

Trabajo Fin de Grado

Título:

Mejora de los indicadores de riesgo en personas con hígado graso, mediante un programa de enfermería para el control de la alimentación y el ejercicio físico.

Alumno: Sara Gómez Santos

Director: Soledad Ferreras Mencia

Madrid, 3 de mayo de 2023

ÍNDICE

RESUMEN:	5
ABSTRACT:	6
PRESENTACIÓN	7
ESTADO DE LA CUESTIÓN	8
FUNDAMENTACIÓN, ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA	8
1. <i>INTRODUCCIÓN</i>	9
2. <i>DIAGNÓSTICO</i>	9
3. <i>FACTORES ASOCIADOS Y DE RIESGO</i>	12
4. <i>ALTERACIONES LÍPIDICAS: METABOLISMO HEPÁTICO</i>	16
5. <i>RIESGOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA EHGNA</i>	19
JUSTIFICACIÓN	22
OBJETIVOS E HIPÓTESIS	23
OBJETIVO GENERAL	23
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
HIPÓTESIS	23
METODOLOGÍA	24
DISEÑO DEL ESTUDIO	24
POBLACIÓN DE ESTUDIO	24
VARIABLES	25
INTERVENCIÓN A EVALUAR	29
RECOGIDA DE DATOS	31
ANÁLISIS DE DATOS	33
ASPECTOS ÉTICOS	34
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	35
BIBLIOGRAFÍA	36
ANEXOS	42
ANEXO 1. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS.	43
ANEXO 2 HOJA DE REGISTRO DE VARIABLES.	44
ANEXO 3 DIETA RECOMENDADA.	46
ANEXO 4 CLASIFICACIÓN DE ALIMENTOS SEGÚN SU ÍNDICE GLUCÉMICO.	47
ANEXO 5 CUESTIONARIO CUMPLIMIENTO DE LA DIETA.	49

ANEXO 6 CONSENTIMIENTO INFORMADO..... 50

Resumen:

Introducción: En este proyecto de investigación se va a abordar la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA). Esta enfermedad consiste en la acumulación de triglicéridos y ácidos grasos en el hígado lo que provoca ciertas complicaciones, como son sus dos principales factores de riesgo, la diabetes y la obesidad o pudiendo evolucionar hasta cáncer hepatocelular. Por su dificultad al diagnosticarla, ya que es una enfermedad asintomática en los primeros estadios y al no tener ningún tipo de tratamiento específico, es importante como enfermería encontrar otras estrategias de tratamiento para el control de la enfermedad como son la dieta y el ejercicio físico.

Objetivo: Evaluar la eficacia de la realización de una intervención en la dieta y ejercicio físico de pacientes con EHGNA.

Metodología: Estudio cuasi-experimental, los sujetos del estudio son pacientes con EHGNA (entre 45 y 60 años) de los centros de salud de tres localidades de la zona sur de Madrid que son Pinto, Valdemoro y Ciempozuelos.

Implicaciones para Enfermería: este estudio mostrará a los profesionales de enfermería si realizar una buena dieta y ejercicio físico es eficaz para mejorar los indicadores de riesgo de la EHGNA, disminuyendo así las complicaciones potenciales de la enfermedad.

Palabras clave: hígado graso, obesidad, diabetes, dieta, ejercicio físico.

Abstract:

Introduction: This research project addresses the issue of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). This disease involves the accumulation of triglycerides and fatty acids in the liver, which can lead to certain complications, such as its two main risk factors, diabetes and obesity, or even progress to hepatocellular carcinoma. Due to the difficulty in diagnosing NAFLD, as it is asymptomatic in its early stages and has no specific treatment, it is important for nursing professionals to find other treatment strategies to control the disease, such as diet and exercise.

Objective: To evaluate the effectiveness of a diet and exercise intervention for patients with NAFLD.

Methodology: This is a quasi-experimental study. The study participants are patients with NAFLD (between 45 and 60 years old) from three healthcare centers in the southern part of Madrid: Pinto, Valdemoro, and Ciempozuelos.

Nursing implications: This study will show nursing professionals whether a good diet and exercise regimen is effective in improving the risk indicators of NAFLD, thereby reducing the potential complications of the disease.

Key words: fatty liver, obesity, diabetes, diet, physical exercise.

PRESENTACIÓN

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la enfermedad hepática con mayor incidencia en el mundo. Si no se toman medidas puede llevar a múltiples complicaciones graves para el organismo, por ello creo que es importante como personal de enfermería saber sobre ello y concienciar a la población sobre cómo controlar la enfermedad de la mejor manera. Con una alimentación adecuada y la realización de ejercicio físico frecuente se podrían evitar estas complicaciones.

Este tema se me ocurrió porque mi padre tiene hígado graso y estuvo participando en un estudio donde hacían una intervención en la dieta y el ejercicio físico en el que se obtuvieron buenos resultados en la mayoría de los participantes incluido mi padre. Gracias a este estudio adquirió algunos de los hábitos saludables que le enseñaron en este estudio que actualmente sigue realizando, lo que le aporta un mejor control de la enfermedad y sus complicaciones.

Por esto, creo que como futura enfermera educar a la población que padece esta enfermedad es primordial para un buen control de la enfermedad y evitar las complicaciones potenciales. Es muy importante enseñar hábitos saludables tanto en la alimentación como en el ejercicio físico y esa responsabilidad es nuestra.

No hubiese sido posible haber realizado este trabajo sin el apoyo las personas que han estado a mi lado estos últimos años.

Me gustaría agradecer a mi tutora, Soledad Ferreras, por ayudarme a abordar las dificultades de este proyecto y apoyarme y animarme en su realización. A todos los profesores que han aportado tanto en estos cuatro años llenos de aprendizaje. A mi familia y amigos, en especial a todas las personas importantes de Mallorca que han estado ahí y siguen estando después de cuatro años, apoyándome y dándome fuerzas siempre que las he necesitado. Por último, dar un gracias en especial a mis padres, por haber hecho posible estos cuatro años y haber confiado en mí, también a mi abuela por haberme permitido compartir estos cuatro años con ella, cuidándonos la una a la otra.

Gracias a todos ellos.

ESTADO DE LA CUESTIÓN

Fundamentación, antecedentes y estado actual del tema

La fundamentación consta de cinco partes:

En el primer apartado se pretende conocer la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) y su epidemiología, también se explicará el diagnóstico de esta enfermedad, los factores asociados y de riesgo, se hablará sobre el metabolismo del hígado y sus alteraciones en la EHGNA y para finalizar los riesgos en la evolución de la enfermedad.

Para todo lo expuesto se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Scielo, Pudmed, Cinhal. Se usaron varios filtros como son la fecha y el idioma. La fecha más antigua fue del 2012 y la más reciente del 2023, prácticamente todos los artículos estaban en inglés y alguno en español. Para mayor exactitud en la búsqueda se utilizaron operadores booleanos (AND y OR).

La búsqueda no fue difícil por la cantidad de información y estudios que se están realizando sobre esta patología.

A continuación, una figura sobre los términos utilizados en la búsqueda bibliográfica:

Lenguaje literal	Términos MESH	Términos DeCS
Enfermera	Nurses	Enfermeras y Enfermeros
Hígado graso	Fatty liver	Hígado graso
Dieta	Diet	Dieta
Obesidad	Obesity	Obesidad
Ejercicio Físico	Exercise	Ejercicio Físico
Diabetes	Diabetes Mellitus, Type 2	Diabetes Mellitus Tipo 2
Fibrosis hepática	Liver Cirrhosis	Cirrosis hepática
Hipertensión	Hypertension	Hipertensión
Genética	Genetics	Genética
Disbiosis	Dysbiosis	Disbiosis
Diagnóstico	Diagnosis	Diagnóstico
Estilo de vida	Life Style	Estilo de vida
Suplementos	Dietary Supplements	Suplementos Dietéticos
Cáncer hepático	Liver Neoplasms	Neoplasias Hepáticas

Figura 1. Términos utilizados en la búsqueda. Elaboración propia.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una de las enfermedades hepáticas crónicas con más prevalencia en el mundo occidental, entre el 25-30% de la población la padece (Caballeria & Torán, 2019). Además, en personas con obesidad la incidencia de padecer EHGNA aumenta siendo >95% y en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 la incidencia esta entre un 30-50% (Chalasani et al., 2018).

Consiste en la acumulación de triglicéridos y ácidos grasos en las células del hígado, este proceso es llamado esteatosis, pudiendo progresar a fases más avanzadas como la fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular (Vacca, 2020).

Es por tanto una enfermedad inflamatoria donde la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 son sus grandes factores de riesgo, la incidencia de padecer EHGNA en esta población crece de un 60-80% (Caballeria & Torán, 2019).

2. DIAGNÓSTICO

La EHGNA es una enfermedad asintomática o los signos y síntomas son inespecíficos, como malestar y fatiga, no estando relacionados con la gravedad de la enfermedad. En el 50% de pacientes está presente hepatoesplenomegalia, con la característica de que a medida que avanza la patología el tamaño del bazo aumenta y el del hígado disminuye. Además de otros síntomas como ictericia o prurito (Vacca, 2020).

Se realizan una serie de pruebas diagnósticas para afirmar la presencia de EHGNA. Las pruebas de imagen más habituales son:

La ecografía es la prueba diagnóstica de estudio radiológico de preferencia al principio del proceso, por ser ampliamente disponible y la posibilidad de evaluar el infiltrado de grasa en el hígado (Vacca, 2020).

La elastografía es un método no invasivo que consiste en la emisión de ondas sonoras transversales que regresan al dispositivo, permite hacer una estimación de la fibrosis hepática al ver el nivel de rigidez del hígado. Es útil para ver el proceso de la enfermedad a lo largo del tiempo (Vacca, 2020).

La Resonancia Magnética permite analizar todo el hígado en contraposición a la elastografía, pero no está ampliamente disponible.

En cuanto a las pruebas no invasivas de predicción más utilizadas nos encontramos con FIB-4 y APRI.

El FIB-4 es un índice para valorar la presencia de fibrosis hepática, sirve de guía para tomar la decisión de realizar una biopsia o no (Danford et al., 2018; Vacca, 2020). Sus valores se clasifican en: fibrosis leve de 0-2, fibrosis moderada de 3-4, fibrosis severa de 5-6 (Cox-North, 2021). El resultado del FIB-4 se calcula utilizando la edad, AST (aspartato aminotransferasa), ALT (alanina aminotransferasa) y el recuento de plaquetas (Figura 2).

$$\text{FIB-4} = \frac{\text{Age (years)} \times \text{AST (U/L)}}{\text{Platelet Count (10}^9\text{/L)} \times \sqrt{\text{ALT (U/L)}}$$

Figura 2. Cálculo índice FIB-4 (Cox-North, 2021).

