UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA
HOSPITAL DE NIÑOS “DR. J.M DE LOS RÍOS”

ELASTOGRAFÍA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de
Especialista en Gastroenterología Pediátrica

Genesis Marliyu Rojas Núñez

Caracas, octubre 2025

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA
HOSPITAL DE NIÑOS "DR. J.M DE LOS RÍOS"

ELASTOGRAFÍA EN NIÑOSCON ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de
Especialista en Gastroenterología Pediátrica

Genesis Marliyu Rojas Núñez

Tutor: César A. Morao Jaimes

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

VEREDICTO

Quienes suscriben, miembros del jurado designado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, para examinar el **Trabajo Especial de Grado** presentado por: **GENESIS MARLIYU ROJAS NUÑEZ C.I. 23.423.746**, bajo el título **"ELASTOGRAFÍA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA"**, a fin de cumplir con el requisito legal para optar al grado académico de **ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA - HJMR**, dejan constancia de lo siguiente:

1.- Leído como fue dicho trabajo por cada uno de los miembros del jurado, se fijó el día 13 de marzo de 2026 a las 08:00 AM, para que la autora lo defendiera en forma pública, lo que ésta hizo en la Sala Pastor Oropeza, Piso 2, Hospital de Niños "J.M de Los Ríos", mediante un resumen oral de su contenido, luego de lo cual respondió satisfactoriamente a las preguntas que le fueron formuladas por el jurado, todo ello conforme con lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

2.- Finalizada la defensa del trabajo, el jurado decidió **APROBARLO,** por considerar, sin hacerse solidario con las ideas expuestas por la autora, que se ajusta a lo dispuesto y exigido en el Reglamento de Estudios de Postgrado.

3.- El jurado por unanimidad decidió otorgar la calificación de **EXCELENTE** al presente trabajo por considerarlo de excepcional calidad.

En fe de lo cual se levanta la presente ACTA, a los 13 días del mes de marzo del año 2026, conforme a lo dispuesto en el Reglamento de Estudios de Postgrado, actuó como Coordinadora del jurado César A. Morao Jaimes

REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA
MINISTERIO DEL PODER POPULAR PARA LA SALUD
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA
HOSPITAL DE NIÑOS J.M. DE LOS RIOS

Carmen Esther López Gudel/ C.I 6.021.420
Hospital de Niños "JM de los Ríos"

Marlis Castro Ruiz/ C.I 18.238.312
Hospital Universitario de Caracas

César Augusto Morao Jaimes/ C.I. 6.350.745
Hospital de Niños "JM de los Ríos"
Tutor

GRN- 13032026

Scanned with CamScanner

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

PARA LA ENTREGA DEL TRABAJO ACADÉMICO

EN FORMATO IMPRESO Y FORMATO DIGITAL

Yo, Cesar D. Pomo Jaimes portador de la Cédula de identidad Nº 6350745, tutor del trabajo: Elastrografia en niños con enfermedad hepatica esteatosica asociado a disfunción metabolica, realizado por el (los) estudiante (es) Genesis Y. Rojas Nuñez

Certifico que este trabajo es la **versión definitiva**. Se incluyó las observaciones y modificaciones indicadas por el jurado evaluador. La versión digital coincide exactamente con la impresa.

Firma del Profesor

En caracas a los 17 días del mes de Marzo de 2026

Scanned with CamScanner

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

AUTORIZACIÓN PARA LA DIFUSIÓN ELECTRONICA DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO, TRABAJO DE GRADO Y TESIS DOCTORAL DE LA FECULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA.

Yo, (Nosotros) Genesis Yarliyo Rojas Núñez
autor(es) del trabajo o tesis, Elastografia en niños con enfermedad hepatica osteoarticular asociado a displasia fibrosa
Presentado para optar: Especialista en Gastroenterologia Pediatrica

Autorizo a la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, a difundir la versión electrónica de este trabajo, a través de los servicios de información que ofrece la Institución, sólo con fines de académicos y de investigación, de acuerdo a lo previsto en la Ley sobre Derecho de Autor, Artículo 18, 23 y 42 (Gaceta Oficial Nº 4.638 Extraordinaria, 01-10-1993).

✓	*Si autorizo*
	Autorizo después de 1 año
	No autorizo
	Autorizo difundir sólo algunas partes del trabajo
Indique:	

Firma(s) autor (es)

Genesis Rojas.
C.I. Nº 23.423.746.
e-mail: Dra.rojasgene93@gmail.com

C.I Nº _____
e-mail: _____

En Caracas, *a los* 17 *días del mes de* Marzo, *de* _____ 2026

Nota: En caso de no autorizarse la Escuela o Coordinación de Estudios de Postgrado, publicará: la referencia bibliográfica, tabla de contenido (índice) y un resumen descriptivo, palabras clave y se indicará que el autor decidió no autorizar el acceso al documento a texto completo.

La cesión de derechos de difusión electrónica, no es cesión de los derechos de autor, porque este es intransferible.

Scanned with CamScanner



CESAR AUGUSTO MORAO JAIMES

C.I. 6.350.745

Email:cmorao13@yahoo.es

Tutor

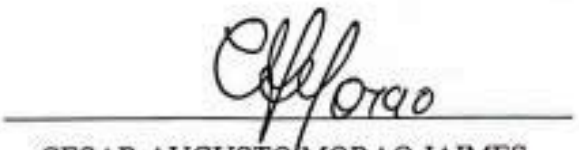


ILEANA DEL CARMEN GONZÁLEZ NATALE

C.I. 5.887.036

Email: ileanatrujillo@gmail.com

Director del Programa



CESAR AUGUSTO MORAO JAIMES

C.I. 6.350.745

Email:cmorao13@yahoo.es

Coordinador del Programa

DEDICATORIA

Este trabajo especial de grado se lo dedico a Dios por guiarme y darme las herramientas necesarias para cumplir esta meta. A mis padres y a mi hermana que son mi pilar, mi fuerza y mi apoyo incondicional sin ellos nada de esto sería posible y siempre han creído en mí para lograr esta y toda las metas que me he propuesto. A mis compañeras que doy gracias a Dios por darme un equipo excepcional, que día a día hicimos un lazo inquebrantable. A mi tutor que ha sido mi guía en este camino y que siempre tiene las palabras indicadas. Al Dr. Pandolfo por apoyarnos y guiarnos a realizar este trabajo, siempre dispuesto ayudar a cada uno de los pacientes.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	24
RESULTADOS	30
DISCUSIÓN	32
REFERENCIAS	36
ANEXOS	42

ELASTOGRAFÍA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEPÁTICA ESTEATOSIS ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA

Genesis Marliyu Rojas Núñez. C.I. 23.423.746
Programa de Especialización en Gastroenterología Pediátrica.
Email: drarojasgene93@gmail.com

César Augusto Morao Jaimes. C.I. 6.350.745
Especialista en Gastroenterología Pediátrica
E-mail: cmorao13@gmail.com

RESUMEN

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica es una condición hepática crónica, caracterizada por su heterogeneidad y complejidad, responsable de morbimortalidad asociada a patologías del hígado. **OBJETIVO:** Determinar los hallazgos obtenidos mediante elastografía en niños de 1 mes a 18 años con diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños "J.M. de los Ríos" durante el periodo julio 2025 – septiembre 2025.**MÉTODOS:** Estudio prospectivo, descriptivo de corte transversal, con una muestra no probabilista de tipo intencional, recolectando los datos a través de instrumento estándar aprobado, obteniendo un grupo de estudio de 10 pacientes y aplicando media y desviación estándar. **RESULTADOS:** la edad promedio fue de 11.9 años, predominó el género femenino con 70%. Los parámetros metabólicos como AST, ALT, GGT y FA fueron normales en el 50%,50%, 90% y 80% respectivamente. El 100% de los pacientes presentó hipercolesterolemia. Enfermedades como sobrepeso y obesidad representaron 30% cada uno. En la elastografía, los grados S2 y S340% cada uno y grados S0−S1el 20% restante. En cuanto al grado de fibrosis, el 80% de la cohorte presentó fibrosis ausente o mínima (F0−F1), mientras que el 20% mostró fibrosis moderada (F2−F3).**CONCLUSIONES:** la elastografía presenta una serie de ventajas operacionales y clínicas que la posicionan favorablemente frente a la biopsia hepática para el diagnóstico de esteatosis y fibrosis.

PALABRAS CLAVE: elastografía, esteatosis hepática, MASLD, hígado graso.

ELASTOGRAPHY IN CHILDREN WITH LIVER DISEASE, STEATOSIS ASSOCIATED WITH METABOLIC DYSFUNCTION

Genesis Marliyu Rojas Núñez. C.I. 23.423.746
Specialization Program in Pediatric Gastroenterology
Email: drarojasgene93@gmail.com

César Augusto Morao Jaimes. C.I. 6.350.745
Specialist in Pediatric Gastroenterology
E-mail: cmorao13@gmail.com

ABSTRACT

Steatotic liver disease associated with metabolic dysfunction is a chronic liver condition, characterized by its heterogeneity and complexity, responsible for morbidity and mortality associated with liver pathologies. **OBJECTIVE:** To determine the findings obtained by elastography in children aged 1 month to 18 years with a diagnosis of steatotic liver disease associated with metabolic dysfunction treated in the Gastroenterology Department of the "J.M. de los Ríos" Children's Hospital during the period July 2025 - September 2025. **METHODS:** Prospective, descriptive, cross-sectional study, with a non-probabilistic intentional sample, collecting data through an approved standard instrument, obtaining a study group of 10 patients and applying mean and standard deviation. **RESULTS:** The mean age was 11.9 years, with a predominance of females (70%). Metabolic parameters such as AST, ALT, GGT, and AP were normal in 50%, 50%, 90%, and 80%, respectively. Hypercholesterolemia was present in 100% of the patients. Diseases such as overweight and obesity accounted for 30% each. Elastography showed grades S2 and S3 in 40% of cases, and grades S0−S1 in the remaining 20%. Regarding the degree of fibrosis, 80% of the cohort presented absent or minimal fibrosis (F0−F1), while 20% showed moderate fibrosis (F2−F3). **CONCLUSIONS:** Elastography presents a series of operational and clinical advantages that position it favorably compared to liver biopsy for the diagnosis of steatosis and fibrosis.

KEY WORDS: elastography, hepatic steatosis, MASLD, fatty liver.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD por sus siglas en inglés: *Metabolic dysfunction Associated Steatotic LiverDisease*), anteriormente conocida como enfermedad de hígado graso no alcohólico, representa una condición hepática crónica de alta prevalencia, caracterizada por su heterogeneidad, complejidad y naturaleza dinámica. [1,2]

En la actualidad, se erige como la causa más común de enfermedad hepática crónica a nivel global y la principal responsable de morbimortalidad asociada a patologías del hígado. Esta entidad se define por la acumulación de grasa hepática (esteatosis) en individuos que presentan factores de riesgo metabólico, tales como obesidad central, diabetes mellitus tipo2, hipertensión arterial, dislipidemia o resistencia a la insulina. [3,4]

El diagnóstico de la MASLD se fundamenta principalmente en métodos no invasivos, incluyendo evaluaciones bioquímicas y técnicas de imagen como la ecografía y la resonancia magnética. Sin embargo, la biopsia hepática continúa siendo considerada el estándar de oro para el diagnóstico definitivo, al ser la única herramienta capaz de demostrar directamente el daño histológico a nivel hepático. [5,6]

En este contexto, la elastografía ha emergido como una técnica no invasiva, rápida y eficaz para la evaluación de la rigidez hepática y la detección de fibrosis en pacientes con enfermedad hepática crónica, siendo una alternativa como método diagnóstico. [5-7]

Planteamiento y delimitación del problema

La MASLD se define como la presencia de esteatosis macrovacuolar en más del 5% de los hepatocitos en ausencia de otras entidades que producen hígado graso. El espectro abarca desde la simple esteatosis hepática hasta la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASLD por sus siglas en inglés: *Metabolic dysfunction Associated Steatotic Liver Disease),* una etapa caracterizada por inflamación lobular y apoptosis, que puede progresar hacia

fibrosis y, en última instancia, cirrosis. [1,6]

