

Instituto de Gastroenterología

LA DIETA TERAPÉUTICA EN LA ESTEATOSIS HEPÁTICA

Adelaida Rodríguez de Miranda,¹ Elvira Borbolla Busquets² y Ángela Elvirez Gutiérrez³

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar una dieta que contiene el 25 % de la energía en forma de grasa (G:25 %) como tratamiento de la esteatosis hepática. Se estudiaron 44 individuos adultos que presentaban esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido abdominal. Se midió el índice de masa corporal, las concentraciones de colesterol y triglicéridos en suero, y se hicieron pruebas funcionales hepáticas al comienzo y al final del estudio. A todos los pacientes se les prescribió una dieta G:25 % y, a los que además tenían un índice de masa corporal de 25 kg/m² o más, una dieta con dicho contenido de grasa y con un aporte energético de 25 a menos de 30 kcal/kg de peso corporal (E:25<30kcal/kg). Los pacientes fueron evaluados mensualmente hasta el término de 1 año. Ningún paciente empeoró según la escala de clasificación. Nueve de los 18 pacientes que presentaron esteatosis intensa al inicio, tuvieron esteatosis moderada al final del estudio. Nueve de los 15 pacientes evaluados como esteatosis moderada al inicio, fueron evaluados después como esteatosis ligera unos y curados otros. Siete de los 11 individuos que habían tenido esteatosis ligera al inicio del estudio, resultaron curados. La dieta terapéutica utilizada mejoró la esteatosis hepática.

Descriptor DeCS: HIGADO GRASO/dietoterapia.

Se designa con el nombre de esteatosis hepática (EH) a la acumulación de grasa histológicamente visible en los hepatocitos. Casi toda esta grasa está constituida por triglicéridos que se sintetizan en los hepatocitos a partir de ácidos grasos provenientes del tejido adiposo y de quilomicrones procedentes del intestino.¹

Los lípidos representan el 5 % del peso del hígado normal, cuando se supera esta cantidad se acumulan en forma de vesículas grasas y dan lugar a una esteatosis.

La EH es la más común de las hepatopatías con afección primitiva a nivel de los hepatocitos y es generalmente benigna. Puede ser causada por trastornos

¹ Especialista de II Grado en Nutrición. Investigadora Agregada.

² Especialista de II Grado en Bioestadística. Investigadora Agregada.

³ Especialista de I Grado en Imagenología.

de la oxidación hepática de las grasas, como sucede principalmente en el alcoholismo; síntesis incrementada de lípidos en el hígado; aporte aumentado de ácidos grasos, como sucede en la obesidad y en la diabetes tipo II; reducción del transporte de grasa desde el hígado como sucede en los estados carenciales (kwashiorkor) por carencia de proteínas, fosfatos y colina donde no se forman las lipoproteínas de muy baja densidad, produciéndose una acumulación de grasa en los hepatocitos.^{2,3}

Muchos autores coinciden en que el hígado graso no alcohólico es una condición benigna que presenta poco o ningún riesgo de progresión hacia un daño hepático intenso,^{4,5} sin embargo, en algunos pacientes la enfermedad puede progresar a varios estados de fibrosis hasta llegar a la cirrosis.^{6,7}

La EH es una enfermedad poco sintomática y puede cursar incluso de forma asintomática y ser sospechada por los antecedentes de obesidad, alcoholismo o diabetes mellitus tipo II. Algunos pacientes aquejan sensación opresiva en hipocondrio derecho, cansancio, náuseas; en otros hay un aumento moderado de las aminotransferasas como única manifestación,⁷⁻⁹ y al examen físico se puede encontrar hepatomegalia.¹⁰

El diagnóstico de certeza se hace mediante el estudio histológico. No obstante, con el desarrollo de la imagenología el diagnóstico de esta hepatopatía se ha hecho más frecuente, por ser éste un método menos invasivo que la biopsia hepática.¹¹ Se establece una clasificación ultrasonográfica mediante el sistema de escala de grises. Este método tiene una sensibilidad del 91,3 % y una especificidad del 83,3 % en el diagnóstico de hígado graso.¹²

No se conoce un tratamiento farmacológico efectivo para la EH. Se han hecho estudios pilotos con la utilización de

fosfatidilcolina,¹³ ácido ursodesoxicólico⁷ y ácido eicosapentaenoico¹⁴ con resultados favorables. La dieta hipocalórica que lleva a la reducción de peso en los obesos mejora la elevación de las aminotransferasas y reduce el acúmulo de grasa en el hígado, por lo que es hasta ahora un tratamiento efectivo.