APRI es un método fácil y simple de calcular la fibrosis, con gran utilidad para predecir la presencia de fibrosis grave, pero no diferencia con precisión de fibrosis leve a severa. Por lo tanto, se debe usar con combinación a otros marcadores no invasivos. Cuando los valores de este modelo están entre 0.5 y 1.5 está indicada la realización de una biopsia (Cox-North, 2021). Se calcula con el nivel de AST, AST corregido a rangos normales y el recuento de plaquetas (Figura 3).

$$\text{APRI} = \frac{\frac{\text{AST Level}}{\text{AST (Upper Limit of Normal)}}}{\text{Platelet Count (10}^9\text{/L)}} \times 100$$

Figura 3 Cálculo índice APRI (Cox-North, 2021).

Con un análisis de laboratorio podemos comprobar la presencia de anomalías, pero no siempre reflejan la presencia de enfermedad hepática. Uno de los indicadores es la ferritina sérica elevada, niveles elevados se asocia con fibrosis avanzada donde se debería de considerar realizar una biopsia (Chalasanani et al., 2018). También cuando los valores de las

transaminasas AST (aspartato aminotransferasa) y ALT (alanina aminotransferasa) están en aumento se relaciona con daño hepático. La elevación de la enzima GGT (gama-glutamilttransferasa) también es un indicador de daño en el hígado (Arteaga et al., 2021).

Dentro de las pruebas invasivas la biopsia es considerada la prueba definitiva para diagnosticar EHGNA, evaluar el grado de la lesión y observar la etapa de fibrosis en la que se encuentra. Se debe considerar realizar una biopsia en pacientes con riesgo de padecer fibrosis, puesto que es una prueba con ciertas limitaciones por su riesgo de mortalidad y morbilidad. Por esto cada vez se usan más los métodos no invasivos para evaluar la fibrosis (Vacca, 2020).

A continuación, en la figura 4 una síntesis de lo dicho anteriormente de los métodos disponibles para diagnosticar EHGNA y su estadio de gravedad.

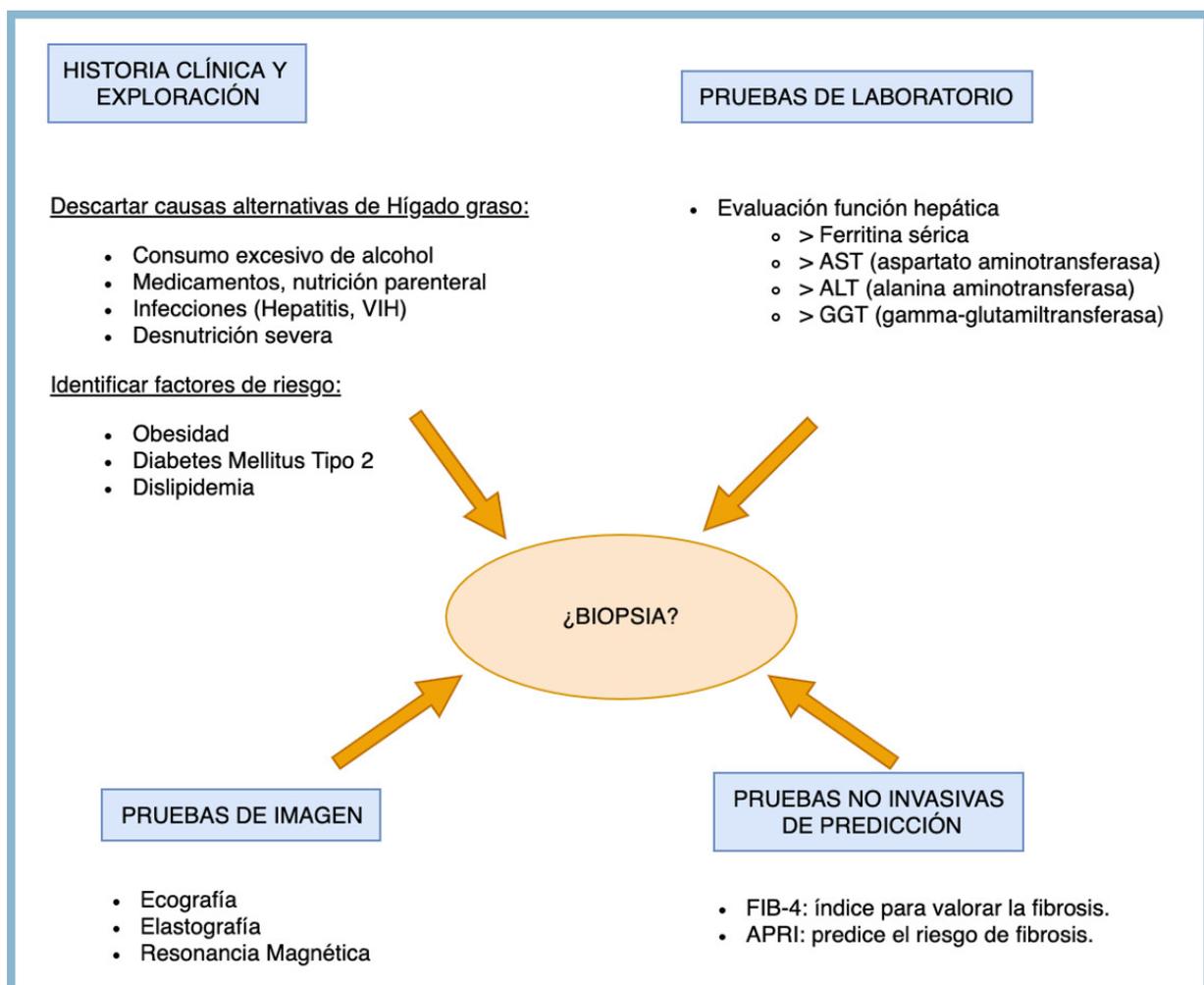


Figura 4 Diagnóstico de la EHGNA. Elaboración propia basado en (Arteaga et al., 2021) (Puri & Sanyal, 2013)(Chalasani et al., 2018).

3. FACTORES ASOCIADOS Y DE RIESGO

Hay ciertos riesgos asociados y de riesgo de padecer EHGNA que hay que tener en cuenta como la obesidad, diabetes, hipertensión, factores genéticos, estilo de vida, disbiosis, alcohol y tabaco.

3.1 Hipertensión

La HTA esta bidireccionalmente relacionada con la EHGNA, afectando al 50% de los pacientes que padecen EHGNA (Kasper, 2022).

Ciardullo et al., (2022) realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios de cohortes observacionales de pacientes adultos de diferentes partes del mundo para ver la asociación entre EHGNA y HTA. En el estudio incluyeron 11 estudios de cohortes observacionales, sacaron como conclusión que padecer EHGNA está asociado significativamente con un riesgo de desarrollar HTA.

3.2 Diabetes Mellitus Tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) es una enfermedad metabólica asociada a la alteración de la secreción o función de la insulina y del metabolismo de la glucosa. El estrés oxidativo está implicado en la etiología de la DMT2 con las complicaciones neuronales, renales y hepáticas que conlleva (Onikanni et al., 2022). La DMT2 es un gran factor de riesgo para pacientes con enfermedades hepáticas, el 70% de los pacientes con enfermedades hepáticas padecen DMT2. Está asociado con la progresión a cirrosis y cáncer en la EHGNA (Herbst & Reddy, 2012a). El hígado participa en la regulación sistémica del metabolismo de la glucosa y los lípidos, la acción anormal de la insulina en el hígado provoca que se necesite aumentar los niveles de insulina circulante, siendo el hígado el principal impulsor de provocar resistencia a la insulina. La insulina tiene un papel esencial en la regulación de la glucosa y de los lípidos, la resistencia de la insulina provoca un desajuste en su regulación, agravando la acumulación de grasa (Santolero & Titchenell, 2018). Hay un preocupante vínculo entre padecer DMT2 y padecer cáncer de hígado, donde el riesgo se ve aumentado (Onikanni et al., 2022).

3.3 Obesidad

La obesidad es un problema de salud grave que está en crecimiento globalmente, es un gran factor de riesgo relevante para la EHGNA, puesto que el 90% de pacientes con obesidad pueden padecer EHGNA. Además, aumenta paralelamente con padecer cáncer de hígado (Herbst & Reddy, 2012a).

El propósito del estudio de Kuang et al., (2022) fue investigar sobre la asociación de varios fenotipos de obesidad abdominal con el riesgo de padecer EHGNA. Adoptó un diseño transversal para observar la correlación de los fenotipos de obesidad abdominal con el riesgo de tener EHGNA. Los resultados mostraron que las personas sanas metabólicamente y con obesidad abdominal y las personas no sanas metabólicamente y con obesidad abdominal tenían más riesgo de padecer EHGNA que las personas con ausencia de alteración metabólica y obesidad abdominal.

3.4 Factores Genéticos

Los factores genéticos pueden influir a largo plazo y determinar la progresión de la enfermedad. La herencia de la EHGNA se ve diferenciada según los grupos étnicos ya que la prevalencia aumenta en el grupo de hispanos. El gen PNPLA3 fue identificado por primera vez en 2008, codifica a una proteína de membrana de 481 aminoácidos, se encuentra en el retículo endoplasmático de los hepatocitos, esta proteína se modifica por la presencia de ácidos grasos para inhibir su degradación, codifica una mutación sin sentido siendo un determinante genético muy importante. El 49% de población hispana es portadora de este gen, el 23% de europeos y 17% de afroamericanos. Otro gen que afecta es el TM6SF2 fue descubierto en el año 2014, codifica una proteína de 351 aminoácidos expresada en el hígado e intestino, la variante TM6SF2 E167K altera la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) en el proceso de su maduración lo que resulta en una acumulación de triglicéridos. Este gen está presente en un 7,2% de europeos, 4,7% de hispanos y 3,4% de afroamericanos (Danford et al., 2018).

3.5 Estilo de vida

El estilo de vida es un factor de riesgo de gran relevancia en la EHGNA, ya que se ha visto que las estrategias para reducir peso y grasa corporal es la terapia más efectiva. El cambio de estilo de vida combinando ejercicio físico y dieta es el tratamiento más recomendado, pero es necesario evaluar el impacto al cabo del tiempo (Herbst & Reddy, 2012a)

Se recomienda una dieta baja en ácidos saturados y carnes procesadas, las dietas basadas

en vegetales como la dieta mediterránea o vegetariana es la opción ideal (Montemayor et al., 2022)

La dieta mediterránea se basa en un alto consumo de fruta, verduras, legumbres, cereales integrales y una alta proporción de ácidos grasos monoinsaturados. En varios estudios se ha demostrado como la adherencia a la dieta mediterránea se ha relacionado con la reducción de gravedad en la EHGNA (Montemayor et al., 2022).

