
Tratamiento nutricional en pacientes adultos obesos complicados con esteatohepatitis no alcohólica.

Nutritional treatment in obese adult patients with Non Alcoholic Steatohepatitis.

Ricardo Loaiza Cucalón *
María Belén Gómez Cevallos **
Haydee Córdova Mancheno **

RESUMEN

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) se define como una hepatopatía caracterizada por hallazgos histológicos patológicos en pacientes que no consumían alcohol. Esta patología recientemente definida cada vez va en aumento, por lo que es de suma importancia conocer sus bases fisiopatogénicas y tratamiento nutricional. Sus causas son diversas, predominando el síndrome metabólico. En esta revisión bibliográfica abarcaremos las directrices del tratamiento nutricional en pacientes adultos obesos complicados con dicha alteración, se basa en conseguir una disminución ponderal gradual de mínimo el 10%, lo que se asocia a una normalización bioquímica y a una disminución de los cambios ecográficos sugestivos de esteatosis. También se recomienda evitar el consumo de alcohol, propiciar una dieta hipocalórica, rica en proteínas y antioxidantes, baja en grasa y carbohidratos. Estas pautas se deben aplicar en combinación con el equipo médico tratante para lograr un mejor pronóstico de la enfermedad.

Palabras clave: Esteatohepatitis no alcohólica. Hígado graso no alcohólico. Síndrome metabólico. Esteatonecrosis no alcohólica.

SUMMARY

Non alcoholic steatohepatitis (NASH) is defined as a type of hepatopathy characterized by pathological histological findings in non-drinking patients. This recently defined pathology is increasing, so it is extremely important to know its fisiopathogenic basis and nutritional treatment. Its causes are different, with predominance of the metabolic syndrome. In this bibliographic revision we will cover the directrices of nutritional treatment in obese adult patients suffering from that alteration, it is about obtaining a gradual ponderal decrease of at least 10%, which is associated to a biochemical normalization and a decrease of the ecographic suggestive changes of steatosis. It is also recommendable to avoid the consumption of alcohol, encourage a hypocaloric diet, rich in proteins and antioxidants, low in fat and carbohydrates. These guidelines must be applied in combination with the medical team in charge to obtain a better diagnosis of the illness.

Key words: No alcoholic steato-hepatitis. No alcoholic fatty liver. Metabolic syndrome. No alcoholic steatohepatitis.

Introducción

La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) es una entidad clínicomorfológica caracterizada por hallazgos histológicos en el hígado similares a los observados en la hepatitis alcohólica, pero que afecta a pacientes que no consumen alcohol en cantidades que conduzcan a un daño hepático.

Esta enfermedad representa un espectro lesional que, al igual que la hepatopatía alcohólica, va desde una esteatosis simple, pasando por una esteatohepatitis hasta la fibrosis y cirrosis con grasa^{2,18}.

* Coordinador Académico de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Profesor de fisiopatología y nutrición clínica en las Carreras de Tecnologías Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

** Estudiante de IV ciclo, Carrera de Nutrición, Estética y Dietética, Carreras de Tecnologías Médicas, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Constituye probablemente la tercera causa de enfermedad hepática, tras la hepatopatía alcohólica y el virus de la hepatitis C y, por su estrecha asociación con la obesidad y la alta prevalencia de ésta, se considera a la EHNA como la causa más frecuente de hepatopatía en la sociedad americana. Por esta razón el tratamiento de los pacientes adultos obesos complicados con esteatohepatitis no alcohólica típicamente se ha enfocado en el manejo de las condiciones asociadas, tales como obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia^{7,11}.

Actualmente se considera que la pérdida gradual de peso es el primer paso (y uno de los más útiles) en el manejo de los pacientes con esteatosis. Por ello la reducción de peso en estos pacientes es fundamental porque ha demostrado mejorar la sensibilidad a la insulina, lo que conlleva a que la EHNA muestre una notable mejoría con un programa de reducción de peso.

