

HEPATOPATÍA GRASA NO ETÍLICA

¿QUÉ ES?

La hepatopatía grasa no alcohólica (HEGNA) es una enfermedad del hígado (“hepatopatía”) que se produce por el acúmulo excesivo de grasa dentro de las células del hígado. Esta lesión se diagnostica al observar al microscopio una pequeña muestra del hígado obtenida mediante una biopsia. Los individuos que tienen el hígado lesionado por beber mucho alcohol también tienen grasa en el hígado. Sin embargo, las personas que tienen HEGNA no beben alcohol o lo beben en cantidades muy pequeñas, que no hacen daño al hígado. Por eso, para diferenciarlas, a esta enfermedad se le ha añadido “no alcohólica”.

Aunque la grasa es lo más típico de esta enfermedad, en el hígado de algunos enfermos pueden verse también otras alteraciones como son la inflamación y las cicatrices. Por eso, según lo que se vea al microscopio se distinguen tres tipos de enfermos con HEGNA. En el tipo 1 la lesión se llama “esteatosis simple”, que significa que el enfermo sólo tiene grasa en el hígado. En el tipo 2 la lesión se llama “esteatohepatitis” que significa que además de grasa, se ha encontrado inflamación y, a veces, cicatrices (los médicos llaman “fibrosis” a estas cicatrices). En el tipo 3 la lesión se llama “cirrosis” y significa que el enfermo tiene el hígado con muchas cicatrices (es el grado máximo de “fibrosis”) rodeando a la poca grasa e inflamación que quedan. Conocer en un enfermo concreto cuál de estos tres tipos de lesión tiene es importante, ya que su gravedad es diferente y las visitas al médico y el tratamiento están condicionadas por ello.

¿ES UNA ENFERMEDAD RARA?

En absoluto, es una enfermedad muy frecuente en los países desarrollados como el nuestro. En ellos, aproximadamente el 20% de las personas adultas la sufren. Hoy en día, la HEGNA es la enfermedad del hígado más frecuente, por encima de la producida por el alcohol y de la hepatitis C. Probablemente, el número de personas con HEGNA aumentará en los próximos años, a la vez que enfermedades como la obesidad y la diabetes a las que se asocia con mucha frecuencia. Por suerte, la mayoría de los enfermos con HEGNA tienen una lesión de tipo 1 (“esteatosis simple”), que es la menos grave.

¿POR QUÉ SE PRODUCE?

No se conoce la causa exacta de esta enfermedad. Se sabe que hasta el 90% de pacientes con HEGNA son obesos, el 75% son diabéticos (con diabetes de tipo 2, que es la del adulto) y que un 30% tienen hiperlipemia, que quiere decir aumento de las grasas en la sangre (colesterol y/o triglicéridos). Con frecuencia, el mismo enfermo tiene a la vez estas tres alteraciones (a veces también con la tensión arterial alta) y entonces se dice que tiene un “síndrome metabólico”, el cual además predispone a la arteriosclerosis y a sufrir enfermedades del corazón (infarto) y embolias cerebrales. La obesidad, la diabetes tipo 2, la hiperlipemia y el síndrome metabólico son los factores de riesgo principales para tener una HEGNA llamada “primaria”. El mecanismo fundamental parece ser un defecto en la acción de la insulina sobre el metabolismo de las grasas (“resistencia a la insulina”), por lo que estas se acumulan en exceso en el hígado, dando lugar a la lesión de tipo 1 o “esteatosis simple”. Se cree que la grasa acumulada en el hígado es la que provoca una serie de “reacciones de oxidación”, cuya consecuencia final es la aparición de inflamación y cicatrices (lesión de tipo 2 o “esteatohepatitis”). Si las cicatrices ocupan la mayor parte del hígado, es cuando el enfermo tiene la lesión más

grave, la tipo 3 o “cirrosis”. La HEGNA puede ser también “secundaria” a algunas situaciones: pérdida rápida de peso, administración de algunos medicamentos (corticoides, hormonas, antiarrítmicos, isoniazida, antivirales, etc.), operaciones del intestino, nutrición parenteral, algunas enfermedades hereditarias raras, etc. En pacientes en que no se encuentra causa primaria ni secundaria, parece que la “resistencia a la insulina” también tiene un papel.