El ensayo prospectivo aleatorizado multicéntrico realizado por Montemayor et al., (2022), realizado con una intervención nutricional personalizada basada en la dieta mediterránea, junto con la promoción de la actividad física. Los resultados obtenidos mostraron una asociación entre la adherencia a la dieta mediterránea durante 6 meses y la mejora del EHGNA y del contenido de grasa intrahepática, además de ayudar en la mejora del síndrome metabólico.

La dieta cetogénica se basa en alimentos ricos en grasas y la restricción de carbohidratos. Para conseguir la cetosis la ingesta de carbohidratos debe ser menor de 50 gramos diarios, con ingesta restringida o no de grasas. La cetogénesis es un proceso metabólico que consiste en la producción de cuerpos cetónicos en el hígado, combustible metabólico que el cuerpo produce de forma alternativa en periodos de ayuno, estados de privación de glucosa y ejercicio físico prolongado. La restricción de carbohidratos es fundamental para la efectividad de la cetosis en la EHGNA, porque conduce hacia la reducción de la grasa hepática (Watanabe et al., 2020).

Se ha visto una asociación en cuanto la ingesta de una dieta baja en fibra con el aumento de la prevalencia de padecer EHGNA. El uso de diferentes fibras, entre ellas la pectina, que es una fibra soluble que se encuentra en frutas y verduras, modula el microbioma intestinal y ha mostrado resultados en la protección del hígado. Aproximadamente un 10% de pectina en la dieta puede mejorar la EHGNA (Hu et al., 2022).

Las semillas y el aceite de sésamo son una buena fuente de carbohidratos, grasas, proteínas, fibra y microelementos. Las semillas contienen gran cantidad de lignanos, que tienen efecto antioxidante, antiinflamatorio y reductor de obesidad. Tiene un gran efecto protector contra la EHGNA, reduciendo la obesidad y la acumulación de grasa en el hígado, se recomienda una dosis diaria de aceite de sésamo de 30 gramos (Yu et al., 2022).

El escualeno es uno de los componentes del aceite de oliva, tiene la capacidad de reducir el colesterol y triglicéridos hepáticos. Herrera-Marcos et al., (2023) realizaron un estudio con cerdos, los resultados mostraron que un suplemento de 0,5% de escualeno en la dieta durante

un mes reducía el contenido de lípidos y triglicéridos en el hígado.

La vitamina E es una vitamina soluble con propiedad antiinflamatoria, antioxidante y previene la apoptosis, se recomienda un suplemento en la dieta de esta vitamina por sus beneficios en la EHGNA. Su ingesta es un gran factor protector en la EHGNA, sobre todo en pacientes con factores de riesgo como DMT2 y obesidad (Scorletti et al., 2022).

La falta de ejercicio físico es un gran factor de riesgo en el estilo de vida, reconocido mundialmente como un factor desencadenante de enfermedades crónicas y muerte prematura (Niemelä et al., 2022). La realización de ejercicio físico tiene cantidad de beneficios, como la reducción de peso, lípidos, presión arterial, grasa hepática y de enfermedades metabólicas. La actividad física con frecuencia y en concreto la actividad aerobia está relacionada con la disminución de los indicadores de riesgo en la EHGNA. Un estilo de vida activo combinado con una buena alimentación puede mejorar las características del síndrome metabólico y las patologías cardíacas (Mascaró et al., 2022).

3.6 Alcohol y tabaco

La incidencia de padecer EHGNA aumenta en las personas fumadoras, además fumar empeora la progresión de la EHGNA aumentando el riesgo de desarrollar cáncer de hígado a largo plazo.

En la EHGNA la esteatosis es a consecuencia de la acumulación de lípidos, mientras que en la enfermedad del hígado graso alcohólico (EHGA) es a consecuencia de la toxicidad producida por el etanol en los hepatocitos. El alcohol es un gran factor de riesgo de padecer enfermedades hepáticas crónicas, el alcohol más la obesidad actúan sinérgicamente aumentando el riesgo de fibrosis, cáncer y mortalidad (Herbst & Reddy, 2012b).

3.7 Disbiosis

Entre el hígado y el intestino existe un vínculo bidireccional; la bilis y sus metabolitos van del hígado al intestino a través del conducto biliar, los microorganismos del intestino utilizan como sustrato los residuos alimenticios y la bilis, generando productos que regresan al hígado a través del sistema porta. Por lo tanto, el hígado puede influir en la composición del microbioma intestinal a través de los ácidos biliares, y a su vez a través del sistema porta el hígado está en contacto con los microorganismos del intestino (Jiang et al., 2022).

La disbiosis es la alteración de las funciones o de la composición de los microorganismos que residen en el intestino, puede ser debido a higiene excesiva, exposición mínima a los

microorganismos ambientales, alimentos ultra procesados y el frecuente uso de antibióticos. Se ha visto como la disbiosis y la composición de los microorganismos del intestino está relacionado con enfermedades hepáticas, como la EHGNA. Los microorganismos intestinales se ven afectados desde las primeras etapas de la EHGNA, a medida que avanza la enfermedad aumenta el número de bacterias patógenas y una disminución de bacterias beneficiosas. La esteatosis hepática se relaciona con una menor diversidad de microbiana intestinal y la presencia de *Coprococcus* y *Ruminococcus gnavus*, La ingesta de probióticos tiene efecto terapéutico para los pacientes con EHGNA (Xu et al., 2022).

4. ALTERACIONES LÍPIDICAS: METABOLISMO HEPÁTICO

Siguiendo con el punto anterior de factores asociados y de riesgo, un nuevo apartado de alteraciones lipídicas debido a su importancia y extensibilidad.

El metabolismo de los lípidos es de gran importancia para el organismo, el colesterol y los fosfolípidos son imprescindibles en la estructura de la membrana celular para mantener su función. El colesterol participa en la síntesis de hormonas suprarrenales, testiculares y ováricas. Por otro lado, los triglicéridos (TG) son la principal reserva energética del organismo, por su contenido en ácidos grasos que forman el tejido adiposo (Real & Ascaso, 2021).

4.1 Metabolismo exógeno

En el metabolismo exógeno, los lípidos son transportados desde el intestino al hígado y a las células del tejido adiposo. Los TG pasan por un proceso de hidrólisis por parte de las lipasas pancreáticas y se emulsionan con ácidos biliares en la luz intestinal, donde se forman micelas que son captadas por las células intestinales. El colesterol se esterifica en los enterocitos por la enzima acil coenzima A: colesterol acetiltransferasa (ACAT), además junto con los TG que son sintetizados por las células intestinales, por la acción de la proteína de transferencia microsómica (MTP) se forman los quilomicrones (QM). Los QM por la acción de la lipoproteína de baja densidad (LDL) son segregados hacia la linfa del intestino y más tarde a la circulación general. La acción principal de la LDL es la liberación de ácidos grasos libres localizados en los TG que se encuentran en el interior de los QM, para la producción de energía y el mantenimiento de los depósitos grasos en el tejido adiposo. Como resultado la LDL disminuyen el contenido de TG de los QM que son modificados por transferencia de colesterol y fosfolípidos con las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las partículas se transforman siendo de un tamaño menor y mayor densidad, con niveles bajos de TG y ricas en colesterol y pasan a denominarse QM remanentes. El hígado capta a los QM remanentes mediante

varios receptores como las LDL o las lipoproteínas de muy baja densidad VLDL, a consecuencia en un metabolismo normal en 4-6 horas los QM desaparecen casi en su totalidad del torrente sanguíneo (Real & Ascaso, 2021).

En la figura 5 vemos un esquema resumen de todo el procedimiento del metabolismo exógeno.

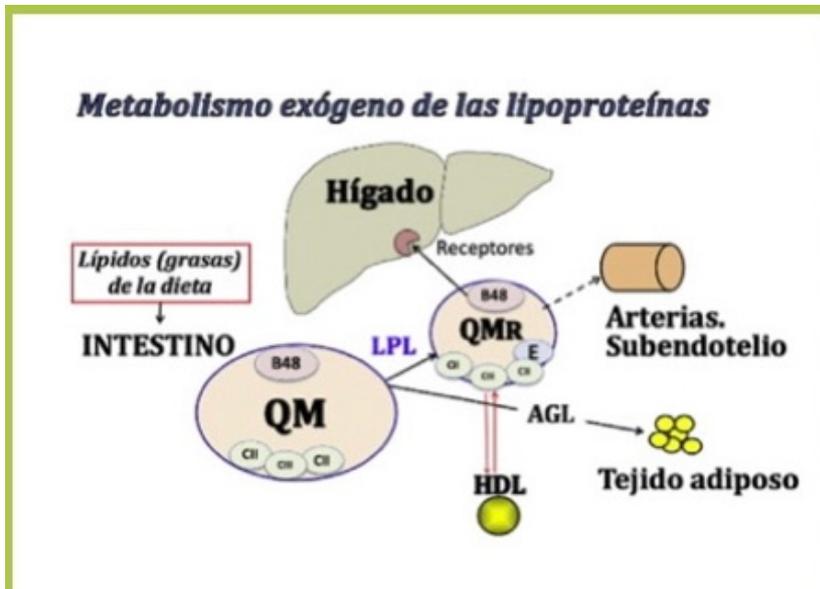


Figura 5 Metabolismo exógeno de las lipoproteínas (Real & Ascaso, 2021)

4.2 Metabolismo endógeno

El metabolismo endógeno de las lipoproteínas se inicia en el hígado con la secreción de VLDL, formados por TG derivados de la esterificación hepática de ácidos grasos de cadena larga. Las VLDL después de su liberación en el plasma son hidrolizadas por las LPL en el endotelio del tejido muscular y adiposo, provocando la liberación de TG. Cuando esto sucede las VLDL realizan un intercambio con las HDL haciéndose más ricas en colesterol pasando a denominarse VLDL residual (VLDLR) y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), la mayoría son captadas por el hígado y el resto de IDL son transformadas para formar LDL rica en colesterol. Las LDL contienen el 60-70% de colesterol plasmático, la mayoría son captadas por el hígado y lo restante por células periféricas (Real & Ascaso, 2021).

En la figura 6 un resumen esquematizado del metabolismo endógeno de las lipoproteínas.

