

El hígado graso: un trastorno heterogéneo con alta prevalencia global

Fatty Liver: A Heterogeneous Disorder with a High Global Prevalence

Mauricio Orrego.^{1*} 

ACCESO ABIERTO

Citación:

El hígado graso: un trastorno heterogéneo con alta prevalencia global. Orrego M. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2022;37(4):353-354. <https://doi.org/10.22516/25007440.991>

¹ Gastroenterólogo y Hepatólogo. Clínica Las Américas AUNA y Clínica Las Vegas grupo Quirón. Expresidente de la ACH. Medellín, Colombia.

*Correspondencia: Mauricio Orrego.
mauricioorrego@hotmail.com

Fecha recibido: 20/11/2022
Fecha aceptado: 22/11/2022



El hígado graso no alcohólico (NAFLD) es la enfermedad hepática más prevalente a nivel global y representa un verdadero problema de salud pública. El NAFLD incluye un espectro de condiciones, que va desde la esteatosis hepática, la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y la fibrosis hepática, con el riesgo de progresar a cirrosis, carcinoma hepatocelular (HCC) y eventualmente la necesidad de trasplante de hígado⁽¹⁾. Se estima que la prevalencia global de NAFLD en la población adulta es del 23%-25% y varía de acuerdo con las regiones; las áreas con la mayor prevalencia son el Medio Oriente (32%) y Suramérica (30%), y el área con menor prevalencia es África (13%). La prevalencia de NAFLD entre 1990 y 2017 se ha incrementado del 8,2% al 10,9%⁽²⁾ y esto tiene mucho que ver con el incremento de la prevalencia de la obesidad y diabetes *mellitus* tipo 2 a nivel mundial⁽³⁾. Hasta un 20% de las personas con NAFLD puede desarrollar NASH. El desarrollo de NASH es el estadio más importante en la patogénesis del daño hepático en los pacientes con NAFLD.

La obesidad y la resistencia a la insulina llevan a una lesión metabólica a los hepatocitos, con la activación de la lipogénesis, la acumulación de lípidos y la lipotoxicidad que exacerba el daño del hepatocito. El tejido adiposo contribuye a la resistencia a la insulina por secretar adipocinas y citocinas (p. ej. leptina y adiponectina). El estrés en el retículo endoplásmico (RE) causa la secreción de citocinas inflamatorias, fibrogénicas y quimiocinas (p. ej. la interleucina 6 [IL-6], el factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], la interleucina 1 beta [IL-1 β] y el factor transformante de crecimiento beta 1 [TGF- β 1]). El estrés del RE se asocia con cambios en la microbiota (prevalencia de *Firmicutes* sobre *Bacteroidetes* 13), incremento en la permeabilidad del intestino, la liberación de productos bacterianos tales como los lipopolisacáridos dentro de la circulación, la activación de las vías de señal dependientes del receptor tipo Toll (específicamente el TLR-4) y el reclutamiento y activación de células inflamatorias y miofibroblastos en el hígado afectado^(4,5). La fibrosis hepática es el determinante más importante de los desenlaces relacionados y no relacionados con el hígado en los pacientes con NAFLD⁽⁶⁾.

El artículo "El hígado graso (parte 1): aspectos generales, epidemiología, fisiopatología e historia natural", presente en este número y realizado por el Dr. Prieto y colaboradores⁽⁷⁾, hace una revisión clara y concisa de aspectos generales, epidemiológicos, fisiopatológicos y de historia natural del hígado graso.

Uno de los aspectos importantes de la revisión es la fisiopatología con énfasis en que el NAFLD es un trastorno complejo y muy heterogéneo que resulta de la interacción de múltiples elementos, factores genéticos, epigenéticos, ambientales y culturales, y que la

combinación de todos estos factores llevan a un acúmulo de grasa hepática, resistencia a la insulina, alteraciones hormonales y de la microbiota intestinal, lo que genera un daño hepatocelular a través de la formación de radicales libres de oxígeno y activación de la fibrogénesis hepática.

Otro aspecto importante de la revisión es la proyección basada en datos internacionales de lo que pudiera pasar en Colombia. Se estima que, de 15 millones de personas con hígado graso en Colombia, 3 millones tendrían NASH y en un lapso de 3 años podrían tener fibrosis de estadios

1-3 unas 600 000 personas, y de los pacientes con fibrosis estadio 3, un 20% podría desarrollar cirrosis con las consecuentes complicaciones de insuficiencia hepática y HCC. Este análisis nos muestra que es un verdadero problema de salud pública, por lo que es muy importante en la educación de los médicos de atención primaria para detectar oportunamente el hígado graso y hacer una adecuada estratificación con el fin de definir el momento en que se remite al especialista con base en pruebas no invasivas para el cálculo de fibrosis⁽⁸⁾.

REFERENCIAS

1. El-Kassas M, Cabezas J, Coz PI, Zheng MH, Arab JP, Awad A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Current Global Burden. *Semin Liver Dis.* 2022;42(3):401-412. <https://doi.org/10.1055/a-1862-9088>
2. Ge X, Zheng L, Wang M, Du Y, Jiang J. Prevalence trends in nonalcoholic fatty liver disease at the global, regional and national levels, 1990-2017: a population-based observational study. *BMJ Open.* 2020;10(8):e036663. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-036663>
3. Younossi ZM. Non-alcoholic fatty liver disease - a global public health perspective. *J Hepatol* 2019;70(03):531-544. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.10.033>
4. Kobayashi T, Iwaki M, Nakajima A, Nogami A, Yoneda, M. Current Research on the Pathogenesis of NAFLD/NASH and the Gut-Liver Axis: Gut Microbiota, Dysbiosis, and Leaky-Gut Syndrome. *Int J Mol Sci.* 2022;23(19):11689. <https://doi.org/10.3390/ijms231911689>
5. Carvalho-Gontijo R, Han C, Zhang L, Zhang V, Hosseini M, Mekeel K, et al. Metabolic Injury of Hepatocytes Promotes Progression of NAFLD and AALD. *Semin Liver Dis.* 2022;42(3):233-249. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1755316>
6. Kanwal F, Shubbrook JH, Adams LA, Pfothenauer K, Wai-Sun Wong V, Wright E, et al. Clinical Care Pathway for the Risk Stratification and Management of Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology.* 2021;161(5):1657-1669. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.07.049>
7. Prieto-Ortiz JE, Sánchez-Luque CB, Ortega-Quiróz R. Hígado graso (parte 1): aspectos generales, epidemiología, fisiopatología e historia natural. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2022;37(4):420-433. <https://doi.org/10.22516/25007440.952>
8. Castera L, Boursier J. Noninvasive Algorithms for the Case Finding of "At-Risk" Patients with NAFLD. *Semin Liver Dis.* 2022;42(3):313-326. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1751081>