



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



HÍGADO I

Esteatosis y esteatohepatitis no alcohólica

Steatosis and non-alcoholic steatohepatitis

E. R. Marín-López^{a*}, N. M. Marín-Rentería^b

^a Hospital Ángeles Puebla. Puebla, Pue.

^b Hospital para el Niño Poblano. Puebla, Pue.

Recibido el 5 de junio de 2013; aceptado el 26 de junio de 2013

Introducción

El hígado graso no alcohólico (HGNA) representa a un heterogéneo grupo de alteraciones caracterizadas por la presencia de *grasa-esteatosis*, inflamación-*esteatohepatitis (EHNA)*, *fibrosis* y *cirrosis hepática*. La prevalencia se ha incrementado con el aumento de obesidad y se predice como la principal causa de enfermedad hepática en 2020¹.

AASLD - Factores que influyen en el desarrollo y progresión de HGNA

El HGNA sin cirrosis es una entidad que incrementa el riesgo de carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo la magnitud de este problema no ha sido analizada a nivel de poblaciones de riesgo. Rahman e Ibdah² en Estados Unidos compararon pacientes con HGNA con y sin CHC con otros factores de riesgo de CHC (infecciones y alcohol). Los pacientes con más de un factor de riesgo fueron excluidos. De 17,895 casos de CHC, 2,863 (16%) tuvieron HGNA, 1,832 (64%) cirrosis y 1,310 (36%) sin cirrosis. En este último grupo se observó mejor supervivencia. Estos hallazgos implicaron: prevención, diagnóstico y vigilancia. La calidad y cantidad de grasa

liberada al hígado en la patogénesis de HGNA y EHNA no es muy clara. Con el objetivo de investigar la carga de ácidos grasos no esterificados en pacientes con HGNA³ se administró una carga oral específica en pacientes no obesos sin síndrome metabólico y en controles. Interesantemente se encontró que los pacientes con HGNA tuvieron un aumento en los niveles de triglicéridos, reducción de niveles de apoproteína B 48 y ApoB 100 con absorción intestinal defectuosa, patrones observados de ácidos grasos saturados y no saturados e incremento de actividad lipolítica en tejido adiposo, alteraciones todas que contribuyen a la progresión de HGNA.

El consumo de café en pacientes con hígado graso no alcohólico ha sido considerado como un factor protector y ha sido implicado en la no progresión de la enfermedad. Un estudio multicéntrico⁴ exploró la relación entre el consumo de café y la resistencia a la insulina en relación a la progresión histológica. Observaron que pacientes con HGNA y baja resistencia a la insulina tienen bajo riesgo de fibrosis avanzada.

La variación genética predispone a HGNA a través de diferentes generaciones. Este estudio mostró variantes genéticas múltiples que predisponen a HGNA a través de descendientes, especialmente en mexicanos y afroamericanos principalmente genes PNLA3 y GCKR⁵.

*Autor de correspondencia: Acacias Central No. 4, Col. Bosques de Angelópolis. Puebla, Pue. C.P. 72810. Teléfono: (222) 225 2195. Correo electrónico: e_marin@prodigy.net.mx (E. R. Marín-López)

El papel de la flora intestinal no había sido evaluado. Éste es el primer estudio que evalúa el papel de la *microbiota* intestinal y HGNA⁶. Estudian 3 grupos: EHNA, esteatosis simple y controles sanos. Los pacientes con flora intestinal y EHNA son muy diferentes a los de esteatosis y evidentemente a controles sanos, una vez que controlan la dieta y obesidad. Si estos estudios son confirmados o replicados, las implicaciones terapéuticas son un objetivo claro en EHNA.

AGA- Hepatología pediátrica, esteatosis y esteatohepatitis; avances en imagen y tratamiento

El riesgo de progresión de la enfermedad es más alto en niños que en adultos debido a una mayor penetrancia genética.

Este estudio piloto demostró en niños hispanos una relación significativa entre locus específicos que juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad y su posible identificación temprana en niños con HGNA⁷. Los pacientes asintomáticos con esteatosis simple tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria. Utilizando la tomografía no contrastada vs. imágenes convencionales demostraron que los pacientes con esteatosis simple tienen mayor enfermedad coronaria comparado contra el estudio convencional de riesgos de Framingham⁸. Un estudio de componentes volátiles en la prueba de aliento, se constituyó como una herramienta no invasiva en niños con HGNA. El grupo de la Cleveland Clinic evaluó si existe una vía fisiopatológica que explicara su relación con la HGNA⁹. La elastografía por RMN y el US tipo ARFI son dos estudios con ciertas ventajas sobre Fibro-Scan que son dignos de mención.

El tratamiento del HGNA y sus diferentes espectros no ha mostrado cambios radicales desde hace un año.

Se discutieron los diferentes tratamientos para el HGNA y en un foro de HGNA y EHNA, Paul Angulo mostró en forma detallada el papel de los diferentes tratamientos y su potencial beneficio; este autor concluyó que no existe a la fecha un tratamiento efectivo que no sea la prevención con cambios en el estilo de vida, dieta y ejercicio.

Financiamiento

No hubo financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de interés, en relación con el artículo que se remite para publicación.

Bibliografía

1. Bellentani S, Marino M. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann Hepatol* 2009;8:(Suppl. 1) S4-8.
2. Rahaman RN, Ibdah JA. Nonalcoholic fatty liver disease without cirrhosis is an emergent and independent risk factor of hepatocellular carcinoma. [abstract] *Hepatology* 2012;56:(Suppl. 4):97.
3. Mezzabotta L, Saba F, Rosso C, et al. Metabolic handling of an oral fat load in NAFLD. [abstract] *Hepatology* 2012;56:(Suppl. 4):98.
4. Bambha K, Wilson L, Unalp A, et al. Coffee consumption in NAFLD patients with lower insulin resistance is associated with lower risk of severe fibrosis. [abstract] *Hepatology* 2012;56:(Suppl. 4):99.
5. Speliotes E, Hernaez R, Feitosa MF, et al. Genetic variants predispose to nonalcoholic fatty liver disease across ancestries. [abstract] *Hepatology* 2012;56:(Suppl. 4):100.
6. Mouzaki M, Arendt BM, Fisher SE, et al. Assessment of intestinal microbiota in non-alcoholic fatty liver disease. [abstract] *Hepatology* 2012;56:(Suppl. 4):101.
7. Lavine JE, Chalasani NP, Guo X, et al. Novel genetic loci associated with steatohepatitis and fibrosis in Hispanic boys with nonalcoholic fatty liver disease. [abstract] *Gastroenterology* 2013;144:(Suppl. 5) S-946.
8. Chhabra R, Patil H, Ansari A, et al. Hepatic steatosis is an independent and a strong predictor of coronary artery disease in asymptomatic patients, beyond that expected from conventional Framingham risk factors and metabolic syndrome. [abstract]. *Gastroenterology* 2013;144:(Suppl. 5) S-946-S-947.
9. Alkhouri N, Cikach F, Eng K, et al. Analysis of breath volatile organic compounds as a noninvasive tool to diagnose nonalcoholic fatty liver disease in obese children. [abstract]. *Gastroenterology* 2013;144:(Suppl. 5) S-948.