En el siguiente estudio daremos a conocer los tratamientos más utilizados y recomendados en la actualidad por médicos y nutricionistas, para la recuperación del paciente adulto obeso complicado con EHNA^{2,6}.

Definición

El término de esteatohepatitis no alcohólica, se introdujo en 1980 por Ludwig y colaboradores, quienes describieron hallazgos histológicos en el hígado de los pacientes que no consumían alcohol. Existen varios sinónimos para la esteatohepatitis no alcohólica, entre ellos: *hígado graso no alcohólico*, *esteatonecrosis no alcohólica*, *hepatitis pseudoalcohólica*, *hepatitis del hígado graso*, *esteatonecrosis*, *hepatitis diabética*, o se la puede abreviar como EHNA y en inglés NASH^{7,12}.

Causas

La EHNA puede originarse por causas primarias o secundarias. El hígado graso no alcohólico de causa primaria se debe a insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad, dislipidemia, en resumen lo que conocemos como síndrome metabólico, y es de afectación predominante en el sexo femenino^{14,19}. Según los estudios realizados, se ha establecido que el acúmulo de grasa en la cavidad abdominal, más que la total, también es un buen predictor de

hígado graso no alcohólico; incluso se plantea que la esteatohepatitis no alcohólica en pacientes delgados se asocia a algún grado de acúmulo de grasa abdominal.

En cuanto a la EHNA de causa secundaria, puede deberse a:

- Cirrosis
- Fármacos (corticoides, tamoxifeno, nifedipina, amiodarona, estrógenos)
- Cirugías realizadas (bypass yeyunoileal, derivación biliopancreática, resección extensa de intestino delgado, nutrición parenteral y gastroplejia)
- Rápida pérdida de peso en los obesos
- Nutrición parenteral total
- Lipodistrofia
- Enfermedad de Wilson
- Otras: abetalipoproteína, diverticulosis de intestino delgado, enfermedad de Weber – Christian, algunas toxinas, etc.

En resumen podemos agrupar y clasificar las causas como se indica en la siguiente tabla:

Tabla 1

Principales causas de EHNA	
Causas nutricionales	Drogas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Malnutrición calórica-proteica ▪ Nutrición parenteral ▪ Descenso rápido de peso ▪ Anastomosis yeyunoileal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glucocorticoides ▪ Estrógenos ▪ Ácido acetil salicílico ▪ Bloqueantes de canales de calcio ▪ Tamoxifeno ▪ Amiodarona ▪ Tetraciclina ▪ Metotrexate ▪ Ácido valproico ▪ Cocaína ▪ Agentes antivirales
Causas metabólicas	Misceláneas
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lipodistrofia ▪ Enfermedad de christian-weber (paniculitis no supurativa) ▪ Enf. De wolman ▪ Dislipidemias ▪ Esteatosis gravídica ▪ Diabetes tipo 2 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Colitis ulcerosa ▪ Infección por hiv ▪ Infección vhb y vhc ▪ Sustancias hepatotóxicas (fósforo, hongos, solventes orgánicos) ▪ S. de reye ▪ Bulimia

Fuente: Revista Gastroenterología y Hepatologías, AEEH, http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-22.pdf