Representa un creciente problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en la población pediátrica. Así mismo, la evidencia sugiere que, en la infancia, la predisposición genética podría jugar un rol más significativo en el desarrollo de esta entidad, incrementando la susceptibilidad a factores ambientales y elevando el riesgo de complicaciones tempranas y severas en comparación con casos de inicio en la edad adulta. Esta potencial base metabólica o genética hereditaria subraya la necesidad de un abordaje diagnóstico más exhaustivo en niños afectados. [3,5,7,8]

La estrecha relación entre el hígado graso y la obesidad infantil es innegable. El creciente aumento de la obesidad en niños ha provocado un incremento paralelo en la prevalencia de MASLD y sus comorbilidades. Sin embargo, la prevalencia e incidencia global de esta enfermedad varían considerablemente. Esto se debe, en gran medida, a la población estudiada y, de forma crucial, a los métodos y criterios diagnósticos utilizados. [3,5,7,8]

Esta heterogeneidad en los datos epidemiológicos, que oscilan ampliamente entre diferentes regiones y grupos poblacionales (por ejemplo, 3-23% en la población general de EEUU, 1-3% en la población infantil occidental, hasta 38% en niños obesos), dificulta la obtención de una imagen precisa de la carga real de la enfermedad, particularmente en la población pediátrica.[9,10]

En la práctica clínica, la combinación de dos enfoques no invasivos resulta muy útil para el diagnóstico del hígado graso. El primer enfoque es el biológico, que se basa en la cuantificación de biomarcadores en muestras de suero. Estos marcadores ofrecen información valiosa sobre el estado del hígado sin necesidad de procedimientos invasivos. El segundo es el enfoque físico, que se centra en la medición de la rigidez hepática. Esta rigidez se puede medir de forma precisa utilizando técnicas de elastografía, ya sea basadas en ultrasonido o en resonancia magnética. Ambas técnicas evalúan la elasticidad del tejido hepático, lo que puede indicar el grado de fibrosis o inflamación. [1 6,9,11]

A pesar del potencial de la elastografía como herramienta diagnóstica, su aplicación en niños aún presenta desafíos significativos. Uno de los principales es la escasez de estudios específicos que evalúen a fondo su precisión y limitaciones en comparación con otros métodos diagnósticos disponibles. Además, la variabilidad en los resultados es una preocupación importante. Factores como la edad, el índice de masa corporal (IMC) y la técnica empleada durante el procedimiento pueden influir en las mediciones. Esto plantea interrogantes sobre la aplicabilidad general de la elastografía en distintos contextos clínicos pediátricos subraya la necesidad de estandarización y continuar con investigaciones relacionadas a esta entidad. (6,9,11)

Por lo tanto, surge la necesidad de investigar y validar el uso de la elastografía como herramienta diagnóstica en niños con esteatosis hepática, con el objetivo de establecer protocolos clínicos que permitan su implementación efectiva y segura. En base a esto, surge la interrogante:¿Cuáles son los hallazgos de la elastografía en niños de 1 mes a 18 años con diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica" en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños "J.M. de los Ríos" durante el periodo julio 2025 – septiembre 2025

Justificación e Importancia

La creciente prevalencia de la enfermedad de hígado graso en la población pediátrica, impulsada por el aumento de la obesidad infantil y los cambios en los estilos de vida, representa un desafío significativo para el sistema de salud. Si bien esta condición puede ser inicialmente asintomática, su progresión hacia etapas más graves como la fibrosis hepática, cirrosis y, potencialmente, insuficiencia hepática, subraya la importancia de implementar métodos diagnósticos y monitoreo eficaces y seguros.

En este contexto, la elastografía surge como una tecnología innovadora que ofrece una evaluación no invasiva de la rigidez hepática, permitiendo la detección temprana de alteraciones estructurales en el hígado sin los riesgos asociados a procedimientos como la biopsia hepática. Esto adquiere especial relevancia en pacientes pediátricos, en quienes la

seguridad y la comodidad del diagnóstico son fundamentales.

Así mismo, el estudio sobre el uso de la elastografía en niños con esta enfermedad resulta esencial para validar su aplicabilidad, precisión y limitaciones en este grupo específico. Actualmente, existe una brecha en el conocimiento respecto a su implementación en pediatría, lo que limita su adopción en protocolos clínicos.

Esta investigación busca llenar ese vacío, proporcionando evidencia científica que respalde su uso y promoviendo su inclusión como una herramienta estándar en el diagnóstico y seguimiento de enfermedades hepáticas en niños. Esto no solo contribuirá al avance del conocimiento médico, ya que son muy escasos los trabajos que se relacionan con esta entidad en pediatría, sino que también impactará directamente en la calidad de vida de los pacientes y en la optimización de los recursos del sistema de salud.

Antecedentes

En 1952, Zelman*et al* fueron los primeros en describir la existencia de excesiva cantidad de grasa en el hígado de personas obesas sin consumo de alcohol. Unos años más tarde, en 1958, Westerwater y Fainier describieron la presencia de alteraciones en las pruebas de función y morfología hepática en pacientes obesos y que estos parámetros mejoraban con la pérdida de peso. [9]

El término EHGNA fue usado por primera vez por Heribert Thaler en la literatura científica alemana en 1960. Posteriormente, en 1981, Ludwig *et al* describieron la presencia de inflamación y necrosis asociadas a esteatosis en biopsias hepáticas, y a este proceso se le denominó esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). [9]

Desde entonces ha habido un enorme interés científico por el conocimiento de este tema, como la actualización en la definición de EHGNA por enfermedad hepática esteatósica asociado a disfunción metabólica introducida desde el año 2020 pero con estudios en la población a partir de 2023.

López *et al*,[12] 2009 Barcelona, determinaron la prevalencia de esteatosis hepática en una población pediátrica obesa y su relación con parámetros clínicos analíticos de resistencia a la insulina (RI) y con niveles de adiponectina. El total fue de 290 niños con obesidad y rango de edad de 4 a 18 años. Analizaron el índice de masa corporal (IMC) y la desviación estándar (DE), acantosis nigricans, presión arterial, perfil lipídico, aminotransferasas y la adiponectina. Los resultados indicaron 18% pacientes presentaban hígado graso en la ecografía, 8%, elevación de ALT. Asi mismo, los pacientes con hígado graso fueron significativamente mayores (12,2 frente a 11,1años), más obesos (IMC/DE: 4, 571,5 frente a 3,871,3) y presentaron niveles más elevados de HOMA (3,771,5 frente a 2,471,4) que los pacientes con ecografía normal. No se encontró diferencia significativa en sexo, raza y estadio puberal. La prevalencia del SM y la acantosis nigricans fue significativamente mayor en los niños con hígado graso.

Pontiles de Sánchez et al[13] 2014 en Venezuela describieron la prevalencia de hígado graso en pacientes pediátricos obesos y su relación con la evaluación nutricional. La muestra conformada por 85 niños, 60% sexo femenino y 40% sexo masculino y edad promedio 9,8±2,7. La ecosonografía indicó 50% hígado graso y 50% hígado-páncreas graso en niños de 3-6 años; 7- 11 años hígado-páncreas graso 39,7%; 12-17años 31,6% hígado-páncreas graso ($p>0,05$); IMC>26kg/m2 hígado-páncreas graso 42,9%; 21-25 kg/m2 44,7% hígado graso; 15-20 kg/m2 60%hígado-páncreas graso; ($p>0,05$). CC alta 97,6%. Concluyeron que en la muestra estudiada hubo predominio de hígado graso con reemplazo graso de páncreas en los grupos con mayor IMC, circunferencia de cintura y sexo masculino.

Chan *et al*, [14] 2014 en Malasia; investigan el uso del parámetro de atenuación controlada para la detección y cuantificación de la esteatosis hepática en hígado graso. Efectuaron una elastografía transitoria en pacientes consecutivos con hígado graso sometidos a biopsia hepática y en controles. La precisión de la CAP para la detección y cuantificación de la esteatosis hepática se evaluó con base en los hallazgos histológicos. Obtuvieron que la CAP se asocio con el grado de esteatosis, el índice de masa corporal y los triglicéridos séricos en el análisis multivariante. La mediana de la CAP para los grados de esteatosis S0, S1, S2 y S3 fue

de 184dB/m, 305dB/m, 320 dB/m y 324 dB/m, respectivamente. Concluyeron que la CAP es excelente para detectar esteatosis hepática significativa. Sin embargo, su precisión se ve afectada por un IMC elevado y es menos precisa para distinguir entre los diferentes grados de esteatosis hepática.

Brener[15] 2015 Canadá, efectuó una revisión exhaustiva para evaluar la precisión diagnóstica y la utilidad clínica de la elastografía transitoria para la fibrosis hepática y con parámetro de atenuación controlada (PAC) para la esteatosis en pacientes con diferentes patologías hepáticas. El análisis también buscó comparar la precisión diagnóstica de la elastografía con dos tecnologías no invasivas alternativas: FibroTest, e impulso de radiación de fuerza acústica (ARFI). Se incluyeron catorce revisiones sistemáticas que resumían más de 150 estudios. Las revisiones concluyeron que la elastografía transitoria (con o sin CAP) tiene una buena precisión diagnóstica en comparación con la biopsia para la evaluación de la fibrosis y la esteatosis hepáticas.

En Alemania Gold schmidt et al[16] en 2015, evaluaron la prevalencia de anormalidades de elastografía transitoria (TE por sus siglas en inglés) y el panel de fibrosis hepática mejorado (ELF por sus siglas en inglés) en niños obesos sin enfermedad hepática clínica y examinaron los efectos en la estabilización de lIMC sobre ELF y TE en un enfoque longitudinal. La muestra fue de 39 niños obesos, 17 de ellos masculinos, con edad promedio de 12,3 años (rango 7,6- 17,4). Todos participaron en un programa de intervención en el estilo de vida de 12 meses y se sometieron a pruebas de TE y ELF al inicio y al finalizar el programa. Los resultados se compararon con los datos de una cohorte pediátrica no obesa. Se obtuvo que TE y ELF al inicio estaban significativamente elevados en comparación con los. Todos los niños con resultados elevados de TE y ELF tenían transaminasas normales. Después del programa, ELF y TE se normalizaron. La reducción de ELF y TE se asoció con una disminución en el percentil del IMC. Sugirieron que TE y ELF se pueden utilizar como herramientas de monitorización para enfermedad de hígado graso y que la estabilización del IMC normaliza TE y ELF, lo que subraya el impacto de la intervención en el estilo de vida.

Baile y S *et al*, [17] 2017 en Estados Unidos, evaluaron las velocidades de US-SWE

(elastografía SWE) del hígado en niños con peso normal y obesos, correlacionaron los hallazgos de US-SWE con la edad y el índice de masa corporal (IMC) y compararon los valores de US-SWE con la evaluación cualitativa (es decir, ecogenicidad normal o anormal) del hígado por US convencional. El total de la muestra fueron 300 niños con edad media, 9,9±5,3 años y un rango de edad de 0,06 hasta 18,9 años. De estos participantes, 176 tenían peso normal y 124 eran obesos. En el grupo obeso, la velocidad media de US-SWE fue estadísticamente mayor en los participantes con hígados ecogénicos anormales que en aquellos con hígados de apariencia normal (1,53± 0,38 frente a 1,17±0,27). La diferencia no fue significativa en el grupo de peso normal. Al finalizar, concluyeron que la elastografía proporciona un biomarcador de imagen cuantitativo útil para evaluar la rigidez hepática en niños.

Por otra parte, Yang *et al*,[18] 2021 en china, analizaron la eficacia diagnóstica de los parámetros de atenuación controlada (CAP) y la medición de la rigidez hepática (LSM) en la elastografía transitoria de niños obesos con hígado graso. Estudiaron retrospectivamente a los niños con obesidad en la Clínica de Obesidad Infantil del Hospital Afiliado de la Universidad Normal de Hangzhou de China de julio de 2020 a marzo de 2021. Incluyeron 120 niños de entre 6,1 y 17,8 años, 70 varones (58,33 %), 50 mujeres (41,67 %), con una proporción de 1,4:1. La CAP y la LSM se correlacionaron en todos los subtipos de hígado graso. La correlación fue significativa para el diagnóstico de Hígado graso en niños con obesidad cuando la CAP >258,00 dB/m y la LSM >4,65kPa. También fue significativa para el diagnóstico de hígado graso cuando la CAP> 276,00 dB/m y la LSM > 5,15 kPa, mientras que fue menos significativa para el diagnóstico de hígado graso en niños con obesidad.

