

Prevalencia de hígado graso no alcohólico y factores de riesgo asociados en directivos de la Comunidad de Madrid

José Antonio Gelpi Méndez^a, Adolfo Castellanos Fillot^b, Juan Carlos Sainz Gutiérrez^a, Luis Quevedo Aguado^a, Julián Martín Barallat^b

Recibido: 10 de mayo de 2013
Aceptado: 21 de enero de 2014
doi: 10.12961/apr.2014.17.2.03

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) y factores de riesgo asociados en directivos de la Comunidad de Madrid.

Métodos: Estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo, con la participación de 1.838 trabajadores (78,5% hombres), que acudieron a reconocimiento médico como parte del Programa de Vigilancia de la Salud entre el 01/01/2010 y el 31/12/2010. Se recogieron datos de la anamnesis, mediciones antropométricas, determinaciones bioquímicas y estudio ecográfico del hígado.

Resultados: La prevalencia total de HGNA fue del 44,0% (54,0% en varones y 7,3% en mujeres; $p < 0,001$). La presencia de HGNA se asocia en ambos sexos a mayor edad, peso más elevado, talla más baja, mayor índice de masa corporal perímetro abdominal y síndrome metabólico, así como a niveles más elevados de ácido úrico y glucosa en sangre. En el análisis de regresión logística multivariante se apreció riesgo elevado de HGNA para perímetro abdominal ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm mujeres (odds ratio OR=5,2; IC95% 3,8-7,1), edad ≥ 40 años (OR=3,0; IC95% 2,3-4,0), triglicéridos ≥ 150 mg/dl (OR=2,1; IC95% 1,5-2,8), colesterol HDL < 45 mg/dl en mujeres y < 40 mg/dl en hombres (OR: 1,6; IC95% 1,1-2,2) y colesterol total > 200 mg/dl (OR=1,4; IC95% 1,0-1,9).

Conclusiones: La prevalencia de HGNA presenta diferencias muy marcadas por sexo y está asociada a hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, bajo colesterol HDL, obesidad abdominal y síndrome metabólico. La introducción del cribado del HGNA en la de Vigilancia de la Salud de los trabajadores podría ser una medida de interés para la Medicina del Trabajo.

PALABRAS CLAVE: Hígado graso no alcohólico, HGNA, prevalencia, factores de riesgo, vigilancia de la salud, salud laboral.

PREVALENCE OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND ASSOCIATED RISK FACTORS AMONG MANAGERS FROM THE COMMUNITY OF MADRID

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and associated risk factors in a group of managers from the Community of Madrid.

a Ibermutuamur Madrid, España.

b Sociedad de Prevención de Ibermutuamur Madrid, España.

Correspondencia:

José Antonio Gelpi Méndez
Ibermutuamur
Ramírez de Arellano, 27 - 28043 Madrid
joseantoniogelpi@ibermutuamur.es
Tf: 91 416 31 00

Methods: Retrospective cross-sectional study of 1838 workers (78.5% male) who underwent medical examination between January 1, 2010 and December 31, 2010 as part of a worker health surveillance program. Data were collected from medical records, laboratory results, anthropometric measurements and hepatic ultrasound.

Results: The prevalence of NAFLD was 44.0%: 54.0% in men and 7.3% in women ($p < 0.001$). In both sexes, NAFLD was associated with increasing age, higher weight, shorter stature, higher body mass index, waist circumference and metabolic syndrome, as well as higher levels of uric acid and blood glucose. In the multivariate logistic regression analysis, the risk of NAFLD risk was associated with an abdominal circumference ≥ 102 cm for men and ≥ 88 cm in women (OR=5.2; 95%CI 3.8-7.1), age ≥ 40 years (OR : 3.0; 95%CI 2.3-4.0), triglycerides ≥ 150 mg/dl (OR=2.1; 95%CI 1.5-2.8), HDL cholesterol < 45 mg/dl in women and < 40 mg/dl in men (OR=1.6; 95%CI 1.1-2.2), and total cholesterol > 200 mg/dl (OR=1.4; 95%CI 1.0-1.9).