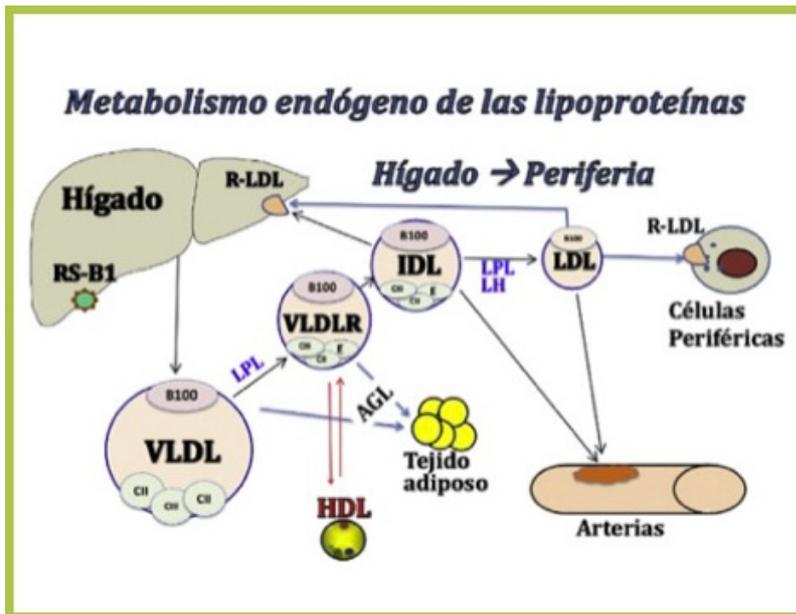


Figura 6 Metabolismo exógeno de las lipoproteínas (Real & Ascaso, 2021)

4.3 El transporte inverso o reverso del colesterol

El colesterol no puede ser destruido puesto que no hay ninguna enzima capaz de su destrucción, por lo tanto, queda depositado en la pared arterial o en las células. A través de las HDL es el único mecanismo para eliminar colesterol, extrayendo y llevando el colesterol hacia el hígado (transporte inverso del colesterol). Las HDL por su mecanismo de extracción de colesterol se ha considerado beneficioso para proteger contra enfermedades cardiovasculares, sin embargo, esta partícula pasa por modificaciones muy complejas y su función puede verse modificada siendo lesiva para el organismo (Real & Ascaso, 2021).

4.4 Dislipidemia en la EHGNA

La dislipidemia aterogénica es uno de los grandes factores de riesgo en la EHGNA, se caracteriza por hipertrigliceridemia plasmática, aumento de lipoproteínas ricas en TG (VLDL y IDL), abundancia de LDL junto con bajos niveles de HDL (Martin et al., 2022).

La mayor parte de pacientes con EHGNA padecen dislipidemia aterogénica con el resultado de resistencia a la insulina hepática y periférica, alteraciones del metabolismo hepático de lipoproteínas y glucosa, disbiosis intestinal y factores genéticos. Además, es la causa del aumento de accidentes cardiovasculares en pacientes con EHGNA. La acumulación de grasa en el hígado es debido a un desequilibrio en la captación de lípidos circulantes, aumento de la lipogénesis hepática, aumento de la oxidación de ácidos grasos y la alteración de la exportación de lípidos. La captación hepática elevada de lípidos lleva a un aumento de la

síntesis de TG y el aumento de secreción de VLDL que lleva a una dislipidemia aterogénica (Martin et al., 2022).

La insulina es esencial para la regulación del metabolismo de los lípidos, inhibe la producción de las VLDL y aumenta el catabolismo de las lipoproteínas ricas en TG. La resistencia a la insulina promueve el almacén de TG en el tejido adiposo, hay un aumento de ácidos grasos no esterificados liberados del tejido adiposo que son los sustratos para la sobreproducción de las VLDL (Amor & Perea, 2019).

A pesar de que los TG son los lípidos más comunes en el hígado, su molécula representa una forma de almacenamiento segura. Se ha visto como la acumulación del colesterol tiene como resultado la disfunción celular, cuando el colesterol es libre (no está esterificado) es altamente tóxico para muchos procesos celulares. Su acumulación es el principal impulsor de la fibrosis en el hígado, junto con otros factores como el estilo de vida o la genética (Horn et al., 2021).

4.5 Estrés oxidativo

El estrés oxidativo consiste en el aumento de la oxidación de ácidos grasos provocando peroxidación lipídica, daño en el ADN, sobreproducción de hierro, disfunción mitocondrial y la liberación de citocinas proinflamatorias. Las consecuencias de estos cambios es el daño en los hepatocitos, inflamación y fibrosis (Horn et al., 2021).

La disfunción mitocondrial es una de las características de la EHGNA. Las actividades mitocondriales regulan la homeostasis de las grasas y la energía en las células hepáticas, la betaoxidación de los ácidos grasos libres y la producción de ATP. Cuando existe una anomalía mitocondrial se altera el equilibrio de los mecanismos prooxidante y antioxidante, lo que causa un aumento de ácidos grasos no metabolizados en el citosol (Masarone et al., 2018).

Se ha observado una hiperferritinemia leve en la mitad de los pacientes con EHGNA y en algunas ocasiones representa la única alteración de laboratorio. Un nivel elevado de ferritina es predictor de fibrosis hepática y se asocia con mayor riesgo de mortalidad. El metabolismo del hierro está muy relacionado tanto con la resistencia a la insulina como con el estrés oxidativo, siendo un indicador temprano de resistencia a la insulina (Masarone et al., 2018).

5. RIESGOS EN LA EVOLUCIÓN DE LA EHGNA

La EHGNA puede progresar desde una esteatosis simple hacia diferentes estadios de fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular. En la figura 7 vemos la evolución del hígado en sus diferentes estadios.

5.1 Fibrosis hepática

La fibrosis en el hígado es la acumulación progresiva de matriz extracelular en el parénquima hepático pudiendo llevar a una posible cirrosis a lo largo del tiempo. La identificación precoz de la fibrosis es de gran importancia puesto que puede progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular. Sin embargo, solo el 10% de pacientes con EHGNA desarrollan fibrosis progresiva que conduce a cirrosis y carcinoma hepatocelular. El riesgo de fibrosis hepática es elevado en pacientes con diabetes y EHGNA, entorno al 20% de los pacientes con DMT2 y EHGNA evolucionan a fibrosis hepática avanzada (Mettananda et al., 2023).

5.2 Cirrosis Hepática

La cirrosis es causada por la inflamación y el daño hepático crónico, consta de fibrosis hepática difusa y estructuras normales que se remplazan por nódulos regenerativos hepáticos. El avance de la cirrosis consta de etapas asintomáticas y de otras sintomatológicas asociada a complicaciones pudiendo llevar a insuficiencia hepática. La principal complicación de la cirrosis es la ascitis, la acumulación de líquido en el peritoneo que es debida a la hipertensión portal. Otra de las complicaciones importantes son las varices que afecta a un tercio de los pacientes con cirrosis, su sangrado puede ser esofágico, gástrico y raras veces rectal a consecuencia de la hipertensión portal. La encefalopatía hepática es un trastorno neuropsiquiátrico en la cirrosis, donde el hígado no es capaz de eliminar las toxinas de la sangre causando sintomatología neurológica (Liu & Chen, 2022).

5.3 Carcinoma hepatocelular

El carcinoma hepatocelular constituye el 80% de los casos primarios de hígado y es la cuarta muerte más común de causa oncológica en el mundo, su diagnóstico temprano es fundamental para un buen pronóstico (Teng et al., 2023). Existe un fuerte vínculo entre los pacientes con EHGNA y DMT2 y padecer carcinoma hepatocelular por su estado inflamatorio crónico (Onikanni et al., 2022). La cirrosis es una lesión que predispone a los pacientes a padecer carcinoma hepatocelular, pero también puede presentarse sin haberse desarrollado la cirrosis (Liu & Chen, 2022). Un 50% de pacientes con carcinoma hepatocelular no tenían evidencia clínica de cirrosis previa. Los tumores de los pacientes sin cirrosis previa son más grandes, pero están bien diferenciados y afectan a un solo nódulo. Los pacientes con EHGNA presentan un subtipo histológico de carcinoma hepatocelular, el nódulo microscópicamente es de color amarillento y firme por la esteatosis y la fibrosis que presenta (Tovo et al., 2023).

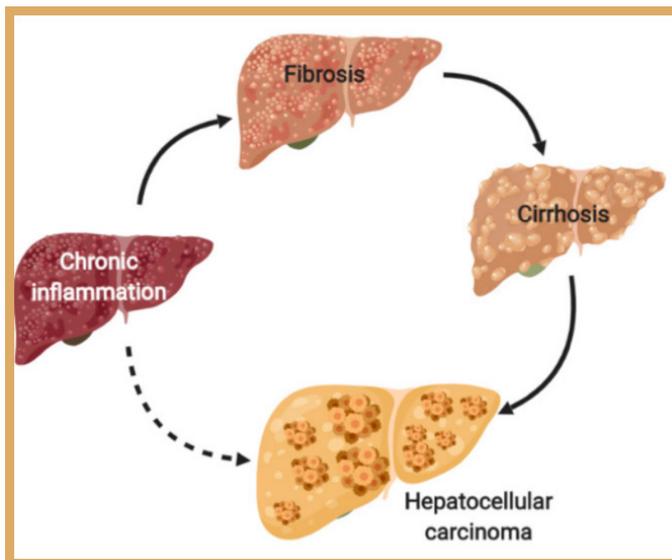


Figura 7 Evolución de la EHGNA en sus diferentes estadios (Macek Jilkova et al., 2019).

Justificación

Se podría decir, que después de lo presentado anteriormente, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) es la enfermedad crónica en el hígado más frecuente actualmente, entre el 25-30% de la población la padece y su incidencia cada vez va más en aumento.

La EHGNA está relacionada con múltiples complicaciones como son la hipertensión, DMT2, la resistencia a la insulina, obesidad, factores genéticos, estilo de vida, disbiosis, dislipidemia. Por sus numerosas complicaciones y su incidencia en aumento, es importante concienciar a la población sobre la patología y la manera de mejorarla y prevenirla a lo largo del tiempo.

Puesto que no existe ninguna línea de tratamiento se ha visto que la forma de mejorar la EHGNA es realizando un cambio en el estilo de vida, las estrategias para reducir peso y grasa corporal es la terapia más efectiva. En concreto un cambio en la dieta y la realización de ejercicio físico, son las dos piezas fundamentales para abordar esta patología. Si no se hace nada al respecto, la inflamación crónica del hígado puede desarrollar, fibrosis, cirrosis y finalmente un cáncer hepatocelular.

Al ser una enfermedad asintomática es difícil de diagnosticar, por esto la importancia de la enfermería para estar atenta a los factores de riesgo y educar para unos buenos hábitos saludables. La enfermería puede manejar esta situación mediante la creación de estrategias para modificar el estilo de vida, enfocándose en los componentes del síndrome metabólico (obesidad abdominal, dislipidemia, diabetes e hipertensión), por tanto, la enfermería tiene un papel clave en la evaluación y planificación de estrategias para mejorar los indicadores de riesgo en pacientes con EHGNA.