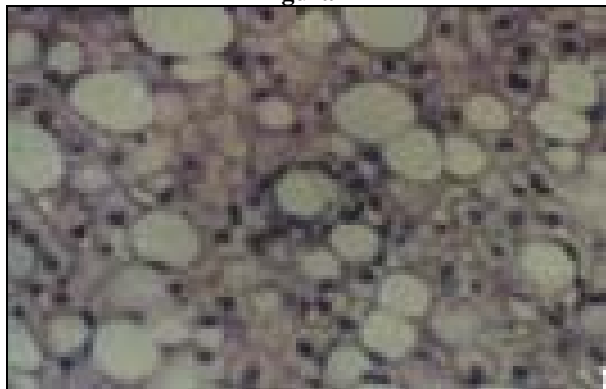
Fisiopatogenia

En la patogenia del hígado graso no alcohólico la hipótesis que más fuerza ha cogido en los últimos años es la teoría de los dos golpes, propuesta en 1998, ya que según diversos autores la fisiopatogenia exacta es muy compleja. El primero, por una combinación de factores genéticos y adquiridos, lleva al desarrollo del hígado graso en donde la insulinoresistencia tiene un papel fundamental sensibilizando al hígado e incrementándose el transporte de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el hígado. El segundo golpe es el que llevaría al daño del hepatocito, por la inflamación y finalmente a la fibrosis. En este segundo golpe estaría involucrado el stress oxidativo (por los valores elevados de ácidos grasos intrahepáticos, aumento de las especies reactivas de oxígeno), se exagera la resistencia a la insulina, existe disfunción de organelas intracelulares, resultando en un proceso inflamatorio, degeneración hepatocelular y fibrosis^{6,13}. Según estudios realizados, la mayoría de los casos diagnosticados como cirrosis criptogénica actualmente se atribuyen a esta enfermedad⁵.

Características histopatológicas

La esteatohepatitis no alcohólica se define por los siguientes criterios diagnósticos: esteatosis macrovesicular predominante en combinación con hepatocitos balonados (grandes) e infiltrado inflamatorio mixto, a menudo acompañada de fibrosis perisinusoidal y pericelular^{3,8}. Figura 1 y 2.

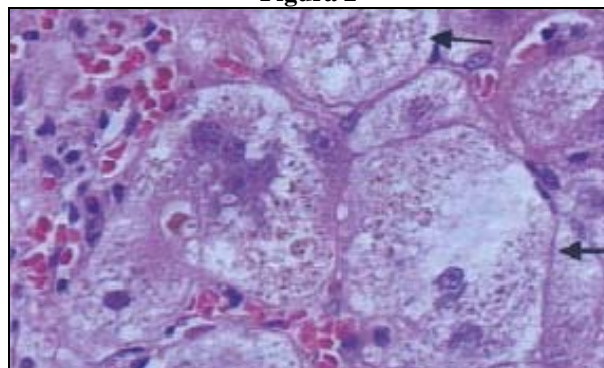
Figura 1



Microfotografía de hígado con transformación grasa macrovacuolar y formación de un lipogranuloma.

Fuente: Revista Bioquímica y Patología Clínica B y PC, Volumen 66 N° 2/3 - Octubre 2002.

Figura 2



Hepatocito balonado, característico en las hepatitis.

Fuente: Revista Bioquímica y Patología Clínica B y PC, Volumen 66 N° 2/3 - Octubre 2002.

Se ha reportado que la EHNA está presente en 18,5 % de los sujetos obesos (en comparación con 2,7 % de sujetos magros) y en 50 % de personas diabéticas y severamente obesas.

Por otra parte, entre las personas no obesas ni diabéticas, se plantea que los factores de riesgo para EHNA son:

- Niveles de glicemia en ayunas elevados
- Hipertrigliceridemia
- Hiperuricemia
- Obesidad central
- Hipertensión
- Bajos niveles de HDL.

En resumen en la tabla 2 observamos un compendio de síntomas, hallazgos físicos y de laboratorio¹⁸.

