

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina y Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

<sup>b</sup> Medicina Interna, Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México

<sup>c</sup> Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

<sup>d</sup> Hospital General de Montemorelos, Secretaría de Salud de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

\* Autor para correspondencia. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario «Dr José Eleuterio González», Av. Francisco I. Madero S/N, Mitras Centro, Monterrey, México, CP: 64460. +52 818 091 1271

Correo electrónico: [edgar.montemayor7@gmail.com](mailto:edgar.montemayor7@gmail.com) (E.A. Montemayor-Garza).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.09.001>

0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

## Transicionando de NAFLD a MAFLD y a MASLD en la población mexicana



### Transitioning from NAFLD to MAFLD to MASLD in the Mexican population

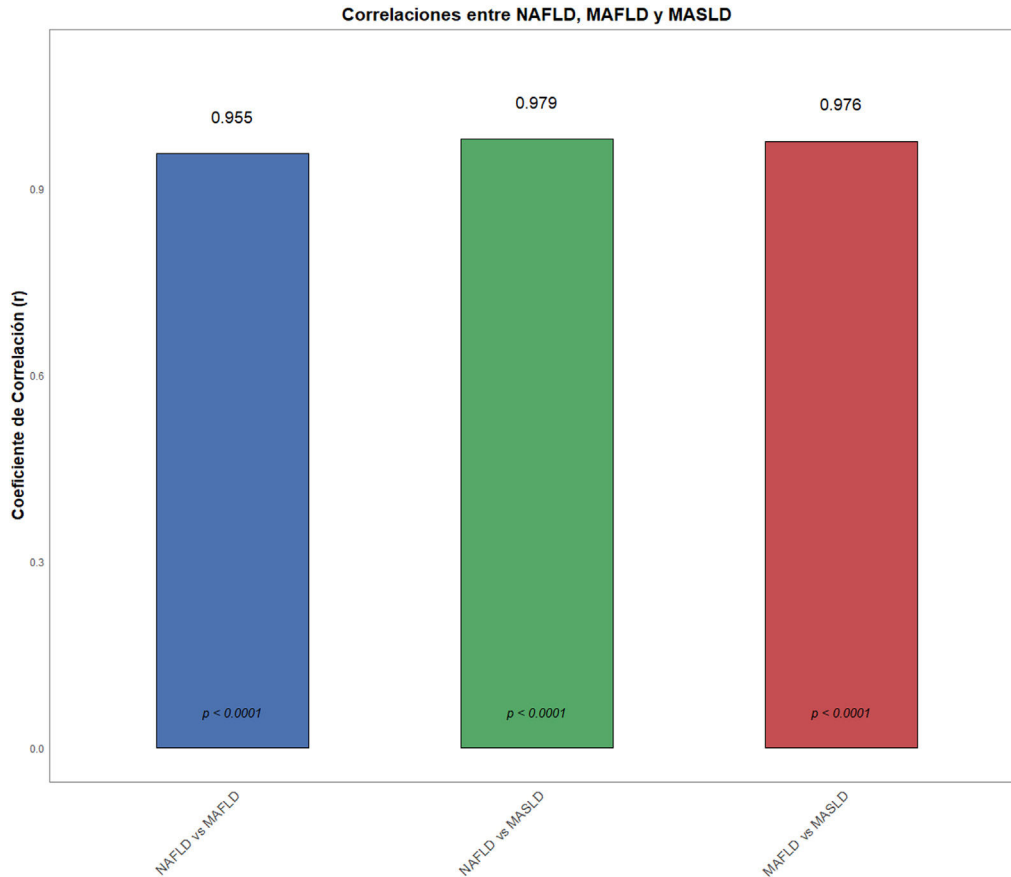
Recientemente la nomenclatura para la enfermedad del hígado graso no alcohólico ha evolucionado significativamente. Originalmente conocida como NAFLD, la terminología se ha actualizado a enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD) y, más

recientemente, a enfermedad esteatósica hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés), pasando a denominarse en español esteatosis hepática metabólica<sup>1</sup>. Esta evolución refleja un enfoque más amplio y correcto de acuerdo con el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad.