Todos los estudios revisados que hacen una intervención parecida a la que se va a realizar con este estudio presentan beneficios para el paciente y para la EHGNA.

Con este estudio se pretende hacer una intervención en la dieta y el ejercicio de pacientes con EHGNA, para disminuir los indicadores de riesgo y evitar el agravamiento de la enfermedad.

Objetivos e hipótesis

Objetivo general

- Evaluar la eficacia de la realización de una intervención en la dieta y ejercicio físico de pacientes con EHGNA.

Objetivos específicos

- Conocer los indicadores de riesgo actualizados que aparecen en las últimas investigaciones.
- Diseñar un programa de actividades de ejercicio físico.
- Seleccionar las intervenciones nutricionales personalizadas apoyadas por la literatura científica.
- Educar al usuario de manera que acepte el compromiso del estudio.
- Realizar un seguimiento para comprobar que los indicadores de riesgo han disminuido con la intervención.
- Estudiar si el cumplimiento de la dieta es un factor que disminuye los indicadores de riesgo.
- Analizar si el cumplimiento del programa de ejercicio físico influye en la disminución de los indicadores de riesgo.

Hipótesis

El programa de intervención con la dieta y el ejercicio físico en personas con EHGNA mejora los indicadores de riesgo y disminuye el agravamiento de la enfermedad.

Metodología

Diseño del estudio

Se trata de un estudio experimental, en concreto, un estudio cuasi-experimental. Se va a usar este tipo de estudio ya que solo tiene intervención, en este caso sobre la alimentación y el ejercicio físico, no tiene aleatoriedad en la muestra ni controlamos estrictamente las variables que no pertenecen al estudio. El tiempo estimado de duración será de 6 meses.

Población de estudio

La población diana de este estudio comprenderá pacientes con EHGNA que serán seleccionados analizando la historia clínica de pacientes que tengan este diagnóstico de los centros de salud de tres localidades de la zona sur de la provincia de Madrid que son Ciempozuelos, Pinto y Valdemoro.

En la muestra los criterios de inclusión e exclusión son los siguientes:

- Criterios de inclusión:
 - Aceptar formar parte del estudio.
 - Que en su historia clínica aparezca el diagnóstico de EHGNA.
 - Tener entre 45-60 años.
 - $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$
 - DMT2.
 - Que los indicadores principales estén alterados en las últimas analíticas.
- Criterios de exclusión:
 - Tener deterioro cognitivo o enfermedad mental que impida educación para la salud.
 - Abuso de alcohol y drogas, contrastado con la historia clínica o entrevista.
 - Tener una patología previa de hígado como hepatitis, cirrosis, enfermedad de Wilson o hemocromatosis.
 - Haber padecido cáncer.
 - Haberse realizado una cirugía bariátrica.
 - Obesidad relacionada con enfermedades endocrinas.

El tamaño de la muestra para el estudio contará con un total de 50 participantes que cumplan los criterios de inclusión mencionados anteriormente. Para el contacto y el posterior

reclutamiento de los pacientes, se revisará la historia clínica y se observará la última analítica para cerciorarse de que cumplen los criterios de inclusión. Posteriormente se les citará para una primera consulta en la que se les informará sobre el estudio.

Variables

Se diseña un registro de enfermería (ANEXO 1) que contiene las variables que se obtienen de la entrevista con el usuario. En algunos casos se registra una sola vez como son los datos de edad y sexo.

- **Edad del paciente:** variable cuantitativa continua, se incluye en este estudio porque es el momento con mayor prevalencia de padecer EHGNA y de ver posibles diferencias en los resultados dependiendo de la edad del paciente. Se va a obtener mediante una hoja de recogida de datos.
- **Sexo:** variable cualitativa nominal, se incluye en este estudio para observar posibles diferencias en el resultado dependiendo del sexo del paciente. Se va a obtener mediante una hoja de recogida de datos.
- **Peso:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para ver como varía el peso a lo largo de la intervención. Se va a obtener mediante la medición del peso del paciente en la consulta.
- **IMC:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia entre el IMC pre-intervención a la post intervención. Se va a obtener mediante el cálculo de esta con el peso y la altura.
- **Tensión arterial:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener en la consulta de enfermería.

Las siguientes variables se recogerán de los análisis bioquímicos periódicos solicitados en colaboración con el facultativo.

- **Glucemia:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener en la consulta de enfermería mediante el análisis de la glucosa con el glucómetro y análisis bioquímico.
- **Triglicéridos:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener

mediante un análisis bioquímico.

- **Colesterol:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener mediante un análisis bioquímico..
- **ALT (alanina aminotransferasa):** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener mediante un análisis bioquímico.
- **AST (aspartato aminotransferasa):** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener mediante un análisis bioquímico.
- **GGT (gamma glutamil transpeptidasa):** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar la diferencia en los valores pre-intervención y post-intervención. Se va a obtener mediante un análisis bioquímico.
- **Riesgo de fibrosis:** variable cuantitativa escalar, se incluye en el estudio para observar el índice de FIB-4 a lo largo de la intervención. Se va a obtener mediante el cálculo de FIB-4.

A continuación, las variables de cumplimiento:

- **Cumplimiento de la dieta:** variable categórica, se incluye en el estudio para observar si ha cumplido con la dieta acordada y recomendada. Se va a obtener mediante un cuestionario (ANEXO 5), donde posteriormente se clasificará el resultado en una de las siguientes categorías:
 - Cumplimiento total: >10 respuestas verdes.
 - Cumplimiento moderado: 6-10 respuestas verdes.
 - Incumplimiento: < 5 respuestas verdes.
- **Cumplimiento de la actividad física:** variable categórica, se incluye en el estudio para observar si se ha realizado el ejercicio acordado. Se va a obtener mediante la medición y el registro en una aplicación móvil, donde posteriormente se clasificará el resultado en una de las siguientes categorías:
 - Cumplimiento total: se cumple el objetivo de los 10.000 pasos todos los días del mes.
 - Cumplimiento moderado: no se cumple el objetivo de los 10.000 pasos de 1 a 5 días al mes.
 - Cumplimiento mínimo: no se cumple el objetivo de los 10.000 pasos de 5 a 15 días al mes.
 - Incumplimiento: no se cumple el objetivo de los 10.000 pasos más de 15 días al mes.

A continuación, una tabla con la síntesis de cada una de las variables mencionadas anteriormente. Figura 8. Descripción de variables.

VARIABLE	TIPO	UNIDAD DE MEDIDA / CATEGORÍAS	HERRAMIENTA DE RECOGIDA
Edad	Cuantitativa continua	Años	Hoja de recogida de datos
Sexo	Cualitativa nominal	Masculino/Femenino	Hoja de recogida de datos
Peso	Cuantitativa escalar	Kg	Medición del peso en la consulta
IMC	Cuantitativa escalar	< 18.5 bajo peso 18.5–24.9 normal 25-29.9 sobrepeso >30 obesidad	En la consulta mediante el cálculo de la fórmula: peso (kg) / [estatura (m)] ²
Tensión arterial	Cuantitativa escalar	TAS > 140mmHG→ HTA TAD > 90→ HTA	En la consulta de enfermería se tomará la TA
Glucemia	Cuantitativa escalar	Normal en ayunas 70-100 mg/dl	En la consulta mediante glucómetro o análisis bioquímico
Triglicéridos	Cuantitativa escalar	>175mg/dl hipertrigliceridemia	Mediante un análisis bioquímico.
Colesterol	Cuantitativa escalar	>200mg/dl Hipercolesterolemia	Mediante un análisis bioquímico.
ALT (alanina	Cuantitativa escalar	Valores normales	Mediante un análisis

aminotransferasa)		entre 4-36 U/L	bioquímico.
AST (aspartato aminotransferasa)	Cuantitativa escalar	Valores normales entre 8-33 U/L	Mediante un análisis bioquímico.
GGT (gamma glutamil transpeptidasa)	Cuantitativa escalar	Valores normales entre 6-28 U/L	Mediante un análisis bioquímico.
Riesgo de fibrosis	Cuantitativa escalar	Fibrosis leve: 0-2 Fibrosis moderada: 3-4 Fibrosis severa: 5-6	Mediante el cálculo del FIB-4 que aparece descrito en la figura 1.
Cumplimiento de la dieta	Catórica	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Incumplimiento	Cuestionario de alimentos
Cumplimiento de la actividad física	Catórica	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Cumplimiento mínimo Incumplimiento	Aplicación móvil

Figura 8. Descripción de variables. Elaboración propia.

Intervención a evaluar

En el siguiente estudio se va a realizar tanto una intervención en la dieta como en el ejercicio. Por lo tanto, vamos a diferenciar dos tipos de intervenciones:

Ejercicio físico: para llevar a cabo esta intervención, los participantes deben realizar ejercicio aeróbico. En concreto, tienen que caminar un mínimo de 10.000 pasos diarios, todo esto se va a registrar en una aplicación llamada “PODOKM”, que se les va a pedir que se descarguen en la primera consulta.

En esta aplicación se deben de registrar los usuarios del estudio con su nombre y apellidos. Se van a ir registrando automáticamente los pasos y Km diarios, cuando el usuario llegue a los 10.000 pasos la aplicación hará llegar un aviso al paciente de que ha cumplido el objetivo diario, también cuantos más Km haga en menor cantidad de pasos la aplicación va dando premios y crea una gráfica de logros y superación, además de mensajes motivacionales.

El personal de enfermería tiene acceso a esta aplicación donde pueden ver la evolución y constancia del usuario. Hay un apartado, donde se ven los días donde los usuarios han cumplido los objetivos para posteriormente clasificar el cumplimiento del ejercicio físico en sus categorías (cumplimiento total, cumplimiento moderado, cumplimiento mínimo, incumplimiento).

A continuación, en la figura 9 se va a mostrar cómo es la aplicación “PODOKM” que se ha diseñado para el registro del ejercicio físico.

