



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO**

**OBESIDAD MÓRBIDA Y ESTEATOSIS HEPÁTICA NO  
ALCOHÓLICA MARINA DE GUERRA DEL PERÚ 2016**



**PRESENTADA POR  
ALFREDO GARCÍA URRAGA**

**ASESOR  
DR. JAVIER NAVARRETE MEJÍA**

**TESIS**

**PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRO EN MEDICINA CON  
MENCIÓN EN ENDOCRINOLOGÍA**

**LIMA – PERÚ**

**2017**



**Reconocimiento  
CC BY**

El autor permite a otros distribuir, mezclar, ajustar y construir a partir de esta obra, incluso con fines comerciales, siempre que sea reconocida la autoría de la creación original.

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO**

**OBESIDAD MÓRBIDA Y ESTEATOSIS HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA  
MARINA DE GUERRA DEL PERÚ 2016**

**TESIS**

**PARA OPTAR**

**EL GRADO ACADÉMICO DE MAESTRO EN MEDICINA CON MENCIÓN EN  
ENDOCRINOLOGÍA**

**PRESENTADO POR  
ALFREDO GARCÍA URRAGA**

**ASESOR  
DR. JAVIER NAVARRETE MEJÍA**

**LIMA, PERÚ**

**2017**

## **JURADO**

**Presidente:** José Gustavo Avilés Calderón, doctor en Medicina

**Miembro:** Cybill Andrea Chávez Rivas, maestra en Gerencia de Servicios de Salud

**Miembro:** Paúl Rubén Alfaro Fernández, doctor en Medicina

A mi familia

A mi esposa, por ser siempre mi soporte emocional para lograr alcanzar las metas que me propongo

A mis hijos, por ser la alegría de mi vida

## **AGRADECIMIENTOS**

Al equipo multidisciplinario que trabaja conmigo en la Unidad Metabólica, por colaborar en el desarrollo de esta tesis.

## ÍNDICE

	<b>Págs.</b>
<b>Portada</b>	i
<b>Jurado</b>	ii
<b>Dedicatoria</b>	iii
<b>Agradecimiento</b>	iv
<b>Índice</b>	v
<b>Resumen</b>	vi
<b>Abstract</b>	vii
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>II. METODOLOGÍA</b>	18
<b>III. RESULTADOS</b>	20
<b>IV. DISCUSIÓN</b>	23
<b>CONCLUSIONES</b>	26
<b>RECOMENDACIONES</b>	27
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b>	28
<b>ANEXOS</b>	

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar las características epidemiológicas y laboratoriales de la obesidad mórbida y la esteatosis hepática no alcohólica. Conocer la prevalencia de la resistencia a la insulina, con el modelo homeostático (HOMA-IR) e hipertrigliceridemia. Establece la prevalencia de la ecografía abdominal y hipertransaminasemia.

**Metodología:** Es un estudio no experimental, prospectivo, cuantitativo, descriptivo y observacional, no utiliza las encuestas, ya que, los datos los adquiere de la evaluación antropométrica y los resultados de laboratorio del paciente obeso mórbido, así como de la ecografía para evaluar la esteatosis hepática.

Para la tabulación de estos datos se consideró los valores establecidos como normalidad y los patológicos en las guías internacionales y las apreciaciones ecográficas de presencia o no de patología en el caso de la ecografía hepática.

Es así que tuvimos que solo se evaluó los resultados patológicos del HOMA ( $\geq 3.8$ ), trigliceridemia, de las enzimas hepáticas (TGO  $> 37$  U/L, TGP  $> 65$  U/L, GGTP  $> 85$  U/L y fosfatasa alcalina  $> 136$  U/L) y de la ecografía hepática.

**Resultados:** El estudio realizado muestra que el 100% de los pacientes obesos mórbidos tiene resistencia a la insulina por el HOMA y ecográficamente hígado graso, el 81% hipertransaminasemia y el 52.4% hipertrigliceridemia.

**Conclusiones:** Hay presencia de resistencia a la insulina y esteatosis hepática no alcohólica evaluada en el personal de la Marina de Guerra del Perú con obesidad mórbida durante el 2016, las enzimas hepáticas no son un buen marcador para la esteatosis hepática no alcohólica.

**Palabras clave:** Obesidad mórbida, esteatosis hepática no alcohólica, resistencia la insulina

## ABSTRACT

**Objective:** To determine the epidemiological and laboratory characteristics of morbid obesity and hepatic non-alcoholic steatosis. To know the prevalence of insulin resistance, with the homeostatic model (HOMA-IR) and hypertriglyceridemia. Establishes the prevalence of abdominal ultrasound and hypertransaminasemia.

**Methodology:** Is a non-experimental, prospective, quantitative, descriptive and observational study, it didn't use the surveys since the data acquired them from the anthropometric evaluation and the laboratory results of the morbidly obese patient as well as the ultrasound to evaluate the steatosis hepatic.

For the tabulation of these data, the values established as normality and pathological values in international guidelines and ultrasound evaluations of presence or absence of pathology in the case of hepatic ultrasound were considered.

Thus, only HOMA ( $\geq 3.8$ ), triglyceridemia, liver enzymes (IGT  $> 37$  U/L, TGP  $> 65$  U/L, GGTP  $> 85$  U/L and alkaline phosphatase  $> 136$  U/L) and hepatic ultrasound.

**Results:** The study showed that 100% of morbidly obese patients have insulin resistance by HOMA and ultrasound fatty liver, 81% hypertransaminasemia and 52.4% hypertriglyceridemia.

**Conclusions:** There is presence of insulin resistance and nonalcoholic hepatic steatosis evaluated in Peruvian military personnel with morbid obesity during 2016, the liver enzymes aren't a good marker of non alcoholic steatosis hepatic.

**Keyword:** Morbid obesity, nonalcoholic liver steatosis, insulin resistance

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la pandemia de la obesidad es un problema de salud pública que afecta muchas regiones, países e instituciones en el mundo, desde 1980 a 2004, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo (1,2).

La correlación de la obesidad con la resistencia a la insulina es muy fuerte y genera múltiples comorbilidades, entre las cuales se encuentra la esteatosis hepática no alcohólica que tiene una prevalencia mundial entre el 20 a 30% de los pacientes con resistencia a la insulina (3) y que se van incrementando mientras más severa sea la obesidad hasta en un 85 a 92% (1).

La Marina de Guerra del Perú, no está exenta de este problema y es así como el Servicio de Capacidad Psicofísica del Centro Médico Naval, informa que en el examen anual del presente año hay alrededor 1800 obesos, personal en actividad, de los cuales 1600 son obesos grado 1 (índice de masa corporal, IMC, entre 30 y 34,9 m/kg<sup>2</sup>), 167 son obesos grado 2 (IMC entre 35 y 39,9 m/kg<sup>2</sup>) y 25 son obesos mórbidos (IMC >40 m/kg<sup>2</sup>) (4). Se realiza la evaluación de la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en la obesidad mórbida en la Marina de Guerra del Perú, ya que en otras realidades se ha descrito que hay una relación entre el 90 y 100% (5), y esta a su vez tiene una alta progresión a la fibrosis hepática.