En este contexto hemos leído con gran interés las cartas al editor de Hagström et al.<sup>2</sup>, Song et al.<sup>3</sup> y Ratziu et al.<sup>4</sup>. Estos autores argumentan que las diferencias entre NAFLD y MASLD son mínimas y, por lo tanto, sostienen que es razonable aplicar los hallazgos de investigaciones previas sobre

**Tabla 1** Correlaciones entre NAFLD, MAFLD y MASLD

Variable	NAFLD N = 255	MAFLD N = 242	MASLD N = 249
<b>Sociodemográficas</b>			
Prevalencia	43.7%	41.4%	42.6%
Edad	51 (41-58)	51 (41-58)	51 (41.5-58)
Sexo			
Mujeres	166 (65.1%)	158 (65.3%)	163 (65.5%)
IMC	31.6 (28.8-35.4)	31.9 (29.3-35.9)	31.8 (29.1-35.4)
Grasa visceral	3.5 (2.8-4.5)	3.5 (2.8-4.6)	3.5 (2.8-4.6)
Obesidad	163 (63.9%)	163 (67.4%)	163 (65.5%)
Diabetes mellitus tipo 2	52 (20.4%)	52 (21.5%)	52 (20.9%)
Hipertensión arterial sistémica	93 (36.5%)	90 (37.2%)	93 (37.3%)
Hipercolesterolemia	58 (22.7%)	57 (23.6%)	58 (23.3%)
Hipertrigliceridemia	159 (62.4%)	155 (64%)	159 (63.9%)
<b>Bioquímicas</b>			
Glucosa	94 (87-106)	95 (87-107)	94 (87-106.5)
Plaquetas	238 (198-289)	239.5 (198.7-289.2)	239 (199-289)
Creatinina	0.80 (0.70-1)	0.80 (0.70-1)	0.80 (0.70-1)
Ácido úrico	6 (5-7)	6.05 (5.1-7)	6 (5-7)
Colesterol total	197 (172-220)	197 (173.5-219.2)	197 (174-220)
Triglicéridos	164 (124-220)	167.5 (127-222.2)	167 (126-221)
AST	31 (25-40)	32 (25-41)	32 (25-40.5)
ALT	33 (25-48)	34 (26-49)	34 (26-48.5)
HDL	49 (41-29.9)	48.8 (40.9-132.6)	49 (41-59.7)
LDL	109 (87.7-132.6)	109.4 (87.8-132.6)	109.2 (88.3-132.6)
Albúmina	4.1 (3.9-4.3)	4.1 (3.9-4.3)	4.1 (3.9-4.3)
FIB-4	1.0 (0.77-1.62)	1.1 (0.77-1.59)	1.1 (0.77-1.62)



**Figura 1** Similitudes entre NAFLD, MAFLD y MASLD.

Se utilizó la prueba Rho de Spearman para las correlaciones.

MAFLD: enfermedad por hígado graso asociado a disfunción metabólica; MASLD: enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica, por sus siglas en inglés, denominada esteatosis hepática metabólica en español; NAFLD: enfermedad por hígado graso no alcohólico.

NAFLD a la nueva definición de MASLD. Asimismo, proponen que no es necesario realizar nuevos estudios confirmatorios durante la transición de NAFLD a MASLD.

NAFLD se define como una acumulación de grasa en el hígado sin un consumo significativo de alcohol y sin causas secundarias evidentes, como hepatitis viral o el uso de medicamentos lipogénicos. Este diagnóstico se basa principalmente en la exclusión de otras causas<sup>5,6</sup>. En contraste, MAFLD se caracteriza por la presencia de esteatosis hepática acompañada de uno o más criterios, incluyendo sobrepeso, obesidad, diabetes tipo 2, o al menos 2 factores metabólicos adicionales, como dislipidemia o hipertensión, entre otros<sup>7</sup>. Este cambio en la terminología refleja la consideración de la esteatosis hepática como un componente del síndrome metabólico, pasando de un diagnóstico de exclusión a uno de inclusión.