Tabla 2
Características clínicas de la EHNA

Síntomas y hallazgos físicos
▪ Fatiga (se correlaciona pobremente con el estadio histológico).
▪ Dolor en hipocondrio derecho (puede confundirse con litiasis).
▪ Hepatomegalia.
▪ Alteraciones de la motilidad intestinal y sobrecrecimiento bacteriano.
▪ Constipación (especialmente en niños).
▪ Medidas antropométricas (la circunferencia de la cadera indica obesidad central).
▪ Acantosis nigricans (especialmente en niños).
▪ Lipomatosis.
▪ Lipoatrofia/lipodistrofia.
▪ Paniculitis (característica rara, observada principalmente en la enfermedad de Weber-Christian).
▪ Déficit neurológico (parálisis de los músculos oculares, así como sordera probablemente heredada por la madre y diabetes).
▪ Eritema palmar, angiomas cutáneos, y esplenomegalia (cirrosis).
▪ Insuficiencia hepática sub-aguda.

Laboratorio
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elevación moderada de los niveles de AST y ALT; rara vez exceden más de diez veces el valor inferior normal y de forma más característica menores a 1.5 veces el valor normal alto. ▪ Elevación de gama glutamiltransferasa y fosfatasa alcalina. ▪ Hiperglucemia (causada por la asociación con diabetes, la cual se presenta hasta en un tercio de los pacientes). ▪ Se han descrito depósitos de IgA en cortes histológicos de pacientes con EHNA y niveles séricos de IgA se encuentran elevados en 25% de los casos. ▪ Dislipidemia (usualmente triglicéridos) en aproximadamente 20 a 25% de los casos. ▪ Anticuerpos antinucleares en cerca de un tercio de los pacientes. ▪ Índices del metabolismo de hierro anormales (comúnmente aunque no de forma generalizada indican hemocromatosis).

Fuente: Revista Medigraphic Artemisa, Aspectos terapéuticos en la esteatohepatitis no alcohólica, volumen 16 N° 15 – Noviembre 2006.

Entre las complicaciones de la EHNA tenemos que puede llevar a la hepatopatía crónica, insuficiencia hepática o hepatocarcinoma que precise trasplante hepático y cirrosis, disminuyendo las posibilidades de supervivencia considerablemente. A pesar de que el pronóstico puede ser muy grave, existen casos de regresión espontánea que coinciden con una pérdida de peso más lenta. En cuanto a los factores que indican un mal pronóstico están:

- Edad superior a 40 años
- Sobre peso y la obesidad abdominal
- El sedentarismo
- Diabetes mellitus tipo 2

Tratamiento nutricional de la EHNA

No existe ninguna medida terapéutica que hasta la fecha haya probado su eficacia de manera científica en la mejoría de las lesiones de EHNA ni tampoco en evitar la progresión de la enfermedad⁹. La mayoría de medidas recomendadas consisten en modificar los factores de riesgo que han sido asociados a la EHNA, tabla 3. Así, la reducción del peso, el control de la hiperglucemia e hiperlipemia, son las claves del tratamiento en este momento. Desafortunadamente, parece que estas medidas no son útiles en todos los pacientes. Además, queda por establecer qué actitud terapéutica debemos adoptar en los casos cada vez más frecuentes de EHNA en los que no se identifica ninguna de las condiciones de riesgo tradicionalmente aceptadas en la literatura¹⁵.

Tabla 3
Recomendaciones para el tratamiento de la EHNA en orden de importancia

Bajar de peso (obeso o sobrepeso)
Consumir una dieta balanceada y saludable
Aumentar la actividad física
Evitar el consumo de alcohol
Evitar el consumo de medicinas innecesarias

Fuente: Revista Gastroenterología y Hepatologías, AEEH, http://www.aeeh.org/trat_enf_hepaticas/C-22.pdf

Estas recomendaciones ya señaladas, también son útiles para otras afecciones médicas, como cardiopatías, diabetes y dislipidemias. Las personas deben hacer un gran esfuerzo por mantener un peso corporal saludable. La pérdida de peso puede mejorar los resultados de las pruebas del hígado en personas con EHNA. Bajar de peso puede incluso revertir la enfermedad en alguna medida. Los investigadores están tratando de averiguar cuántas libras debe bajar una persona con EHNA para mejorar el hígado. También desean saber si bajar de peso tiene efectos a largo plazo^{1,11,19}.