El objetivo de este estudio fue evaluar una dieta que contiene el 25 % de la energía en forma de grasa (G:25 %) como tratamiento de la EH.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en 44 pacientes con esteatosis hepática diagnosticada por ultrasonido abdominal, de uno u otro sexos, mayores de 15 años de edad, en la consulta de Nutrición del Instituto de Gastroenterología.

Se midió el peso y la estatura para calcular el índice de masa corporal (IMC) y se clasificaron los individuos de acuerdo con la siguiente escala (kg/m²): < 20, bajo peso; de 20 a 24,9, normal; de 25 a 30, sobrepeso; >30, obeso.¹⁵

Se determinaron las concentraciones de colesterol sérico y triglicéridos séricos y se hicieron pruebas funcionales hepáticas: alaninoaminotransferasa (ALAT), timol y fosfatasa alcalina (FA). El intervalo de normalidad para el colesterol sérico fue de 3,8 a 6,5 mmol/L y para los triglicéridos séricos fue de 0,07 a 1,90 mmol/L, ALAT hasta 12 UI, timol hasta 6 UI, FA de 25 a 95 U/L.

De acuerdo con el ultrasonido de hígado se clasificó la esteatosis en ligera, moderada e intensa. Esta prueba fue realizada siempre por el mismo ultrasonidista.

A los pacientes que tenían un IMC de 25 kg/m² o más, se les indicó una dieta que contenía el 25 % de la energía en

forma de grasa (G:25 %) con un aporte energético de 25 a menos de 30 kcal/kg de peso corporal (E:25<30 kcal/kg). Al resto de los pacientes se les indicó una dieta G:25 % con un aporte energético de 30 a 40 kcal/kg de peso corporal (E:30-40 kcal/kg).

Los pacientes fueron seguidos por consulta externa mensualmente hasta el término de 1 año, cuando se les volvió a evaluar nutricionalmente y se les repitieron los análisis complementarios y el ultrasonido evolutivo.

Se consideraron curados aquéllos cuyo ultrasonido fue normal y mejorados aquéllos cuya clasificación de esteatosis pasó a un grado inferior en la escala.

Para el análisis estadístico se utilizaron las pruebas t de Student y χ^2 cuadrado, con un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS

Al comparar la intensidad de la esteatosis antes y después del tratamiento dietético, ningún paciente pasó a un grado peor en la escala. Nueve de los 18 pacientes que presentaron esteatosis intensa al inicio, tuvieron esteatosis moderada al final del estudio. Nueve de los 15 pacientes evaluados como esteatosis moderada al inicio, fueron evaluados después como esteatosis ligera unos y curados otros. Siete de los 11 individuos que habían tenido esteatosis ligera al inicio del estudio, resultaron curados (tabla 1).

Según el IMC ninguno de los pacientes con peso bajo o normal, a quienes se les indicó una dieta E:30-40 kcal/kg y G:25 %, cambió de clasificación. Diez de los 24 pacientes con sobrepeso al inicio pasaron a tener un peso normal. De los 10 obesos, 6 pasaron a tener sobrepeso y 1 alcanzó el peso deseable después de haber consumido una dieta E:30-40 kcal/kg y G:25 % (tabla 2).

TABLA 1. *Pacientes según intensidad de la esteatosis antes y después de la dieta hipograsa*

Antes	Después			
	Curada	Ligera	Moderada	Intensa
Ligera(11)	7	4	0	0
Moderada(15)	3	6	6	0
Intensa(18)	0	2	9	7

Diferencias significativas $p < 0,05$.

TABLA 2. *Pacientes según IMC antes y después de la dieta hipograsa*

Antes	Después			
	Bajo peso	Normopeso	Sobrepeso	Obeso
Bajo peso(1)	1	0	0	0
Normopeso(9)	0	9	0	0
Sobrepeso(24)	0	10	14	0
Obeso(10)	0	1	6	3

Diferencias significativas $p < 0,05$.

Los valores de las medias de las pruebas funcionales hepáticas disminuyeron: ALAT de 15,3 a 11,05 U/L, timol de 2,49 a 1,76 UI, FA de 73,09 a 59,13 U/L ($p < 0,05$ para todas).