En España, López et al[19]en 2021, evaluaron la efectividad de la elastografía pSWE en el seguimiento del hígado graso en 43 niños obesos (entre 6.7 y 14.7años) que participaron en un programa de terapia deportiva. Dividieron a los niños en dos grupos: uno con terapia deportiva (n=26) y otro sin ella (n=17). Al inicio, el 27.9% presentaba hígado graso y el 18.6% mostraba fibrosis (F1-F2), principalmente en el grupo con terapia. Después de 9 meses de terapia, la prevalencia de hígado graso disminuyó al 18.6%, y la rigidez hepática mejoró en ambos grupos, con un promedio de 3.83 kPa. Los investigadores concluyeron que la

elastografía pSWE es un método fiable y no invasivo para cuantificar la fibrosis hepática, lo que evita la necesidad de una biopsia en estos casos.

Lescas M[20] 2023 en México; realizó un estudio con el objetivo de identificar las características clínicas y bioquímicas de MASLD en pacientes pediátricos con sobrepeso y obesidad, efectuando un estudio observacional, descriptivo, ambispectivo y transversal. De la población, 38 pacientes cumplieron criterios. El 63.2% correspondieron al sexo masculino, frente al 36.8% del sexo femenino. Fue más frecuente en adolescentes con un 78.9% y con mayor proporción de pacientes con obesidad con 76.3%. El total de pacientes que presentaron elevación de ALT en criterios diagnósticos fue de 52.6%. Los niveles del índice no HDLC/HDLC tienen una correlación estadísticamente significativa (p0.039) con los niveles de ALT. Concluyeron que el desarrollo de MASLD es más frecuente en adolescentes masculinos con sobrepeso y obesidad.

Recientemente, Giunta et al[21]Argentina en 2024, estimó la prevalencia de MASLD y el riesgo cardiovascular en la población con diabetes tipo 2 se realizó un estudio de corte transversal, observacional, prospectivo y multicéntrico con 579 pacientes, de los cuales 470 presentaron hígado graso en la ecografía, estimando una prevalencia de l81,2%. El tiempo de antigüedad de la DM tuvo una mediana de 9 años (4-15). La mediana del IMC fue de 32 (29-36),35pacientes fueron catalogados como normopeso (6,18%), 152 con sobrepeso (26,86%) y 379 con obesidad (66,96%). Obtuvieron entonces una alta prevalencia de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 en la muestra estudiada.

Marco teórico

La denominación habitual de "hígado graso" o antiguamente llamada enfermedad de hígado graso no alcohólico, alude a la esteatosis hepática, entidad caracterizada por la infiltración de tejido adiposo en el parénquima del hígado. [6,10,22]

La determinación de la prevalencia en la población pediátrica presenta desafíos metodológicos, dado que la biopsia hepática, considerada el estándar de oro diagnóstico, resulta inviable para estudios epidemiológicos de gran escala. En consecuencia, la mayoría de las investigaciones recurren a marcadores indirectos, como la cuantificación de transaminasas séricas en correlación con la ultrasonografía abdominal. [4-6,22]

Desde una perspectiva estrictamente anatomopatológica, la revisión de la histología hepática en series de autopsias de 742 niños con edades comprendidas entre los dos y los nueve años arrojó una prevalencia estimada de l9,6%. Un metaanálisis más reciente estableció una prevalencia del 7,6% en la población infantil general y un incremento significativo hasta el 34,2% en cohortes de pacientes pediátricos atendido en centros especializados en obesidad. [4-6,22]

Factores de Riesgo

La prevalencia de la esteatosis hepática se ve modulada por diversos factores de riesgo, entre los que destacan la edad, el estilo de vida y el índice de masa corporal (IMC). Los estudios epidemiológicos han evidenciado un incremento en la prevalencia con la edad, oscilando desde un 0,7% en niños de 2 a 4 años hasta un 17,3% en adolescentes de 15 a 19 años. [3,7,8,10,22]

La asociación entre la enfermedad hepática metabólica asociada (MASLD) y un índice de masa corporal (IMC) elevado es bien conocida. Se estima que aproximadamente el 58% de las personas con sobrepeso y el 90% de aquellas con obesidad mórbida presentan infiltración de grasa en el hígado. Sin embargo, la secuencia temporal de estos eventos no se ha dilucidado

por completo, es por ello que aun no está claro si la acumulación de lípidos en el hígado precede a las alteraciones en el metabolismo de la glucosa y los lípidos, o si estas se desarrollan de forma concomitante. Comprender esta cronología es crucial para mejorar las estrategias de prevención y tratamiento. [3, 7, 8, 10,22]

En cuanto a la comorbilidad con otras patologías, se ha demostrado una elevada prevalencia de esteatosis hepática en individuos con diabetes mellitus tipo 2 (aproximadamente 70%) y en aquellos con dislipidemia (hasta un 80%). [3,7,8,10,22]

Asimismo, los pacientes con esta hepatopatía presentan un riesgo incrementado de desarrollar enfermedad coronaria, disfunción ventricular izquierda, hipertrofia y/o insuficiencia cardíaca, arritmias y valvulopatías. Adicionalmente, exhiben otros marcadores de riesgo cardiovascular, tales como elevación de la concentración de proteína C reactiva, calcificaciones arteriales y aumento del grosor de la íntima arterial. [3,7,8,10,22]

Entre el 30% y el 40% de los pacientes presentan fibrosis hepática avanzada al momento del diagnóstico, y entre el 10% y el 15% cirrosis establecida. Aquellos que evolucionan a cirrosis pueden manifestar únicamente estigmas cutáneos (eritema palmar, nevus aracniformes) o características clínicas que reflejan la severidad del cuadro, como ictericia, ascitis, edema, hemorragia gastrointestinal y encefalopatía hepática. [3,7,8,10,22]

La tasa de progresión a cirrosis o carcinoma hepatocelular es relativamente baja. Sin embargo, dada la alta prevalencia de esteatosis hepática en la población general, en individuos con diversos grados de obesidad y en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, esta entidad se ha erigido como la principal etiología de cirrosis o carcinoma hepatocelular en los países desarrollados. [3,7,8,10,22]

El riesgo de mortalidad es significativamente mayor en pacientes con esteatosis hepática en comparación con la población general, considerando que la asociación, en mayor o menor medida, con componentes del síndrome metabólico exacerba la morbimortalidad. [3,7,8,10,22]

Patogenia

La patogénesis de la esteatosis hepática se explica a través de la teoría de los "dos golpes" o "dos pasos". El primer paso implica un incremento en la movilización de ácidos grasos libres (AGL) hacia el parénquima hepático, resultando en la acumulación de triglicéridos intrahepáticos. Este aumento en el flujo de AGL se asocia primariamente con la resistencia a la insulina, la obesidad y/o el síndrome metabólico. [22,23]

La resistencia a la insulina juega un papel central en el desarrollo del hígado graso, actuando a través de dos mecanismos clave: el aumento de la lipólisis periférica y la lipogénesis de novo. Cuando la lipólisis periférica se incrementa, el hígado recibe un mayor flujo de ácidos grasos libres (AGL). Esto, a su vez, promueve la producción de intermediarios lipotóxicos, que son perjudiciales para las células hepáticas. Además, la ingesta elevada de carbohidratos, común en personas con obesidad, estimula la síntesis de nuevos AGL a partir de la acetil-coenzimaA. Este proceso, conocido como lipogénesis de novo, contribuye directamente a la acumulación de grasa en el hígado. [22,23]

El segundo paso en la progresión de la enfermedad se caracteriza por la amplificación del daño hepático, mediado por el estrés oxidativo, las endotoxinas y la apoptosis hepatocelular. La acumulación de lípidos en los hepatocitos, en sinergia con la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), la peroxidación lipídica y la liberación de citocinas proinflamatorias, induce daño al ADN y disfunción mitocondrial, elementos determinantes en el desarrollo de la inflamación hepatocelular. [22,23]

El estrés oxidativo intracelular, resultante de una producción excesiva de ERO o de una disminución en la capacidad de los mecanismos de defensa antioxidante endógenos, es un factor clave en la inducción de daño celular y en la perpetuación de la resistencia hepática a la insulina.

El glutatión (GSH), el antioxidante intracelular más abundante, sufre depleción en su intento por mitigar el estrés oxidativo, contribuyendo así al daño hepatocelular y al desarrollo de fibrosis. La administración exógena de glutatión ha demostrado ser ineficaz debido a su

limitada capacidad para penetrar directamente en el interior de las células. [22,23]

Alteraciones en la composición de la microbiota intestinal y un aumento en la permeabilidad intestinal son factores clave que favorecen la producción y el paso de endotoxinas principalmente lipopolisacáridos hacia el hígado a través del sistema porta. Una vez en el hígado, estas endotoxinas activan los receptores TLR (*Toll-like*), lo que a su vez promueve la progresión de la esteatosis hepática. [22,23]

Otro hallazgo relevante es el papel de las células hepáticas progenitoras (CHP), células quiescentes localizadas en los conductos de Hering. En niños con EHNA, este compartimento celular se encuentra expandido y participa activamente en el proceso de fibrogénesis cuando se desarrolla la esteatohepatitis. [22,23]

Diagnóstico

La presentación clínica de los pacientes con esteatosis hepática suele ser asintomática. No obstante, algunos individuos pueden referir síntomas inespecíficos como astenia, malestar general y sensación de plenitud o molestia en el hipocondrio derecho. Al examen físico, es posible evidenciar un índice de masa corporal (IMC) habitualmente superior a 25 kg/m², hipertensión arterial, hepatomegalia, acantosis nigricans (con mayor frecuencia en adultos jóvenes) y estigmas de enfermedad hepática avanzada, tales como prurito, ictericia y sarcopenia.[4,10,11,24]

Bioquímicamente, estos pacientes pueden presentar elevación de las transaminasas séricas, con valores entre 2 y 5 veces el límite superior normal, siguiendo un patrón hepatocelular o colestásico. Una elevación predominante de las aspartato aminotransferasa (AST) sobre la alanina aminotransferasa (ALT) puede sugerir la presencia de compromiso fibrótico. Es importante destacar la naturaleza fluctuante de la elevación de las transaminasas, lo que justifica su monitorización seriada. Aunque la ferritina y los anticuerpos antinucleares pueden encontrarse elevados, su documentación en el contexto clínico apropiado exige la evaluación de otras etiologías concomitantes, siendo además un potencial indicador de peor pronóstico. [4,10,11,24]

En el abordaje diagnóstico, resulta fundamental establecer la presencia de esteatosis hepática, para posteriormente evaluar la existencia de esteatohepatitis y determinar el grado de fibrosis. Para la documentación de esteatosis, la ecografía abdominal presenta una sensibilidad del 85% y una especificidad del 94% en la detección de una infiltración grasa superior al 12,5%. No obstante, su sensibilidad puede verse comprometida en pacientes con obesidad. [9,10,11,24]

El papel de la ecografía en el estudio de la patología difusa se reserva fundamentalmente a descartar la presencia de lesiones focales en un paciente con alteraciones analíticas y/o portador de una hepatomegalia. No obstante, ciertas patologías difusas pueden adquirir un patrón ecográfico más o menos característico que ayuda a su valoración. [9,10,11,24]

La característica ecográfica fundamental de la infiltración grasa es el hígado hiperecoico, llamado "hígado brillante", igualando o superando la ecogenicidad del parénquima pancreático. Este aumento de ecogenicidad por la infiltración grasa provoca atenuación sónica posterior, que dificulta la valoración de las partes más profundas del hígado. En función de estas características se distinguen tres grados:

- Tipo I. Leve. Discreto aumento difuso de la ecogenicidad, con normal valoración del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.
- TipoII. Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad, con dificultad para la valoración del diafragma y vasos intrahepáticos.
- Tipo III. Grave. Marcado aumento de la ecogenicidad, con escasa o nula visualización de las paredes de los vasos intrahepáticos, del diafragma y de la porción posterior del LHD, debido a la pobre penetración de los ultrasonidos.[9,10,11,24]

Esta afectación del parénquima hepático en la esteatosis puede presentarse como:

- Patrón difuso: afecta a la totalidad del parénquima, aunque dentro de este patrón es bastante frecuente el observar zonas hipoecoicas que representan "áreas de parénquima normal" de límites más definidos (parecen continuarse con el parénquima graso) y sin efecto masa (es frecuente su localización en

el hilio hepático o en la zona próxima a la vesícula.