En la esteatosis hepática simple basta recomendar la reducción gradual de peso si existe obesidad. El control del peso parece traducirse en una mejoría de la bioquímica hepática y de la esteatosis, aunque no se ha demostrado un efecto beneficioso en la inflamación ni en la fibrosis.

Se debe tener especial consideración en torno a la disminución gradual de peso, porque hasta una quinta parte de los pacientes, particularmente aquellos con reducción de peso pronunciada y acelerada, desarrollan fibrosis o inflamación portal. Esta respuesta paradójica puede ser causada por un incremento en los niveles circulantes de ácidos grasos libres derivados de la movilización del tejido adiposo; esto puede incrementar sus niveles intrahepáticos lo que favorece el estrés oxidativo, peroxidación de lípidos e inducción de citocinas, que en conjunto empeoran el daño hepático. Por lo anterior se recomienda que el objetivo inicial del control del peso sea una pérdida de 10% en un período de seis meses, lo cual se consigue con una pérdida aproximada de 450-900 gs por semana, equivalentes a la pérdida de 3-4 Kg. al mes¹⁶.

La composición de la dieta ideal no se conoce, aunque no se recomiendan aquellas que alteren de forma importante la proporción de nutrientes.

Lo ideal parece ser aquella dieta que contenga al menos mínimas cantidades de proteínas, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y sea pobre en grasas saturadas. Es importante considerar que los efectos de la pérdida de peso sobre la lesión hepática son difíciles de evaluar, ya que son pocos los obesos que consiguen mantener la reducción del peso a largo plazo. En este sentido, se ha comprobado que el asociar la práctica de ejercicio físico regular a una dieta hipocalórica, consigue efectos beneficiosos adicionales al controlar la obesidad, mejorar la glucemia y la hiperlipemia de manera simultánea. El ejercicio no sólo aumenta el gasto calórico sino que también promueve el cumplimiento de la dieta; suele aumentar además el deseo de comidas ricas en carbohidratos y reduce el de aquellas ricas en grasas^{2,15}.

En el caso de los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, diabetes mellitus y/o dislipidemia, la primera medida terapéutica es el adecuado control del peso. Sin embargo el control adecuado de la glucemia y los lípidos no siempre se acompaña de mejoría en la condición hepática.

Actualmente se recomiendan otras medidas para reducir peso, tales como fármacos con acción simpaticomimética (inhiben el apetito y aumentan el gasto energético), inhibidores de la serotonina (disminuyen el apetito) o la leptina (proteína sintetizada por el tejido adiposo que interviene en el metabolismo lipídico y cuyo papel en la patogenia y tratamiento de la obesidad aún no está claro)¹⁶.

En casos de obesidad mórbida puede plantearse la cirugía, siendo el proceder utilizado con mayor frecuencia la reducción gástrica (gastroplastia), teniendo en cuenta que se han descrito casos de empeoramiento de la lesión grasa del hígado tras la intervención.

La diabetes mellitus tipo 2 es la segunda condición asociada a la EHNA en orden de frecuencia. Muchos pacientes diabéticos son obesos y múltiples estudios han demostrado la mejoría en la tolerancia a la glucosa tras la pérdida de peso. Considerando que la hiperinsulinemia e insulinoresistencia pueden intervenir en la patogenia de la EHNA, se han buscado nuevos fármacos que mejoren el control de la glucemia pero sin estimular la secreción de insulina^{8,17}.

La troglitazona esta entre los antidiabéticos orales, que aumenta la sensibilidad periférica a la acción de la insulina sin estimular su secreción y que no causa hipoglucemia, incluso en pacientes euglucémicos. Resultados preliminares en un pequeño número de pacientes tratados, han demostrado que puede ser beneficiosa en el tratamiento de la EHNA.