Esta última población por presentar mayor obesidad tiene alto riesgo de morbilidades asociadas a la esteatosis hepática no alcohólica, como coronariopatías e hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, disfunción sexual, y cirrosis hepática (3).

Motivo por el cual, se busca resolver el problema general de la investigación que busca describir la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica, evaluada por ecografía o por elevación de las transaminasa, así como de la hipertrigliceridemia y la resistencia a la insulina en el obeso mórbido.

Las biopsias hepáticas en obesos mórbidos demostró 75% de esteatosis hepática, pero no alcohólica en un 19% y cirrosis entre 3 y 11% (5,6).

Hay relación significativa entre el grado de esteatosis hepática y el perímetro abdominal (7), indicando la importancia de la grasa visceral como predictor de esteatosis (8). No se encontró fibrosis ni cirrosis hepática en pacientes menores de 50 años, con IMC < 28 kg/m<sup>2</sup> y valores de triglicéridos en rangos (9).

Beneficiaría a la institución determinar esta relación ya que al controlar el peso en los pacientes obesos se disminuiría el riesgo de enfermedad hepática y con esto los recursos utilizados para el control de esta patología.

El resultado de esta investigación indicaría implementar, reforzar o mejorar el programa institucional del control de la obesidad en la Unidad Metabólica, así como crear en otras instituciones programas similares para disminuir esta y otras comorbilidades que tiene la obesidad.

Entre los antecedentes de la investigación, se han descrito varias publicaciones tanto de endocrinólogos como de gastroenterólogos a nivel nacional, demostrando como la obesidad produce resistencia a la insulina y como esta se relaciona con la esteatosis hepática no alcohólica (10-12).

Lee RG et al. investigaron como la esteatohepatitis no alcohólica se refiere a un patrón histológico de tipo hepatitis alcohólico encontrado en pacientes no alcohólicos. Una revisión de 543 biopsias hepáticas diagnosticadas como hepatitis alcohólica produjo 49 casos de esteatosis hepática no alcohólica. Los pacientes eran generalmente mujeres de mediana edad, obesas y a menudo diabéticas. La información de seguimiento estaba disponible para 39 pacientes después de una duración media de 3,8 años; indicando en sus hallazgos que la esteatosis hepática no alcohólica es, en general, una condición clínicamente leve y biológicamente baja, pero con el potencial de progresar y evolucionar hasta convertirse en cirrosis en algunos pacientes (13).

Chitturi S *et al.* describieron como la esteatosis hepática no alcohólica suele estar relacionada con síndromes que asociados con la resistencia a la insulina, como son la obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2 e hipertrigliceridemia. Se midieron el índice de masa corporal, la relación cintura / cadera y los niveles séricos de lípidos, insulina, péptido C y glucosa en ayunas en 66 pacientes con esta esteatosis (21 con fibrosis avanzada y 45 con fibrosis leve). La resistencia a la insulina confirmada en 65 pacientes (98%) y 55 (87%) cumplieron criterios mínimos para síndrome de resistencia a la insulina. La mayoría de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica tienen síndrome de

resistencia a la insulina, existiendo una asociación casi universal independientemente de la obesidad (14).

Bugianesi E et al. describieron como la enfermedad hepática grasa no alcohólica se ha asociado con el síndrome metabólico. Sin embargo, no está claro si la resistencia a la insulina es una característica independiente de la esteatosis hepática no alcohólica, y queda por determinar cuáles de las acciones in vivo de la insulina están alteradas en esta condición; realizó una pinza de insulina euglicémica de dos pasos (1,5 y 6 pmol min/kg), junto con una infusión de trazador ([6,6-2H<sub>2</sub>] glucosa y [2H<sub>5</sub>] glicerol) y calorimetría indirecta en 12 pacientes no obesos, normolipidémicos, normotensos, no diabéticos con esteatosis hepática no alcohólica demostrado con biopsia y seis sujetos control, encontrando que la resistencia a la insulina parece ser un defecto intrínseco en la esteatosis hepática no alcohólica, con el patrón metabólico observado indicando que el tejido adiposo es un sitio importante en este síndrome (15).

Tiikkainen M et al. determinaron como la acumulación de grasa en el hígado se asoció con características clínicas de la resistencia a la insulina independientemente de la obesidad, reclutó 27 mujeres obesas, no diabéticas que les determinó el contenido de grasa hepática mediante espectroscopia de protones, grasa intraabdominal y subcutánea por resonancia magnética y sensibilidad a la insulina por la técnica de la pinza de insulina euglicémica; estas mujeres tenían características de resistencia a la insulina incluyendo triglicéridos séricos en ayunas más altos (1,93 +/- 0,21 frente a 1,11 ± 0,09 mM, p <0,01) e insulina (14 +/- 3 frente a 10 +/- 1 mU / L, p <0,05) que las mujeres con riesgo bajo de esteatosis hepática no alcohólica; por ende en m mujeres

obesas con diabetes gestacional previa, esteatosis hepática no alcohólica tienen características de resistencia a la insulina (16).

Harnois F et al. mostraron la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en pacientes obesos mórbidos seleccionados para cirugía bariátrica, con biopsias hepáticas previas a la cirugía, de los 92 pacientes estudiados, 85 mujeres, con índice de masa corporal medio de 45,7kg/m<sup>2</sup>, 35 tenían inflamación lobular, 9 esteatosis asociada con necrosis lobular focal, no se evidenció cirrosis ni fibrosis extensa. La prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica fue de 9.8%. Siendo el índice de masa corporal el único factor predictivo para la esteatosis hepática no alcohólica (17).

Spaulding L et al. realizaron un estudio prospectivo para determinar la incidencia y gravedad de la esteatosis hepática no alcohólica en 48 pacientes sometidos a bypass gástrico de Roux-en-Y para la obesidad mórbida, mediante biopsia hepática del segmento lateral izquierdo y encontró que el 84% de los pacientes eran mujeres y el índice de masa corporal promedio fue de 51, el 18% tenía la relación cadera cintura >1, el 90% tenía histología hepática anormal, y el 56% calificó para el diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica (18).