Conclusions: NAFLD prevalence is notably different among sexes and is associated with hypertriglyceridemia, hypercholesterolemia, low HDL cholesterol, abdominal obesity and metabolic syndrome. Screening programs for NAFLD in worker medical surveillance programs could be of interest in occupational medicine.

KEYWORDS: Non-alcoholic fatty liver disease, prevalence, risk factors, public health surveillance, occupational health.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de hígado graso no alcohólico (HGNA) diagnosticado por ecografía varía entre un 17% y un 46% en dependencia de la población estudiada¹. Determinados factores de riesgo han sido relacionados con una mayor frecuencia de la patología, tales como obesidad², diabetes mellitus³ o dislipemia⁴. Entre las dislipemias destacan la hipertrigliceridemia y los niveles bajos del colesterol HDL. También se ha comunicado una prevalencia mayor en los hombres⁵, así como un incremento con la edad para ambos sexos^{6,7}.

En la práctica clínica la ecografía en personal experimentado es una técnica sencilla, no invasiva y útil en el cribado del HGNA. La sensibilidad varía entre el 60% y el 94% y la especificidad entre el 84% y el 95%, según diferentes estudios⁸⁻¹¹.

Teniendo en cuenta que la mayor parte de los trabajadores serán revisados al menos con una frecuencia anual, el examen de salud periódico que se realiza como parte de la Vigilancia de la Salud en los Servicios de Prevención en España, ofrece la oportunidad de incluir estrategias preventivas para diferentes problemas de salud. Es comprensible la necesidad creciente de considerar en la población trabajadora los aspectos relacionados con los hábitos y costumbres, las características medioambientales y los diferentes factores de riesgo que inciden en la salud, más allá de lo estrictamente laboral. El estrés crónico ha sido asociado al síndrome metabólico¹², y éste último, a la presencia de HGNA. En relación con ello, el personal directivo está sometido generalmente a una carga importante de estrés¹³, pese a que hay estudios que afirman lo contrario¹⁴, por lo que estaría justificada la vigilancia específica en este colectivo de patología asociada al estrés, vigilancia que también podría extenderse a otras categorías profesionales según su perfil metabólico.

Resulta cada vez más difícil distinguir los riesgos relacionados con el medio extralaboral, de aquellos inherentes

al entorno laboral, y su influencia en la salud de los trabajadores. Con este enfoque, la Sociedad de Prevención de Ibermutuamur (SPI) ha ido incluyendo en sus programas de prevención, estrategias de detección temprana de problemas de salud que afectan a la población trabajadora que atiende.

Siguiendo esta línea, el objetivo de este estudio ha sido determinar la prevalencia del HGNA en un colectivo de trabajadores con puestos directivos y analizar los factores de riesgo asociados más frecuentes a partir del reconocimiento médico realizado como parte del programa de Vigilancia de la Salud.

MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal y retrospectivo. La muestra estudiada procedió de los trabajadores atendidos entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2010 en un Centro Sanitario de la Sociedad de Prevención de Ibermutuamur en Madrid, España.

Los datos clínicos están contenidos en la aplicación sanitaria de Vigilancia de la Salud, propiedad de la Sociedad de Prevención de Ibermutuamur (SPI). Cada trabajador tiene asignado un número de historia clínica, a la cual se asocia un episodio por cada examen de salud (EESS) realizado.

La SPI cuenta en la Comunidad de Madrid con 11 centros para la realización del EESS como parte del Programa de Vigilancia de la Salud de los trabajadores. En uno de estos centros, con ubicación en la capital, se concentran los EESS del personal directivo de las empresas con contrato de Medicina del Trabajo con SPI. Se trata de un colectivo cuya ocupación es Dirección de las empresas (Clasificación Nacional de Ocupaciones, CNO94, categoría 1: Dirección de las empresas y de las administraciones públicas). Se trata de un estudio oportunista, en el sentido de disponer sólo en este centro de la Comunidad de Madrid de Ecógrafo y un experto en la realización de la ecografía de hígado.