MASLD, por su parte, requiere la presencia de esteatosis hepática y al menos un criterio cardiometabólico<sup>8,9</sup>. La principal modificación con respecto a MAFLD es la reducción en el número de criterios cardiometabólicos necesarios para el diagnóstico, permitiendo una identificación más temprana de los individuos afectados, además de reemplazar el término «graso» por «esteatósico», lo que podría contribuir a reducir el estigma asociado con la enfermedad.

Es relevante señalar que los individuos con NAFLD se distinguen de aquellos con MAFLD porque NAFLD describe una condición más general que no implica necesariamente trastornos metabólicos, mientras que MAFLD, por el contrario, requiere la presencia de esteatosis junto con factores metabólicos específicos, sin considerar otras causas secundarias de esteatosis. Además, debido al número de criterios metabólicos necesarios, no todos los individuos con MASLD cumplen con los criterios para ser diagnosticados como MAFLD, mientras que, por el contrario, al requerirse 2 criterios metabólicos para MAFLD, el 100% de individuos con consumo de alcohol dentro de rangos normales debería cumplir con los criterios de MASLD.

Investigaciones recientes han mostrado que hasta el 99% de los individuos con NAFLD cumplen también con los criterios para MASLD<sup>2</sup>, aunque esta relación aún no ha sido investigada en la población mexicana.

En 2020 nuestro grupo investigó la prevalencia de MAFLD en la población mexicana sin consumo de alcohol significativo, encontrando una prevalencia del 41.3% en una muestra representativa de 585 individuos<sup>10</sup>.

Realizamos un nuevo análisis, donde categorizamos y comparamos a los individuos de acuerdo con los criterios de NAFLD, MAFLD y MASLD. Los resultados indicaron que

el 94.9% de los identificados como NAFLD (n=255) también cumplieron los criterios para MAFLD (n=242), y el 97.6% (n=249) para MASLD, mientras que el 100% de individuos clasificados como MAFLD cumplieron criterios para MASLD, sin diferencias sociodemográficas ni bioquímicas significativas entre estas nomenclaturas. La prevalencia de MASLD en nuestra población fue del 42.6%. La [tabla 1](#) muestra la estadística descriptiva entre las 3 clasificaciones.

Con respecto a las correlaciones observadas se identificaron fuertes correlaciones entre NAFLD y MAFLD ( $r=0.955$ ,  $p<0.0001$ ), NAFLD y MASLD ( $r=0.979$ ,  $p<0.0001$ ) y entre MAFLD y MASLD ( $r=0.970$ ,  $p<0.0001$ ), como se ilustra en la [figura 1](#). Adicionalmente se observó una excelente concordancia entre NAFLD y MAFLD (índice kappa = 0.954), NAFLD y MASLD (índice kappa = 0.974) y entre MAFLD y MASLD (índice kappa = 0.975).

En conclusión, el 97.6% de los individuos con NAFLD cumplieron criterios de MASLD y todos los individuos clasificados como MAFLD cumplieron criterios para MASLD. Basados en estos datos, y al igual que en otras poblaciones, sugerimos que la información de los estudios previos en población mexicana sobre NAFLD y MAFLD pueden ser extrapolados a la nomenclatura de MASLD. Estos hallazgos podrían tener importantes implicaciones para el diagnóstico y manejo de estas enfermedades en contextos clínicos similares.

## Declaración de contribución de autoría CRediT

BAPP: conceptualización, investigación, y escritura del borrador original. RBR: revisión, edición, supervisión. MEIC: revisión y edición. SEMR: revisión y edición. JMRT: revisión, edición y supervisión. Todos los autores revisaron y/o editaron la versión final del manuscrito.

## Declaración sobre el uso de la IA generativa y de las tecnologías asistidas por la IA

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial en ninguna etapa del proceso de redacción, investigación ni análisis de datos.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Disponibilidad de datos

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio están disponibles a solicitud razonable del autor correspondiente, B.A. Priego-Parra.

