

TABLA I. Diferencias entre los pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA) y el resto

|                      | HGNA (n = 8)    | Sin HGNA (n = 6) | p       |
|----------------------|-----------------|------------------|---------|
| Hiperuricemia        | 50%             | 0%               | < 0,005 |
| Hiperglucemia        | 75%             | 0%               | < 0,05  |
| Hipertrigliceridemia | 37,5%           | 16,6%            | NS      |
| Hipercolesterolemia  | 50%             | 33,3%            | NS      |
| IST                  | 71 ( $\pm$ 29%) | 103 ( $\pm$ 49%) | NS      |
| Ferritina (ng/ml)    | 737 $\pm$ 379   | 1.360 $\pm$ 445  | NS      |
| CHH ( mol/g)         | 22,6 $\pm$ 15,2 | 65,1 $\pm$ 86,9  | NS      |

IST: índice de saturación de transferrina; CHH: concentración hepática de hierro; NS: no significativo.

TABLA II. Frecuencia alélica de las mutaciones del gen *HFE* (p = 0,09)

|                | HGNA (n = 7) | Sin HGNA (n = 5) |
|----------------|--------------|------------------|
| Gen salvaje    | 42,8%        | 30%              |
| Mutación H63D  | 57,1%        | 40%              |
| Mutación C282Y | 0%           | 30%              |

HGNA: hígado graso no alcohólico.



Localizador web  
Artículo 104.330

## HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO, ÍNDICES SÉRICOS DE HIERRO Y CONCENTRACIÓN HEPÁTICA DE HIERRO

**Sr. Director:** Con relación al trabajo publicado por Pérez-Aguilar et al<sup>1</sup>, y de acuerdo con sus conclusiones, queremos hacer constar parte de nuestra experiencia.

La posibilidad de detectar las mutaciones del gen *HFE* ha reducido el número de biopsias hepáticas que se realizan por sobrecarga de hierro. Desde el año 2000 hemos realizado biopsia hepática para medir la concentración hepática de hierro (CHH) por espectrofotometría de absorción atómica a 14 pacientes con ferritina superior a 300 ng/ml y/o índice de saturación de transferrina por encima del 45% sin causa conocida que lo justificara. El 64,2% de los pacientes eran varones (9/14) y la edad media ( $\pm$  desviación estándar), de 47,2  $\pm$  12,0 años. Trece de los 14 pacientes (92,8%) tenían elevación de la alaninaaminotransferasa y 12 (85,7%) contaron con estudio del gen *HFE* (C282Y, H63D). En 8 pacientes (57,1%) el diagnóstico histológico fue de hígado graso no alcohólico (HGNA). En 2 de estos 8 casos no se detectaban infiltrado inflamatorio ni fibrosis, pero sí estaban presentes en el resto con grado variable. Se apreciaba hierro hepático con tinciones específicas en el estudio histológico en 7 de los 8 pacientes con hígado graso, pero sólo en 2 de los pacientes la CHH fue superior a la considerada normal (25 mol/g de tejido seco), aunque con rango inferior al de la hemocromatosis. No se encontró correlación entre CHH y ferritina.

Cuatro de los 6 pacientes (66,6%) sin HGNA tenían CHH superior a lo normal, pero sólo en un caso alcanzaba rango de hemocromatosis. No se detectaba depósito de hierro con tinciones específicas en 2 de los pacientes. Tampoco se halló correlación entre CHH y ferritina. Entre los pacientes sin HGNA se establecieron los siguientes diagnósticos: un caso de hemocromatosis evolucionada a cirrosis (con genética C282Y+/-), un caso

de cirrosis hepática criptogenética con abundante hierro sin alcanzar rango de hemocromatosis, un caso de intenso depósito de hierro sin inflamación ni fibrosis significativa, un caso de discreto depósito de hierro sin inflamación ni fibrosis, y 2 casos de cambios mínimos inflamatorios sin presencia significativa de hierro. En las tablas I y II se recogen las diferencias entre los 2 grupos de pacientes.

La relación firme entre la resistencia a la insulina y el HGNA ya ha quedado establecida<sup>2</sup>. Como afirman Pérez-Aguilar et al<sup>1</sup>, creemos que sólo en un grupo de pacientes con HGNA se detecta sobrecarga de hierro. La propia resistencia a la insulina podría estar detrás de parte de estas sobrecargas férricas<sup>3,4</sup>. Según nuestros resultados, la elevación del índice de saturación de transferrina y de la ferritina junto a la hipertransaminasemia puede llevar al diagnóstico de HGNA, sobre todo si se asocia a hiperglucemia e hiperuricemia. La verdadera sobrecarga hepática de hierro no es tan frecuente como cabría esperar por los índices séricos.

L.I. FERNÁNDEZ SALAZAR, R. ALLER DE LA FUENTE,  
B. VELAYOS JIMÉNEZ y J.M. GONZÁLEZ HERNÁNDEZ  
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico de Valladolid.  
Valladolid. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Aguilar F, Benlloch S, Berenguer M. Estudio de pacientes remitidos por elevación de la ferritina y/o saturación de la transferrina: importancia del hígado graso no alcohólico. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:508-14.
2. Crespo J, Cayón A, Pons-Romero F. Patogenia de la esteatohepatitis no alcohólica y potenciales dianas terapéuticas. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27 Supl 1:15-23.
3. Fernández-Real JM, Ricart Engel W, Arroyo E, Balanca R, Casamitjana R, Cabrero D, et al. Serum ferritin as a component of the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care*. 1998;21:62-8.
4. Moirand R, Mortaji AM, Loréal O, Paillard F, Brissot P, Deugnier Y. A new syndrome of iron overload with normal transferrin saturation. *Lancet*. 1997;349:95-7.