Un total de 3.018 trabajadores pertenecientes al colectivo de directivos de edades comprendidas entre los 23 y 81 años (media 46,6 años, DS=9,4) fueron invitados a participar en el estudio. De éstos, se seleccionaron 1.838 (60,9%) que reunían los criterios establecidos (ver más abajo) y los datos necesarios para el análisis diseñado (1.443 hombres y 395 mujeres). El examen de salud se realizó con el trabajador en ayunas de al menos 12 horas, en horario de mañana, con la recomendación de no fumar en las horas previas al reconocimiento médico. Se le indicó que, si estaba siguiendo algún tipo de tratamiento médico, podía tomar la dosis correspondiente con agua. En todos los casos se recogió el consentimiento informado para la autorización del uso de los datos contenidos en sus historias clínicas para este estudio, garantizándoseles siempre la confidencialidad y el cumplimiento de las normas éticas establecidas al respecto.

Como criterio de inclusión se estableció un consumo de alcohol ≤ 20 gr/día (140gr/semana) en hombres y ≤ 10 gr/día (70gr/semana) en mujeres¹⁵. Se consideró como equivalentes de una unidad de bebida por su contenido de alcohol (10 gramos de alcohol puro): 1 vaso de vino (100cc); 1 caña de cerveza (200cc); 1 copa de jerez, cava, vermut (50cc); 1 licor (25cc); 1 whisky (25cc). La información del consumo de alcohol se recogió en un apartado de la historia clínica correspondiente y como parte de la anamnesis del examen de salud relacionada con los hábitos tóxicos del trabajador.

Como criterios de exclusión se consideró la negativa del trabajador a participar, el consumo de alcohol por encima de los criterios de inclusión, la presencia de antecedentes de afecciones que pueden acompañarse con hígado graso secundario (hepatitis C, enfermedad de Wilson, abetalipoproteinemia, lipodistrofia o nutrición parenteral), así como el uso habitual de medicamentos hepatotóxicos (tales como amiodarona, antirretrovirales, corticoides, tamoxifeno o metotrexato).

El diagnóstico de hígado graso no alcohólico se hizo por ecografía, siguiendo los criterios de incremento de ecogenicidad y brillantez similar a la corteza del riñón ipsilateral^{16,17}. Se planificó que fuera la primera de las pruebas a realizar, con la recomendación de mantener la vejiga llena. Los casos fueron diagnosticados por un mismo evaluador, utilizando el ecógrafo modelo SonoScape SS1-6000 Digital Color Doppler Ultrasound System, producto que cumple con los requisitos legales de la norma europea 93/42/EEC y su enmienda 2007/47/EC, relativa a los dispositivos médicos.

La clasificación del contenido de grasa correlacionándolo con la severidad de la afectación del hígado (leve, moderada, alta) se realizó por valoración visual de la ecogenicidad hepática¹⁸.

Se consideraron como variables de interés la edad, sexo, niveles de bilirrubina, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), colesterol total (CT), colesterol LDL (cLDL), colesterol HDL (cHDL) y triglicéridos (TG), perímetro abdominal, índice de masa corporal (IMC) y síndrome metabólico. Los criterios de síndrome metabólico fueron los

del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III) que considera que una persona tiene síndrome metabólico cuando presenta simultáneamente tres o más de los siguientes factores de riesgo cardiovascular: obesidad abdominal (perímetro de cintura >102 cm en el hombre, >88 cm en la mujer) triglicéridos en sangre >150 mg/dl; colesterol-HDL en sangre <40 mg/dl en el hombre, <50 mg/dl en la mujer; hipertensión arterial ($\geq 130/85$ mmHg) o estar en tratamiento hipotensor; y glucosa en sangre en ayunas (glicemia) >110 mg/dl.