- Patrón focal: corresponde a regiones de ecogenicidad aumentada sobre el fondo de un parénquima normal. Este patrón es frecuente, sobre todo en LHD. Es de fácil diagnóstico y fácil de diferenciar de la lesión ocupante de espacio (LOE) por la ausencia de efecto masa, no desplazan ni comprimen vasos hepáticos, ni alteran el contorno del hígado, y suelen presentar márgenes geográficos. [9,10,11,24]

Otras modalidades diagnósticas por imagen incluyen la resonancia magnética nuclear (RNM), la tomografía computarizada sin contraste y la elastografía. Adicionalmente, existen biomarcadores séricos útiles para el diagnóstico de esteatosis hepática, como el *Fatty Liver Index* (FLI), que integra variables como el IMC, la circunferencia abdominal, los niveles de triglicéridos y la gamma-glutamil transferasa (GGT). [4,10,11,24]

El grado de fibrosis hepática se considera el principal determinante de mortalidad, confiriéndole una significativa implicación pronóstica. Histológicamente, la estadificación de la fibrosis se realiza mediante el sistema NASH CRN: F1 (fibrosis en zona 3 o perivenular, perisinusoidal o periportal), F2 (fibrosis en zona 3 y periportal), F3 (fibrosis en puente con nodularidad) y F4 (cirrosis). [4,10,11,24]

En el diagnóstico de fibrosis, además de la biopsia hepática, se han propuesto diversas modalidades de biomarcadores e imágenes. Estos modelos predictivos incorporan variables como la edad, el IMC, el recuento plaquetario, los niveles de transaminasas y la presencia de diabetes mellitus tipo 2. Entre ellos, el NAFLD Fibrosis Score (NFS) y el Fibrosis 4 Index (FIB- 4) exhiben una sensibilidad y especificidad relativamente elevadas para el diagnóstico de grados F3 y F4, con un valor predictivo positivo (VPP) del 80% y un valor predictivo negativo (VPN) del 90%. Estos dos índices demostraron un rendimiento superior a otros, como el BARD, APRI y el cociente AST/ALT, en la precisión de la documentación de fibrosis mayor a F2. [4,10,11,24]

Sin embargo, su precisión diagnóstica fue menor en la detección de grados de fibrosis más

tempranos, en comparación con las técnicas de imagen. Dada su elevada capacidad de exclusión (alto VPN), pueden utilizarse para descartar fibrosis significativa. [4, 10, 11,24]

La elastografía 2D- SWE, basada en ultrasonido es una herramienta no invasiva establecida para la estadificación de la fibrosis, este emite ondas de corte bidimensional, es una técnica de ultrasonido que permite evaluar en tiempo real, teniendo en cuenta la viscosidad y la elasticidad del tejido examinado. En comparación con la elastografía transitoria (TE), este método evalúa la elasticidad hepática mediante un mapa de color para determinar la rigidez cualitativa y cuantitativa, expresada simultáneamente en m/s y kPa**.** La SWE en tiempo real permite realizar ajustes durante la adquisición, lo que facilita la selección de un área de tejido hepático más homogénea y la mitigación del movimiento excesivo. Estas propiedades son fundamentales para disminuir la variabilidad de las mediciones de la rigidez hepática. [11,30,31]

La elastografia 2D-SWE ofrece diversas ventajas significativas en comparación con la biopsia hepática. Entre estas ventajas se incluyen su carácter no invasivo, la posibilidad de realización en el punto de atención, la ausencia de dolor y necesidad de sedación, un costo significativamente menor, la falta de asociación con efectos secundarios y la disponibilidad inmediata de los resultados, lo que facilita la toma de decisiones clínicas durante la consulta del paciente. Generalmente, el procedimiento requiere un tiempo de ejecución de aproximadamente 5 a 10 minutos y no induce angustia en el paciente, lo que resulta en una alta tasa de aceptación. [6,11,30]

La interpretación clínica de los resultados debe ser realizada exclusivamente por un médico experto, basándose en la información demográfica del paciente, la etiología de la enfermedad y los parámetros de laboratorio pertinentes disponibles. [6,11,30]

Considerando el incremento fisiológico de la rigidez hepática asociado al flujo sanguíneo posprandial, se instruye previamente a los pacientes a mantener un ayuno de al menos 2 horas antes del procedimiento. Durante la realización de la elastografia, el paciente se posiciona en decúbito supino, con el brazo derecho abducido y colocado bajo la cabeza. El operador aplica una sonda similar a la de ultrasonido a lo largo del espacio intercostal sobre la piel que

recubre el área hepática, generalmente en la línea axilar media derecha. [6,11,30]

En los últimos años ha sido fundamental para definir los valores de corte óptimos del parámetro de atenuación controlada (CAP) en la evaluación de la esteatosis hepática. Estos valores permiten clasificar la severidad de la acumulación de grasa en el hígado, desde S0 (sin esteatosis) hasta S3 (el grado más severo). La interpretación de las mismas de acuerdo al CAP; S1 esteatosis leve con valores de corte que varían entre 214 y 289 dB/m. En el caso de S2 esteatosis moderada, los rangos se sitúan entre 255 y 311 dB/m y finalmente S3 es la forma más severa, los valores de corte se encuentran entre 281 y 310 dB/m. Es de suma importancia garantizar la precisión y reproducibilidad de esta técnica para asegurar la validez del examen y así mismo, la caracterización de las mismas y poder llevar un seguimiento oportuno en estos pacientes, F0: Ausencia de fibrosis o mínima, F1: Fibrosis leve, F2: Fibrosis moderada, F3: Fibrosis severa.F4: Cirrosis, siendo esta ultima el estadio más avanzado, con cicatrización muy grave y distorsión de la arquitectura hepática. [6,11,30]

El fibroscan o elastografia transitoria controlada por vibración, determina la velocidad de retorno de la onda que viene del hígado al transductor de manera pulsátil, con valores en kilopascales (kPa). La elastografía por RNM se desempeña mejor que el fibroscan en algunos estudios. [6,11]

La biopsia hepática sigue siendo el estándar de oro para evaluar la presencia de esteatohepatitis y fibrosis. Sin embargo, su uso clínico está limitado por el riesgo de complicaciones como sangrado (0.5% de incidencia) y neumotórax (0.0078% de incidencia). Además, para que la muestra sea adecuada, se requiere obtener tejido hepático de al menos 2.5cm de longitud y que contenga un mínimo de 11 espacios porta. Aun cumpliendo estos criterios, existe una pequeña posibilidad (1 de cada 50,000 fragmentos analizados) de que la muestra no sea representativa de la verdadera gravedad de la enfermedad y la fibrosis. [4,10,11,24]

Los consensos internacionales recomiendan la realización de la biopsia hepática en pacientes con síndrome metabólico y puntuaciones elevadas en las escalas de fibrosis obtenidas

mediante técnicas no invasivas, así como en aquellos pacientes en los que no se puede descartar con certeza la coexistencia de otras etiologías de enfermedad hepática. [4,10,11,24]

Nueva nomenclatura aplicada

Un extenso proceso de consenso global Delphi, liderado conjuntamente por la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD) y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), en colaboración con la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH), recomendó una nueva nomenclatura que incorpora definiciones actualizadas para las entidades clínicas previamente comprendidas bajo la denominación de enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA o NAFLD, por sus siglas en inglés).[25-29]

La Iniciativa de Consenso de Nomenclatura surgió para abordar varias limitaciones de los términos anteriores; Enfermedad del Hígado Graso No Alcohólico (EHGNA) y Esteatohepatitis No Alcohólica (EHNA), entre estas limitaciones se encontraban, su naturaleza diagnóstica por exclusión que dificultaba la identificación precisa, la ausencia de reconocimiento de la etiología fundamental de la enfermedad y el potencial estigmatizante de la terminología empleada. Para superar estos desafíos, se llevó a cabo un proceso colaborativo a nivel mundial. En él participaron numerosas sociedades nacionales de hepatología, sociedades de endocrinología y organizaciones de defensa del paciente, representando a un total de 56 naciones. Este riguroso y representativo proceso Delphi evaluó objetivamente la necesidad de revisar la nomenclatura de la EHGNA, así como de modificar su denominación o definición. Este esfuerzo conjunto culminó en la adopción de una nueva nomenclatura y una modificación en la definición conceptual de la enfermedad, buscando mayor claridad y precisión. [25-29]

El término genérico "enfermedad hepática esteatósica" (EHE) fue seleccionado para clasificar a los individuos que presentan esteatosis hepática de diversas etiologías. El panel Delphi recomendó la utilización del término "esteatosis" en detrimento de "graso", al considerar este

último potencialmente estigmatizante. En consecuencia, el término general y sus derivados se fundamentaron en la expresión "enfermedad hepática esteatósica". [25-29]

Esta categoría general engloba la enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (EHEMA o MASLD, por sus siglas en inglés) y una nueva categoría superpuesta que incluye a individuos con factores de riesgo cardiometabólico (FCM) y un espectro de consumo de alcohol (enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica y alcohol, EHAMet), al tiempo que se mantienen reconocidas otras causas de esteatosis hepática, incluyendo la enfermedad hepática asociada al alcohol (EHA) con o sin factores de riesgo metabólicos, la lesión hepática inducida por fármacos, las enfermedades monogénicas y otras etiologías específicas. [25-29]

Una amplia mayoría del panel Delphi concluyó que un término que aludiera a la fisiopatología de la enfermedad subyacente era preferible. Si bien la definición de MASLD difiere de la de NAFLD, diversos estudios reportan una superposición casi completa entre la población definida por MASLD y las cohortes históricamente definidas como NAFLD. [25-29]

En coherencia con la transición de NAFLD a MASLD, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) fue reemplazada por la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH). El diagnóstico histopatológico de la esteatohepatitis permanece invariable. La MASLD que no cumple los criterios histológicos de MASH podría denominarse enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASL), de manera análoga a la utilización de NAFL para describir la NAFLD sin NASH, aunque esta distinción no fue abordada explícitamente en las declaraciones de consenso de Delphi ni en el manuscrito resultante. [25-29]

Es pertinente señalar que las definiciones tradicionales de MASH y MASL requerían la realización de una biopsia hepática para la identificación histológica de la presencia o ausencia de esteatohepatitis. No obstante, la práctica clínica ha experimentado una transición hacia el empleo de biomarcadores para la categorización no invasiva de la gravedad de la MASLD. En este contexto, en la mayoría de los entornos clínicos, la MASL podría inferirse

ante la ausencia de evidencia de esteatohepatitis en las pruebas no invasivas, aunque esta inferencia requiere una validación más exhaustiva de los biomarcadores disponibles. La definición de MASLD excluye a pacientes con un consumo de alcohol superiora 20g/ día en mujeres y 30g/día en hombres [25-29]

La nueva nomenclatura reconoce el impacto de la coexistencia de factores etiológicos, que a menudo actúan de manera sinérgica, en la progresión de la enfermedad. Los pacientes con Met ALD deben ser objeto de estudio diferenciado, dada la potencial progresión más rápida de su hepatopatía en comparación con aquellos con MASLD. Si bien se proporcionaron puntos de corte precisos con fines de investigación para una mejor comprensión de la historia natural de la enfermedad y la respuesta a las terapias, desde una perspectiva clínica, la superposición entre la enfermedad hepática asociada al alcohol (ALD) y la MASLD representa un espectro dinámico que abarca desde una predominancia de MASLD en los niveles más bajos de consumo de alcohol (ingesta semanal cercana a 140 g en mujeres y 210 g en hombres) hasta una predominancia de ALD en niveles más elevados de consumo (ingesta semanal de hasta 350 g en mujeres y 420 g en hombres). [25-29]

Este reconocimiento explícito de la coexistencia de factores de riesgo cardiometabólico (CMRF) y el consumo de alcohol también debe enfatizar la necesidad de abordar tanto el riesgo cardiometabólico como el consumo excesivo de alcohol en el manejo integral del paciente. Específicamente, ambos aspectos deben ser considerados para proporcionar una atención óptima. Los pacientes con esteatosis que consumen más de 50 g de alcohol (mujeres) o 60 g (hombres) al día, o su equivalente semanal, se clasifican como pacientes con EHA, dada la alta probabilidad de que el alcohol sea el principal factor etiológico de la enfermedad hepática. Es importante destacar que los CMRF son comunes en pacientes con EHA, y es necesario abordar tanto la cesación del consumo de alcohol como el manejo de los CMRF coexistentes. [25-29]

Objetivos

Objetivo General

Determinar los hallazgos obtenidos mediante elastografía en niños de 1 mes a 18 años con diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños "J.M.de los Ríos" durante el periodo julio 2025 – septiembre 2025.