También el control del peso parece ser el pilar básico en el control de la hiperlipemia asociada a la EHNA. El uso de hipolipemiantes, como el clofibrato, no ha demostrado mejoría bioquímica ni histológica en estos pacientes. Sin embargo, algunos estudios parecen mostrar mejoría analítica y de la esteatosis hepática con el uso de gemfibrozilo y bezafibrato, aunque con independencia de la cifra de triglicéridos.

La EHNA asociada a la nutrición parenteral total parece justificarse por la administración de soluciones ricas en hidratos de carbono con el estímulo subsiguiente de la secreción de insulina y de síntesis de ácidos grasos e inhibición de su oxidación. Aunque estudios experimentales con suplementos de colina o de glucagón añadidos a la nutrición parenteral han mostrado mejoría o prevención de la lesión grasa del hígado, actualmente la recomendación es utilizar soluciones ricas en lípidos, ya que se ha comprobado que previenen la esteatosis^{9,16}.

En cuanto a los fármacos implicados en la aparición de la EHNA, parece lógico evitar su administración y retirarlos si se sospecha hepatotoxicidad. No se ha establecido el tiempo ni la dosis capaz de producir esteatosis/EHNA.

Se recomienda monitorizar la bioquímica hepática y efectuar ecografía o tomografía computarizada del abdominal (TAC) durante el tratamiento. En los casos de EHNA tras exposición ambiental a determinadas sustancias industriales, se ha observado la vuelta a la normalidad tras retirar a los sujetos de dicho ambiente.

En los casos de EHNA asociada a sobrecrecimiento bacteriano (cirugía de la obesidad, divertículos de intestino delgado, resección intestinal masiva), el tratamiento antibiótico es capaz de prevenir o revertir la esteatosis e incluso la inflamación y fibrosis.

Aunque no existe una pauta establecida, la mayoría de estudios han demostrado eficacia con el uso de metronidazol a dosis de 750 a 2000 mg/d durante periodos de 3 meses alternando otros sin tratamiento^{3,11}.

Además, en los casos de cirugía de la obesidad (gastroplastia, derivación biliopancreática), se recomiendan dietas pobres en hidratos de carbono y grasas para disminuir así el estímulo posprandial de liberación de insulina. En algunos pacientes con cirugía intestinal derivativa (bypass yeyunoileal o yeyunocólico) la EHNA es marcada y progresiva, siendo necesario practicar reconstrucción del tránsito intestinal, eliminando el asa desfuncionalizada^{1,7,16}.

Al igual que sucede en la hepatitis alcohólica con la supresión del alcohol, en la EHNA, a pesar de controlar adecuadamente su causa, no se consigue evitar la progresión en todos los casos. Por ello se han buscado fármacos que puedan detener la progresión de la EHNA, independientemente de cuál sea su causa. Se han evaluado algunos de estos tratamientos específicos que podrían actuar sobre mecanismos patogénicos de la EHNA, pero los resultados son muy preliminares.

El ácido ursodeoxicólico a dosis de 13-15 mg/Kg/día durante 12 meses, provoca mejoría analítica y de la esteatosis hepática, pero no del resto de lesiones morfológicas de la EHNA. Este medicamento posee múltiples mecanismos potenciales de acción como son el desplazamiento de sales biliares hidrofóbicas tóxicas desde el pool de sales biliares, acción inmunomoduladora y efectos citoprotectores que previenen la lesión de la membrana hepatocelular^{16,3}.

Basándose en las teorías patogénicas actuales que implican a las endotoxinas bacterianas, determinadas citoquinas (TNF- α), y formación de radicales libres de oxígeno, es posible que en un futuro próximo puedan desarrollarse terapias específicas para evitar la aparición de inflamación y fibrosis, características de la EHNA. Sustancias antioxidantes como el α -tocoferol, del que existe un estudio piloto con resultados favorables, y el S-adenosil-L-metionina (SAME), los anticuerpos anti-TNF y el uso de antibióticos, son medidas que en un futuro pueden demostrar su utilidad⁴.

