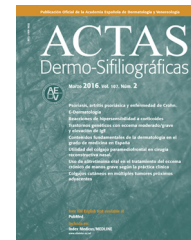




# ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at  
[www.actasdermo.org](http://www.actasdermo.org)



## REVISIÓN

### Psoriasis e hígado graso no alcohólico

J.M. Carrascosa<sup>a,\*</sup>, C. Bonanad<sup>b</sup>, E. Dauden<sup>c</sup>, R. Botella<sup>d</sup> y A. Olveira-Martín<sup>e</sup>,  
en nombre del Grupo de Trabajo en Inflamación Sistémica en Psoriasis

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Universitat Autònoma de Barcelona, Badalona, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

<sup>c</sup> Servicio de Dermatología, Hospital La Princesa, Madrid, España

<sup>d</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

<sup>e</sup> Servicio de Aparato Digestivo, Hospital la Paz, Madrid, España

Recibido el 21 de julio de 2016; aceptado el 31 de diciembre de 2016

#### PALABRAS CLAVE

Psoriasis;  
Hígado graso no  
alcohólico;  
Esteatosis;  
Tratamiento;  
Biológicos;  
Metotrexato

**Resumen** El hígado graso no alcohólico es la principal causa de enfermedad hepática en nuestro medio. Los pacientes con psoriasis presentan mayor prevalencia y gravedad y peor pronóstico de esta hepatopatía. El vínculo patogénico entre ambas es el estado de inflamación crónica y la resistencia periférica a la insulina, habitual en las comorbilidades asociadas a la psoriasis. Por este motivo, en la evaluación de los pacientes con psoriasis, en particular si existen componentes del síndrome metabólico y se requiere tratamiento sistémico, se recomienda descartar esta posibilidad. La coexistencia de psoriasis e hígado graso no alcohólico, con probable sinergia entre ambos, condiciona las medidas generales que deben recomendarse en estos pacientes y también la estrategia terapéutica, por la potencial hepatotoxicidad de algunos de ellos. En este sentido, algunos de los fármacos convencionales habituales como acitretino, metotrexato o ciclosporina presentan potenciales efectos hepatotóxicos cuya repercusión en cada paciente debe evaluarse de forma individualizada. Los fármacos anti-TNF podrían tener efectos beneficiosos fundamentados en el buen control del proceso inflamatorio y de una mejoría de la resistencia periférica a la insulina. Sin embargo, se han descrito casos de hepatotoxicidad en algunos pacientes. No existe evidencia de efectos beneficiosos o perjudiciales de los fármacos anti p40 o anti IL-17.

© 2017 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmcarrascosac@hotmail.com](mailto:jmcarrascosac@hotmail.com) (J.M. Carrascosa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.12.017>

0001-7310/© 2017 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Psoriasis;  
Nonalcoholic fatty  
liver disease;  
Steatosis;  
Treatment;  
Biologic agents;  
Methotrexate

## Psoriasis and Nonalcoholic Fatty Liver Disease

**Abstract** Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the most prevalent liver condition in the West. The prevalence and severity of NAFLD is higher and the prognosis worse in patients with psoriasis. The pathogenic link between psoriasis and NAFLD is chronic inflammation and peripheral insulin resistance, a common finding in diseases associated with psoriasis. NAFLD should therefore be ruled out during the initial evaluation of patients with psoriasis, in particular if they show signs of metabolic syndrome and require systemic treatment. Concomitant psoriasis and NAFLD and the likelihood of synergy between them place limitations on general recommendations and treatment for these patients given the potential for liver toxicity. As hepatotoxic risk is associated with some of the conventional drugs used in this setting (e.g., acitretin, methotrexate, and ciclosporin), patients prescribed these treatments should be monitored as appropriate. Anti-tumor necrosis factor agents hold the promise of potential benefits based on their effects on the inflammatory process and improving peripheral insulin resistance. However, cases of liver toxicity have also been reported in relation to these biologics. No evidence has emerged to suggest that anti-p40 or anti-interleukin 17 agents provide benefits or have adverse effects.