Objetivos Específicos

1. Caracterizar la población de estudio según sexo, edad, procedencia y parámetros metabólicos.
2. Establecer las patologías de base de los pacientes con enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica.
3. Describir los hallazgos obtenidos mediante elastografía hepática en los pacientes incluidos en el estudio.

Aspectos Éticos

En esta investigación prospectiva se cumplieron los principios básicos de la bioética y no se realizó ningún tipo de intervención o modificación intencionada de las variables.

Se cumplió el principio de Beneficencia ya que se obtuvo una mejor comprensión de la progresión de la enfermedad, la identificación temprana de fibrosis hepática y la posible contribución al desarrollo de mejor estrategias de diagnóstico y manejo para futuros niños con esta condición.

Se respetó el principio de No maleficencia ya que la elastografía es un procedimiento seguro y no invasivo que no implicara diación ni causa dolor significativo. Esto minimiza directamente el riesgo de daño físico. Además, sea seguro que la participación en el estudio no interfiera

negativamente con la atención médica habitual del niño. También, se acató el principio de Justicia ya que los participantes se seleccionaron sin distinción de clase social, raza, religión e ideología política.

Por último, se cumplió con el principio de Autonomía ya que se proporcionó un formulario de consentimiento informado claro, comprensible y adaptado al nivel educativo de los padres y/o representantes. En este consentimiento se explicó detalladamente el propósito del estudio, los procedimientos de la elastografía, los posibles riesgos y beneficios, la confidencialidad de los datos y el derecho a retirarse en cualquier momento sin repercusiones.

Así mismo, si el participante tenía 7 años o más, se solicitó la firma del Asentimiento informado, ya que recordando que tal como se establece en el artículo 43 de la Ley Orgánica de Protección de Niños, Niñas y Adolescentes (LOPNNA) de Venezuela; todos los niños, niñas y adolescentes tienen derecho a ser informados e informadas y educados o educadas sobre los principios básicos de prevención en materia de salud, así mismo, de acuerdo su desarrollo tienen el derecho de ser informados de forma veraz y oportuna sobre su salud. [32]

MÉTODOS

Tipo de Estudio

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y de corte transversal.

Población y Muestra

La población en esta investigación estuvo constituida por todos los niños con edades comprendidas entre 1 mes y 18 años que fueron diagnosticados con enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica y atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños "J.M. de los Ríos".

En la fase de recolección de datos, se aplicará un muestreo no probabilístico de tipo intencional, donde los participantes serán elegidos conforme a los criterios de inclusión predefinidos por el investigador.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica con edades comprendidas entre 1 mes a 18 años.
- Pacientes con paraclínicos previos que incluyan perfil hepático, perfil lipídico, glicemia.
- Pacientes con ecosonograma abdominal, TAC de abdomen ó RMN Abdomen previo.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no acepten participar en el estudio.
- Pacientes que no realicen los paraclínicos para el momento previo al estudio.

Variables

Las variables de este estudio se organizaron en dos categorías principales: cualitativas y cuantitativas. Para cada una, se especificó su escala y nivel de medición. (ANEXO 1) Esta clasificación permite analizar las distintas dimensiones que abarca este proyecto de trabajo especial de grado y, en consecuencia, alcanzar los objetivos planteados.

Variables cualitativas

- Características demográficas: sexo, procedencia.
- Hallazgos de laboratorio, ALT, AST, GGT, fosfatasa alcalina, LDH, colesterol, triglicéridos, HDL, glicemia.
- Patología de base: sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, DMtipo1y2, síndrome de prader-willi, síndrome de ovario poliquístico, síndrome nefrótico, enfermedad tiroidea, fibrosis quística, galactosemia, enfermedad de Wilson, otro.
- Diagnóstico Imagenológico: ecosonograma abdominal, TAC de Abdomen, RMN abdomen, entre otros.
- Hallazgos de elastografía: S0, S1, S2, S3, F0 - F1, F2- F3, F3 - F4, F4.

Variables cuantitativas

- Características demográficas: edad.

Procedimientos

Tras la definición de las variables, las dimensiones, los indicadores y los niveles de medición, los procedimientos se organizaron en distintos grupos. Esta estructuración permitió alcanzar de manera efectiva los objetivos planteados.

1. Elección de los participantes

Posterior a la aprobación del Comité de Bioética del Hospital de Niños "J.M. de los Ríos" se

procedió a la elección de los pacientes con diagnóstico de enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica.

Seguidamente, se les explicó a los participantes, padres y/o representantes de manera detallada y en lenguaje coherente la finalidad y objetivos del estudio y cada uno de los procedimientos a realizar, haciendo especial énfasis en que la participación será de manera voluntaria y que no representará ningún riesgo para la vida de los mismos.

Finalmente, cumpliendo con los códigos de ética, se les solicitó la firma de un consentimiento informado (ANEXO 2) y/o asentimiento informado (ANEXO 3) en el cual se aseguraba que han sido informados sobre los objetivos del estudio y que toda la información recolectada sería manejada de manera confidencial, así mismo se les informó que si no deseaban participar en el estudio recibirían la atención médica habitual.

Una vez firmado el consentimiento o asentimiento, se procedió a la revisión de la historia clínica e interrogatorio, utilizando un instrumento de recolección de datos para la descripción de los mismos.

2. Instrumento de recolección de datos

Se utilizó un instrumento de recolección de datos (ANEXO 4) estandarizado, aprobado por especialistas correspondientes. Donde se describieron datos como:

2.1 Características demográficas: tales como edad, sexo, procedencia

2.2 Hallazgos de laboratorio: describiendo si se encontraban normales, alto o bajo el perfil lipídico y hepático (se anexa una tabla con los valores que se tomaron en consideración para determinar si están bajos o altos)

LABORATORIOS	VALORDEREFERENCIA
AST	5-35U/l
ALT	5- 40U/l
GGT/ALP	32-50u/L /200-450 U/l
GLICEMIA	90-110mg/dl
COLESTEROL	Bajo<170 / Alto >200mg/dl
TRIGLICERIDOS	Bajo<129 / Alto >130 mg/dl
HDL	Bajo<45 / Alto >45 mg/dl

2.3 Patología de base: si el paciente presentaba sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, dislipidemia, diabetes Mellitus, entre otros.

2.4 Diagnóstico imagenológico: si el diagnóstico de esteatosis se le realizó a través de ecosonograma abdominal, TAC de abdomen, RMN abdomen u otro.

3. Elastografía

Posterior a recolectar los datos mencionados previamente, se pasó a la unidad de elastografía; utilizando el equipo marca Fujifilm, modelo Arietta 850 y Transductor C252 con capacidad de Elastografía point ShearWave Elastography y 2D Shear Wave Elastography para realizar el estudio. En presencia de personal médico, enfermería y padre o representante, se procedió a aplicar gel conductor en el abdomen del participante, colocando el transductor y realizando mediciones. Este estudio duró entre 10 a 15 minutos.

Para finalizar se aplicó papel secante al paciente para retiro de exceso de gel y se concluyó el estudio registrando en el instrumento de recolección de datos los hallazgos. Se entregó al participante el informe médico con el resultado de la elastografía.

Posterior al registro de todos los datos en el instrumento, se les realizó tratamiento estadístico.

Tratamiento estadístico adecuado

El registro y la tabulación primaria de los datos se realizó utilizando el software Microsoft

Office Excel 2021. Para el análisis estadístico subsiguiente, los datos fueron exportados al paquete estadístico SPSS versión 26.0 para el sistema operativo Windows.

El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se efectuó mediante el cálculo de la media y la desviación estándar. La significación estadística se definió por un valor de probabilidad bilateral (p)≤0,05.

La organización de los datos resultantes se efectuó en tablas de frecuencias y porcentajes. Se utilizaron representaciones gráficas para ilustrar los hallazgos de acuerdo a cada caso.

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Para asegurar la consecución de los objetivos de este estudio, se asignaron los recursos humanos y materiales pertinentes. En aras de la transparencia, la autora informa que no se dispuso de financiación externa a la institución y que no se identifican conflictos de interés relacionados con esta investigación.

Recursos Humanos: Se contó de un grupo de trabajo descrito a continuación:

- Autor: médico residente
- Tutor: médico especialista en Pediatría-Puericultura y Gastroenterólogo
- Asesor Metodológico.

Recursos Materiales

- Equipo de Elastografía
- Gel
- Papel secante
- Dispositivo de internet
- Materiales de oficina: computadora, impresora.
- Resmas de hojas blancas.
- Cartuchos de tinta negra y de color.

- Bolígrafos.
- Grapadora.

RESULTADOS

La muestra poblacional estuvo conformada por un n=10 sujetos que cumplieron los criterios de inclusión predefinidos por el investigador. La media de edad fue de 11.9 años, abarcando un rango etario de 1 a 17 años. (CUADRO 1) Se observó un marcado predominio de género femenino, representando el 70% del total de la cohorte, en contraste con el 30% correspondiente al género masculino. (GRAFICO 1)

La procedencia de los participantes se distribuyó de la siguiente manera: el 60% de la muestra procedió del Distrito Capital, el 20% de Miranda, y el 10% restante se repartió equitativamente entre los estados Carabobo y Sucre (10% cada uno) (GRAFICO 2)

La evaluación de los parámetros bioquímicos y metabólicos incluyó la determinación de transaminasas (alanina aminotransferasa - ALT y aspartato aminotransferasa - AST), gamma-glutamil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina (FA), perfil lipídico y glicemia basal.

El 50% de la cohorte presentó valores de ALT y AST dentro del rango de referencia. La elevación de la GGT se observó en un 10% de los casos, mientras que la FA estuvo incrementada en el 20%. Con respecto al lactato deshidrogenasa (LDH), el 90% de los participantes exhibió concentraciones séricas normales. (CUADRO 2)

En lo referente al perfil lipídico, se documentó hipercolesterolemia en la totalidad de la muestra (100%), y la hipertrigliceridemia afectó al 70% de los sujetos. Finalmente, la normo glicemia se verificó en el 40% de la población estudiada. (CUADRO 2)

En relación con las comorbilidades o patologías de base, se documentó una prevalencia del 30% para el sobrepeso y una incidencia equivalente (30%) para la obesidad. La Diabetes Mellitus tipo 1 y el Síndrome Metabólico se observaron en el 20% de los sujetos, respectivamente. Las condiciones médicas subyacentes de menor representación, que incluyen el Síndrome de Prader-Willi, el Linfoma de Hodgkin, el síndrome de malabsorción y la Hepatitis C, se detallan en el CUADRO 3.

El diagnostico imagenológico del 100% de la muestra fue realizado por Ecografía abdominal. (CUADRO 4)

Los resultados de la evaluación elastográfica se estratificaron según la clasificación de esteatosis (de S0 a S3) y la clasificación de fibrosis (de F0 a F4).

Con respecto al grado de esteatosis, se documentó una alta prevalencia de los estadios moderado y severo (S2 y S3), representando un 40% cada uno. Los grados mínimo o ausente (S0−S1) constituyeron el 20% restante. (GRAFICO 3)

En cuanto al grado de fibrosis, el 80% de la cohorte presentó fibrosis ausente o mínima (F0−F1), mientras que el 20% mostró fibrosis moderada (F2−F3) (GRAFICO 4). Es relevante destacar que no se identificaron casos con cirrosis establecida (F4)

DISCUSIÓN

La prevalencia de la esteatosis hepática está sujeta a la modulación de una variedad de factores de riesgo, siendo la edad cronológica, los hábitos de vida (o estilo de vida) y el índice de masa corporal (IMC), determinantes principales.[3,7,8,10,22]

El análisis epidemiológico ha documentado un incremento en la morbilidad a lo largo del desarrollo etario, con una tasa de afectación que oscila del 0.7% en la población pediátrica de 2 a 4 años, al 17.3% en el grupo adolescente de 15 a 19 años. Asimismo, se ha observado una predominancia en el sexo femenino. [3,7,8,10,22]

En este estudio, la media de edad se situó en 11.9 años, con un rango etario que abarcó desde el año de vida hasta los 17 años. Este hallazgo es congruente con la evidencia reportada en la literatura. Específicamente, se alinea con los resultados de Pontiles de Sánchez et al. [13], quienes documentaron una edad promedio de 9.8±2.7 años. De manera similar, se observa correlación con los datos de Gold schmidt et al. [16], cuya edad media fue de 12.3 años, y con el estudio de Bailey S et al. [17], que reportó un valor medio de 9.9±5.3 años.