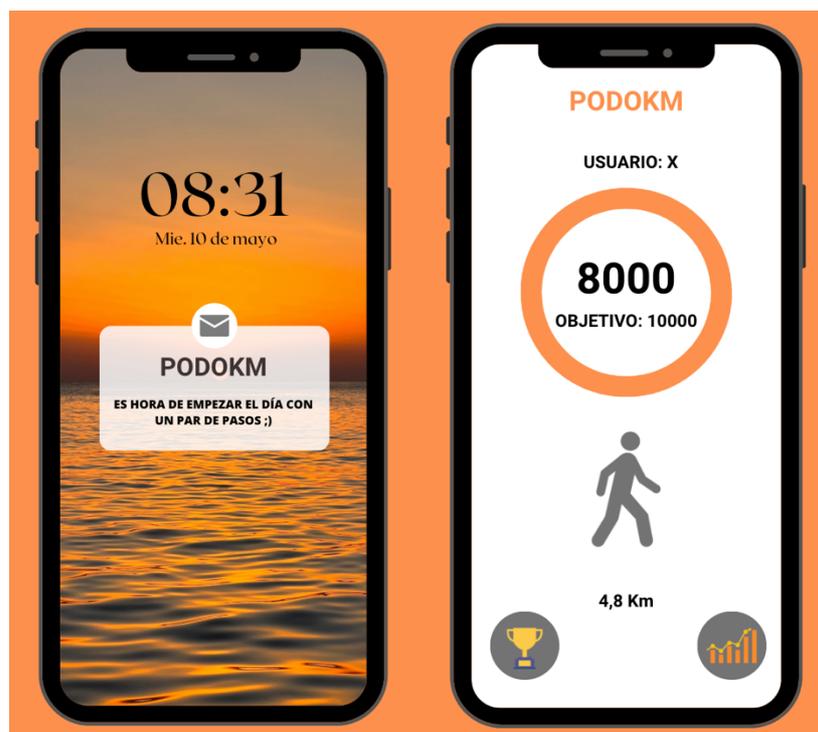




Figura 9 aplicación “PODOKM”. Elaboración propia.

Dieta: para llevar a cabo esta intervención, los participantes deben de seguir las recomendaciones dadas en la primera consulta. Se les aportara una hoja con las recomendaciones que deberían de seguir en su alimentación (ANEXO 3) a lo largo del estudio y que deberán de incorporar en su vida en la medida que se posible, además se les va a dar una lista de alimentos permitidos y no permitidos (ANEXO 4) para que sepan que alimentos deben de tomar y cuales eliminar según la Fundación para la Diabetes novo nordisk, la que genera y divulga conocimiento sobre la diabetes por todo el territorio español. El cumplimiento de la dieta se va a evaluar mediante la realización de un cuestionario (ANEXO 5), donde deberán de contestar una serie de preguntas con la respuesta correspondiente clasificada por colores, el color verde es el cumplimiento total de ese requisito. Si hay alguna respuesta del sujeto es de color naranja o roja se preguntará el porqué de no haberla realizado correctamente y se reforzará para ver si en la siguiente consulta ha mejorado el cumplimiento, también se motivará al sujeto por las respuestas verdes señaladas.

Las respuestas del cuestionario se clasificarán de la siguiente manera: cumplimiento total (>10 respuestas verdes), cumplimiento moderado (6-10 respuestas verdes) y incumplimiento (<5 respuestas verdes).

Recogida de datos

El proceso de recogida de datos se realizará igual en los tres centros de salud de la zona sur. El reclutamiento de los sujetos será mediante la revisión de la historia clínica y el posterior contacto.

En la primera consulta se propondrá la posibilidad de participar en el estudio y si aceptaran se les entregaría el consentimiento informado (ANEXO 6), y posteriormente se rellenará la hoja de recogida de datos (ANEXO 1) para tener una primera constancia del paciente con las variables que se pueden tomar en consulta y además se hará un primer registro de las variables (ANEXO 2) con la última analítica previa al estudio, si no tuviera una en los últimos tres meses se le sacaría en la primera consulta. Además, se le explicarían todas las pautas y acciones que tiene que realizar para el cumplimiento de la dieta y la realización de ejercicio físico.

En el tercer mes se realizaría una valoración intermedia, en una consulta presencial con cada sujeto donde se haría de nuevo un registro de todas las variables, se les citara días antes de la consulta para extraer la analítica. Para valorar si ya ha habido cambios y ver cómo está yendo la intervención.

En el sexto mes se va a realizar una valoración final en una consulta presencial con cada sujeto donde se van a registrar todas las variables, se les citara días antes de la consulta para extraer la analítica. En esta última consulta se va a ver los cambios del paciente mediante la variación del resultado de las variables pre-intervención con la post-intervención, y de esta manera ver si todo el proceso ha tenido buenos resultados.

Durante cada mes se va a realizar una consulta telefónica a cada paciente para ver cómo van con la dieta y el ejercicio. Se van a valorar posibles cambios según la situación de cada paciente, resolver dudas si las hubiera y a motivar para que sigan así.

A continuación, en la figura 10 un cronograma de la recogida de datos a lo largo de los 6 meses.

	Enero Valoración inicial	Febrero	Marzo Valoración intermedia	Abril	Mayo	Junio Valoración final
Cita para consulta de enfermería presencial	X		X			X
Cita para consulta de enfermería telefónica		X		X	X	
Análisis bioquímico	X		X			X
Cálculo de FIB-4	X		X			X
Toma de Tensión Arterial	X		X			X
Seguimiento del cumplimiento de ejercicio físico		X	X	X	X	X
Seguimiento del cumplimiento de la dieta		X	X	X	X	X

Figura 10. Cronograma y fases del estudio. Elaboración propia.

Análisis de datos

En primer lugar, para describir la muestra se realizaría un análisis descriptivo de la edad analizando media, desviación típica y mediana y otros parámetros descriptivos. En el caso del sexo se describirían los porcentajes de hombres y mujeres que forman parte del estudio.

Para analizar las variables indicadoras de riesgo que son: el peso, IMC, tensión arterial, glucemia, triglicéridos, colesterol, ALT (alanina aminotransferasa), AST (aspartato aminotransferasa), GGT (gamma glutamil transpeptidasa) y riesgo de fibrosis se va a realizar la medición inicial más dos mediciones posteriores, por lo tanto, realizaremos un total de tres mediciones. Se hará una medición independiente por cada variable, midiendo cada variable en tres ocasiones distintas. Estas muestras son relacionadas, tenemos que observar la variación de las variables de cada sujeto en las tres medidas.

No he encontrado en la literatura científica nada que refiera que mi intervención de dieta y ejercicio físico pudiera tener diferentes efectos en hombres que en mujeres, así que, voy a partir del supuesto que la intervención va a tener los mismos efectos en ambos sexos y no voy a incluir en el análisis la variable sexo. Se analizará con un ANOVA de medidas repetidas para todas las variables cuantitativas de forma independiente que va a comparar de manera relacionada las tres mediciones de cada sujeto.

Para analizar las variables de cumplimiento de la dieta y ejercicio físico. En primer lugar, para la variable de cumplimiento de la dieta, con la última medición que tenemos de ésta, vamos a dividir a los sujetos en tres grupos: cumplimiento total, cumplimiento moderado e incumplimiento. Por lo tanto, tenemos tres grupos para comparar cada una de las variables cuantitativas indicadoras de riesgo. Como son muestras independientes realizamos un análisis de varianza de un factor que es “cumplimiento de la dieta” que tiene tres niveles y se tomará como variable dependiente en cada análisis cada una de las variables indicadoras de riesgo, realizándose un ANOVA para cada una de ellas. Con este análisis estudiaremos la variancia de las variables dependientes que va a ser explicada por el cumplimiento de la dieta de cada grupo.

Con la variable de “cumplimiento de ejercicio físico” se realizaría lo mismo que con la dieta. Este factor tiene 4 niveles: cumplimiento total, cumplimiento moderado, cumplimiento mínimo, incumplimiento.

Aspectos éticos

Este estudio cuasi-experimental va a ser revisado por el Comité Ético del hospital de referencia de Madrid sur. Se presentará la solicitud de aprobación del proyecto cumpliendo la Ley de Investigación Biomédica 15/2007 del 3 de julio, se hará entrega con tiempo suficiente para su estudio y revisión.

Se les entregarán los documentos que sean necesarios, la hoja de información, el consentimiento informado de los profesionales sanitarios, el protocolo para el estudio y una carta para el investigador principal.

A los profesionales sanitarios que vayan a participar en el estudio se les explicará el estudio semanas antes del comienzo, dándoles un documento por escrito del proceso, los objetivos y de qué forma se van a implicar en el estudio. También se les entregará el consentimiento informado y se les pedirá que aclaren todas sus dudas si las hubiera.

El consentimiento informado (ANEXO 6) será entregado a los sujetos seleccionados para el estudio. En el consentimiento estarán explicados los objetivos y los riesgos del estudio. Se les dará tiempo para entenderlo todo bien y para preguntar dudas. Se firmará de manera voluntaria, después de estar informados y entenderlo todo.

Teniendo en cuenta la Ley Orgánica 15/1999 del 13 de diciembre de la protección de datos de carácter personal, se va a garantizar la confidencialidad de los datos de los sujetos del estudio que serán informados de la privacidad de sus datos.

No existe ningún riesgo potencial para los sujetos que realizan este estudio, sino que aporta muchos más beneficios por la mejora del estilo de vida, pudiendo solo causar molestias del propio cambio del estilo de vida.

Limitaciones del estudio

No tendremos en cuenta los factores amenazantes de validez externa ya que no se pretende extrapolar los resultados a la población porque la muestra no es representativa ni tiene un tamaño adecuado para ello.

Como factores amenazantes de validez interna nos encontramos:

En lo que respecta al número de pacientes, el estudio puede estar limitado por no obtener un número suficiente de pacientes, lo que podría no dar resultados reales o alterados.

Al tratarse de un estudio de corta duración, el abandono o la falta de motivación no será una amenaza potencial. Lo que podría llegar a ser una amenaza es la posible falta de implicación del personal de enfermería por su gran carga de trabajo y la falta de tiempo hoy en día.

La limitación que podemos encontrar tanto en la intervención del ejercicio físico y la alimentación es la situación personal/social de cada paciente y que les impida seguir las pautas.

Durante la realización del estudio, el sujeto podría desarrollar alguna patología que altere sus indicadores de riesgo.

Como en el consentimiento informado indica, existe la posibilidad de que el sujeto pueda abandonar el estudio por propia voluntad en cualquier momento.

El sujeto podría no manifestar el incumplimiento de la alimentación y el ejercicio físico, con la consecuencia de la alteración de resultados.

