

ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA TRAS DUODENOPANCREATECTOMÍA CEFÁLICA: UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE.

Non-Alcoholic Steatohepatitis After Cephalic Duodenopancreatectomy: An Inusual Etiology.

Campos Serrano N, López González J, Gorostiaga Altuna I, Casado Martín M
HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Resumen

La enfermedad por hígado graso no alcohólica supone un problema de salud creciente como consecuencia del aumento de la obesidad y la diabetes en la población. Una causa poco común de la misma, pero que cada vez se diagnostica con más frecuencia, es la secundaria a una duodenopancreatectomía cefálica. En estos casos los mecanismos fisiopatológicos son diferentes, aunque pueden acabar desarrollando de igual manera una enfermedad progresiva. Por tanto, se debe hacer un seguimiento estrecho de estos pacientes y establecer estrategias terapéuticas adecuadas.

Palabras clave: enfermedad por hígado graso no alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, duodenopancreatectomía cefálica.

CORRESPONDENCIA

Noelia Campos Serrano / noelia_12_arcense@hotmail.com
Hospital Universitario Torrecárdenas - 04009. Almería.
Fecha de envío: 28/03/2022 - Fecha de aceptación: 10/06/2022

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease is a growing health problem as a result of the increase in obesity and diabetes in the population. An unusual cause of it, but which is being diagnosed more frequently, is secondary to a cephalic pancreatoduodenectomy. In these cases, the pathophysiological mechanisms are different, although they can end up developing a progressive disease in the same way. Therefore, these patients must be closely monitored and appropriate therapeutic strategies established.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, non-alcoholic steatohepatitis, cephalic pancreatoduodenectomy.

Introducción

La enfermedad por hígado graso no alcohólica (NAFLD, por sus siglas en inglés) está adquiriendo cada vez más relevancia en la práctica clínica debido al aumento de la prevalencia de obesidad y diabetes en la población, además de la disminución de la prevalencia de otras enfermedades hepáticas, como la hepatitis C. Entre las causas menos frecuentes de esta

patología destaca la duodenopancreatectomía cefálica (DPC). Sin embargo, en los últimos años se están describiendo más casos debido al aumento de la supervivencia de los pacientes tras esta intervención¹.

A continuación presentamos el caso de un paciente que desarrolla esteatohepatitis no alcohólica (NASH) tras DPC por tumor pancreático.

Caso clínico

Varón de 45 años con antecedentes personales de hiperparatiroidismo primario, con paratiroidectomía en 2005, tumor neuroendocrino pancreático intervenido en 2010 mediante DPC y tumor neuroendocrino bronquial (estable, no intervenido) debido a un síndrome MEN-1. Desde la intervención pancreática presenta diabetes secundaria bien controlada, en seguimiento por endocrinología.

Es remitido a la consulta de hepatología 10 años tras la DPC por presentar hipertransaminasemia con colestasis disociada (GOT 78 U/L, GPT 95 U/L, GGT 601 U/L, FA 337 U/L) asociada a astenia e hiporexia. Niega consumo de tóxicos y fármacos hepatotóxicos, presentando un IMC de 24 kg/m². En analítica se descarta origen viral (VIH, VHB y VHC negativos) y autoinmune. Tanto la ecografía abdominal como la RM hepática describen un parénquima hepático homogéneo sin lesiones. En el TAC de seguimiento no presenta signos de recidiva tumoral.

Ante la persistencia de la alteración analítica en controles posteriores, se decide realizar biopsia hepática con hallazgo de esteatosis de predominio macrovesicular que afecta aproximadamente al 40% del parénquima hepático biopsiado y de localización mayoritariamente pericentral, asociada a esteatohepatitis con un índice de actividad y estadio (SAF) de 6: S (esteatosis) 2 puntos, A (inflamación y balonización) 1 + 1, total 2 puntos y F (fibrosis) 2 puntos (Figura 1).

Discusión

NAFLD supone un problema de salud pública puesto que es la manifestación hepática del síndrome metabólico y sus consecuencias pueden llegar a ser potencialmente graves. La afectación puede ir desde una esteatosis simple hasta NASH, pudiendo ésta a su vez progresar a cirrosis y carcinoma hepatocelular. A nivel histológico se caracteriza por la presencia de triglicéridos en el citoplasma de los hepatocitos, consecuencia de una disfunción del tejido adiposo y un desequilibrio en el metabolismo de los lípidos. Esta disregulación junto con una resistencia a la insulina, muy frecuentemente presente, llevan a un estado proinflamatorio que da lugar a la mayoría de los efectos asociados a la enfermedad².