La determinación del peso y la talla se efectuaron mediante báscula-tallímetro (SECA-711 220, Clase III; Medizinische Waagen und Messsysteme, Hamburg, Alemania). Las mediciones se hicieron con ropa ligera y sin calzado. Adicionalmente se pidió al examinado liberar los bolsillos de todo su contenido, así como desprenderse del cinturón y accesorios de peso que llevase consigo. Estas mediciones se efectuaron en horario de la mañana, con el paciente en ayunas y después de vaciar la vejiga. La verificación de las condiciones físicas del equipo, incluyendo pruebas de funcionamiento y calibración, se realizó con una periodicidad trimestral por una empresa externa. Para la determinación del IMC se utilizó la fórmula: $IMC = \text{Peso (kg)} / \text{talla (m}^2\text{)}$. Se consideró obesidad si $IMC \geq 30$ kg/m², siguiendo los criterios de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO)¹⁹. La prevalencia de exceso de peso (sobrecarga ponderal) se consideró como la suma de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad, es decir aquellos con $IMC \geq 25$ kg/m².

Las determinaciones de glucosa, TGO, bilirrubina, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos se realizaron por la técnica de química seca y por un mismo laboratorio (MEGALAB, SA, Madrid, España).

La prevalencia se estimó como la proporción de individuos con la característica de la población total de trabajadores evaluados. Para el análisis comparativo de las prevalencias en las variables estudiadas se utilizó la prueba de Chi cuadrado con corrección de Yates para dos colas. También se determinaron las medias, desviación estándar (DS) y los intervalos de confianza al 95% (IC95%). Para la comparación entre las medias se utilizó el t test (prueba de t Student). El nivel de significación estadística se determinó en $p < 0,01$. La medida de la asociación entre las variables de interés se obtuvo con el cálculo de odds ratio (OR) en un modelo de regresión logística multivariante con la presencia de hígado graso como variable dependiente y las siguientes variables independientes: sexo (hombres vs mujeres); edad (<35 años vs ≥ 35 años); circunferencia abdominal (mujeres <88 cm vs ≥ 88 cm; hombres <102 cm vs ≥ 102 cm); colesterol total (≤ 200 mg/dl vs >200 mg/dl); colesterol LDL (≤ 130 mg/dl vs >130 mg/dl); colesterol HDL (mujeres <45 mg/dl vs ≥ 45 mg/dl; hombres <40 mg/dl vs ≥ 50 mg/dl); y triglicéridos (≤ 150 mg/dl vs >150 mg/dl). El análisis estadístico fue realizado usando el SPSS V.20.0 (Chicago, IL, EEUU) y el software estadístico GraphPad Quick Calcs (San Diego, California, EEUU)²⁰.

RESULTADOS

Las características generales de los participantes se recogen en la Tabla 1. Se puede apreciar que la presencia de HGNA se asocia en ambos sexos a mayor edad, peso más elevado, talla más baja, mayor índice de masa corporal y circunferencia abdominal, así como valores medios más altos para ácido úrico y glucosa en sangre. Las diferencias en las medias con los que no presentaban HGNA fueron significativas ($p < 0.001$). En los valores medios de bilirrubina y TGO en sangre no se encontró diferencias entre uno y otro grupo.

En la Tabla 2 se puede apreciar que la prevalencia global de HGNA fue de 44%, con diferencias significativas ($p < 0.001$) por sexo (54% en hombres y 7,3% en mujeres). Hay una mayor prevalencia en sujetos con HGNA en el caso de hipertrigliceridemia, hiperuricemia (en hombres), hipercolesterolemia (colesterol total y colesterol LDL elevados), obesidad abdominal y síndrome metabólico, con diferencias significativas ($p < 0.001$). La prevalencia de colesterol HDL bajo en hombres también fue significativamente superior en los sujetos con HGNA, no siendo significativas las diferencias en el caso de las mujeres.

En el análisis comparativo entre los sujetos con HGNA de severidad leve con aquellos con severidad moderada/alta (Tabla 3), se aprecia en estos últimos unos valores medios significativamente más altos en el índice de masa corporal, perímetro abdominal y triglicéridos. También se observó unos valores significativamente más bajos de colesterol HDL. Las diferencias del colesterol total y el colesterol LDL entre ambos grupos no fueron significativas.