BIBLIOGRAFÍA

Abbate, M., Mascaró, C. M., Montemayor, S., Casares, M., Gómez, C., Ugarriza, L., Tejada, S., Abete, I., Zulet, M. A., Sureda, A., Martínez, J. A., & Tur, J. A. (2021). Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Is Associated with Kidney Glomerular Hyperfiltration in Adults with Metabolic Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 10(8)10.3390/jcm10081717

Amor, A. J., & Perea, V. (2019). Dyslipidemia in nonalcoholic fatty liver disease.26(2), 103-108. file:///Users/saragomez/Downloads/2526366_1215.pdf

Arteaga, K. V. M., Guzman, J. D. P., Cedeño, N. V., & Villacreses, W. A. L. (2021). Valoración de las transaminasas en Adultos Mayores. *Dominio De Las Ciencias*, 7(3), 642-655. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8229706>

Caballeria, L., & Torán, P. (2019a). "Epidemia de esteatosis hepática: un análisis desde la atención primaria". *Atencion Primaria*, 51(9), 525-526. 10.1016/j.aprim.2019.09.002

Chalasani, N., Younossi, Z., Lavine, J. E., Charlton, M., Cusi, K., Rinella, M., Harrison, S. A., Brunt, E. M., & Sanyal, A. J. (2018). The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 67(1), 328-357. 10.1002/hep.29367

Ciardullo, S., Grassi, G., Mancina, G., & Perseghin, G. (2022). Nonalcoholic fatty liver disease and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 34(4), 365-371. 10.1097/MEG.0000000000002299

Cox-North, P. (2021). Core Concepts - Evaluation and Staging of Liver Fibrosis - Evaluation, Staging, and Monitoring of Chronic Hepatitis C - Hepatitis C Online. <https://www.hepatitisc.uw.edu/go/evaluation-staging-monitoring/evaluation-staging/core-concept/all>

Craig, H. C., Doran, Z. M., & le Roux, C. W. (2022). The Concept of Healthy Behaviours in Obesity May Have Unintended Consequences. *Nutrients*, 15(1), 12. 10.3390/nu15010012

Danford, C. J., Yao, Z., & Jiang, Z. G. (2018). Non-alcoholic fatty liver disease: a narrative review of genetics. *Journal of Biomedical Research*, 32(6), 389-400. 10.7555/JBR.32.20180045

de Luis, D., Primo, D., Izaola, O., & Lopez, J. J. (2022). Effects of a Short-Term Meal Replacement Hypocaloric Diet in Subjects with Obesity and High Fatty Liver Index. *Nutrients*, 14(24), 5353. 10.3390/nu14245353

Dumolt, J. H., Patel, M. S., & Rideout, T. C. (2021). Excessive early-life cholesterol exposure may have later-life consequences for nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 12(2), 229-236. 10.1017/S2040174420000239

Eriksen, P. L., Thomsen, K. L., Hamilton-Dutoit, S., Vilstrup, D. H., & Sørensen, M. (2022). Experimental non-alcoholic fatty liver disease causes regional liver functional deficits as measured by the capacity for galactose metabolism while whole liver function is preserved. *BMC Gastroenterology*, 22, 541. 10.1186/s12876-022-02574-6

Galicia-Moreno, M., & Gutiérrez-Reyes, G. (2014). Papel del estrés oxidativo en el desarrollo de la enfermedad hepática alcohólica. *Revista De Gastroenterología De México*, 79(2), 135-144. 10.1016/j.rgmx.2014.03.001

Herbst, D. A., & Reddy, K. R. (2012a). Risk factors for hepatocellular carcinoma. *Clinical Liver Disease (Malden, Mass.)*, 1(6), 180-182. 10.1002/cld.111

Herrera-Marcos, L. V., Martínez-Beamonte, R., Arnal, C., Barranquero, C., Puente-Lanzarote, J. J., Herrero-Continente, T., Lou-Bonafonte, J. M., Gonzalo-Romeo, G., Mocciaro, G., Jenkins, B., Surra, J. C., Rodríguez-Yoldi, M. J., Burillo, J. C., Lasheras, R., García-Gil, A., Güemes, A., Koulman, A., & Osada, J. (2023). Dietary squalene supplementation decreases triglyceride species and modifies phospholipid lipidomic profile in the liver of a porcine model of non-alcoholic steatohepatitis. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 112, 109207. 10.1016/j.jnutbio.2022.109207

Horn, C. L., Morales, A. L., Savard, C., Farrell, G. C., & Ioannou, G. N. (2021). Role of Cholesterol-Associated Steatohepatitis in the Development of NASH. *Hepatology Communications*, 6(1), 12-35. 10.1002/hep4.1801

Hu, W., Cassard, A., & Ciocan, D. (2022). Pectin in Metabolic Liver Disease. *Nutrients*, 15(1), 157. 10.3390/nu15010157

Jiang, H., Chen, C., & Gao, J. (2022). Extensive Summary of the Important Roles of Indole Propionic Acid, a Gut Microbial Metabolite in Host Health and Disease. *Nutrients*, 15(1), 151. 10.3390/nu15010151

Kasper, P., Martin, A., Meyer zu Schwabedissen, A., Scherdel, J., Lang, S., Goeser, T., Demir, M., & Steffen, H. (2022). Uncontrolled hypertension: A neglected risk in patients with NAFLD. *Journal of Internal Medicine*, 292(1), 162-164. 10.1111/joim.13476

Konings, M. C. J. M., Baumgartner, S., Mensink, R. P., & Plat, J. (2022). Investigating microRNAs to Explain the Link between Cholesterol Metabolism and NAFLD in Humans: A Systematic Review. *Nutrients*, 14(23), 4946. 10.3390/nu14234946

Kuang, M., Lu, S., Xie, Q., Peng, N., He, S., Yu, C., Qiu, J., Sheng, G., & Zou, Y. (2022). Abdominal obesity phenotypes are associated with the risk of developing non-alcoholic fatty liver disease: insights from the general population. *BMC Gastroenterology*, 22(1), 311. 10.1186/s12876-022-02393-9

Liu, Y., Zhong, G., Tan, H., Hao, F., & Hu, J. (2019). Nonalcoholic fatty liver disease and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a meta-analysis. *Scientific Reports*, 9, 11124. 10.1038/s41598-019-47687-3

Liu, Y., & Chen, M. (2022). Epidemiology of liver cirrhosis and associated complications: Current knowledge and future directions. *World Journal of Gastroenterology*, 28(41), 5910-5930. 10.3748/wjg.v28.i41.5910

Lonardo, A., Nascimbeni, F., Mantovani, A., & Targher, G. (2018). Hypertension, diabetes, atherosclerosis and NASH: Cause or consequence? *68(2)*, 335-352. file:///Users/saragomez/Downloads/2563966_1215.pdf

M.Quentin, A., & P. Day, C. (2015). The Genetics of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Spotlight on PNPLA3 and TM6SF2. 10.1055/s-0035-1562947

Martin, A., Lang, S., Goeser, T., Demir, M., Steffen, H., & Kasper, P. (2022). Management of Dyslipidemia in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Current Atherosclerosis Reports*, 24(7), 533-546. 10.1007/s11883-022-01028-4

Masarone, M., Rosato, V., Dallio, M., Gravina, A. G., Aglitti, A., Loguercio, C., Federico, A., & Persico, M. (2018). Role of Oxidative Stress in Pathophysiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018, 9547613. 10.1155/2018/9547613

Mascaró, C. M., Bouzas, C., Montemayor, S., Casares, M., Gómez, C., Ugarriza, L., Borràs, P., Martínez, J. A., & Tur, J. A. (2022). Association between Stages of Hepatic Steatosis and Physical Activity Performance in Adults with Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Analysis in FLIPAN Study. *Nutrients*, 14(9), 1790. 10.3390/nu14091790

Mettananda, C., Egodage, T., Dantanarayana, C., Fernando, R., Ranaweera, L., Luke, N., Ranawaka, C., Kottahachchi, D., Pathmeswaran, A., de Silva, H. J., & Dassanayake, A. S. (2023). Identification of patients with type 2 diabetes with non-alcoholic fatty liver disease who are at increased risk of progressing to advanced fibrosis: a cross-sectional study. *BMJ Open*, 13(1), e063959. 10.1136/bmjopen-2022-063959

Montemayor, S., Mascaró, C. M., Ugarriza, L., Casares, M., Llompарт, I., Abete, I., Zulet, M. Á, Martínez, J. A., Tur, J. A., & Bouzas, C. (2022). Adherence to Mediterranean Diet and NAFLD in Patients with Metabolic Syndrome: The FLIPAN Study. *Nutrients*, 14(15)10.3390/nu14153186

Mota, A. H., Wiltgen, D., Gatelli, L. E., da Rosa, Vander José Dall' Aqua, Machado, Y. C., de Mattos, A. A., & Tovo, C. V. Cardiac abnormalities in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 68(10), 1394-1399. 10.1590/1806-9282.20220263

Niemelä, O., Bloigu, A., Bloigu, R., Halkola, A. S., Niemelä, M., Aalto, M., & Laatikainen, T. (2022). Impact of Physical Activity on the Characteristics and Metabolic Consequences of Alcohol Consumption: A Cross-Sectional Population-Based Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(22), 15048. 10.3390/ijerph192215048

Onikanni, S. A., Lawal, B., Bakare, O. S., Ajiboye, B. O., Ojo, O. A., Farasani, A., Kabrah, S. M., Batiha, G. E., & Conte-Junior, C. A. (2022). Cancer of the Liver and its Relationship with Diabetes mellitus. *Technology in Cancer Research & Treatment*, 21, 15330338221119743. 10.1177/15330338221119743

Puri, P., & Sanyal, A. J. (2013a). Definiciones, factores de riesgo y pruebas diagnósticas en la enfermedad por hígado Graso No Alcohólico. *Clinical Liver Disease*, 2(Suppl 4), S48Š-S52Š. 10.1002/cld.271

Real, J. T., & Ascaso, J. F. (2021). Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. *Clínica E Investigación En Arteriosclerosis*, 33, 3-9. 10.1016/j.arteri.2020.12.008

Reinson, T., Bradbury, K., Moore, M., & Sheron, N. (2019). Healthcare practitioners' experiences of an intervention to detect and treat patients with liver disease (the LOCATE intervention): a qualitative process evaluation. *BMJ Open*, 9(5), e028591. 10.1136/bmjopen-2018-028591

Santoleri, D., & Titchenell, P. M. (2018). Resolving the Paradox of Hepatic Insulin Resistance. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, 7(2), 447-456. 10.1016/j.jcmgh.2018.10.016

Sao, R., & Aronow, W. S. (2018). Association of non-alcoholic fatty liver disease with cardiovascular disease and subclinical atherosclerosis. *Archives of Medical Science : AMS*, 14(6), 1233-1244. 10.5114/aoms.2017.68821

Scorletti, E., Creasy, K. T., Vujkovic, M., Vell, M., Zandvakili, I., Rader, D. J., Schneider, K. M., & Schneider, C. V. (2022). Dietary Vitamin E Intake Is Associated With a Reduced Risk of Developing Digestive Diseases and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 117(6), 927-930. 10.14309/ajg.0000000000001726