¿CÓMO SE DIAGNOSTICA?

Algunos enfermos notan cansancio y/o molestias en la zona derecha y superior del abdomen. Pero la mayoría no notan nada y se sospecha que tienen una HEGNA porque tienen en los análisis de sangre una alteración de las pruebas hepáticas como las transaminasas (sobre todo de GPT) y/o porque en la ecografía tienen un hígado “brillante” (lo produce la grasa). Y todo ello en un individuo con obesidad y/o diabetes y/o hiperlipemia, que no bebe alcohol en cantidades tóxicas, y en el que el médico no encuentra otra causa de enfermedad hepática. Sin embargo, como ya se ha dicho, el diagnóstico definitivo sólo lo da la biopsia hepática. No es obligatorio realizar esta biopsia en todos los casos, ya que es una prueba con riesgos y que la mayoría de enfermos tiene una lesión de tipo 1 o “esteatosis simple”, cuyo pronóstico es bueno. Se cree que debe realizarse una biopsia del hígado cuando el médico sospeche que la lesión hepática puede ser importante (tipo 2 y tipo 3), lo que sucede cuando existe alguna de las siguientes circunstancias: edad mayor de 50 años, sexo femenino, obesidad, diabetes, hiperlipemia, síndrome metabólico, transaminasas muy elevadas, plaquetas o albúmina bajas, o falta de mejoría de las transaminasas después de 6 meses de tratamiento.

¿ES UNA ENFERMEDAD GRAVE?

La mayoría de los pacientes que tienen sólo grasa en el hígado (lesión de tipo 1 o esteatosis simple) tienen un buen pronóstico; el riesgo de que su enfermedad evolucione hasta una cirrosis es muy bajo. Los que tienen inflamación y cicatrices (lesión de tipo 2 o esteatohepatitis) y, sobre todo, si son obesos, tienen un riesgo mayor de desarrollar con el tiempo una cirrosis: aproximadamente uno de cada tres pacientes puede llegar a tener una cirrosis entre 3 y 14 años después del diagnóstico. Por último, los enfermos que llegan a tener una cirrosis (lesión de tipo 3) pueden tener complicaciones graves.

¿CUÁL ES SU TRATAMIENTO?

Por el momento no se ha encontrado un tratamiento que cure la enfermedad. Se ha probado con medicamentos que mejoran la acción de la insulina, que disminuyen el colesterol y/o los triglicéridos, que neutralizan las “reacciones de oxidación”, o que protegen a las células del hígado de sustancias que las puedan lesionar. Pero, los resultados no han sido siempre buenos y de momento sólo se utilizan en estudios clínicos. En la actualidad, el objetivo principal del tratamiento es controlar los factores de riesgo. Para ello se recomiendan las siguientes medidas. Primera, los enfermos obesos o con sobrepeso deben perder peso modificando la dieta y la actividad física; se aconseja perder un 10% del peso inicial en 6 meses (0,5-1 kg cada semana) y para conseguirlo es necesario caminar 30 minutos diarios durante 5 días a la semana y tomar una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados (aceite de maíz o de soja, pescados como el atún, sardina, trucha o salmón), pobre en ácidos grasos saturados (mantequilla, embutidos, carne de cerdo, ternera o cordero, leche), y con antioxidantes (vitamina C), fibra, frutas y verduras; en los enfermos con obesidad y lesión hepática importante puede intentarse un tratamiento con medicamentos que provocan pérdida de peso o

bien, en casos extremos, una cirugía de la obesidad, aunque esta puede empeorar la lesión hepática. Segunda, los enfermos con diabetes deben tener la cifra de azúcar (glucosa) en la sangre bien controlada. Tercera, los enfermos con hiperlipemia deben tratarse con medicamentos que disminuyen las grasas de la sangre, como el gemfibrozilo o la atorvastatina. Además de estas tres medidas, los enfermos no deben beber más de 20 gramos de alcohol al día (una caña de cerveza o un vaso de vino) para no añadir lesiones “alcohólicas” al hígado dañado.

Modificado y adaptado de Pérez Carreras M, Castellano Tortajada. Revista Española de Enfermedades Digestivas 2005; 97: 337.