Los valores de las medias de colesterol sérico disminuyeron de 6,17 a 5,46 mmol/L y los de triglicéridos séricos de 2,40 a 1,88 mmol/L ($p < 0,05$).

La media del IMC en el grupo de pacientes que recibió una dieta G:25 % disminuyó de 27,88 kg/m² al inicio a 25,42 kg/m² al final del estudio ($p < 0,05$).

DISCUSIÓN

La EH es más común de lo que realmente se piensa; entre las autopsias, por ejemplo, la frecuencia estimada es de aproximadamente 4 %.¹ Está presente en el 75 % de los casos que presentan obesidad y su intensidad varía de acuerdo con el grado de obesidad.

La metamorfosis grasa del hígado se considera debida a un desbalance relativo entre carbohidratos y proteínas o a una deficiencia dietaria.

Se reconoce la reversibilidad de la inflamación grasa durante la restricción energética en los pacientes con EH,^{6,8,16,17} y que el tratamiento principal es la reducción de peso en los obesos. Sin embargo, para aquellos individuos que no son obesos hay quienes consideran que no se dispone de un tratamiento efectivo.⁶ Nosotros, aplicando una dieta G:25 % y E:30-40 kcal/kg en los 10 pacientes que no fueron clasificados como sobrepeso u obesos, logramos mejoría en 6 y curación en 2. Este estudio demuestra que mientras menor es el grado de infiltración grasa del hígado, más posibilidad de curación tiene el paciente.

Ya hemos mencionado la fuerte asociación entre la obesidad y la esteatosis.^{8,18,19}

Treinta y cuatro de nuestros 44 pacientes tuvieron valores de IMC por encima de lo normal al comienzo del estudio y los valores disminuyeron después de la dietoterapia.

Las pruebas de laboratorio son normales en aproximadamente la tercera parte de los pacientes. La alteración consiste en una elevación ligera de la ALAT, y hay autores que consideran que no hay relación entre la elevación de las aminotransferasas y la intensidad del daño hístico.⁵ Esta enfermedad debe ser sospechada en todo individuo con elevación de la ALAT, en ausencia de otra causa de daño hepático.

Los valores promedio de la ALAT del grupo de pacientes que estaban ligeramente aumentados pasaron a la normalidad des-

pués de la dieta. Otras pruebas que pueden estar alteradas son la gammaglutamil transpeptidasa⁹ y la fosfatasa alcalina.¹

En un estudio de 35 pacientes con esteatosis no alcohólica que no presentaban infección por los virus B y C de hepatitis, aquellos cuya biopsia hepática mostraba el 60 % o más de células con infiltración grasa tuvieron una concentración media de triglicéridos en suero de 5,53 mmol/L, valor 2 veces mayor que aquellos cuya esteatosis no excedía del 30 % de células con grasa.²⁰ La media de triglicéridos séricos de nuestros casos al comienzo del estudio se normalizó después del tratamiento dietético.

Aunque la concentración media de colesterol sérico se mantuvo dentro del intervalo de normalidad antes y después del estudio, hubo una tendencia hacia valores más bajos después de finalizada la dieta. Otro autor ha encontrado un aumento del colesterol sérico en el 48 % de los pacientes con esteatosis hepática no alcohólica.¹⁰

En conclusión, nuestros resultados muestran que el depósito de grasa en el hígado de pacientes con esteatosis causada mayormente por exceso de peso corporal, es reversible mediante una dieta que contiene el 25 % de la energía en forma de grasa y un aporte energético de 25 a menos de 30 kcal/kg de peso corporal en individuos obesos, y una dieta que contiene el 25 % de la energía en forma de grasa y un aporte energético de 30 a 40 kcal/kg de peso corporal en individuos que tienen un IMC normal. La dieta terapéutica utilizada mejoró la función hepática, redujo las concentraciones de colesterol y triglicéridos séricos y mejoró la esteatosis hepática.

SUMMARY

This study was aimed at assessing a diet containing 25 % of energy as fat (E:25 %) as a treatment of liver steatosis. Forty-four adults subjects who had liver steatosis diagnosed from an abdominal ultrasound were studied. Both body mass index and serum cholesterol and triglyceride concentrations were measured and liver functional

tests were performed at the beginning and at the end of the study. All the patients were prescribed a 25 % fat energy diet in addition that those who had a body mass index of 25 kg/m² or more were prescribed a diet with the same fat content and an energy contribution from 25 to less than 30 kcal/kg of body weight (E:25 30 kcal/kg). Patients were monthly reevaluated during a year. According to the classification scale, no worsening of the patients' condition was reported. Nine of 18 cases, who had intensive steatosis at the beginning of the treatment, showed moderate steatosis at the end of the study whereas 9 of 15 with moderate steatosis at the starting of the treatment showed wither slight or no steatosis at all. Seven of the 11 patients that had slight steatosis were cured at the end of the study. Diet therapy improved liver steatosis.