La presencia de hígado graso se asoció significativamente con mayor perímetro abdominal (OR: 5,2; IC95% 3,8-7,2), mayor edad (OR: 3,01; IC95% 2,2-3,9), y mayores niveles de triglicéridos (OR: 2,5; IC95% 1,5-4,1), colesterol HDL (OR: 1,5; IC95% 1,1-2,1) y colesterol total (OR: 1,4; IC95% 1,1-1,9) (Tabla 4).

DISCUSIÓN

En ausencia de consumo excesivo de alcohol, el HGNA es la principal anomalía hepática en los países desarrollados²¹. En éstos se reporta una prevalencia de HGNA según diagnóstico ecográfico en torno al 20-30% de la población adulta^{22,23}.

En un estudio realizado en Taiwan²⁴ con la participación de 1.016 trabajadores del cuerpo de policía (972 hombres y 44 mujeres) se encontró una prevalencia de HGNA del 52,2%, mayor en hombres que en mujeres (53,5% vs 20,5%). Siguiendo un patrón similar, en nuestra serie la prevalencia fue alta (44%), especialmente en los hombres (54%).

En la literatura se describe un aumento de la prevalencia de la patología con el incremento del IMC, que para el caso de la obesidad mórbida²⁵ puede estar entre el 75% y el 100%. De los 334 sujetos obesos detectados en nuestra muestra, el 79,4% de ellos tenían un HGNA. En el conjunto de la muestra, los trabajadores con HGNA presentaban mayor perímetro abdominal medio (8 cm por encima en los varones, y 18 cm en las mujeres) que los que no tenían esta patología, resultando también mayor el IMC. La elevada

Tabla 1. Características generales de los trabajadores según ausencia/presencia de Hígado Graso No Alcohólico (HGNA). Directivos de empresas en la Comunidad de Madrid (n=1.838). Sociedad de Prevención de Ibermutuamur, 2010.

Característica	Hombres (n=1.443)		P ^a	Mujeres (n=395)		P ^a
	Sin HGNA (n=664)	Con HGNA (n=779)		Sin HGNA (n=336)	Con HGNA (n=29)	
	Media (±DE)			Media (±DE)		
Edad (años)	45,0±9,3	49,8±8,7	<0,001	42,2±8,2	54,8±3,0	<0,001
Peso (kg)	81,6±9,7	89,0±12,0	<0,001	62,7±9,8	77,9±15,4	<0,001
Talla (cm)	177,7±7,0	175,7±7,0	<0,001	163,7±6,0	161,0±6,0	<0,001
IMC (kg/m ²)	26,1±3,2	29,0±3,3	<0,001	23,4±3,4	29,9±4,8	<0,001
P Abd (cm)	90,7±7,0	98,7±8,9	<0,001	75,3±8,8	93,3±12,0	<0,001
Bilirrubina (mg/dl)	0,7±0,4	0,7±0,4	1,000	0,6±0,3	0,5±0,2	0,079
TGO (Ud)	24,6±10,5	25,3±10,7	0,211	19,6±6,7	22,0±5,8	0,062
Ácido úrico (mg/dl)	5,6±1,1	6,1±1,1	<0,001	3,8±1,2	4,8±1,2	<0,001
Glucosa (mg/dl)	78,4±15,4	84,9±21,9	<0,001	71,9±7,9	79,1±9,2	<0,001

HGNA: hígado graso no alcohólico; DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; P Abd: perímetro abdominal; TGO: transaminasa glutámico oxalacética.

^a Valor de p para T test en la comparación de medias.

Tabla 2. Factores asociados con ausencia/presencia de Hígado Graso No Alcohólico (HGNA). Directivos de empresas en la Comunidad de Madrid (n=1.838). Sociedad de Prevención de Ibermutuamur, 2010.