El manejo terapéutico de las descompensaciones de la cirrosis hepática esteatohepática es similar al de la cirrosis de otra etiología, incluyendo el trasplante hepático. Este tiene las mismas indicaciones que para el resto de causas de cirrosis, y en algún caso se ha descrito la recurrencia de la enfermedad al persistir el factor etiológico. Por último, no se debe olvidar que estos pacientes parecen ser especialmente sensibles a pequeñas cantidades de etanol, probablemente como consecuencia de un polimorfismo genético en el citocromo CYP2E1 o en el TNF- α , por lo que se debe prestar especial atención a la abstinencia^{10,20}.

Conclusiones

En la actualidad no existe un tratamiento específico para la esteatosis/EHNA porque se requiere de conocimientos más precisos y específicos de los mecanismos involucrados en el desarrollo de la enfermedad (EHNA).

Sin embargo la actuación sobre los factores que más se asocian con la aparición de la EHNA, parece ser la medida más efectiva y económica para el paciente obeso complicado con esteatosis de origen no alcohólica^{5,13,17}.

El tratamiento nutricional de la EHNA, se puede considerar tanto paliativo como de prevención ya que se orienta a disminuir los factores de riesgo asociados a la misma:

Obesidad:

- Dieta hipocalórica, reducción de peso controlada (3-4 Kg./mes),
- Ejercicio físico.
- Mantenimiento: dieta pobre en hidrato de carbono, ejercicio físico regular.

Diabetes mellitus tipo 2:

- Control del peso en los casos de obesidad (la mayoría).
- Normalización de la glucemia (fundamentalmente con fármacos que actúen mejorando la acción periférica de la insulina).

Hiperlipemia:

- Dieta y control del peso. Los hipolipemiantes no han demostrado mejoría de la enfermedad controlando la dislipemia.

Otros:

- Fármacos: retirar el medicamento.
- Sustancias industriales: retirar de la exposición ambiental.
- Cirugía de derivación intestinal: metronidazol o reconstrucción del tránsito intestinal cuando sea posible.
- Nutrición parenteral: enriquecer las soluciones con lípidos evitando composiciones ricas en glucosa.

Las nuevas perspectivas para el tratamiento de la EHNA, son actualmente estudiadas e investigadas científicamente para mejorar y encontrar un tratamiento específico que cure la enfermedad. Las más estudiadas son:

- Acido ursodesoxicólico (13-15 mg/kg./d).
- Antidiabéticos orales mejora la acción periférica de la insulina (troglitazona).
- Antioxidantes: vitamina E (a-tocoferol), SAME.
- Anticuerpos anti-TNF^{8,2,14}.

Recomendaciones

Una de las causas principales de la esteatohepatitis no alcohólica es el síndrome metabólico caracterizado por insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipidemia, los cuales actualmente se presentan en gran parte de la población a nivel mundial y cada año aumentan a la par con los casos de EHNA.

Se recomienda a la población en general cuidar sus hábitos alimentarios, incluso a aquellas personas que no presentan obesidad o diabetes como indica esta revisión bibliográfica; realizar ejercicio físico y limitar la ingesta de alcohol.

Es necesario también mantenerse actualizado en las investigaciones recientes y estudios de casos para aplicar un eficiente tratamiento nutricional que nos llevaría a un mejor pronóstico.

Cabe recalcar la importancia del manejo nutricional ya que la EHNA puede evolucionar a cirrosis hepática si no es correctamente controlada. El hígado es un órgano clave; por lo tanto las personas deben mejorar sus estilos de vida, para evitar ésta u otra patología prevenible.