## Referencias

1. Castro-Narro GE, Rinella ME. The new hepatic steatosis nomenclature. No more NAFLD! *Rev Gastroenterol Mex (English Edition)* [Internet]. 2024;89:312–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmxe.2024.02.002>.
2. Hagström H, Vessby J, Ekstedt M, et al. 99% of patients with NAFLD meet MASLD criteria and natural history is therefore identical. *J Hepatol* [Internet]. 2024;1:e76–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2023.08.026>.
3. Song SJ, Lai JC, Wong GL, et al. Can we use old NAFLD data under the new MASLD definition? *J Hepatol* [Internet]. 2024;80:e54–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2023.07.021>.
4. Ratzu V, Boursier J, de Ledinghen V, et al. Confirmatory biomarker diagnostic studies are not needed when transitioning from NAFLD to MASLD. *J Hepatol*. 2024;80:e51–2.
5. Song R, Li Z, Zhang Y, et al. Comparison of NAFLD, MAFLD and MASLD characteristics and mortality outcomes in United States adults. *Liver International* [Internet]. 2024;44:1051–60, <http://dx.doi.org/10.1111/liv.15856>.
6. Arab JP, Díaz LA, Dirchwolf M, et al. NAFLD: Challenges and opportunities to address the public health challenge in Latin America. *Ann Hepatol*. 2021;24:100359, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aohp.2021.100359>.
7. Eslam M, Sanyal AJ, George J. MAFLD: A consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2020;158:1999–2014, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2019.11.312>.
8. Rinella ME, Lazarus JV, Ratzu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023;78:1966–86, <http://dx.doi.org/10.1097/HEP.0000000000000520>.
9. (EASL) EA for the S of the L, (EASD) EA for the S of D, (EASO) EA for the S of O. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the Management of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD). *Obes Facts* [Internet]. 2024;1–70, <http://dx.doi.org/10.1159/000539371>.
10. Bernal-Reyes R, Icaza-Chávez ME, Chi-Cervera LA, et al. Prevalence and clinical-epidemiologic characteristics of a Mexican population with metabolic (dysfunction) associated fatty liver disease: An open population study. *Rev Gastroenterol Mex (English)*. 2023;88:199–207, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmxe.2022.04.003>.

B.A. Priego-Parra<sup>a,b,\*</sup>, R. Bernal-Reyes<sup>c</sup>,  
M.E. Icaza-Chávez<sup>d</sup>, S.E. Martínez-Vázquez<sup>e</sup>  
y J.M. Remes-Troche<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz, Veracruz, México

<sup>b</sup> Centro de Investigaciones Biomédicas, Universidad Veracruzana Xalapa, Veracruz, México

<sup>c</sup> Departamento de Gastroenterología, Sociedad Española de Beneficencia, Pachuca, Hidalgo, México

<sup>d</sup> Departamento de Gastroenterología, Hospital Star Médica de Mérida, Yucatán, México

<sup>e</sup> Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

\*Autor para correspondencia. Iturbide s/n col centro, Veracruz, Veracruz, México CP 91900. Teléfono: +(52)2295289111.  
 Correo electrónico: [Bryanpriegop@gmail.com](mailto:Bryanpriegop@gmail.com)  
 (B.A. Priego-Parra).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.09.006>  
 0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología.  
 Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Enfermedad hepática asociada a Fontan: reporte de caso y revisión de la literatura



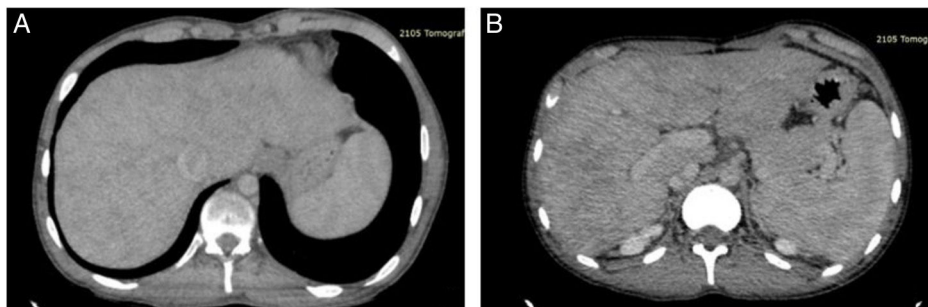
### Fontan-associated liver disease: A case report and literature review