Losekann A et al. investigaron la prevalencia de esteatohepatitis no alcohólica y los factores de riesgo de fibrosis hepática en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica. Este estudio retrospectivo reclutó a 250 pacientes sometidos a cirugía bariátrica de enero de 2007 a diciembre de 2012 en un centro de asistencia de referencia del sur de Brasil. Se estudiaron datos clínicos y bioquímicos en función de los hallazgos histológicos de las biopsias hepáticas realizadas durante la cirugía. La

esteatosis estuvo presente en 226 pacientes (90.4%) y la esteatosis hepática no alcohólica en 176 pacientes (70.4%) casos. El diagnóstico de cirrosis se estableció en cuatro casos (1.6%) y fibrosis en 108 pacientes (43.2%). Los factores de riesgo asociados con la esteatosis hepática no alcohólica en el análisis multivariante fueron alanina aminotransferasa  $>1,5$  veces el límite superior de la normalidad; Glucosa  $\geq 126$  mg / dl y triglicéridos  $\geq 150$  mg / dL. Todos los pacientes con alanina aminotransferasa  $\geq 1,5$  veces tenían esteatosis hepática no alcohólica. Cuando se analizó la presencia de fibrosis, alanina aminotransferasa  $>1,5$  veces y triglicéridos  $\geq 150$  mg / dL fueron factores de riesgo, además, hubo un aumento del 1% en la prevalencia de fibrosis para cada año de edad. La esteatosis hepática no alcohólica es un hallazgo frecuente en pacientes con obesidad mórbida. En el presente estudio, alanina aminotransferasa  $\geq 1,5$  veces identifica a todos los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica, la presencia de fibrosis se asoció con alanina aminotransferasa, triglicéridos y edad, identificando un subconjunto de pacientes con enfermedad más grave. Identificando que el 70.4% de los obesos mórbidos tenían esteatosis hepática no alcohólica (19).

Gholam PM et al. la esteatohepatitis no alcohólica es una entidad histológica que puede progresar a la cirrosis, el estudio buscó evaluar la prevalencia y los correlatos de la esteatosis hepática no alcohólica y la fibrosis hepática en una cohorte racialmente diversa de 96 sujetos gravemente obesos, a los cuales se les realizaron biopsias hepáticas, marcadores indirectos de resistencia a la insulina, parámetros metabólicos y pruebas de función hepática. 36% tuvieron esteatosis hepática no alcohólica y el 25% tenían fibrosis. No se diagnosticó cirrosis histológica, marcadores de hiperglucemia, resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, pero no el índice de

masa corporal se asociaron con la presencia de esteatosis hepática no alcohólica y fibrosis. Los niveles elevados de transaminasas también se correlacionaron fuertemente, pero el 46% de los sujetos con esteatosis hepática no alcohólica presentaron transaminasas normales. Además, estos sujetos con esteatosis hepática no alcohólica tenían resistencia a la insulina más severa en comparación con aquellos con hígado graso simple (20).

La obesidad es un problema mundial (21), y afecta a más de 100 millones de norteamericanos (68.5% de la población adulta) (22). Desde 1980 la prevalencia de la obesidad comenzó a incrementarse en forma acelerada llegando a la fecha a proporciones pandémicas, habiéndose duplicado en los Estados Unidos según la data del estudio *US National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), entre el 2009-2010, que mostró al 35.5% de hombres obesos y 35.8% de mujeres (índice de masa corporal mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>) y en el 2014 se presentó que el 71.3% de los hombres y 65,8 de las mujeres mayores de 20 años tenían un índice de masa corporal >25 kg/m<sup>2</sup> , con una prevalencia de obesidad de 33.5% en hombres y 36.1% en mujeres (23).

Las mujeres de todas las edades tienen un desproporcionadamente mayor riesgo de obesidad mórbida (índice de masa corporal  $\geq 40.3\%$  en las mujeres y 4.4% en los hombres). El aumento de la obesidad mórbida ha continuado en los Estados Unidos y está aumentando en todo el mundo. Este aumento en la prevalencia de la obesidad conlleva un aumento de los riesgos de diabetes, síndrome Metabólico, hígado graso

no alcohólico, cardiopatía y cáncer, entre otros (23). También tiene costos significativos para el individuo y la sociedad (24).

Es evidente que los "frenos" que impidieron un rápido aumento de la obesidad antes de 1980 no funcionan actualmente lo suficientemente bien, y se necesitan nuevas estrategias preventivas.

El desarrollo de la obesidad está relacionado con el modelo de equilibrio energético, con la ecuación del "equilibrio energético" en el centro y los factores sociales y ambientales que lo rodean (23). Cuando un individuo se convierte en obeso es una clara señal de que el equilibrio se ha inclinado ligeramente hacia la ingesta de energía positiva (o el gasto reducido) y que este desequilibrio ha estado presente durante meses o años.

### **Signos y síntomas**

Aunque se aceptan varias clasificaciones y definiciones de los grados de obesidad, las clasificaciones más aceptadas son las de la Organización Mundial de la Salud (OMS), basadas en el índice de masa corporal. Las designaciones de la OMS son las siguientes:

Sobrepeso grado 1 (sobrepeso) - IMC de 25-29,9 kg / m<sup>2</sup>

Sobrepeso grado 2 (obesidad) - IMC de 30-39.9 kg / m<sup>2</sup>

Sobrepeso grado 3 (obesidad grave o mórbida) - IMC  $\geq$  40 kg / m<sup>2</sup>

Algunas autoridades mantienen esta definición de la obesidad basada en el porcentaje de grasa corporal:

Hombres - Porcentaje de grasa corporal superior al 25%, con un 21-25% de límite

Mujeres - Porcentaje de grasa corporal mayor del 33%, con un 31-33% de límite

Además, de determinar si el paciente ha tenido alguna de las comorbilidades relacionadas con la obesidad, incluyendo los siguientes: (figura 1) (25)

### **Aparato respiratorio**

Apnea obstructiva del sueño (26), mayor predisposición a infecciones respiratorias, asma bronquial y síndrome de Pickwick. (síndrome de hipoventilación de la obesidad)

### **Neoplasias**

Endometrio, próstata, colon, mama, vesícula biliar y, posiblemente, cáncer de pulmón (27).

### **Psicológico**

Estigmatización social y depresión.

### **Aparato cardiovascular**

Enfermedad coronaria (28), hipertensión arterial esencial, hipertrofia ventricular izquierda, *cor pulmonale*, cardiomiopatía, aterosclerosis acelerada e hipertensión pulmonar.

## **Sistema nervioso central**

Desorden cerebrovascular, hipertensión intracraneal idiopática y meralgia parestésica.

## **Obstétrico y perinatal**

Hipertensión relacionada con el embarazo, macrosomía fetal y distocia pélvica (29).

## **Cirugía**

Aumento del riesgo quirúrgico y las complicaciones postoperatorias, incluyendo infección de la herida, neumonía postoperatoria, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

## **Sistema urinario**

Incontinencia de esfuerzo.

## **Sistema gastrointestinal**

Enfermedad de la vesícula biliar (colecistitis, colelitiasis), esteatohepatitis no alcohólica (NASH), infiltración de hígado graso y esofagitis por reflujo.

## **Ortopedia**

Osteoartritis, coxa vera, epífisis femoral capital deslizado, enfermedad de Blount y enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, y lumbago crónico.

## **Metabólico**

Diabetes *mellitus* tipo 2, prediabetes, síndrome metabólico y dislipidemia.

## Reproductiva

En mujeres, anovulación, pubertad temprana, infertilidad, hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos; en hombres, hipogonadismo hipogonadotrópico.

## Cutáneo

Intertrigo bacteriano y / o fúngico, acantosis nigricans, hirsutismo y mayor riesgo de celulitis y carbuncos.

## Extremidad

Varices venosas, edema venoso y/o linfático de las extremidades inferiores.

## Varios

Movilidad reducida y dificultad para mantener la higiene personal.