Referencias bibliográficas

1. Adorna, Z: Esteatohepatitis no alcohólica. Fisiopatogenia y modelos experimentales. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*, Cuba, 26 (1): 55-61, 2007.
2. Albert, M: "Síndrome de Insulinorresistencia y Esteatohepatitis no Alcohólica". *Revista electrónica de Portales Médicos*. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/589/1/Sindrome-de-Insulinorresistencia-y-Esteatohepatitis-no-Alcoholica.html>, octubre/2007.
3. Aller, R: Relación de adipocitoquinas con parámetros antropométricos, de riesgo cardiovascular y de ingesta en la esteatohepatitis no alcohólica. *Nutrición Hospitalaria*, Madrid-España, 21 (1): 67-70, 2002.
4. Angulo P: Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver. *Revista Health*, California-Estados Unidos 81(21): 21-30, 2002.
5. Araya, V.: Alteraciones de la tolerancia a la glucosa y frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con enfermedad por hígado graso no alcohólico. *Revista Médica de Chile*, Santiago-Chile, 134 (9): 1092-1098, 2006.
6. Calderón, I.: "Esteatohepatitis y obesidad". *Revista SPYN*, Monterrey-México, 4 (2): 11-13, 2004.
7. Crespo, J. et al: "Esteatohepatitis no Alcohólica". *Revista GH 27 Continuada*, Santander-España, 3 (1): 1-19, enero-febrero/2004.
8. Diehl, A. et al: "Esteatohepatitis no Alcohólica". *National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC)*. <http://digestive.niddk.nih.gov/spanish/pubs/nash/>, marzo/2006.
9. Herrera, A: Hígado graso. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Revista Cuabana de Medicina*, Cuba, 46 (1): 32-38, 2007.

10. Lirussi, F. et al: "Probióticos para el hígado graso no alcohólico y/o la esteatohepatitis". *La Biblioteca Cochrane Plus*. <http://www.update-software.com>, diciembre/2007.
 11. López, E: Esteatohepatitis no alcohólica. *Revista de Investigación en salud, Guadalajara-México*, 7 (6):40-47, marzo 2005.
 12. López-Dieguez, M: Esteatohepatitis no alcohólica, el enigma de una mala evolución. *Anales de Medicina Interna, Madrid-España*, 22 (2): 85-87, 2005.
 13. Mae, A: Bases fisiopatológicas para la terapia de la esteatohepatitis no alcohólica. *Revista de Gastroenterología Latinoamericana, México D.F-México*, 13 (1): 68-70, 2002.
 14. Matarese, L: Nutrición clínica práctica. 2da Edición, Editorial Elsevier, Madrid-España, 345-360, 2004.
 15. McClain, J. et al: Conocimientos actuales sobre nutrición. 8va Edición, Publicaciones de la PAHO, Washington D.C.-EEUU, 538-539, 2003.
 16. Méndez, N. et al: Obesidad y esteatohepatitis no alcohólica. *Revista Gac Méd Méx, México D.F-México*, 140 (2): 67-72, 2004.
 17. Méndez, N. et al.: "Hígado graso no alcohólico". *Revista Nuevos Conceptos, México D.F-México*, 56 (1): 72-82, 2004.
 18. Pérez, M., Franco, S: Aspectos clínico-patológicos del hígado graso no alcohólico. *Revista Cubana de Medicina Militar, Habana-Cuba* 32 (4): 138-142, 2003.
 19. Vilar, J: Esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). *Revista de Gastroenterología Latinoamericana, Buenos Aires-Argentina*, 15 (4): 45-55, 2006.
 20. Vizmanos, B. et al: Alimentación y obesidad. *Revista investigación en salud, Guadalajara-México* 8 (2): 79-84, 2006.
- Dr. Ricardo Loaiza Cucalón**
Correo electrónico: dr_ricardoloaiza@hotmail.com
Fecha de presentación: 17 de julio de 2008
Fecha de publicación: 30 de septiembre de 2008
Traducido por: Instituto de Cultura, Arte, Idioma y Multimedia. Responsable: Fátima Lucero.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL