

CMED y “La salud digestiva”

“Manejo del hígado graso no alcohólico”

Cuando hablamos de hígado graso tenemos que diferenciar entre hígado graso no alcohólico (EHGNA) y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Los pacientes con EHNA tienen una inflamación del hígado, que si no es controlada puede desencadenar en fibrosis e ir degenerándose. En la actualidad se desconoce lo que provoca esta inflamación.

Ambas patologías son la causa más frecuente de enfermedad hepática en los países de occidente y están íntimamente relacionadas con la obesidad, la diabetes y la dislipemia. La **prevalencia del HGNNA** es del 75-92% en obesos mórbidos, del 27-34% en la población general y del 3-10% en la población pediátrica.

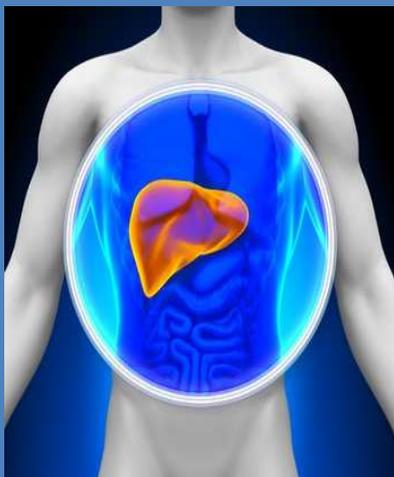
Diagnóstico

Los pacientes con EHGNA, especialmente si hay esteatohepatitis, tienen componentes del síndrome metabólico, demostrándose un aumento del riesgo (OR 3,5 IC95%) de fibrosis severa en la biopsia hepática. La mayoría de los pacientes con EHGNA están asintomáticos, mientras que algunos que presentan la variable con esteatohepatitis, pueden presentar astenia, malestar general o leve dolor en el hipocondrio derecho.

La **exploración física suele ser normal**, pero puede encontrarse hepatomegalia a expensas de la infiltración grasa del hígado. Si ha habido progresión hacia hepatopatía crónica, pueden hallarse telangiectasias, ascitis, esplenomegalia, eritema palmar, ictericia, encefalopatía hepática, etc.

En muchos pacientes el único **hallazgo analítico** es la elevación moderada de las transaminasas de 2-5 veces el LSN. La presencia de esta alteración es muy irregular y encontrar unas transaminasas normales no excluye la posibilidad de EHGNA. En el 10% de los pacientes con EHNA, la GOT y GPT pueden ser normales, especialmente cuando hay una esteatosis simple. La relación entre GOT/GPT es generalmente < 1 , cuando este cociente habitualmente es > 2 en la hepatitis alcohólica. La fosfatasa alcalina puede estar elevada en 2-3 veces el LSN, mientras que la bilirrubina y la albúmina generalmente son normales. La presencia de niveles anormales de ferritina ($> 1,5$ veces el LSN) en presencia de una saturación normal de la transferrina debería siempre llevar a descartar EHNA.

Los pacientes con EHGNA, pueden tener elevación de anticuerpos antinucleares y anticuerpos antimusculo liso, aunque la utilidad de estos hallazgos aún no está clara.



Pueden encontrarse signos de EHGNA en la **ecografía, TAC o RM**, pero ninguno de ellos es capaz de distinguir entre HGNA y EHNA. Los hallazgos de la ecografía en general tienen una sensibilidad y especificidad (85-94%) aceptable para detectar la EHGNA, pero esta sensibilidad puede verse alterada por factores como la obesidad. El TAC y la RM también son útiles teniendo una sensibilidad y especificidad muy similares a la ecografía, con la única ventaja de que se podría cuantificar la infiltración grasa del hígado.

La **biopsia hepática** es el único método existente para diferenciar entre HGNA y EHNA, así como para saber si se ha desarrollado fibrosis. Esta diferenciación es importante, sobre todo, para definir el seguimiento y el tratamiento (diferencia entre seguir a un paciente cirrótico y uno no cirrótico).

CMED y “La salud digestiva”

Diagnóstico diferencial

Otras causas de esteatosis hepática pueden ser: hepatopatía alcohólica, hepatitis C (genotipo 3), enfermedad de Wilson, lipodistrofia, inanición, nutrición parenteral, abetalipoproteinemia, fármacos (Amiodarona, Metotrexate, Tamoxifeno, Glucocorticoides, Valproate, anti-retrovirales para VIH), síndrome de Reye, insuficiencia hepática aguda del embarazo, síndrome HELLP en el embarazo y errores innatos del metabolismo



Tratamiento

En la actualidad no existe ningún tratamiento medicamentoso aprobado para HGNA/EHNA que se base en la evidencia. El cambio de estilo de vida es fundamental en cualquier intento por revertir la evolución de HGNA/EHNA.

Pérdida de peso: El único tratamiento con evidencia consistente es la pérdida de peso. Se ha demostrado que disminuciones del 5-10% del peso corporal de forma progresiva, mejoran la histología y los niveles de enzimas hepáticas, aunque no la fibrosis. Estos cambios se ven potenciados si se asocian a programas de actividad física.

La cirugía bariátrica es otra opción para la reducción de peso en pacientes obesos.

Mejoría de la sensibilidad a la insulina: Aquí se debe pautar el tratamiento habitual y más exitoso para pacientes diabéticos.

Patologías de la vesícula biliar: la colesterosis

La **colesterosis** es una **acumulación de histiocitos cargados de ésteres de colesterol (células xantomatosas) en el estroma de las cúspides de los pliegues de la mucosa vesicular**. Se piensa que refleja la presencia de bilis sobresaturada con colesterol. Generalmente es asintomática, de frecuente hallazgo en autopsias. En otros casos, se asocia con cálculos, a menudo de tipo colesterínico. Macroscópicamente se manifiesta como un retículo sollevantado de color amarillo sobre el fondo rojizo de la mucosa (vesícula fresa). En ocasiones, la lesión tiene focos con mayor cantidad de células xantomatosas: se forman uno o varios pólipos colesterínicos, generalmente pediculados, que miden entre 2 y 5 mm.

El más **común de los pólipos no neoplásicos son los pólipos de colesterol**. Estos se producen cuando la lámina propia está infiltrada por macrófagos espumosos cargados de lípidos. Los pólipos de colesterol representan alrededor del 60% de todos los pólipos de

CMED y “La salud digestiva”

vesícula biliar y, por lo general, son menores de 10 mm. A menudo, los pólipos de colesterol son múltiples.

La **adenomiomatosis** de la vesícula biliar es una hiperplasia no neoplásica causada por la proliferación excesiva de epitelio superficial, que puede invaginar en la capa muscular. Es una lesión benigna y representa aproximadamente el 25% de los pólipos de vesícula biliar y, por lo general, se localiza en el fundus, como un pólipo solitario 10 a 20 mm.

Los pólipos inflamatorios representan aproximadamente el 10% de pólipos de la vesícula biliar y son el resultado del tejido de granulación y fibroso secundario a la inflamación crónica, típicamente < de 10 mm. Tampoco son neoplásicos.



INDICACIÓN QUIRÚRGICA DE LOS PÓLIPOS VESICULARES.

El informe ecográfico debe especificar el tamaño, forma y número de pólipos. Los pacientes con dolor biliar típico se beneficiarán de una colecistectomía.

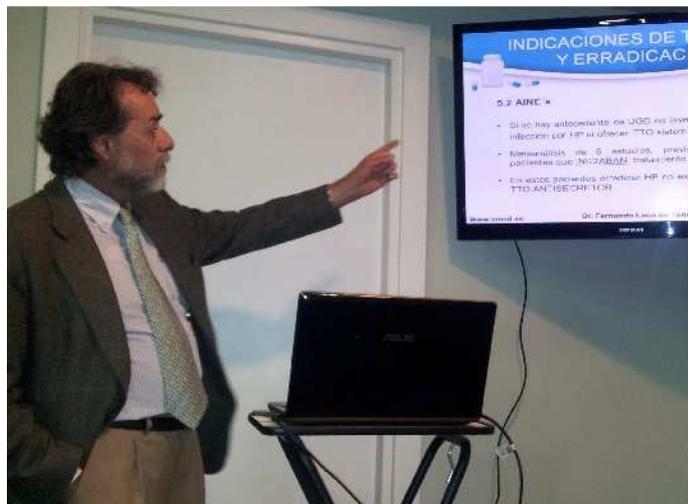
Ante un PV menor de 10 mm y edad menor de 50 años la probabilidad de malignidad es mínima y no requiere colecistectomía. Los PV mayores de 10 mm deben ser indicación de colecistectomía.

Argumentos a favor de un abordaje agresivo de los PV son que la colecistectomía laparoscópica —con baja morbilidad y anecdótica mortalidad— resuelve el problema, mientras que la aparición de un cáncer de vesícula biliar asocia un pronóstico nefasto.

Argumentos en contra de un abordaje agresivo de los PV son la anecdótica incidencia de cáncer en pólipos menores de 10 mm, la ausencia de malignización en la colesterosis y el pronóstico grave de algunas lesiones de vía biliar asociadas a la colecistectomía.

Semana de la Ciencia 2014: “Retos en la consulta de Atención Primaria frente a la infección por *Helicobacter pylori*”

CMED y SEMERGEN han colaborado este año en la Semana de la Ciencia 2014, organizada por la Comunidad de Madrid, para ofrecer unas jornadas formativas a Médicos de Atención Primaria sobre las novedades en el tratamiento y diagnóstico del *Helicobacter pylori*. Esta es la tercera ocasión en la que nuestros profesionales participan en este evento, que tiene como fin promover la investigación y la ciencia médica entre los madrileños.



Pie de fotos de arriba abajo y de izquierda a derecha:

Foto 1: El Dr. Guerra Flecha (CMED) introduciendo las jornadas

Foto 2: El Dr. Luca de Tena (CMED) en un momento de la presentación

Foto 3: Dr. Luca de Tena (CMED), Dr. Luciano Santiago (SEMERGEN) y Dra. Mercedes Ricote (SEMERGEN), ponentes de las jornadas.

*Si quiere obtener el contenido de las jornadas científicas sobre el *Helicobacter pylori* puede mandarnos un email a: drguerra@cmed.es*