**Figura 1:** Complicaciones asociadas a obesidad



Fuente: <http://eduardo6m.blogspot.pe/2012/05/cuales-son-las-complicaciones-de-la.html> ( ).

La obesidad es considerada una entidad nosológica relacionada con múltiples condiciones metabólicas con complicaciones tardías (30), como se evidencia en la figura 1, una de las cuales es la esteatosis hepática, que tiene relación establecida con el síndrome metabólico, en los criterios diagnósticos citados en la tabla 1 (31).

**Tabla 1:** Componentes del síndrome metabólico

	ATP III	OMS	AACE	IDF
Triglicéridos $\geq$ 150 mg/dl	X	X	X	X
HDL < 40 mg/dl varones y < 50/mg/dl mujeres	X	X	X	X
Presión arterial > 130/85 mmHg	X	X	X	X
Insulino resistencia (IR)		X		
Glucosa en ayunas > 100 mg/dl	X		X	X
Glucosa 2h > 140 mg/dl			X	
Obesidad Abdominal	X			X
Índice de masa corporal elevado		X	X	
Microalbuminuria		X		

**Fuente:** Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica (51).

**Figura 2:** Obesidad asociada a diferentes factores de riesgo



**Fuente:** Factores de riesgo de la Obesidad Adaptado de P. -H, Tsui, Y, -LWan (39).

La esteatosis hepática no alcohólica es una entidad que se presenta en ausencia de consumo de alcohol >20g/día en mujeres y >30g/día en mujeres (32, 33) o > 21 bebidas/semana en hombres y > 14 bebidas/semana en mujeres (34), cuya prevalencia global es desconocida (11,27,34,35). Existen reportes que van desde 3 al 30% en población general (36,38) la cual incrementa en pacientes obesos hasta 60-70% (11) sin embargo el componente hepático del mismo (el hígado graso) sólo ha sido específicamente evaluado en un estudio aislado, por lo que consideramos que el presente es el primer trabajo de esta naturaleza que se realiza y presenta en el Perú (39,40).

La esteatosis hepática no alcohólica es una condición clínico patológica, considerada un síndrome que toma en cuenta las siguientes 2 entidades, histológicamente categorizada como (41):

**Hígado graso:** Se define como la presencia de esteatosis hepática sin evidencia de daño hepatocelular, mas sí daño metabólico (figura 2).

**Esteatohepatitis no alcohólica:** Se define como la presencia de esteatosis hepática e inflamación con daño hepatocelular (balonamiento de los hepatocitos) con o sin fibrosis, ésta puede progresar a cirrosis, falla hepática y rara vez, a cáncer hepático.

Tanto la obesidad, como la insulino resistencia, evidenciada en pacientes con síndrome metabólico, se encuentran fuertemente asociadas al desarrollo y severidad de la esteatosis hepática no alcohólica (31), teniendo en cuenta que la prevalencia de obesidad en nuestro país alcanza ya el 18.3% en adultos mayores de 18 años y 8.9% en niños y que de manera general, el 50% de los niños obesos continuarán siendo

obesos en la adultez, según el Prof. Whitaker (32), resulta de vital importancia identificar precozmente a los pacientes con riesgo de esteatosis grasa no alcohólica (NAFLD), dado que esta entidad puede progresar hasta esteatohepatitis no alcohólica (NASH) en incluso cirrosis secundaria a NASH, con las subsecuentes complicaciones inherentes a la misma y un incremento de mortalidad por hepatopatía crónica (32).

El tejido adiposo tiene una íntima relación desde el punto de vista fisiológico con el tejido hepático, pese a no tener una similitud anatómica ni embriológica, ya que en su organización tisular tiene células metabólicas especializadas (adipocitos, hepatocitos) que se interrelacionan con células inmunes (Kupffer y macrófagos), además de los abundantes vasos sanguíneos por donde migran las diversas citokinas, hepatokinas y otros componentes inflamatorios, provocando cambios inflamatorios a distancia, a nivel de páncreas y músculo esquelético.

El exceso de ingesta calórica desempeña un papel central directamente a través de la ingesta excesiva de grasas en la dieta y, indirectamente, conduce a la obesidad y por lo tanto contribuye a la resistencia a la insulina. La obesidad también puede afectar la acumulación de grasa en el hígado por la disminución de los niveles de adiponectina, lo que contribuye a la oxidación inadecuada de ácidos grasos. La resistencia a la insulina contribuye directamente a la esteatosis hepática no alcohólica (NAFLD) aumentando la lipogénesis de novo e indirectamente aumentando el flujo de ácidos grasos libres (FFA) hacia el hígado a través de la disminución de la inhibición de la lipólisis.

Entre 39 y 100% de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica tienen sobrepeso (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>) u obesidad (> 30 en caucásicos y > 27 en asiáticos) (38,41). En un estudio con necropsias se encontró una prevalencia seis veces mayor de esteatosis hepática no alcohólica en cadáveres de obesos frente a cadáveres de delgados (39).

Rocca Nación describe como muchas toxas ambientales descritas en un mal estilo de vida, mala alimentación, sedentarismo que conllevan a la obesidad y sobrepeso o endógenas como la hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia que producen la resistencia a la insulina producen cambios estructurales que alteran el equilibrio entre estas señales y en un gran estrés inflamatorio que pueden evolucionar desde la simple esteatosis hepática hasta la fibrosis o las neoplasias.

Para considerar la otra variable que es la esteatosis hepática no alcohólica, Powell define los criterios de diagnóstico de esteatosis hepática no alcohólica (42).

- Una biopsia de hígado con esteatosis.
- Evidencia de ninguno o mínimo consumo de alcohol (menos de 20 g de etanol por semana).
- Ausencia de evidencia serológica de infección por hepatitis B o hepatitis C.

Con lo que podemos considerar que la esteatosis hepática no alcohólica es una enfermedad considerada como diagnóstico de exclusión de otras patologías hepáticas, principalmente alcohólicas, infecciosas o el uso de algunos medicamentos hepatotóxicos como: amiodarona, nifedipina, esteroides, estrógenos, tamoxifeno o

metotrexate, al igual que otras patologías del metabolismo de los carbohidratos como el síndrome metabólico o el síndrome de ovario poliquístico (41).

Miller M. hace una revisión sistémica que demuestra que el mejor método para diagnosticar la enfermedad hepática grasa es la biopsia hepática pero no se puede realizar en forma masiva por ser invasivo, costoso y puede ser deletéreo (43).

El *screening* de esteatosis hepática no alcohólica se debe realizarse en todos los pacientes con sobrepeso y obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2 o síndrome metabólico (44); con pruebas serológicas de la función hepática (45), por estar consideradas la obesidad y el sobrepeso son causa importante de elevación de los niveles de aminotransferasas en la población general y más común no solo de enfermedad hepática crónica en el mundo; sino también, la razón más frecuente de elevación no explicada de aminotransferasas en la práctica clínica, seguidas de ecografía u otro estudio de imágenes si las transaminasas resultan elevadas; todos los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica deben ser evaluados para controlar el sobrepeso y la obesidad (46,47).

Por lo tanto, esta investigación busca relacionar estos conceptos y como en el paciente obeso, con resistencia a la insulina desarrolla estos cambios a nivel hepático evaluables tanto en ecografía como con la relación entre las transaminasas hepáticas.

La presente investigación no utiliza las encuestas ya que los datos los adquiere de mediciones antropométricas, para evaluar la obesidad, y de los resultados tanto de laboratorio como de la ecografía, para evaluar la resistencia a la insulina del obeso y la esteatosis hepática.

Para la tabulación de estos datos se va a considerar los valores establecidos como normalidad o patológicos en las guías internacionales y las apreciaciones ecográficas de presencia o no de patología en el caso de la ecografía hepática.

Es así que tenemos que solo se evaluará la presencia o no de variaciones patológicas del HOMA (mayor o igual a 3,8) y de enzimas hepáticas elevadas (TGO > 37 U/L, TGP > 65 U/L, GGTP > 85 U/L y fosfatasa alcalina > 136 U/L) y de la ecografía hepática (presencia o no de hígado graso).

Los objetivos del presente estudio son determinar las características epidemiológicas y laboratoriales de la obesidad mórbida y la esteatosis hepática no alcohólica. Conocer la prevalencia de la resistencia a la insulina, con el modelo homeostático (HOMA-IR) e hipertrigliceridemia. Establece la prevalencia de la ecografía abdominal y hipertransaminasemia.

## **II. METODOLOGÍA**

### **2.1 Tipos y diseño**

Por su enfoque el presente estudio fue, cuantitativo, transversal, prospectivo, descriptivo, observacional y su diseño fue no experimental.

### **2.2 Diseño muestral**

#### **Población universo**

Fueron el personal en actividad de la Marina de Guerra del Perú entre 25 y 55 años.

#### **Población de estudio**

Fueron los que de la población universo presentaban obesidad mórbida.

#### **Tamaño de muestra**

Se consideró a la totalidad de personal que cumplen los criterios de selección.

#### **Criterios de selección**

#### **Criterios de inclusión**

- Personal de la Marina de Guerra del Perú en actividad
- Personal con obesidad mórbida ( $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ )

#### **Criterios de exclusión**

- Personal que no se encontró en disponibilidad para poder participar de la investigación.

- Personal que no cumplió con asistir a las citas de la evaluación antropométrica, laboratorio o ecografía.

### **2.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos**

Para la presente investigación se utilizó una ficha de recolección de datos, tomándose la información de los registros médicos de la Unidad de Capacidad Psicofísica de la Marina de Guerra del Perú. (Ver anexo 2)

### **2.4 Procesamiento y análisis de los datos**

El programa seleccionado es el SPSS®: Statistical Package for the Social Sciences versión 23 y el Microsoft Excel 2010.

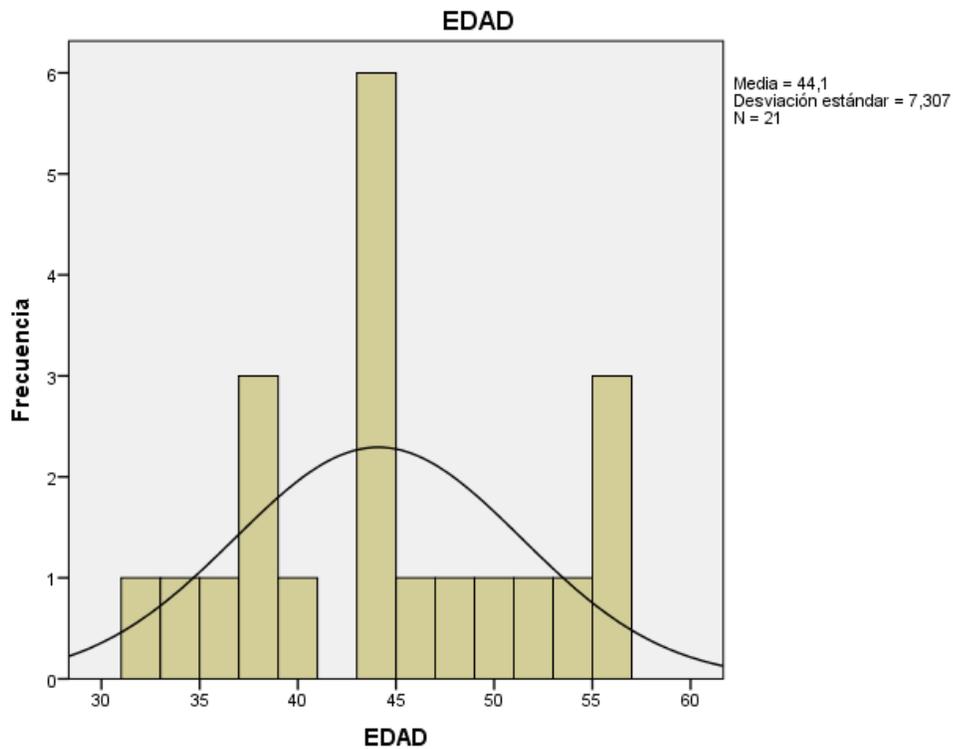
### **2.5 Aspectos éticos**

Este estudio es original y cumple las normas de ética de la Institución, cuenta con la autorización de la Dirección de Salud de la Marina de Guerra del Perú, a través del documento de autorización de la Jefatura de Gestión de Salud para poder realizar la investigación en la Unidad Metabólica de esta Dirección.

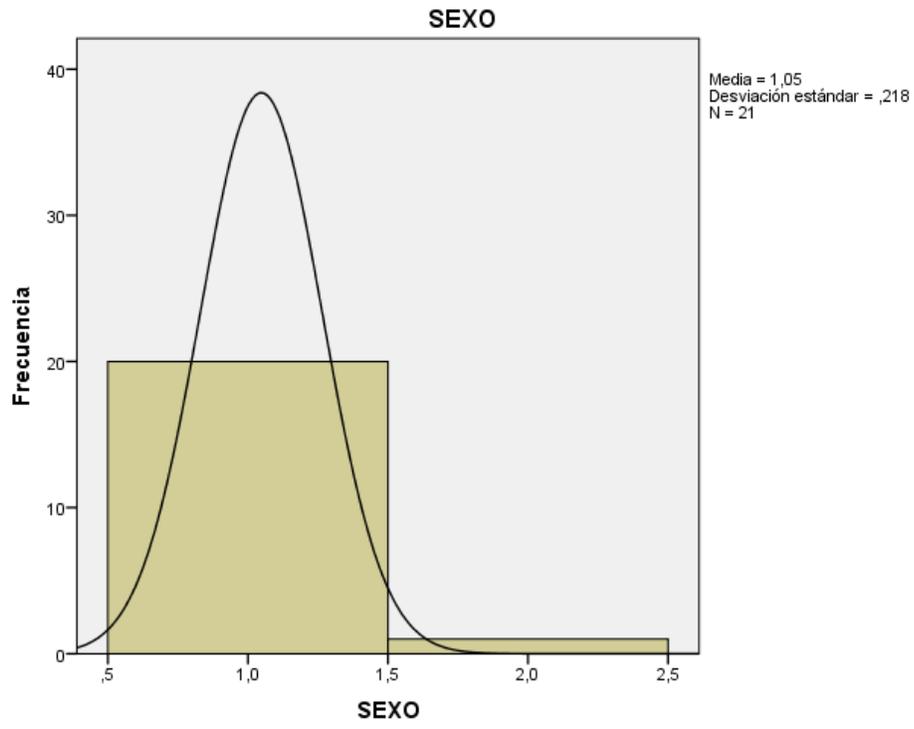
### III. RESULTADOS

El estudio realizado muestra que de los pacientes obesos mórbidos, con un promedio de 44.1 años de edad, 20 masculinos y una femenina, 100% tiene resistencia a la insulina y ecográficamente hígado graso, 81% hipertransaminasas y 52.4% hipertrigliceridemia.