En la cohorte de estudio, hubo un marcado predominio de género femenino, representando el 70%, lo que se asemeja a Pontiles de Sánchez et al. [13] y Gold schmidt et al. [16] donde predominó el sexo femenino con 60% y 57% respectivamente, pero difiere de Yang *et al*,[18] donde el 58,33% fueron varones y solo 41,67 % mujeres.

Desde una perspectiva bioquímica, los individuos diagnosticados con Enfermedad Hepática Asociada a Disfunción Metabólica (MASLD) frecuentemente manifiestan una hipertransaminasemia, con concentraciones de aminotransferasas séricas que oscilan entre dos y cinco veces el límite superior de la normalidad. Esta alteración enzimática puede evidenciar un patrón de injuria hepatocelular o un patrón colestásico.[4,10,11,24]

Específicamente, una elevación desproporcionada de la aspartato aminotransferasas (AST) en relación con la alanina aminotransferasas (ALT) (es decir, un cociente AST/ALT > 1) podría

actuar como un marcador subrogado indicativo de la presencia de compromiso fibrótico o cirrosis incipiente. Además, este tipo de pacientes también presenta alteraciones del perfil lipídico, especialmente con elevación de los niveles de colesterol total. [4,10,11,24]

En esta investigación se documentó que la mitad de la cohorte (50%) exhibió concentraciones de alanina aminotransferasas (ALT) y aspartato aminotransferasas (AST) dentro del rango de normalidad. El perfil enzimático evidenció una elevación de la Gamma-Glutamil Transferasa (GGT) en el 10% de los casos y un incremento de la Fosfatasa Alcalina (FA) en el 20%. A nivel lipídico, se constató Hipercolesterolemia en la totalidad de la muestra (100%), y la hipertrigliceridemia fue diagnosticada en el 70% de los sujetos.

Estos hallazgos demuestran heterogeneidad al compararse con la literatura, ya que López et al. [12] reportaron una elevación de AST en un porcentaje significativamente menor (8% de los casos), mientras que Lescas M [20] indicó una frecuencia de elevación de ALT superior, alcanzando el 52.6%.

Es importante recordar que la correlación entre la Enfermedad Hepática Asociada a Disfunción Metabólica (MASLD) y un Índice de Masa Corporal (IMC) elevado es un fenómeno clínicamente bien establecido. Los datos epidemiológicos sugieren que la prevalencia de esteatosis hepática alcanza aproximadamente el 58% en el subgrupo de pacientes con sobrepeso. Esta cifra se incrementa drásticamente, llegando hasta el 90% en la población con obesidad mórbida, lo que subraya la estrecha dependencia dosis-respuesta entre el grado de adiposidad y el riesgo de hepatopatía metabólica.[3,7,8,10,22]

Aunque la tasa de progresión de la esteatosis hepática (o MASLD) a estadios terminales como la cirrosis o el carcinoma hepatocelular (CHC) se considera intrínsecamente baja, la magnitud de la prevalencia de esta entidad en la población general y en subgrupos de alto riesgo (como aquellos con distintos grados de obesidad y diabetes *mellitus*) la ha posicionado como la etiología predominante de hepatopatía crónica avanzada en el contexto de países desarrollados.[3,7,8,10,22]

Los resultados de este estudio, reportaron una prevalencia del 30% para el sobrepeso y una incidencia equivalente (30%) para la obesidad. La Diabetes Mellitus tipo 1 y el Síndrome Metabólico se observaron en el 20% de los sujetos, respectivamente. Siendo esto opuesto a otras investigaciones como la de Lescas M [(20)] que documentó obesidad en el 76,3% de los pacientes y Giunta et al [(21)] con porcentaje de obesidad de 66.9%.

En el algoritmo diagnóstico de la hepatopatía metabólica, la prioridad reside en la documentación de la esteatosis hepática, seguida de la evaluación de una posible esteatohepatitis y la subsiguiente estratificación del grado de fibrosis.[(9,10,11,24)]

Para la detección cualitativa y semicuantitativa de la esteatosis, la ecografía abdominal constituye una herramienta fundamental. Este método de imagen no invasivo exhibe una alta precisión diagnóstica, con una sensibilidad reportada del 85% y una especificidad del 94% para identificar una infiltración grasa del parénquima hepático. [(9,10,11,24)] . En nuestro estudio, el 100% de los pacientes se les diagnóstico esteatosis por ecografía.

La Elastografía representa una modalidad diagnóstica no invasiva. Este procedimiento se caracteriza por su sencillez de ejecución, seguridad y eficiencia. Su principal aplicación clínica es la evaluación de las alteraciones patológicas en el parénquima hepático, cuantificando específicamente dos parámetros clave: rigidez Hepática (LSM, *Liver Stiffness Measurement*) que mide la elasticidad del tejido, siendo un marcador subrogado fundamental para la estratificación de la fibrosis y la esteatosis (CAP, *Controlled Attenuation Parameter*) que determina el grado de atenuación ultrasónica, lo que permite una cuantificación semicuantitativa de la infiltración grasa hepática.[(6,11,30)]

En los últimos años ha sido fundamental para definir los valores de corte óptimos del parámetro de atenuación controlada (CAP) en la evaluación de la esteatosis hepática. Estos valores permiten clasificar la severidad de la acumulación de grasa en el hígado, desde S0 (sin esteatosis) hasta S3 (el grado más severo).La interpretación de las mismas de acuerdo al CAP; S1 esteatosis leve con valores de corte que varían entre 214 y 289 dB/m. En el caso de S2 esteatosis moderada, los rangos se sitúan entre 255 y 311 dB/m y finalmente S3 es la forma

más severa, los valores de corte se encuentran entre 281 y 310 dB/m.[5,30]

Otras medidas es el grado de fibrosis, que se catalogan, F0: Ausencia de fibrosis mínima, F1: Fibrosis leve, F2: Fibrosis moderada, F3: Fibrosis severa.F4: Cirrosis, siendo esta ultima el estadio más avanzado, con cicatrización muy grave y distorsión de la arquitectura hepática. [6,11,30]

La elastografía realizada a los pacientes del estudio, evidenció una alta prevalencia de los estadios moderado y severo (S2 y S3), representando un 40% cada uno y grados mínimo o ausente (S0−S1) constituyeron el 20% restante. En cuanto al grado de fibrosis, el 80% de la cohorte presentó fibrosis ausente o mínima (F0−F1), mientras que el 20% mostró fibrosis moderada (F2−F3). Esto concuerda con los resultados de López et al [19] que reportó 80% de los pacientes con F1 y solo 20% con F2-F3.

La Elastografia presenta una serie de ventajas operacionales y clínicas que la posicionan favorablemente frente al estándar de oro diagnóstico, la biopsia hepática. Entre sus atributos superiores destacan el carácter no invasivo ya que elimina el riesgo asociado a un procedimiento percutáneo, la capacidad *Point-of-Care* (Punto de Atención) que permite la realización en la consulta, optimizando el flujo de trabajo, la baja morbilidad porque el procedimiento es indoloro y no requiere sedación farmacológica, la eficiencia de costos: debido a que implica un costo económico significativamente menor en comparación con la biopsia hepática, buen perfil de Seguridad por la ausencia de efectos adversos o complicaciones iatrogénicas relevantes y la obtención de resultados en tiempo real que agiliza la toma de decisiones clínicas durante la interacción con el paciente. [6,11,30]

REFERENCIAS

1. Rinella, M. et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. Journal of Hepatology 2024; 79 (6): 1542-1556. [citado 2024 Dic 15] Disponible en: https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(23)00418-X/fulltext

2. Lezama C. Hígado Graso en pediatría. En: XXVI Congreso Argentino de Diabetes. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. 2024; 58(3) 1-2

3. Aguilera E. Esteatosis hepática no alcohólica en Diabetes tipo 1. Rev Diabetesorg. [Internet] 2023 [citado 2025 Ene 08]; 80:1-4. Disponible en: https://www.revistadiabetes.org/tratamiento/esteatosis-hepatica -no-alcoholica-en-diabetes -tipo-1

4. Chacon M, Perez S, Guevara L. Enfermedad del hígado graso asociada con la disfunción metabólica. Una nueva propuesta para una dolencia en auge. IATREIA [Internet] 2021 [citado2025Ene03]; 34 (3): 241-252. Disponible en: https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.101

5. Mikolasevic I, Lukic A, Juric T, Klapan M, Madzar P, Krolo N, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and transient elastography. Explor Med [Internet]2020 [citado 2025 Ene 07];1:205-217. Disponible en: https://doi.org/10.37349/emed.2020.00014

6. González de Caldas M. Hígado graso en la infancia. Protocdiagn ter Pediatr2023 1: 327-339. [citado2025Ene03]; Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/27_higado_graso.pdf

7. Ruiz, M. Cómo abordar la esteatosis hepática en el paciente con DM2. Rev Diabetes org 2023;80: 1-4.[citado 2025 Ene 08] Disponibleen:https://www.revistadiabetes.org/complicaciones/como-abordar-la-esteatosis-hepatica-en-el-paciente-con-dm2

8. Cruz A, Burgueño B, Calvalho T, Costa S, Millán A. Hígado graso no alcohólico en la infancia: fisiopatología, tratamiento actual y perspectivas. Acta PediatrEsp [Internet] 2017 [citado 2025 Ene 28]; 75 (5-6): 62-66. Disponible en: https://www.actapediatrica.com/images/pdf/Volumen-75---Numeros-5-y-6---Mayo-y- junio-2017.pdf

9. Martínez A, Ramirez J, Torres M, Solera J, Tarraga P. La ecografía, técnica diagnóstica en esteatosis hepática no alcohólica. JONNPR [Internet] 2020 [citado 2025 Ene 05]; 5(4): 392-427. Disponible en: https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3261

10. Graffigna M, Catoira N, Soutelo J, Azpelicueta A, Berg G, Perel C, Migliano M, Aranguren M, Musso C, Farias J. Diagnóstico de esteatosis hepática por métodos clínicos, bioquímicos y por imágenes. Rev argent endocrinol metab [Internet] 2017 [citado 2024 Dic15]; 54 (1): 37–46. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentina-endocrinologia-metabolismo-185-articulo-diagnostico-esteatosis-hepatica-por-metodos-S0326461016300651

11. Ferraioli, Getal. Liver Ultrasound Elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations. Ultrasound in Medicine and Biology [Internet] 2010 [citado 2024 Dic 23]; 44 (12): 2419-2424. Disponible en: https://www.umbjournal.org/article/S0301-5629(18)30284-9/fulltext

12. López M,, López A, Alonso M, Lara E, Corbatón J, Barrio R. Esteatosis hepática, resistencia a la insulina y a diponectina en una población con obesidad. An Pediatr (Barc) [Internet] 2009 [citado 2025 Ene 21]; 71(6): 495–501. Disponible en: https://doi.org /10.1016/j.anpedi.2009.07.037

13. Pontiles M, Morón A, Rodríguez H, Perdomo G. Prevalencia de la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) en una población de niños obesos en Valencia, Venezuela. ALAN [Internet] 2014 [citado 2025 Feb 05]; 64(2): 73-82. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222014000200001&lng= es.

14. Chan WK, Nik M, Mahadeva S. Controlled attenuation parameter for the detection and quantification of hepatic steatosis in nonalcoholic fatty liver disease. J GastroenterolHepatol [Internet] 2014 [citado2025Ene21]; 29(7):1470-6. Disponible en: http//doi: 10.1111/jgh.12557.