© 2017 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Hígado graso no alcohólico. Concepto

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es la enfermedad por depósito de grasa en el hígado en ausencia de un consumo significativo de alcohol, uso de medicación esteatogénica (esteroides, metotrexato, tamoxifeno, amiodarona) o determinadas enfermedades hereditarias (enfermedad de Wilson, abetalipoproteinemia, enfermedad de Wolman, enfermedad por depósito de ésteres de colesterol)<sup>1</sup>. Excluidas estas causas, prácticamente todos los pacientes tienen un nexo epidemiológico común asociado a factores de riesgo metabólico, como obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial o dislipidemia. El mecanismo fisiopatológico compartido entre hígado graso y síndrome metabólico es la resistencia insulínica<sup>2</sup>.

Histológicamente se distinguen 2 formas: la *esteatosis*, en la que existe un depósito de grasa sin daño hepatocitario y la *esteatohepatitis*, en la que, además, existe daño hepatocitario con inflamación y, eventualmente, fibrosis. En general, la mortalidad de los pacientes con hígado graso está aumentada respecto a población control ajustada sin hígado graso, de forma independiente a la variante histológica (esteatosis o esteatohepatitis), siendo la primera causa de muerte la cardiovascular<sup>3</sup>. Por su carácter inflamatorio, la esteatohepatitis tiene un potencial evolutivo hepático, de manera que un 15-25% de los pacientes habrá evolucionado a cirrosis en un plazo de 10 años. Una vez desarrollada la cirrosis, las complicaciones derivadas de ella (insuficiencia hepática, varices esofágicas, hepatocarcinoma) llevarán al 25% de los pacientes a la muerte en un plazo de 5 años<sup>4</sup>. Por qué en unos pacientes el depósito de grasa provoca inflamación y fibrosis y en otros no es desconocido, aunque probablemente intervienen factores genéticos y medioambientales<sup>5</sup>.

La trascendencia de la enfermedad reside en que, actualmente, es la primera causa de hepatopatía en Occidente. Aproximadamente un 20% de la población adulta general padece hígado graso no alcohólico y, de ellos, ≈20%

presenta la forma agresiva o esteatohepatitis<sup>6</sup>. En personas con síndrome metabólico la prevalencia de HGNA es mucho más elevada, de forma que la padece el 38% de las personas con sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] 25-30), el 46% de los obesos (IMC 30-40), el 65% de los pacientes con obesidad grave (IMC 40-45) y hasta un 90% de los pacientes con obesidad mórbida (IMC > 45, de ellos, un 5% con cirrosis). En diabéticos la prevalencia de HGNA es del 69%, y de un 50% en los pacientes con hipertrigliceridemia<sup>7</sup>. Como manifestación de esta gravedad, la esteatohepatitis no alcohólica es, actualmente, la segunda causa de trasplante hepático en Estados Unidos y se espera que pase a ser la primera en los próximos años<sup>8</sup>.

Pese a estas cifras la enfermedad está claramente infra-diagnosticada debido a que, salvo en las formas ya muy avanzadas, carece de síntomas o signos que permitan sospecharla, y también porque, desde el punto de vista analítico, se caracteriza por una alteración leve e inespecífica de la bioquímica hepática, que incluso puede mantenerse dentro de los límites de la normalidad en un 15-39% de los pacientes<sup>9,10</sup>.

El diagnóstico de enfermedad por hígado graso se basa en la demostración de la existencia de esteatosis en la biopsia hepática o en pruebas de imagen y en la exclusión de otras causas generales de enfermedad hepática, consumo de alcohol o de desencadenantes específicos de esteatosis<sup>1</sup>. Teniendo en cuenta que el listado de motivos de enfermedad hepática está bien establecido<sup>11</sup>, y que las causas alternativas de esteatosis son muy infrecuentes y, en principio, relativamente fáciles de identificar, la acción diagnóstica fundamental es la demostración de esteatosis. La biopsia hepática es la prueba de elección, pero se trata de una exploración invasiva, asociada a morbimortalidad, y no exenta de costes<sup>12</sup>. Además, es evidente que no es posible ni razonable biopsiar al 20% de la población. Por ello, existe un creciente interés en conseguir un diagnóstico no invasivo de la enfermedad. El diagnóstico más habitual de hígado graso es mediante técnicas de imagen como ecografía, TAC

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5644184>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5644184>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)