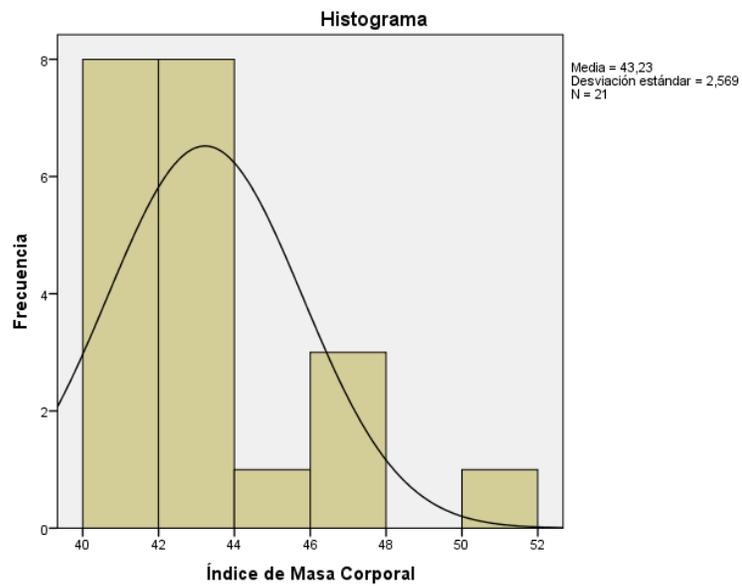
**Gráfico 1.** Distribución por edades



**Gráfico 2.** Distribución por género



**Gráfico 3.** Índice de masa corporal



**Tabla 1.** Resistencia a la insulina en obesidad mórbida

<b>Índice de Resistencia a la Insulina</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido > 3,8	21	100	100	100

**Tabla 2.** Ecografías hepáticas con esteatosis hepática no alcohólica

<b>Ecografía Hepática</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido > 3,8	21	100	100	100

**Tabla 3.** Hipertransaminemia en obesidad mórbida

<b>Transaminasas</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Alterado	17	81,0	81,0	81,0
	Normal	4	19,0	19,0	100,0
	Total	21	100,0	100,0	

**Tabla 4.** Hipertrigliceridemia en obesidad mórbida

<b>Triglicéridos</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Alterado	11	52,4	52,4	52,4
	Normal	10	47,6	47,6	100,0
	Total	21	100,0	100,0	

#### IV. DISCUSIÓN

La sospecha clínica de esteatosis hepática no alcohólica en el obeso mórbido es un hecho cotidiano, tanto en el manejo de endocrinólogos, gastroenterólogos, internistas, médicos generales y se ha convertido en parte del protocolo de las evaluaciones previas a la cirugía bariátrica.

Hay una alta prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica en la obesidad mórbida evaluada en el personal de la Marina de Guerra del Perú durante el 2016, tal como lo muestran otros estudios (17-20), al disminuir la prevalencia de obesidad se logra a su vez controlar esta entidad muy ligada con la cirrosis y las neoplasias hepáticas.

La obesidad central está asociada, a un aumento de grasa intra abdominal o visceral, este tejido tiene mayor potencial lipolítico que el tejido adiposo subcutáneo, aumentándose el flujo de ácidos grasos libres a la circulación portal y al hígado, y estos son el factor principal de la insulinoresistencia (50).

En el presente estudio se muestra una alta prevalencia de la esteatosis hepática en la obesidad mórbida, con la resistencia a la insulina valorada en el *Homeostasis Model Assessment* HOMA, la hipertrigliceridemia y la relación de esta con la esteatosis hepática valorada en las ecografías hepáticas y en la elevación de transaminasas.

Tagle M et al. (40), en el estudio prospectivo descriptivo en la Clínica Anglo Americana, con biopsias hepáticas y su correlación con variables antropométricas como índice de

masa corporal (IMC), perímetro de cintura, historia de diabetes o dislipidemia y variables bioquímicas como glicemia, perfil lipídico, aminotransferasas y relación AST/ALT, mostraron esteatohepatitis no alcohólica (44%), de modo que 40 pacientes (80%) del total tuvieron alguna forma de hígado graso. Cinco pacientes (10%) tuvieron cirrosis confirmada por biopsia, y en todos ellos el hallazgo de cirrosis fue totalmente incidental. Un 64% de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica fueron obesos, como lo fueron los cinco cirróticos de nuestra serie.

El presente estudio realizado, muestra que el 100% de los pacientes obesos mórbidos tiene ecográficamente hígado graso y 81% correlacionando la resistencia a la insulina con las transaminasas, estos suelen estar elevados en otras literaturas en más del 90% de los pacientes (45,46).

Si bien la esteatohepatitis es por definición una noxa que requiere de un diagnóstico histopatológico, la biopsia hepática tiene limitaciones, existe una variabilidad intra e inter-observador en la interpretación de las láminas de la biopsia hepática.

Además, el grado de compromiso del parénquima hepático en estas hepatopatías crónicas no es homogéneo, y la biopsia está sujeta a variabilidad dependiendo del lugar del hígado de dónde se tome la muestra, en adición al cuestionamiento ético de tomar una biopsia hepática, considerado como un examen de riesgo por lo cruento e

invasivo para una patología que no tiene un tratamiento específico es solo con los cambios en el estilo de vida que producen la pérdida de peso en estos pacientes.

Existen algunos parámetros clínicos y bioquímicos establecidos como factores de riesgo para enfermedad hepática progresiva, que podrían hacerse, evitando realizar la biopsia a todos los pacientes con esta enfermedad.

Vale la pena mencionar que este estudio tiene limitaciones por ser un estudio pequeño, circunscrito a una población cautiva, como lo es la de la Marina de Guerra del Perú, pudiendo no extrapolarse a la población en general en la comunidad, pero es el primer estudio en la Marina de Guerra del Perú que presenta a esta población de obesos mórbidos y mide la prevalencia de esteatosis hepática no alcohólica, que a juicio del autor es la mayor fortaleza de la presente investigación.

Es necesario continuar estudiando a nivel nacional la correlación de estas entidades, como también demostrar a largo plazo si la pérdida de peso puede recuperar la infiltración grasa del hígado, como también poder realizar biopsias o fibroscan para poder confirmar estas relaciones.