15. Brener S. Transient Elastography for Assessment of Liver Fibrosis and Steatosis: An Evidence-Based Analysis. On the alth Techno lassess Ser [Internet] 2015[citado 2025 Ene 15]: 15(18):1-45. Disponible en:

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/ PMC4664937/pdf/ohtas-15-1.pdf

16. Goldschmidt I, Nanni, A. Streckenbach C, Schnell K, Danne T, Baumann,U. Improvement of BMI after lifestyle intervention is associated with normalisation of elevated ELF score and liverstiffness in obese children. BioMed Research International [Internet] 2015 [citado 2025 Ene 03]:1-8. Disponible en: https://doi.org/10.1155/2015/457473

17. Bailey SS, Youssfi M, Patel M, Hu HH, Shaibi GQ, Towbin RB. Shear-wave ultrasound elastography of the liver in normal-weight and obese children. Acta Radiol [Internet] 2017[citado 2025Ene03];58(12):1511-1518.Disponible en: 10.1177/0284185117695668.

18. Yang L, Zhu Y, Zhou L, Yin H, Lin Y, Wu G. Transient Elastography in the Diagnosis of Pediatric Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Its Subtypes. Front Pediatr [Internet] 2022 [citado 2025 Feb05]; 10:808-997. Disponible en: http//10.3389/fped.2022.808997

19. López I, Pinedo M, Fernández A, Rodriguez C, Terroba S, Iglesia C. Elastografía Hepática en Obesidad infantil. En: 35 Congreso Nacional SERAM. 1(1); 1-32.

20. Lescas M. "Enfermedad dehígado graso asociada adisfunción metabólica en población pediátrica con sobrepeso y obesidad: caracterización clínica y bioquímica" [Tesis de Especialidad]. Puebla, México: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2023. p 41

21. Giunta J, Marciano S, Alzueta G, Basbus M, Bruzzone S, Carulla Retal. Prevalencia de hígado graso asociado a disfunción metabólica (MASLD)en pacientes con diabetes tipo 2: estudio transversal multicéntrico en Argentina.

En: XXVI Congreso Argentino de Diabetes. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2024; 58 (3); 6.

22. Callejas et al. Enfermedad de hígado graso no alcohólico : un estudio integral. Asociación Española para el Estudio del Hígado [Internet] 2022 [citado 2025 Ene 07]: 1-200. Disponible en: https://aeeh.es/wp-content/uploads/2022/02/EHGNA-pdf.pdf

23. Gofton C, George J. Updates in fattyliver disease: Pathophysiology,diagnosis and management. AJGP [Internet] 2021 [citado2025Ene03]; 50 (10): 702-707. Disponible en: https://10.31128/AJGP-05-21-5974

24. Ratziu V, Boursier J; AFEF Group for the Study of Liver Fibrosis. Confirmatory biomarker diagnostic studies are not needed when transitioning from NAFLD to MASLD. J Hepatol [Internet] 2024 [citado2025Ene 07]; 80 (2): 51-52. Disponible en: https://10.1016/j.jhep.2023.07.017.

25. Gofton C, Upendran Y, Zheng M, George J. MAFLD: How is it different from NAFLD? Clinical and Molecular Hepatology [Internet] 2023 [citado2025Ene03]; 29: S17-S31. Disponible en: https://doi.org/10.3350/cmh.2022.0367

26. González J. Enfermedad de hígado graso no alcohólica y diabetes mellitus: un llamado a la acción. En: XXVI Congreso Argentino de Diabetes. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2024; 58(3); 1-2.

27. Castro G, Rinella M. La nueva nomenclatura de esteatosis hepática. ¡No más NAFLD! Revista de Gastroenterología de México 89 [Internet] 2024 [citado 2024 Dic12]; 89: 312-315. Disponible en: https:// 10.1016/j.rgmx.2024.02.005

28. Eslam M, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. J Hepatol [Internet] 2020 [citado 2024 Dic 12]; 73(1):202-209.Disponible en: https://10.1016/j.jhep.2020.03.039.

29. Kanwal F, Neuschwander B,Loomba R,Rinella M.Metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease: Update and impact of new nomenclature on the American Association for the Study of Liver Diseases practice guidance on non alcoholic fatty liver disease. Hepatology [Internet] 2023 [citado2025Ene07]; 79(5): 1212-1219. Disponible en: https://10.1097/HEP.0000000000000670

30. Moreira L et al. Ultrasoun de lastography in patients with fatty liver disease. Radiol Bras [Internet] 2020 [citado 2024Dic12]; 53(1): 47-55. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2019.0028

31. Mărginean CO et al. Reference values of normal liver stiffness inhealthy children by two methods: 2D shear wave and transient elastography. Sci Rep. [Internet] [citado 2020abril29]; 10(1): 721- 3. Disponible en: http://dx.doi.org/ 10.1038/s41598-020-64320-w

32. Ley de Reforma Parcial de la Ley Orgánica para la Protección de Niños, Niñas y Adolescentes. Gaceta Oficial República Bolivariana de Venezuela, numero 6.185 extraordinaria, de 08/06/2015. [Internet] 2015; [citado 17 may 2022]; Disponible en: http://www.asambleanacional.gob.ve/storage/documentos/leyes/ley-de-reforma-parcial-de-la-ley-organica-para-la-proteccion-de-ninos-ninas-y-adolescentes-20211025175903.pdf.

ANEXOS

ANEXO 1. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Dimensión	Variable	Nivel de Medición	Indicador	Valor
Características Demográficas	Edad	Cuantitativa Discreta	- Días - Meses - Años	-Númerodedías,meseso años
	Sexo	Cualitativa Nominal	Sexo	- Femenino - Masculino
	Procedencia	Cualitativa Nominal	Procedencia	-Localidaddel país
Antecedentes clínicos y parámetros metabólicos	Hallazgosde Laboratorio	Cualitativa Nominal	HallazgosenPerfil lipídico y hepático	- AST:normal,altoobajo - ALT:normal,altoobajo - GGT:normal,altoobajo - Fosfatasa Alcalina: normal, alto o bajo - LDH:normal,altoobajo - Glicemia:normal,altoo bajo - Colesterol:normaloalto - Triglicéridos:normaloalto - HDL:normalo alto
Antecedentes clínicos y parámetros metabólicos	Patologíade Base Patologíade Base	Cualitativa Nominal Cualitativa Nominal	Enfermedaddebase Enfermedaddebase	- Sobrepeso - Obesidad - Síndromemetabólico - DMtipo1 - DMtipo2 - SíndromedePrader-willi - Síndrome de ovario poliquístico - Síndrome nefrótico - Enfermedadtiroidea - Fibrosisquística - Galactosemia - EnfermedaddeWilson - Otro
	Diagnóstico imagenológic o	Cualitativa Nominal	Diagnóstico por estudios de imagen	- Ecosonogramaabdominal - TACabdominal - RMN abdominal - Otro

Hallazgos Elastografía	Elastografía	Cualitativa Ordinal	Hallazgos al realizarelastografía	- S0 - S1 - S2 - S3 - F0 a F1 - F2-F3 - F3 – F4 - F4

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Su hijo y/o representado está siendo invitado a participar en una investigación cuyo título es:**ELASTOGRAFÍA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEPATICA ESTEATOSICA CON DISFUNCION METABOLICA** que está siendo realizado por la Dra.Genesis Rojas para graduarse de la especialidad de Gastroenterología Pediátrica.

La enfermedad del hígado graso (esteatosis hepática) ocurre cuando se acumula demasiada grasa en el hígado. Queremos entender mejor cómo esta condición afecta a su hijo. Para ello, vamos a usar un método especial de ultrasonido llamado elastografía transitoria. Este examen es indoloro y no invasivo. Su objetivo principal es medir qué tan "rígido" está el hígado de su hijo. Un hígado más rígido puede indicar que hay algún dañoo cicatrización (conocida como fibrosis) debido a la grasa acumulada. Los resultados nos ayudarán a los médicos a tener más información sobre el estado del hígado de su hijo y a entender mejor cómo la grasa lo está afectando.

Si usted decide que su hijo participe en este estudio, se realizará el siguiente procedimiento:

1. Elastografía Hepática: Se realizará un examen no invasivo llamado elastografía hepática. Este examen se realiza de forma similar a una ecografía abdominal. Se aplicará un gel sobre la piel del abdomen de su hijo y se colocará un aparato transductor sobre el área del hígado (lado derecho del abdomen). Este aparato puede emitir sonidos suaves, pero no dolorosos.
2. Duración: El examen de elastografía usualmente toma entre10 y 15minutos.
3. Debe estar en ayuno 2 horas previo al estudio.
4. Información Adicional: Podríamos solicitar información adicional sobre la historia clínica de su hijo, resultados de análisis de sangre previos y otra información relevante para el estudio. Esta información también se obtendrá de la historia clínica de su hijo.

La elastografía es un procedimiento no invasivo y se considera seguro. No utiliza radiación y generalmente no causa ninguna molestia. Algunos niños pueden sentir una ligera presión al pasar el aparato transductor sobre su piel. No se conocen otros riesgos significativos asociados con este procedimiento.

Usted o su hijo no recibirán ningún beneficio económico. La información que se obtenga de este estudio podría ayudar al personal médico a comprender mejor laesteatosis hepática en niños y podríacontribuir aldesarrollo de mejores métodos de diagnóstico y tratamiento en el futuro para otros niños con esta condición. Usted recibirá los resultados de la elastografía de su hijo, lo cual podría proporcionar información adicional a su médico tratante.

Toda la información recolectada durante este estudio se mantendrá confidencial y se protegerá de acuerdo con las leyes y regulaciones aplicables en Venezuela. La información de su hijo se codificará y se almacenará de forma segura. En cualquier publicación o presentación de los resultados de este estudio, la identidad de su hijo permanecerá anónima. Solo el equipo de investigación tendrá acceso a la información que pueda identificar a su hijo.

La participación en este estudio es completamente VOLUNTARIA. Usted tiene el derecho de decidir si su hijo participa o no. Si decide que su hijo participe, usted tiene el derecho de retirar su consentimiento y detener la participación de su hijo en el estudio en cualquier momento, sin que esto afecte la atención médica que su hijo recibe actualmente o en el futuro. Si decide retirar a su hijo del estudio, su información recolectada hasta ese momento se mantendrá confidencial.

Si tiene alguna pregunta sobre este estudio, los procedimientos, los riesgos o los beneficios, no dude en preguntar al investigador principal o a cualquier miembro del equipo de investigación. Se le proporcionará el tiempo necesario para hacer preguntas y recibir respuestas satisfactorias.

Luego de haber leído y comprendido la información suministrada y haberse aclarado satisfactoriamente todas mis dudas, declaro libremente que mi hijo y/o representado, _____, C.I_____participe en el estudio.

Firma: _____ Ciudad y Fecha: _____

_____ _____

Nombre y apellido del investigador Nombre y apellido del testigo

_____ _____

Firma del investigador Firma del Testigo

ANEXO 3. ASENTIMIENTO INFORMADO

ASENTIMIENTO INFORMADO

Hola mi nombre es Genesis Rojas, y estoy realizando una investigación cuyo título es: **ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA EN NIÑOS CON ENFERMEDAD HEPATICA ESTEATOSICA CON DISFUNCION METABOLICA** como trabajo de grado de postgrado que estoy cursando para graduarme de la especialidad de Gastroenterología Pediátrica. El propósito de este trabajo es investigar y conocer como la enfermedad de hígado graso puede afectarte y que complicaciones puede tener en tu hígado.

Es por esta razón, que realizaremos un estudio especial de ultrasonido llamado elastografía transitoria. Este examen es seguro, indoloro y no invasivo (no requiere de aguja, no hay cortes). Su objetivo principal es medir qué tan "rígido" está tu hígado. Los resultados nos ayudarán a los médicos a tener más información sobre el estado de tu hígado y entender mejor cómo la grasa lo está afectando y así poder ayudar a otros niños y adolescentes que tengan la misma enfermedad. Es por ello que tu participación va a consistir en que quieras realizarte el estudio para luego determinar si hay algún daño o no en tu hígado.

En este estudio te realizaremos una elastografia transitoria, el procedimiento es similar a una ecografía abdominal, se aplicará un gel sobre la piel del abdomen y se colocará un aparato (transductor) sobre el área del hígado (lado derecho de la barriga). el estudio tiene una duración entre 10 y 15 minutos y debes tener 2 horas de ayuno.