Para su diagnóstico se deben descartar otras causas de afectación hepática (infecciones virales, consumo abusivo de alcohol, uso prolongado de fármacos esteatógenos, trastornos hereditarios, desnutrición grave, etc.), además

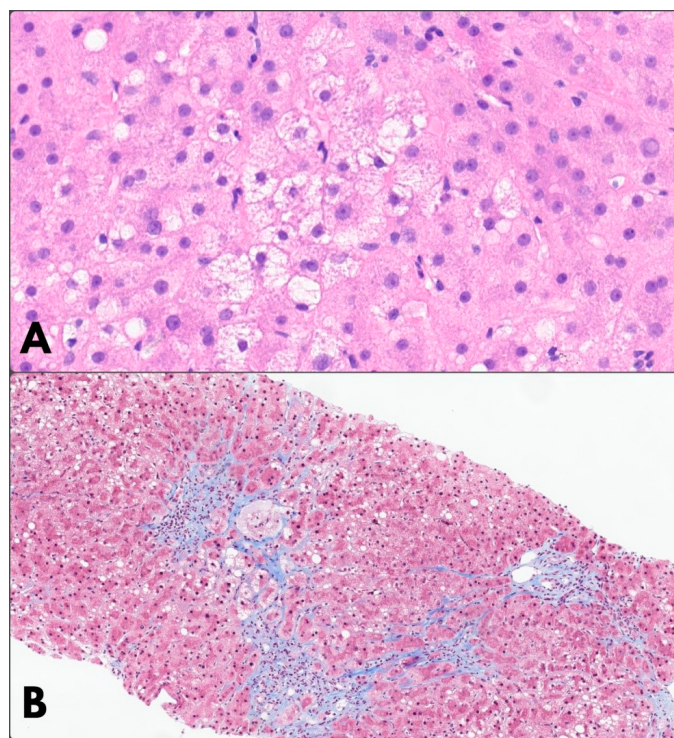


FIGURA 1

A: CORTE CON H-E QUE MUESTRA GRUPO DE HEPATOCITOS CON DEGENERACIÓN BALONIZANTE. B: CORTE CON TRICRÓMICO DE MASSON EN EL QUE SE APRECIA GRADO DE FIBROSIS F2 CON ESCLEROSIS PERICENTRAL Y PERICELULAR.

de demostrar mediante pruebas de imagen la presencia de esteatosis².

A pesar de que la etiología más común de NAFLD es la obesidad, debemos considerar los casos que ocurren como consecuencia de una resección pancreática, sobre todo cuando la indicación es por tumores neuroendocrinos o mucinosos, en los que la supervivencia a largo plazo es mayor, existiendo la posibilidad de presentar complicaciones tempranas y tardías, siendo una de ellas NAFLD³.

Tras una DPC, hasta el 37% de los pacientes pueden desarrollar NAFLD³. A diferencia de lo que ocurre en la NAFLD común, éstos no suelen presentar obesidad ni síndrome metabólico previamente a la intervención, por lo que el mecanismo causal debe ser diferente. Además, como en el caso de nuestro paciente, se trata de una entidad progresiva hacia NASH para la que no disponemos actualmente de estrategias terapéuticas que frenen dicha evolución. De hecho, la NAFLD tras una DPC se relaciona con la desnutrición y la ausencia de obesidad, dislipemia y resistencia a la insulina. Se ha observado que con el tiempo el remanente pancreático desarrolla una atrofia que da lugar a una insuficiencia pancreática exocrina (IPE)⁴. Se cree que la desnutrición y la malabsorción de nutrientes esenciales secundarios a la IPE puede estar relacionada, aunque no está claro el mecanismo fisiopatológico³. Uno de los posibles factores implicados es la malabsorción del aminoácido esencial colina. Su déficit reduce los niveles de apoproteína B, necesaria para la exportación hepática de triglicéridos. Además, la deficiencia de secreción de insulina también puede intervenir en el desarrollo de NAFLD⁴.

Desde un punto de vista terapéutico, la administración de enzimas pancreáticas como tratamiento de la IPE podría tener un efecto beneficioso sobre la esteatosis hepática, aunque existe poca evidencia de su empleo en NAFLD, tanto de forma preventiva como terapéutica³. Otras opciones a considerar son seguir una dieta mediterránea y realizar ejercicio físico, aún en ausencia de obesidad y síndrome metabólico, pues ambos han demostrado reducir la progresión a NASH independientemente de la pérdida de peso, por lo que podrían constituir estrategias terapéuticas beneficiosas para estos casos .

En nuestro caso, el paciente presentó NASH varios años tras la intervención, con un grado de fibrosis significativa y riesgo de progresión a formas más avanzadas. Para evitar que esto ocurra, es importante establecer programas de seguimiento a largo plazo de pacientes intervenidos buscando activamente alteraciones del perfil hepático, pues como se ha descrito previamente, se trata de pacientes que no cumplen el perfil clínico típico de NAFLD y lo desarrollan a través de mecanismos diferentes.

Bibliografía

1. Sato T, Matsuo Y, Shiga K, et al. Factors that predict the occurrence of and recovery from non-alcoholic fatty liver disease after pancreatoduodenectomy. *Surgery*. 2016;160(2):318-30.
2. Cotter TG, Rinella M. Nonalcoholic Fatty Liver Disease 2020: The State of the Disease. *Gastroenterology*. 2020;158(7):1851-64.
3. Mackay TM, Güney C, Bart R, et al. New onset non-alcoholic fatty liver disease after resection of pancreatic neuroendocrine tumors. *J Surg Oncol*. 2018;117(7).
4. Kang CM, Lee JH. Pathophysiology after pancreaticoduodenectomy. *World J Gastroenterol*. 2015;21(19):5794-804.
5. Perdomo C, D'Ingianna P, Escalada J, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and the risk of metabolic comorbidities: how to manage in clinical practice. *Pol Arch Intern Med*. 2020;130(11):975-985.