## CONCLUSIONES

La esteatosis hepática no alcohólica en la obesidad mórbida es frecuente en la edad adulta y presenta la mayoría de veces elevación de transaminasas e insulina sérica.

El *Homeostasis Model Assessment*, (HOMA) tiene mayor sensibilidad que la hipertrigliceridemia para evaluar la resistencia a la insulina en el paciente obeso mórbido.

La ecografía hepática tiene mayor sensibilidad que las pruebas serológicas de transaminasas para la evaluación de la esteatosis hepática no alcohólica paciente obeso mórbido.

## RECOMENDACIONES

Se debe reducir la obesidad mórbida para controlar la esteatosis hepática, lo cual reduciría la prevalencia de cirrosis hepática.

Así el índice HOMA no es tan práctico como hacer un dosaje simple de triglicéridos, debe de realizarse en la práctica diaria para una mayor detección de la resistencia a la insulina.

Pese a que la biopsia hepática es la prueba ideal para el diagnóstico de esteatosis hepática, el examen no invasivo de elección sería la ecografía hepática.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Centro de prensa de la Organización Mundial de la Salud, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
2. Pérez-Aguilar F, Benlloch S, Berenguer M, Beltrán B, Berenguer J, Non-alcoholic steatohepatitis: physiopathological, clinical and therapeutic implications. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* Vol. 96. N.º 9, pp. 628-648, 2004.
3. Corey KE, Misdraji J, Gelrud L, Zheng H, Chung RT, Krauss RM. Nonalcoholic steatohepatitis is associated with an atherogenic lipoprotein subfraction profile. *Lipids Health Dis* 2014; 13: 100.
4. Unidad de Capacidad Psicoficia del Centro Médico Naval "CMST", registro 2016.
5. James OFW, Day CP, Nonalcoholic steatohepatitis (NASH): a disease of emerging identity and importance. *J Hepatol* 1998; 29: 495-501.
6. Andersen T, Gluud C, Liver morphology in morbid obesity: a literature study. *Int J Obes* 1984; 8: 97-106.
7. Luyckx FH, Lefebvre PJ, Scheen AJ. Nonalcoholic steatohepatitis: association with obesity and insuline resistance, and influence weight loss. *Diabetes Metab* 2000; 26: 98-106.

8. García-Monzón C, Martínez-Pérez E, Iacono OL, Fernández-Bermejo M, Majano PL, et al. Characterization of pathogenic and prognostic factors of nonalcoholic steatohepatitis associated with obesity. *J Hepatol* 2000; 33: 716-24.
9. Ratziu V, Giral P, Charlotte F, Bruckert E, Thibault V, Theodoriu I, et al. Liver fibrosis in overweight patients. *Gastroenterology* 2000; 118: 1117-23.
10. Utzschneider KM, Kahn SE. The role of Insulin Resistance in non-alcoholic Fatty Liver Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91(12): 4753-61.
11. Vitturi N, Soattin M, De Stefano F, Vianello D, Zambon A, Plebani M, et al. Ultrasound, antropometry and bioimpedance: a comparison in predicting fat deposition in non-alcoholic fatty liver disease. *Eat Weight Disorder* 2015, 20:241-247.
12. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC, Liver pathology and the metabolic syndrome X in severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1513-7. 31.
13. Lee RG 1989 Nonalcoholic steatohepatitis: a study of 49 patients. *Hum Pathol* 20:594 –598.

14. Chitturi S, Abeygunasekera S, Farrell GC, Holmes-Walker J, Hui JM, Fung C, et al. NASH and insulin resistance: insulin hypersecretion and specific association with the insulin resistance syndrome. *Hepatology* 2002 35:373–379.
15. Bugianesi E., Gastaldelli E., Vanni R., Gambino M., Cassader S., et al Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms, *Diabetologia*, April 2005, Volume 48, Issue 4, pp 634–642.
16. Tiikkainen M, Tamminen M, Hakkinen AM, Bergholm R, Vehkavaara S, et al. Liver-fat accumulation and insulin resistance in obese women with previous gestational diabetes. *Obes Res* 2002 10:859 – 867.
17. Harnois F, Msika S, Sabaté JM, Mechler C, Jouet P, Barge J, et al, Prevalence and predictive factors of non-alcoholic steatohepatitis (NASH) in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Obes Surg.* 2006 Feb;16(2):183-8.
18. Spaulding L, Trainer T, Janiec D, Prevalence of non-alcoholic steatohepatitis in morbidly obese subjects undergoing gastric bypass. *Obes Surg.* 2003 Jun; 13(3):347-9.
19. Losekann A, Weston AC, Mattos AA, Tovo CV, Carli LA, et al, Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH): Risk Factors in Morbidly Obese Patients, *Int J Mol Sci.* 2015 Oct; 16(10): 25552–25559.

20. Gholam PM, Flancbaum L, Machan JT, Charney DA, Kotler DP, Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese subjects. *Am J Gastroenterol.* 2007 Feb;102(2):399-408.
21. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis of the Global burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2014;384:766-781.
22. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. 2014. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA.* 311(8):806-814.
23. Finkelstein EA, Graham WC, Malhotra R. Lifetime Direct Medical Costs of Childhood Obesity. *Pediatrics.* May 2014;133(5):854-862.
24. Bray GA. *A Guide to Obesity and the Metabolic Syndrome.* Boca Raton FL: CRC Press A Division of Taylor and Francis, 2011.
25. Wijga AH, Scholtens S, Bemelmans WJ, de Jongste JC, Kerkhof M, Schipper M, et al. Comorbidities of obesity in school children: a cross-sectional study in the PIAMA birth cohort. *BMC Public Health.* 2010. Apr 9. 10:184.
26. Li C, Ford ES, Zhao G, Croft JB, Balluz LS, Mokdad AH. Prevalence of self-reported clinically diagnosed sleep apnea according to obesity status in men and women: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *Prev Med.* 2010 Jul. 51(1):18-23.

27. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clinic Proceedings* (1980) 55:434–438.
28. Oreopoulos A, Padwal R, McAlister FA, Ezekowitz J, Sharma AM, Kalantar-Zadeh K, et al. Association between obesity and health related quality of life in patients with coronary artery disease. *Int J Obes (Lond)*. 2010 Sep. 34 (9):1434-41.
29. Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr*. 2000 May. 71 (5 Suppl) 1242S-8S.
30. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, 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; 142:1592.
31. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica del Adulto. México: Secretaría de Salud; 08/07/2014. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/719\\_GPC\\_enfermedad\\_hepatica\\_grasa\\_no\\_alcoholica/719GER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/719_GPC_enfermedad_hepatica_grasa_no_alcoholica/719GER.pdf) [acceso 15 de mayo de 2015].