Característica	Sin HGNA		Sin HGNA		Total		P ^a
	n	%	n	%	n	%	
Total	1.030	56,0	808	44,0	1.838	100,0	
Hombres	664	46,0	779	54,0	1.443	78,5	
Mujeres	366	93,0	29	7,3	395	21,5	<0,001
Triglicéridos > 150mg/dl	89	8,6	308	38,1	397	21,6	<0,001
Colesterol total ≥ 200mg/dl	445	43,2	468	57,9	913	49,7	<0,001
Colesterol LDL ≥ 130mg/dl	387	37,6	435	53,8	822	44,7	<0,001
Colesterol HDL <40mg/dl hombres	69	10,4	150	19,2	219	15,2	<0,001
Colesterol HDL <45mg/dl mujeres	14	3,8	2	6,9	16	4,1	0,302
Glucemia > 100mg%	23	2,2	80	9,9	103	5,6	<0,001
Ácido úrico > 7,5mg/dl hombres	28	4,2	87	11,2	115	8,0	<0,001
Ácido úrico > 6,0mg/dl mujeres	6	1,6	2	6,9	8	2,0	0,285
Obesidad (IMC≥30)	69	6,7	265	32,8	334	18,2	<0,001
Exceso de peso (IMC≥25)	521	50,6	733	90,7	1254	68,2	<0,001
Perímetro abdominal en hombres >102 cm	40	6,0	208	26,7	248	17,2	<0,001
Perímetro abdominal en mujeres > 88 cm	31	4,7	15	51,7	46	3,2	<0,001
Síndrome metabólico ^b	47	4,6	147	18,2	194	10,6	<0,001

HGNA: hígado graso no alcohólico; IMC: índice de masa corporal.

^a Valor de p para prueba chi cuadrado.

^b Criterios del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII).

Tabla 3. Factores relacionados con la severidad del Hígado Graso No Alcohólico (HGNA). Directivos de empresas en la Comunidad de Madrid (n=1.838). Sociedad de Prevención de Ibermutuamur, 2010.

Variable	Severidad HGNA	n	Media	DE	IC95%	P ^a
Índice de masa corporal (kg/m ²)	Leve	595	28,2	3,0	27,9-28,4	<0,001
	Moderada/alta	213	31,1	3,6	30,6-31,6	
Perímetro abdominal (cm)	Leve	593	96,5	8,1	95,8-97,1	<0,001
	Moderada/alta	212	104,2	9,2	102,9-209,8	
Colesterol total (mg/dl)	Leve	595	207,1	34,1	204,3-209,8	0,568
	Moderada/alta	213	208,7	37,6	203,7-213,8	
Colesterol LDL (mg/dl)	Leve	595	134,0	30,8	131,5-136,5	0,690
	Moderada/alta	212	135,0	33,1	130,5-139,4	
Colesterol HDL (mg/dl)	Leve	595	50,9	12,4	49,9-51,9	<0,001
	Moderada/alta	212	46,4	11,1	44,9-47,9	
Triglicéridos (mg/dl)	Leve	595	118,4	62,6	113,4-123,5	<0,001
	Moderada/alta	213	160,8	104,6	146,7-174,9	

HGNA: hígado graso no alcohólico; DE: desviación estándar.

^a Valor de p para T test en la comparación de medias (HGNA severidad leve vs. HGNA severidad moderada/alta).

Tabla 4. Análisis de regresión logística multivariante utilizando el HGNA como variable dependiente y como variables independientes sexo, edad y características clínicas asociadas. Directivos de empresas en la Comunidad de Madrid (n=1.838). Sociedad de Prevención de Ibermutuamur, 2010.

	Categorías	p	OR	IC95%	
Sexo	Hombres vs mujeres	<0,001	14,43	9,37	22,22
Edad	<35 años vs ≥35 años	<0,001	3,02	2,28	4,00
Perímetro abdominal	mujeres (<88cm vs ≥88cm) hombres (<102cm vs ≥102cm)	<0,001	5,18	3,79	7,10
Colesterol total	≤200mg/dl vs >200mg/dl	0,049	1,40	1,00	1,96
Colesterol LDL	<130mg/dl vs ≥130mg/dl	0,930	1,02	0,73	1,41
Colesterol HDL	mujeres (<45mg/dl vs ≥45mg/dl) hombres (<40mg/dl vs ≥40mg/dl)	0,010	1,57	1,11	2,23
Triglicéridos	≤150mg/dl vs >150mg/dl	<0,001	2,12	1,55	2,88

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza.

frecuencia de HGNA en los individuos obesos requiere una cuidadosa atención por parte de los médicos de atención primaria; incluso modestos incrementos en el IMC pudieran provocar esteatosis²⁶. Si tenemos en cuenta que hasta un 15% de los sujetos con HGNA pueden evolucionar a una cirrosis hepática²⁷, adquiere gran interés el control de esta enfermedad y de sus factores de riesgo.