La cirugía de Fontan es un procedimiento quirúrgico utilizado para la corrección de cardiopatías congénitas de ventrículo único, originalmente descrita en 1971. Consiste en crear una anastomosis entre el retorno venoso sistémico procedente de las venas cavas y las ramas de la arteria pulmonar, logrando así el llenado pasivo ventricular; esta disposición elimina la mezcla de sangre (oxigenada y desoxigenada) intracardiaca y aumenta las saturaciones arteriales de oxígeno en la sangre, al tiempo que reduce la sobrecarga de volumen en el ventrículo único. El objetivo es aliviar la hipoxemia y prolongar la supervivencia de los pacientes; sin embargo, el procedimiento resulta en una elevación de la presión venosa central<sup>1,2</sup>.

Se presenta el caso de un varón de 19 años, con antecedente de síndrome del corazón izquierdo hipoplásico corregido mediante procedimiento de Norwood en 2005, procedimiento bidireccional de Glenn en 2009 y Fontan fenestrado extracardiaco en 2017, el cual es referido del Instituto Nacional de Cardiología a la consulta de hepatología para abordaje de hipertensión portal por la presencia de un cuadro de hematemesis posprandial, motivo por el cual se solicita endoscopia digestiva alta, en la cual se reporta el hallazgo de varices esofágicas pequeñas sin datos de mal pronóstico (Baveno IV) y gastropatía hipertensiva portal leve (McCormack). Por todo esto, se solicita una elastografía hepática de transición con vibración controlada (VCTE®) para evaluar el grado de fibrosis hepática, con un reporte de 5.9 kPa, y una medición del parámetro de atenuación

controlada de 185 dB/m, lo que corresponde a S0 (0-5% de esteatosis). El *score* de varices, ascitis, esplenomegalia y trombocitopenia –VAST– para este paciente fue de 3 puntos, indicando una probable enfermedad hepática asociada a Fontan (FALD, por sus siglas en inglés) avanzada. Se solicita una tomografía abdominal trifásica (fig. 1) para descartar trombosis de la vena porta y las venas suprahepáticas, así como una biopsia hepática percutánea para la confirmación diagnóstica (fig. 2), en la cual se realiza una estadificación de la fibrosis hepática según la escala *Congestive Hepatic Fibrosis Score*, resultando un estadio 2b, Ishak 2b, Metavir F2 modificada, y según el sistema de puntuación de 3 niveles para los cambios relacionados con la congestión crónica estadio 2<sup>2</sup>.

La FALD fue descrita por primera vez en 1983. Surge por diversos cambios hemodinámicos secundarios a este procedimiento. Los pacientes sometidos al procedimiento paliativo de Fontan, debido al efecto de la conexión de la pulmonar con la circulación sistémica, presentan un aumento en la presión pulmonar, lo que ocasiona un aumento en las resistencias pulmonares con una consecuente elevación crónica de la presión venosa central, esto asociado a una reducción del gasto cardíaco con disfunción diastólica y sistólica ventricular que produce una congestión hepática con dilatación sinusoidal<sup>2-4</sup>. Esta dilatación sinusoidal con edema perisinusoidal ocasiona la activación de estrés oxidativo en las células endoteliales sinusoidales, que disminuyen la producción de óxido nítrico, además de ocasionar la activación de células estelares, lo que resulta en fibrosis hepática; la dilatación sinusoidal también ocasiona una congestión linfática que contribuye al depósito de colágeno. Por otro lado, debido a la disminución del gasto cardíaco existe una disminución en el flujo hepático, ocasionando un daño hipóxico/isquémico, que altera la difusión de oxígeno y ocasiona atrofia y una potencial apoptosis de hepatocitos centrilobulares. Todo esto, asociado a la presencia



**Figura 1** (A) Tomografía computarizada con contraste en fase venosa portal que muestra un hígado agrandado con dilatación de la vena cava inferior y un patrón reticular de realce que afecta a todo el hígado, con cambios congestivos severos en la periferia. (B) TC con contraste en fase venosa portal que muestra esplenomegalia, acompañada de hepatopatía congestiva. Se descartó trombosis de la vena porta y suprahepáticas.