32. Pagadala M, Zein CO, McCullough AJ (2009) Predictors of steatohepatitis and advanced fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis* 13:591– 606. doi:10.1016/j.cld.2009.07.011 CrossRefPubMed.
33. Seclén S, Rosas M, Arias A, Huayta E, Medina C. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population-based longitudinal study; *BMJ Open Diabetes Research and Care* 2015;3:e000110. doi:10.1136/bmjdr-2015-000110.
34. Busetto L, Baggio MB, Zurlo F, Carraro R, Digito M, Enzi G Assessment of abdominal fat distribution in obese patients: anthropometry versus computerized tomography. *International Journal of Obesity* (1992) 16:731–736
35. Clark JM, Diehl AM (2003) Defining nonalcoholic fatty liver disease: implications for epidemiologic studies. *Gastroenterology* 124:248–250. doi:10.1053/gast.2003.50032 CrossRefPubMed.
36. McCullough AJ (2002) Update on nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Gastroenterol* 34:255–262. doi:10.1097/00004836-20020300000013 CrossRefPubMed.
37. Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH (2003) Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD single topic conference. *Hepatology* 37:1202–1219. doi:10.1053/jhep.2003.50193 CrossRefPubMed.

38. Clark JM (2006) The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults. J Clin Gastroenterol 40 (Suppl 1):S5–S10. doi:10.1097/01.mcg.0000168638.84840.ff PubMed.
39. Rocca N. Enfermedad hepática grasa asociada a la resistencia a la insulina. [fatty liver disease associated with insulin resistance.] En Rocca N. coordinador Resistencia a la Insulina primera edición, Lima, diciembre 2015, 99-110 pp.
40. Martín Tagle A, Luis Poggi M, Natalia Ferrari G, Hugo Siu G, Melina Aguinagac, et al. Hallazgos clínicos, bioquímicos y de histología hepática en adultos peruanos con sobrepeso y obesos: primer estudio prospectivo [clinical, biochemical and liver histology results in Peruvian adults overweight and obese findings: first national prospective study] Revista Gastroenterología. Perú v.28 n.4 Lima oct./dic 2008.
41. Po-Hsiang Tsui, Young-Liang Wan. Application of Ultrasound Nakagami Imaging for the Diagnosis of Fatty Liver; Journal of Medical Ultrasound 2016, 24, 47-49. Doi: 10.1016/j.jmn.2016.03.005.
42. Powell EE, Cooksley WG, Hanson R, Searle J, Halliday JW, et al. La historia natural de la esteatohepatitis no alcohólica: un seguimiento del estudio de cuarenta y dos pacientes por 21 años [The natural history of nonalcoholic

steatohepatitis: a follow-up study of forty two patients for up to 21 years].  
Hepatology 1990; 11:74-80.

43. Miller M. Systemic review of performance of non-invasive biomarkers in the evaluation of non-alcoholic fatty liver disease. Liver International. 2011; 461-472.
44. American Association Of Clinical Endocrinologists and American College Of Endocrinology Clinical Practice Guidelines For Comprehensive Medical Care Of Patients With Obesity – W. Timothy Garvey, MD, FACE; Jeffrey I. Mechanick, MD, FACP, FACE, FACN, ECNU; Elise M. Brett, MD, FACE, CNSC, ECNU; Alan J. Garber, MD, PhD, FACE; Daniel L. Hurley, MD, FACE; Ania M. Jastreboff, MD, PhD; Karl Nadolsky, DO; Rachel Pessah-Pollack, MD; Raymond Plodkowski, MD; and Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines 2016.
45. Ruhl Ce, Everhart Je. Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. Gastroenterology 2003; 124:71-79.
46. Ioannou Gn, Boyko Ej, Lee Sp. The prevalence and predictors of elevated serum aminotransferase activity in the United States in 1999-2002. Am J Gastroenterol 2006; 101:76-82.

47. Sorbi D, McGill DB, Thistle JL, Therneau TM, Henry J, Lindor KD. An assessment of the role of liver biopsies in asymptomatic patients with chronic liver test abnormalities. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:3206-3210.
48. Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *JAMA*. 2015 Jun 9. 313 (22):2263-73.
49. Manual de Organización y Funciones de la Dirección de Salud de la Marina de Guerra del Perú. 2015.
50. Angulo P. NAFLD, obesity and bariatric surgery. *Gastroenterology* 2006; 130:1848-1852.
51. Lizarzaburu JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An. Fac. med.* vol.74 no.4 Lima oct./dic. 2013

## ANEXOS

### 1. Matriz de consistencia

Título de la Investigación	Pregunta de Investigación	Objetivos de la Investigación	Tipo y diseño de estudio	Población de Estudio y procesamiento de datos	Instrumentos de recolección
Obesidad mórbida y esteatosis hepática no alcohólica Marina de Guerra del Perú 2016	¿Cuáles son las características epidemiológicas y laboratoriales de la obesidad mórbida y la esteatosis hepática no alcohólica?	<p><b>Objetivo general</b> Determinar las características epidemiológicas y laboratoriales de la obesidad mórbida y la Esteatosis Hepática no alcohólica.</p>	<p>Cuantitativo  Transversal  Retrospectivo</p>	<p>Personal en actividad de la Marina de Guerra del Perú entre 25 y 55 años que presenten obesidad mórbida. El programa seleccionado es el SPSS®:</p>	<p>Para la presente investigación se utilizó una ficha de recolección de datos, tomándose la información de los registros médicos de la Unidad de Capacidad Psicofísica de la Marina de Guerra del Perú.</p>
		<p><b>Objetivos específicos</b> Conocer la prevalencia de la resistencia a la insulina evaluada con el modelo homeostático (índice HOMA-IR) e hipertrigliceridemia. Establecer la prevalencia de la ecografía abdominal y la hipertransaminasemia</p>	<p>Descriptivo  Observacional.  Diseño no experimental</p>	<p>Statistical Package for the Social Sciences versión 23 y el Microsoft Excel 2010.</p>	

## 2. Instrumento de recolección de datos

#	IMC	EDAD	SEXO	HOMA	EH	Tg	Trans
1	43,71	37	1	1	1	1	1
2	50,06	32	1	1	1	2	1
3	42,98	44	1	1	1	2	1
4	41,48	39	1	1	1	2	1
5	40,76	37	1	1	1	1	1
6	41,41	43	1	1	1	2	2
7	45,29	43	1	1	1	1	1
8	42,09	36	2	1	1	1	2
9	42,94	55	1	1	1	2	1
10	40,74	55	1	1	1	1	1
11	41,8	52	1	1	1	2	1
12	42,17	50	1	1	1	1	1
13	41,33	54	1	1	1	2	1
14	47,09	33	1	1	1	2	1
15	42,97	38	1	1	1	1	2
16	46,96	43	1	1	1	2	2
17	40,11	46	1	1	1	1	1
18	46,67	43	1	1	1	1	1
19	42,51	55	1	1	1	2	1
20	41,49	47	1	1	1	1	1
21	43,18	44	1	1	1	1	1

# Número

IMC Índice de masa corporal

HOMA Índice de resistencia a la insulina (1 presente)

SEXO 1 varones

EH Ecografía hepática (1 positiva)

Tg Hipertrigliceridemia (1 presente)

Trans Hipertransaminasemia (1 presente)