Subject headings: FATTY LIVER/diet therapy.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lee RG. Fatty changes and steatohepatitis. En: Diagnostic liver pathology. New York: Mosby;1994:167-94.
2. Gómez R. Dietética práctica. Bases de la alimentación en las enfermedades. Madrid:Rialp;1992:197.
3. Eaton S, Record CO, Bartlett K. Mitochondrial beta-oxidation in human alcoholic liver disease. *Biochem Sec Trans* 1995;23(3):4975.
4. Teli MR, James OF, Burt AD, Bonnell MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow up study. *Hepatology* 1995;22(6):1714-9.
5. Van-Steenbergen W, Lanckmans S. Liver disturbances in obesity and diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metabol Disord* 1995;19:S27-36.
6. Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR. Nonalcoholic steatohepatitis. *Med Clin North Am* 1996;80(5):1147-66.
7. Laurin J, Linder KD, Crippin JS, Gossard A, Gores GJ, Ludwig J, et al. Ursodesoxycholic acid, or clofibrate in the treatment of non alcoholic induced steatohepatitis: a pilot study. *Hepatology* 1996;23(6):1464-7.
8. Iughetti L, Bacchini E, Dodi I, Bianchi A, Caselli G, Cozzini A, et al. Liver damage and obesity in pediatric age. *Pediatr Med Chir* 1996;18(1):57-9.
9. Conte D, Bolzoni P, Fraquelli M, Bodini P, Velio P. Non alcoholic steatohepatitis. Report of five cases and review of the literature. *Ital J Gastroenterol* 1995;27(7):363-5.
10. Manero E, Findor JA, Avagnina A, Elizalde S, Elsner B. Non alcoholic steatohepatitis. B. Aires. *Medicina* 1994;54(6):625-9.
11. Petersen KF, West AB, Reuben A, Rotman DL, Shulman GI. Noninvasive assessment of hepatic triglyceride content in human with 13 C nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Hepatology* 1996;24(1):114-7.
12. Osawa H, Mori Y. Sonographic diagnosis of fatty liver using a histogram technique that compares liver and renal cortical echo amplitudes. *J Clin Ultrasound* 1996;24(1):25-9.
13. Horejsova M, Urban J. The effect of polyene phosphatidylcholine in the treatment of liver steatosis and ultrasound findings. *Cas Lek Cesk* 1994;133(12):366-9.
14. Kurihara I, Adachi Y, Yamagata M, Abe K, Akimoto M, Hashimoto H, et al. Role of eicosapentaenoic acid in lipid metabolism in the liver with special reference to experimental fatty liver. *Clin Ther* 1994;16(5):830-7.
15. Bray GA. Clasificación y valoración de las obesidades. *Clin Med Norteam* 1989;73:191-219.
16. Vajro P, Fontanella A, Perna C, Orso G, Tedesco M, De-Vincenzo A. Persistent hyperaminotransferasemia resolving after weight reduction in obese children. *J Pediatr* 1994;125(2):239-41.
17. Nomura F. Obesity related nonalcoholic fatty liver: CT features and follow up studies after low caloric diet. *Radiology* 1987;162:845-7.
18. Fiore G, Fera G, Napoli N, Vella F, Schiraldi O. Liver steatosis and chronic Hepatitis C: a spurious association? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8(2):125-9.
19. Matsura K, Tobe K, Tsuji T. Fatty liver and obesity in university students. *Nippon Shokakibye Gakkai Zasshi* 1995;92(10):1743-51.
20. Tacikowski T, Milowski B, Dzioniszowski J, Walowska B. Fatty liver assessed by histologic examination in patients with hyperlipoproteinemia. *Wiad Lek* 1994;47(19-20):731-7.

Recibido: 18 de enero de 1999. Aprobado: 20 de marzo de 1999.

Dra. *Adelaida Rodríguez de Miranda*. Instituto de Gastroenterología. 25 e I, El Vedado, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana, Cuba.