La participación en este estudio es completamente VOLUNTARIA. Tienes el derecho de decidir si participas o no, así tus padres o representantes hayan dado su autorización. Si decides no participar, tienes el derecho de retirar su asentimiento y detener la participación en el estudio en cualquier rmomento, sin que esto afecte la atención médica que recibes actualmente o en el futuro.

Toda la información que nos proporciones será manejada en forma confidencial; esto quiere decir que no diremos a nadie tu nombre y datospersonales, tus respuestas, niresultados de mediciones, sólo lo sabrán las personas que forman parte del equipo de este estudio.

Si aceptas participar, te pido que por favor pongas una señal (□) en el cuadrito de abajo que dice “Sí quiero participar” y escribe tu nombre

Si no quieres participar, no pongas ninguna (□), ni escribas tu nombre.

☐ Sí quiero participar

Nombre delpaciente: _____.

Investigador:Nombre Cédula Firma

Testigo: Nombre Cédula Firma

Caracas_____de _____de____.

ANEXO 4. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ELASTOGRAFÍATRANSITORIAENNIÑOSCONENFERMEDADHEPÁTICA ESTEATÓSICA ASOCIADA A DISFUNCIÓN METABÓLICA

Generalidades

Historia clínica _____ Género Masculino _____Femenino _____ Edad _____

Procedencia _____

Antecedentes de importancia

_____

_____

Hallazgos de laboratorio:

ALT Normal _____Alta _____baja ____ AST Normal ____Alta _____baja ____

GGT Normal _____Alta _baja _____ Fosfatasa alcalina Normal _____Alta _____baja ____

LDH Normal _____Alta_baja _____ Glicemia Normal _____Alta _____baja ____

Colesterol Normal __Alto _Triglicéridos Normal _____Alto _____

HDL Normal _____Alto _____

Patología de Base

Sobrepeso _____Obesidad ____Síndromemetabólico _____ Diabetes Mellitus 1 _____

Diabetes Mellitus 2_____ Síndrome de Padrer-Willi_____

Síndrome de ovario poliquístico _____Síndrome nefrótico

Enfermedad tiroidea _____Fibrosis quística_____

Galactosemia _____Enfermedad de Wilson _____ Otra _____

Diagnóstico imagenológico de hígado graso

Ecografía _____ TAC de Abdomen _____RMN de

abdomen _____ Otro _____

Hallazgos de Elastografía

S0_S1 __S2 ___ S3 ____

F0 a F1 ____ F2-F3 _____ F3-F4 _____ F4 ___

CUADROS

CUADRO 1. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN EDAD

Edad del paciente (años)		Frecuencia	Porcentaje
	1	1	10.0
	8	1	10.0
	9	1	10.0
	10	1	10.0
	12	1	10.0
	15	2	20.0
	16	2	20.0
	17	1	10.0
	Total	10	100.0
Edad Media		11.90	

CUADRO 2. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN PARAMETROS DE LABORATORIO

		Frecuencia	Porcentaje
AST	Normal	5	50.0
	Alto	5	50.0
ALT	Normal	5	50.0
	Alto	5	50.0
GGT	Normal	9	90.0
	Alto	1	10.0
Fosfatasa Alcalina	Normal	8	80.0
	Alto	2	20.0
LDH	Normal	9	90.0
	Alto	1	10.0
Glicemia	Normal	6	60.0
	Alto	4	40.0
Colesterol	Normal	0	0
	Alto	10	100.0
Triglicéridos	Normal	3	30.0
	Alto	7	70.0
HDL	Normal	1	10.0
	Alto	9	90.0

CUADRO 3. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN PATOLOGIA DE BASE

Patología		Frecuencia	Porcentaje
Sobrepeso	SI	3	30.0
	NO	7	70.0
Obesidad	SI	3	30.0
	NO	7	70.0
Síndrome Metabólico	SI	2	20.0
	NO	8	80.0
DM tipo 1	SI	2	20.0
	NO	8	80.0
Síndrome de Prader Willi	SI	1	10.0
	NO	9	90.0
Linfoma Hodgkin	SI	1	10.0
	NO	9	90.0
Síndrome de Malabsorción	SI	1	10.0
	NO	9	90.0
Hepatitis C	SI	1	10.0
	NO	9	90.0
Hipercolesterolemia	SI	10	100.0
	NO	0	0

CUADRO 3. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN DIAGNÓSTICO POR IMAGENOLOGÍA

Diagnóstico		Frecuencia	Porcentaje
Ecografía	SI	10	100.0
	NO	0	0
TAC	SI	0	0
	NO	0	0
RMN	SI	0	0
	NO	0	0

GRAFICOS

GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN GENERO

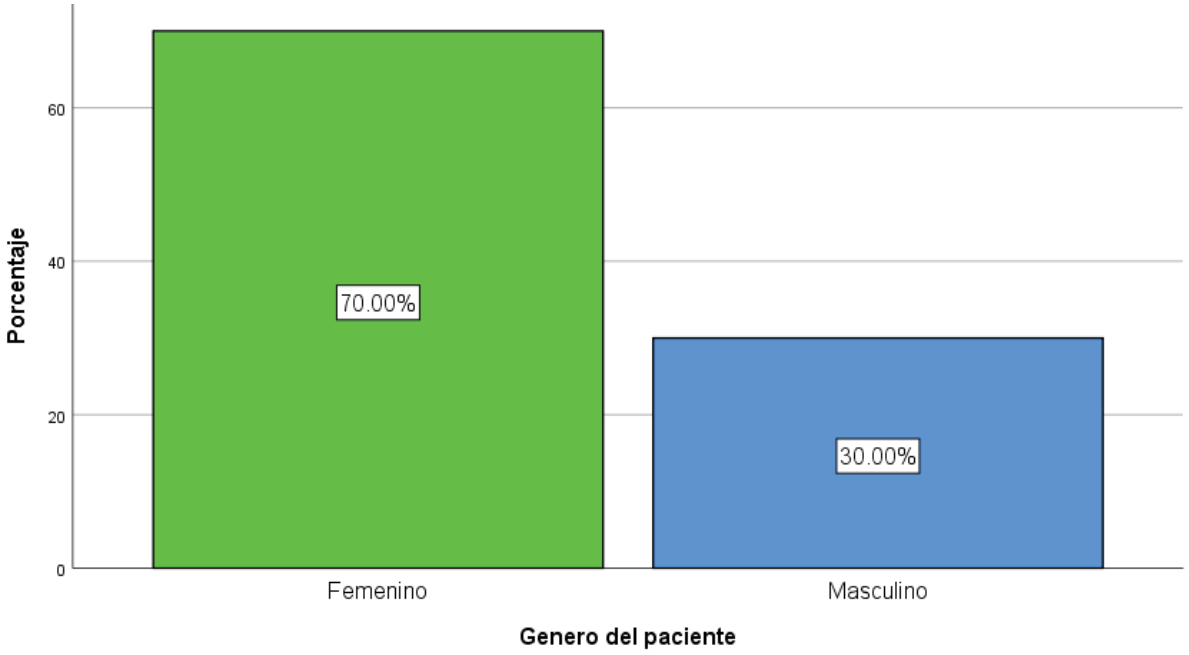


GRAFICO 2. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN PROCEDENCIA

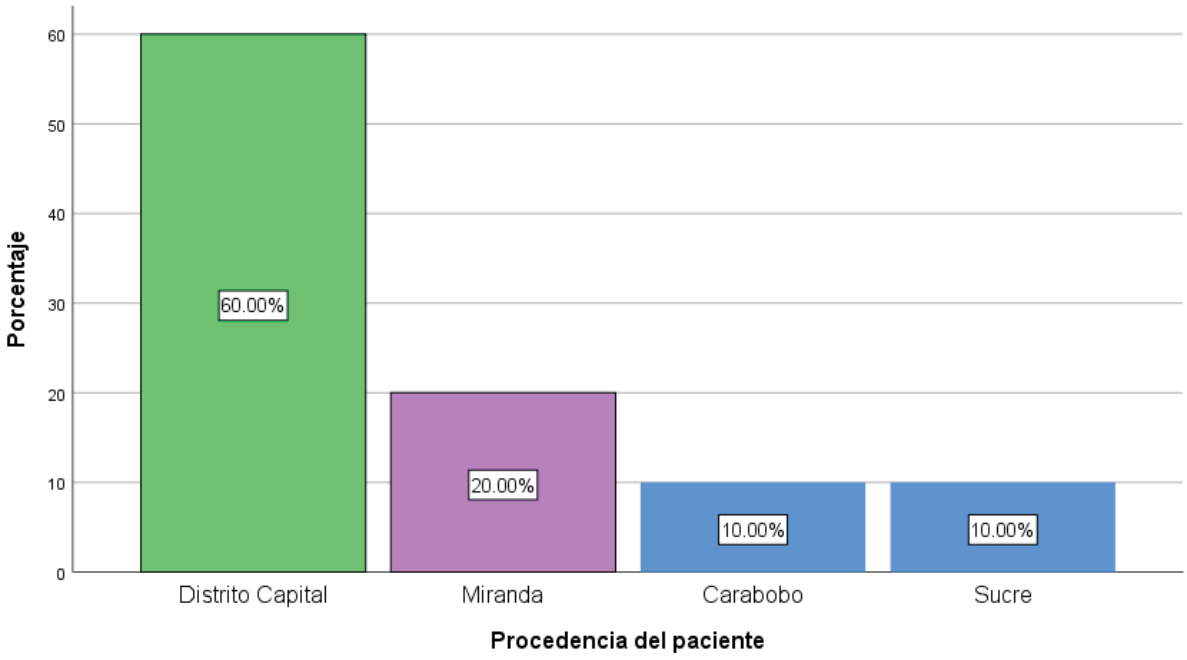


GRAFICO 3. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN HALLAZGOS EN LA ELASTOGRAFÍA

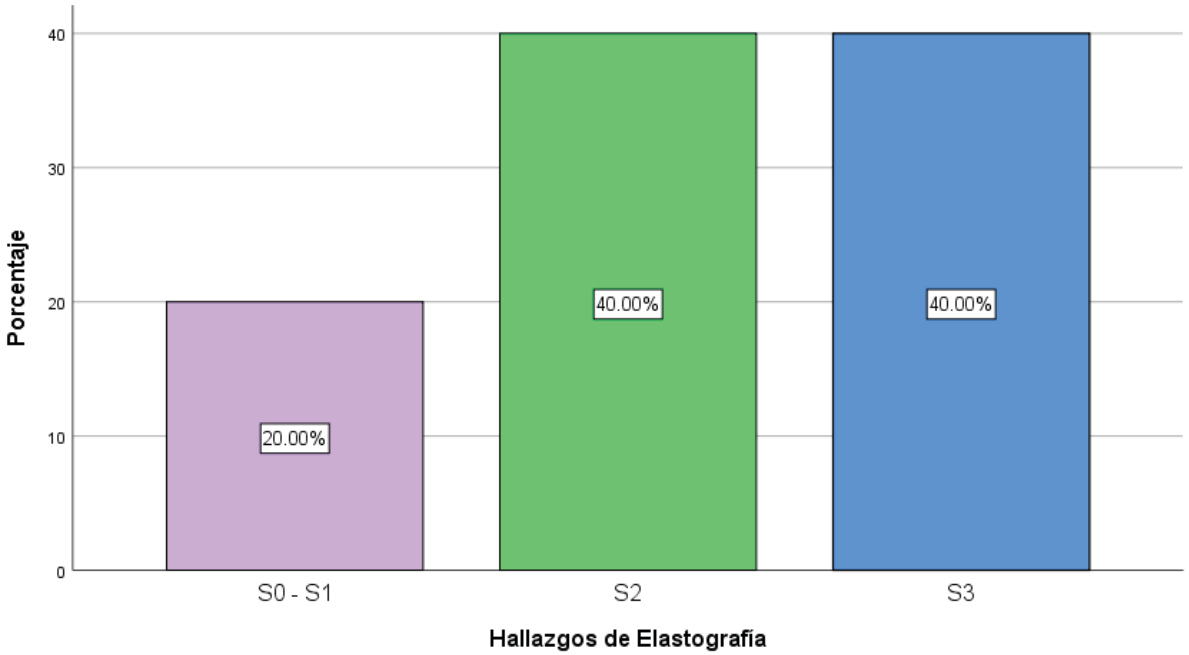


GRAFICO 4. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO SEGÚN HALLAZGOS EN LA ELASTOGRAFÍA

