avanzar de forma totalmente silente.[8] El caso reportado ilustra esta agresividad insidiosa: a pesar de contar con apenas un año de evolución metabólica documentada y encontrarse bajo monoterapia con metformina, el paciente ya presentaba criterios elastográficos de cirrosis establecida (F4), lo que desafía la percepción tradicional de que la cirrosis requiere necesariamente décadas de evolución clínica evidente.[9]

Uno de los aportes más críticos de este caso a la práctica clínica es la demostración empírica de las limitaciones que poseen las pruebas bioquímicas estándar y los scores predictivos analíticos en la población joven con MASLD. Las aminotransferasas séricas (AST y ALT) del paciente mostraban una elevación apenas discreta, un patrón que con frecuencia induce a una falsa sensación de seguridad en la atención primaria, retrasando la derivación al especialista.[10] Más aún, el índice matemático FIB-4 arrojó un valor de 1.30, situando al paciente estrictamente en la denominada "zona gris" o de riesgo intermedio. Evidencia global reciente ha demostrado que en cohortes con factores de riesgo metabólicos, el FIB-4 posee una sensibilidad marcadamente subóptima para el despistaje de fibrosis avanzada en adultos menores de 65 años, pudiendo clasificar erróneamente hasta un tercio de los pacientes en estadios cirróticos debido a la fuerte dependencia que tiene esta fórmula con la variable de la edad,[11] Por lo tanto, la decisión de no subestimar la zona intermedia y avanzar hacia un método físico de diagnóstico fue el factor determinante para evitar un subdiagnóstico potencialmente catastrófico.

En este escenario, la elastografía de transición (ET) se consolida como una herramienta diagnóstica y pronóstica insustituible. La medición de la rigidez hepática de 22.2 kPa en el paciente no solo ratifica de manera inequívoca la presencia de una cirrosis compensada superando con amplitud los puntos de corte establecidos para el estadio F4, sino que el Parámetro de Atenuación Controlada (CAP) de 400 dB/m documentó de forma simultánea una esteatosis hepática severa (S3). Este grado extremo de sobrecarga lipídica se asocia directamente con un mayor riesgo de progresión y un incremento en la incidencia de complicaciones cardiovasculares y neoplásicas, lo que justifica la optimización inmediata del esquema terapéutico y la instauración de una vigilancia epidemiológica estricta para hepatocarcinoma y el cribado de hipertensión portal

subclínica.[12,13] La detección oportuna mediante Elastografia Hepática Transitoria modifica sustancialmente la historia natural de la enfermedad, permitiendo intervenir activamente antes de que ocurra un evento de descompensación clínica.

Conclusiones

La progresión asintomática de la enfermedad hepática metabólica avanzada hasta la cirrosis (F4) evidencia una falla en los modelos de detección tradicionales y obliga a rediseñar los algoritmos de tamizaje actuales.

Las aminotransferasas normales o ligeramente elevadas y los scores como el FIB-4 subestiman sistemáticamente la fibrosis activa, lo que genera falsos negativos y un alto riesgo de subdiagnóstico en pacientes con MASLD.

La disfunción metabólica, la lipotoxicidad y la resistencia a la insulina pueden causar una remodelación estructural severa (cirrosis F4) de forma rápida y silenciosa, incluso en pacientes jóvenes con poco tiempo de evolución.

Es indispensable incorporar proactivamente la elastografía de transición (medición de rigidez y CAP) en pacientes con perfiles de riesgo o scores indeterminados para detectar a tiempo la cirrosis compensada y activar protocolos de vigilancia oportunos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no poseer conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

Esta investigación no contó con apoyo financiero de ninguna entidad pública, comercial o sin fines de lucro.

Este es un artículo de acceso abierto.

Fecha de recepción: 20/06/2026
Fecha de revisión: 28/06/2026
Fecha de aprobación: 24/09/2026

Referencias

1. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, Henry A, Van Dongen C, Henry L. The global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a systematic review. Hepatology. 2023;77(4):1335-1347. doi:10.1097/HEP.0000000000000004.

2. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Hepatology. 2023;78(6):1966-1986. doi:10.1097/HEP.0000000000000520.

3. Taylor RS, Taylor RJ, Bayliss S, Hagström H, Nasr P, Schattenberg JM, et al. Association between fibrosis stage and outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2020;158(6):1611-1625.e12. doi:10.1053/j.gastro.2020.01.043.

4. Feng G, Targher G, Byrne CD, et al. Global burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 2010 to 2021. JHEP Rep. 2025;7(3):101271. doi:10.1016/j.jhepr.2024.101271.

5. Graupera I, Thiele M, Serra-Burriel M, Caballeria L, Roulot D, Wong GLH, et al.; Investigators of the LiverScreen Consortium. Low accuracy of FIB-4 and NAFLD fibrosis scores for screening for liver fibrosis in the population. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(11):2567-2576.e6. doi:10.1016/j.cgh.2021.12.034.

6. Castera L, Rinella M, Tsochatzis E, et al. *Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: J Hepatology state-of-the-art review*. J Hepatol. 2024;80(3):492-506.

7. Huang DQ, El-Serag HB, Loomba R. Global epidemiology of NAFLD-related HCC: trends, predictions, risk factors and prevention. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2021;18(4):223-238. doi:10.1038/s41575-020-00381-6.

8. Köylü B, Sökmensüer C, Karçaaltıncaba M, Keskin O. Predicting fibrosis stage in MASH: the role of total metabolic syndrome score and MMP-1. Medicina (Kaunas). 2025;61(6):1102. doi:10.3390/medicina61061102.

9. Han JW, Kim HY, Yu JH, Kim MN, Chon YE, An JH, et al. Diagnostic accuracy of the Fibrosis-4 index for advanced liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Clin Mol Hepatol. 2024;30(Suppl):S147-S158. doi:10.3350/cmh.2024.0330.

10. Han JW, Kim HY, Yu JH, Kim MN, Chon YE, An JH, et al. Diagnostic accuracy of the Fibrosis-4 index for advanced liver fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Clin Mol Hepatol. 2024;30(Suppl):S147-S158. doi:10.3350/cmh.2024.0330.

11. Motola DL, Caravan P, Chung RT, Fuchs BC. Noninvasive biomarkers of liver fibrosis: clinical applications and future directions. Curr Pathobiol Rep. 2014;2(4):245-256. doi:10.1007/s40139-014-0061-z.

12. Song SJ, Nogami A, Liang LY, Yoneda M, Leung HHW, Nakajima A, et al. Performance of continuous controlled attenuation parameter and liver stiffness measurement by the novel SmartExam in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Liver Int. 2024;44(5):1167-1175. doi:10.1111/liv.15862.

13. Rinella ME, Neuschwander-Tetri BA, Siddiqui MS, Abdelmalek MF, Caldwell S, Barb D, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2023;77(5):1797-1835. doi:10.1097/HEP.0000000000000323.