En la patogénesis del HGNA está presente la resistencia a la insulina, partiendo de la acumulación de grasa en la cavidad abdominal, particularmente en el hígado, acompañada de cambios inflamatorios a nivel celular inducidos por los ácidos grasos²⁸. La prevalencia de HGNA en la diabetes tipo 2 es muy elevada, afirmándose que la acumulación de grasa en el hígado actúa como un factor de riesgo en dicha enfermedad, independiente de la obesidad²⁹. De hecho, se ha señalado que el HGNA puede estar presente en más del 75% de los sujetos con diabetes Mellitus tipo 2³⁰. En nuestra serie se diagnosticó el HGNA en el 71,8% de los 39 diabéticos participantes en el estudio.

La prevalencia de HGNA es mayor en individuos con hipertrigliceridemia comparados con aquellos con triglicéridos normales³¹. Esto ha sido observado tanto en hombres como en mujeres. En nuestra serie la media de triglicéridos fue significativamente más alta en aquellos individuos con HGNA que en los que no. Se encontró mayor frecuencia de hipertrigliceridemia (triglicéridos >150mg/dl) y otros factores de riesgo metabólicos elevados (colesterol total, colesterol LDL, glucemia, circunferencia abdominal e IMC) entre los que tenían un HGNA que en los que no. Lo mismo se encontró con el colesterol HDL bajo (<40 mg/dl en hombres, <45 mg/dl en mujeres), aunque en las mujeres las diferencias no fueron estadísticamente significativas, probablemente por el reducido número de casos. Se conoce que los pacientes con HGNA muestran típicamente criterios

diagnósticos de síndrome metabólico, tales como obesidad abdominal, dislipemia aterogénica, hipertensión e hiperglucemia, con lo cual entran en el espectro de sujetos con alto riesgo cardiovascular³².

Nuestros hallazgos establecen la frecuencia de esta entidad clínica en una muestra de población trabajadora y son indicativos de la necesidad de realizar la detección temprana del HGNA, para su manejo oportuno y evitar así la progresión a formas más graves de la enfermedad.

A la vista de estos resultados y teniendo en cuenta que actualmente se acepta el cribado de HGNA en atención primaria¹³, recomendamos a los Servicios de Prevención la introducción de la técnica de ecografía abdominal en los exámenes de salud periódicos que se realizan a los trabajadores españoles como parte del Programa de Vigilancia de la Salud en Medicina del Trabajo, particularmente aquellos con los factores de riesgos anteriormente descritos: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hiperuricemia, hiperglucemia, colesterol HDL bajo y exceso de peso. La principal limitación que tendría esta recomendación sería el coste económico que supondría disponer de la ecografía como un medio diagnóstico más en el campo de la Medicina del Trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34: 274-85.
2. Haentjens P, Massaad D, Reynaert H, Peeters E, Van Meerhaeghe A, Vinken S, et al. Identifying non-alcoholic fatty liver disease among asymptomatic overweight and obese individuals by clinical and biochemical characteristics. *Acta Clin Belg.* 2009;64:483-93.