Severson, T. J., Besur, S., & Bonkovsky, H. L. (2016). Genetic factors that affect nonalcoholic fatty liver disease: A systematic clinical review. *World Journal of Gastroenterology*, 22(29), 6742-6756. 10.3748/wjg.v22.i29.6742

Sharp, K. P. H., Schultz, M., & Coppell, K. J. (2018). Is non-alcoholic fatty liver disease a reflection of what we eat or simply how much we eat? *JGH Open: An Open Access Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2(2), 59-74. 10.1002/jgh3.12040

Shin, H. S., Jun, B. G., & Yi, S. (2022). Impact of diabetes, obesity, and dyslipidemia on the risk of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver diseases. *Clinical and Molecular Hepatology*, 28(4), 773-789. 10.3350/cmh.2021.0383

Siafi, E., Andrikou, I., Thomopoulos, C., Konstantinidis, D., Kakouri, N., Tatakis, F., Kariori, M., Filippou, C., Zamanis, I., Manta, E., Droghkaris, S., Liatakis, I., Polyzos, D., & Tsioufis, C. (2023). Fatty liver index and cardiovascular outcomes in never-treated hypertensive patients: a prospective cohort. *Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension*, 46(1), 119-127. 10.1038/s41440-022-01015-x

Tovo, C. V., de Mattos, A. Z., Coral, G. P., Sartori, G. D. P., Nogueira, L. V., Both, G. T., Villela-Nogueira, C. A., & de Mattos, A. A. (2023). Hepatocellular carcinoma in non-alcoholic steatohepatitis without cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*, 29(2), 343-356. 10.3748/wjg.v29.i2.343

Vacca, V. M. J. (2020). Nonalcoholic fatty liver disease: What nurses need to know. *Nursing2022*, 50(3), 32–39. 10.1097/01.NURSE.0000654028.01550.56

Vinué, Á, Herrero-Cervera, A., & González-Navarro, H. (2018). Understanding the Impact of Dietary Cholesterol on Chronic Metabolic Diseases through Studies in Rodent Models. *Nutrients*, 10(7), 939. 10.3390/nu10070939

Watanabe, M., Tozzi, R., Risi, R., Tuccinardi, D., Mariani, S., Basciani, S., Spera, G., Lubrano, C., & Gnessi, L. (2020). Beneficial effects of the ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review of the literature. *Obesity Reviews*, 21(8), e13024. 10.1111/obr.13024

Xu, M., Luo, K., Li, J., Li, Y., Zhang, Y., Yuan, Z., Xu, Q., & Wu, X. (2022). Role of Intestinal Microbes in Chronic Liver Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(20), 12661. 10.3390/ijms232012661

Yan, J., Ren, C., Dong, Y., Wali, J. A., Song, H., Zhang, Y., Zhang, H., Kou, G., Raubenheimer, D., & Cui, Z. (2023). Ketogenic Diet Combined with Moderate Aerobic Exercise Training Ameliorates White Adipose Tissue Mass, Serum Biomarkers, and Hepatic Lipid Metabolism in High-Fat Diet-Induced Obese Mice. *Nutrients*, 15(1), 251. 10.3390/nu15010251

Yu, J., Sun, H., Yang, Y., & Yan, Y. (2022). Sesamol Alleviates Nonalcoholic Fatty Liver Disease through Modulating Gut Microbiota and Metabolites in High-Fat and High-Fructose Diet-Fed Mice. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22), 13853. 10.3390/ijms232213853

ANEXOS

ANEXO 1. Hoja de recogida de datos. Elaboración propia

Nombre y apellidos: _____.

NHC: _____.

Edad: ____.

Sexo: masculino / femenino

Peso: ____ Kg

IMC: ____ Kg/m²

Tensión arterial: _____ mmHg

Glucemia: _____ mg/dl

¿Conocimiento de hábitos saludables?

SI / NO

¿Realiza algún tipo de ejercicio?

SI / NO

ANEXO 2 Hoja de registro de variables. Elaboración propia.

Nombre y apellidos: _____.

NHC: _____.

Edad: ____.

Sexo: masculino / femenino

	Primera revisión durante el primer mes	Revisión al tercer mes	Revisión final a los seis meses.
Peso	kg	kg	kg
IMC	kg/m ²	kg/m ²	kg/m ²
TA	mmHg	mmHg	mmHg
Glucemia	mg/dl	mg/dl	mg/dl
Triglicéridos	mg/dl	mg/dl	mg/dl
Colesterol	mg/dl	mg/dl	mg/dl
ALT	U/L	U/L	U/L
AST	U/L	U/L	U/L
GGT	U/L	U/L	U/L
FIB-4			
Cumplimiento de la dieta	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Incumplimiento	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Incumplimiento	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Incumplimiento

Cumplimiento de la actividad física	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Cumplimiento mínimo Incumplimiento	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Cumplimiento mínimo Incumplimiento	Cumplimiento total Cumplimiento moderado Cumplimiento mínimo Incumplimiento
-------------------------------------	--	--	--

ANEXO 3 Dieta recomendada. Elaboración propia

RECOMENDACIONES EN LA DIETA

A continuación, unas pautas generales recomendadas para llevar a cabo un cambio en la alimentación, disminuyendo el acúmulo de grasa con el objetivo de disminuir los indicadores de riesgo.

1. **Ayuno nocturno** (10-12 horas): cenando pronto y desayunando tarde.
2. Realizar **5 comidas** diarias con el fin de controlar el apetito y la regulación de la hormona grelina
3. **Reducir** la ingesta de **fruta** las primeras semanas.
4. **Aumento** de consumo de **vegetales**.
5. Se recomienda el consumo de una **dieta cetogénica** para la reducción de la ingesta de carbohidratos.
6. Consumo de alimentos con alto contenido en **fibra** es un factor de protección para el hígado.
7. El consumo de **aceite de oliva** disminuye los niveles de colesterol y triglicéridos en el hígado.
8. **Reducir** el consumo de **sal** a una cucharita pequeña al día.
9. **Reducir** el consumo de **azúcar**.
10. Tomar suplementos de **vitamina E** por sus propiedades antiinflamatoria y antioxidante.
11. Ingerir mínimo de 1,5-2L de **agua** diarios.

Todas las recomendaciones deben de ir acompañadas de la realización de ejercicio físico, en concreto del objetivo acordado de los 10.000 pasos diarios.

ANEXO 4 Clasificación de alimentos según su índice glucémico.

Elaboración propia

ALIMENTOS PERMITIDOS	ALIMENTOS NO PERMITIDOS
<ul style="list-style-type: none">• Arroz integral• Cereal integral• Galleta sin azúcar• Harina de centeno y de soja• Legumbres• Pan integral• Soja• Yuca• Frutas: albaricoque, aguacate, cereza, chirimoya, ciruela, frambuesa, granada, higos, kiwi, mandarina, mango, melocotón, manzana, naranja, pera, piña, plátano, uva.• Hortalizas: acelga, alcachofa, berenjena, brócoli, calabacín, cebolla, champiñón, espárrago, espinaca, lechuga, pepino, lombarda, repollo, puerro, zanahoria cruda.• Frutos secos: almendra, cacahuete, avellana, nuez, pipas, pistacho.• Bebida de almendra, avena, soja, zumo de fruta natural• Chocolate negro• Crema de cacao y de cacahuete• Leche desnatada, semidesnatada, entera	<ul style="list-style-type: none">• Arroz blanco• Cereal (trigo)• Galleta procesada• Harina de trigo y de maíz• Bollería industrial• Pan blanco• Patata (hervida y frita)• Fruta: dátil, melón, sandía, membrillo.• Hortalizas: calabaza, zanahoria hervida.• Frutos secos: castaña• Bebida de arroz, isotónica, refrescante, cerveza, zumo de fruta procesado.• Azúcar• Chocolate blanco o con leche• Mermelada, miel• Leche condensada

- | | |
|-----------------|--|
| • Yogur natural | |
|-----------------|--|

ANEXO 5 Cuestionario cumplimiento de la dieta. Elaboración propia

PREGUNTAS	RESPUESTAS		
Cantidad aproximada de alimentos no permitidos que ha tomado este mes	0-5	5-10	+10
¿Ha realizado ayuno nocturno?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha realizado 5 comidas diarias?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha reducido el consumo de piezas de fruta?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha aumentado el consumo de vegetales?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha probado la dieta cetogénica?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha aumentado su consumo de fibra?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Utiliza únicamente aceite de oliva?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha reducido su consumo de sal?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha reducido su consumo de azúcar?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha tomado el suplemento de vitamina E?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz
¿Ha bebido 1,5-2L de agua diarios?	Si, todo el mes	Algunos días	Soy incapaz

Cumplimiento total: >10 respuestas verdes.

Cumplimiento moderado: 6-10 respuestas verdes.

Incumplimiento: <5 respuestas verdes.

ANEXO 6 Consentimiento informado. Elaboración propia

Consentimiento informado

Título del Estudio:

Estudio cuasi-experimental: evaluar la eficacia de la realización de una intervención en la dieta y ejercicio físico de pacientes con EHGNA.

Consentimiento informado-información al paciente

Es importante que antes de firmar este documento lea atentamente toda la información que le aportamos y pregunte si necesita aclarar alguna duda.

Diseño del estudio:

Los sujetos del estudio proceden de los centros de salud de Ciempozuelos, Pinto y Valdemoro.

Implicaciones para los pacientes:

- Participación voluntaria.
- Puede abandonar el estudio cuando lo manifieste, sin ninguna consecuencia.
- Los datos recogidos serán confidenciales y se van a usar conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/1999 de 13 de diciembre.
- Los resultados e información que se obtengan se utilizarán solamente para los objetivos específicos del estudio.

Riesgos de la investigación para el paciente:

No existe ningún riesgo potencial para los sujetos que realizan este estudio, sino que aporta muchos más beneficios por la mejora del estilo de vida, pudiendo solo causar molestias del propio cambio del estilo de vida.

Consentimiento informado

Yo: _____ con DNI/Pasaporte _____ he leído toda la documentación que se me ha entregado para esta investigación y he comprendido todas las explicaciones que me han sido facilitadas acerca de las acciones a realizar y el objetivo de esta investigación. Además, he podido resolver mis dudas y preguntas planteadas. También que puedo revocar el consentimiento presentado en cualquier momento.

Así mismo, conozco que la información que yo de durante el proceso es confidencial y que mis datos son anónimos y únicamente se usaran para esta investigación.

Consiento participar en la realización de este estudio hasta que decida lo contrario. Al firmar este documento no renuncio a ninguno de mis derechos. Recibiré una copia de este documento para consultarlo cuando resulte necesario.

En, a de de 20....

Firmado:

Don/Dña. _____