3. Leite NC, Salles GF, Araujo AL, Villela-Nogueira CA, Cardoso CR. Prevalence and associated factors of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type-2 diabetes mellitus. *Liver Int.* 2009;29:113-9.
4. Assy N, Kaita K, Mymin D, Levy C, Rosser B, Minuk G. Fatty infiltration of liver in hyperlipidemic patients. *Dig Dis Sci.* 2000;45:1929-34.
5. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2008;9:616-22.
6. Li H, Wang YJ, Tan K, Zeng L, Liu L, Liu FJ, et al. Prevalence and risk factors of fatty liver disease in Chengdu, Southwest China. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2009;8:377-82.
7. Amarapurkar D, Kamani P, Patel N, Gupte P, Kumar P, Agal S, et al. Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease: population based study. *Ann Hepatol.* 2007; 6:161-3.
8. Joseph AE, Saverymattu SH, al-Sam S, Cook MG, Maxwell JD. Comparison of liver histology with ultrasonography in assessing diffuse parenchymal liver disease. *Clin Radiol.* 1991;43:26-31.
9. Foster KJ, Dewbury KC, Griffith AH, Wright R. The accuracy of ultrasound in the detection of fatty infiltration of the liver. *Br J Radiol.* 1980; 53:440-42.
10. Debongnie JC, Pauls C, Fievez M, Wibin E. Prospective evaluation of the diagnostic accuracy of liver ultrasonography. *Gut.* 1981;22:130-5.
11. Saverymattu SH, Joseph AE, Maxwell JD. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986; 292:13-5.
12. Pykkönen MA, Räikkönen K, Ooumi T, Eriksson JG, Groop L, Iso-maa B. Stressful life events and the metabolic síndrome. The prevalence, prediction and prevention of diabetes (PPP)- Botnia Study. *Diabetes Care.* 2010; 33:378-84.
13. March JG, Weiner SS. Leadership blues. *New Dir Community Colleges.* 2003;123:5-14.
14. Sherman GD, Lee JJ, Cuddy AJ, Renshon J, Oveis C, Gross JJ, et al. Leadership is associated with lower levels of stress. *Proc Natl Acad Sci.* 2012;109:17903-7.
15. Hu X, Huang Y, Bao Z, Wang Y, Shi D, Liu F, et al. Prevalence and factors associated with nonalcoholic fatty liver disease in shanghai work-units. *BMC Gastroenterology.* 2012;12:123.
16. Joseph AE, Dewbury KC, McGuire PG. Ultrasound in the detection of chronic liver disease (the "bright liver"). *Br J Radiol.* 1979;52:184-8.
17. Quinn SF, Gosink BB. Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;145:753-5.
18. Joseph AE, Saverymattu SH, al-Sam S, Cook MG, Maxwell JD. Comparison of liver histology with ultrasonography in assessing diffuse parenchymal liver disease. *Clin Radiol.* 1991;43:26-31.
19. Rubio MA, Salas-Salvadó J, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Rev Esp Obes.* 2007;1:7-48.
20. GraphPad and Software. Analyze, graph and organize your data. [citado ago 2013]. Disponible en: <http://www.graphpad.com/quickcalcs>
21. Hepatic Steatosis Ultrasound Images Assessment. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III; 2010 [citado sep 2013] Disponible en: http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/Hepatic_Steatosis_Ultrasound_Procedures_Manual
22. Williams R. Global changes in liver disease. *Hepatology.* 2006;44:521-6.
23. Angulo P. GI epidemiology: nonalcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;25:883-9.
24. Tung TH, Chiu WH, Lin TH, Shih HC, Hsu CT. An exploration of prevalence and associated factors of nonalcoholic fatty liver disease in the taiwanese police service. *Iran J Publ Health.* 2011;40:54-62.
25. Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, Crose LS, Brandi G, Sasso F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. *Ann Intern Med.* 2000;132:112-7.
26. Marchesini G, Moscatiello S, Di Domizio S, Forlani G. Obesity-Associated Liver Disease. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2008;93:74-80.
27. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl, et al. Pioglitazone, Vitamin E, or Placebo for Nonalcoholic Steatohepatitis. *N Engl J Med.* 2010; 362:1675-85.
28. Stefan N, Häring HU. The metabolically benign and malignant fatty liver. *Diabetes.* 2011; 60:2011-17.
29. Yki-Järvinen H. Liver fat in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Dig Dis.* 2010;28:203-9.
30. Richard J, Lingvay I. Hepatic steatosis and Type 2 diabetes: current and future treatment considerations. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011; 9:321-8.
31. Gasbarrini G, Vero V, Miele L, Forgione A, Hernandez AP, Greco AV, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: defining a common problema. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2005; 9:253-9.
32. Targher G, Day CP, Bonora E. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med.* 2010;363:1341-50.