

# El daño hepático es una epidemia en aumento

Análisis escrito por [Dr. Joseph Mercola](#)

✓ Datos comprobados

## HISTORIA EN BREVE

- › Entre los años 2000 y 2016, la tasa anual de mortalidad por cáncer de hígado en los Estados Unidos aumentó en un 43 % para los hombres y un 40 % para las mujeres. A nivel mundial, el carcinoma hepatocelular es la segunda principal causa de muerte por cáncer
- › Asimismo, otras enfermedades hepáticas como la cirrosis y la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) son cada vez más frecuentes, lo que aumenta su riesgo de cáncer de hígado
- › Entre los años 2001 y 2013, los casos de cirrosis diagnosticados casi se duplicaron; entre 1999 y 2016 las muertes por cirrosis aumentaron en un 65 %. El mayor aumento se produjo entre aquellos cuya edad oscilaba entre los 25 y 34 años, un rango en el que la cirrosis alcohólica ha aumentado de manera desahogada
- › La cirrosis inducida por el alcohol y la EHGNA pueden ser reversibles en sus etapas iniciales si deja de beber y reduce su consumo de fructosa procesada, respectivamente
- › El folato, cardo mariano, NAC, café y brócoli ayudan a promover una función hepática saludable

De acuerdo con la Sociedad Americana Contra el Cáncer,<sup>1</sup> todos los años el cáncer de hígado afecta a aproximadamente 41 000 personas en los Estados Unidos y su prevalencia va en aumento.<sup>2</sup> Entre los años 2000 y 2016, la cifra anual de muertes por cáncer de hígado aumentó en un 43 % para hombres y 40 % para mujeres,<sup>3</sup> de manera que la afección mató a más de 11 000 personas en 2016.<sup>4</sup>

En el caso del cáncer de hígado localizado, la tasa de supervivencia a 5 años es del 31 %, de forma paralela, el cáncer de recurrencia regional que se ha diseminado a otros órganos y el cáncer de hígado distante tiene tasas de supervivencia que solo llegan al 11 % y 3 %, respectivamente.

A nivel mundial, el carcinoma hepatocelular (CHC) del cáncer de hígado es la segunda principal causa de muerte por cáncer debido a su alta prevalencia y la dificultad del tratamiento. Los investigadores advierten que para el 2030, la tasa mundial de cáncer de hígado se duplicará, lo que afectará a más de 1.2 millones de personas.<sup>5</sup>

Asimismo, otras enfermedades relacionadas con el hígado como la cirrosis y la **enfermedad del hígado graso no alcohólico** (EHGNA) son cada vez más frecuentes. Entre los años 2001 y 2013, el número de casos diagnosticados de cirrosis casi se duplicó,<sup>6</sup> mientras que las muertes por cirrosis aumentaron un 65 % entre 1999 y 2016.<sup>7</sup> El mayor aumento (10.5 %) se registró entre las edades de 25 y 34 años, en las cuales la cirrosis alcohólica ha aumentado de manera desaforada.<sup>8,9</sup>

## **El consumo excesivo de alcohol está impulsando un aumento en las tasas de daño hepático**

De acuerdo con los investigadores, el aumento de la mortalidad por cirrosis se debe exclusivamente al **consumo excesivo de alcohol** en adultos jóvenes.

Y aunque históricamente la cirrosis hepática relacionada con el alcohol se había considerado como una afección que se desarrollaba después de 2 o 3 décadas de consumo excesivo de alcohol, estas estadísticas recientes revelan que ya no es necesario que pase tanto tiempo, pues en la actualidad se presenta (y mata) en jóvenes cuyas edades oscilan entre los 20 y 30 años de edad.

En el grupo de edad de 25 a 34 años, la muerte por enfermedad hepática relacionada con el alcohol casi se triplicó entre 1999 y 2016. Este aumento es paralelo<sup>10</sup> a las estadísticas que señalan un aumento en el **consumo compulsivo de alcohol** entre 2002 y 2012.

Dicho aumento también se ha correlacionado con la crisis financiera mundial en 2008, tras la cual más personas comenzaron a morir por cirrosis. Los investigadores creen que las preocupaciones financieras y el desempleo pueden haber sido factores significativos que contribuyeron a que más personas aumentaran su consumo de bebidas alcohólicas.

La cirrosis (cicatrización irreversible de su hígado) también puede ser causada por la obesidad, la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la hepatitis. Asimismo, puede provocar insuficiencia hepática fatal y/o cáncer de hígado. Los hombres en particular están en mayor riesgo, en gran medida porque tienen 5 veces más probabilidades de desarrollar EHGNA en comparación con las mujeres.

Los factores de estilo de vida como la alimentación, el ejercicio, peso, **tabaquismo** y consumo de alcohol también desempeñan un papel importante en la exacerbación o reducción de las posibilidades de desarrollar alguna forma de enfermedad hepática.

Dentro del grupo de personas con mayor riesgo también se encuentran aquellos con alguna enfermedad autoinmune, inflamación crónica del hígado y aquellos cuyos hígados se han dañado debido a episodios de hepatitis B o C. Por fortuna, la cirrosis hepática relacionada con el alcohol puede ser reversible si se detecta a tiempo y si se deja de beber para siempre.

## **El consumo excesivo de azúcar impulsa el aumento de las tasas de EHGNA**

Si bien la cirrosis relacionada con el alcohol está aumentando las tasas de mortalidad, la prevalencia cada vez mayor de EHGNA está contribuyendo a la carga general de enfermedades hepáticas. En el caso de la EHGNA, el hígado graso se produce en ausencia de un consumo significativo de alcohol, y en su lugar es impulsado por el exceso de azúcar, por lo que ahora incluso se encuentra en niños pequeños.

La EHGNA suele ser asintomática, aunque puede causar fatiga, ictericia, hinchazón en las piernas y abdomen, confusión mental y más. Si no se trata, puede causar

inflamación del hígado, llamada esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), y puede provocar cáncer de hígado o insuficiencia hepática. Sin embargo, de la misma forma que pasa con la cirrosis relacionada con el alcohol, la EHNA se puede revertir en sus primeras etapas al llevar una alimentación adecuada y hacer ejercicio.

Lo más importante es que debe eliminar la fructosa procesada y otros azúcares añadidos de su alimentación. La fructosa afecta su hígado de maneras muy similares al alcohol. A diferencia de la glucosa, que puede ser utilizada por prácticamente todas las células de su cuerpo, la fructosa solo puede ser metabolizada por el hígado ya que es el único órgano que tiene el transportador para ello.

Puesto que toda la fructosa se transporta a su hígado, si la consume en grandes cantidades, termina dañando y deteriorando este órgano de la misma manera que lo hacen el alcohol y otras toxinas.

Además, la forma en que su hígado metaboliza la fructosa es muy similar a la del alcohol,<sup>11</sup> pues ambas sustancias sirven como sustratos para convertir los carbohidratos en grasa, lo que promueve la **resistencia a la insulina, dislipidemia** (niveles anormales de grasa en el torrente sanguíneo) e hígado graso.

Además, la fructosa se somete a la reacción de Maillard con proteínas, lo que lleva a la formación de radicales libres de superóxido que pueden provocar una inflamación hepática similar a la del acetaldehído, un metabolito intermediario del etanol.

Según el Dr. Robert Lustig, un neuroendocrinólogo en la división de endocrinología en la Universidad de California, la fructosa es una "toxina hepática crónica e intrínseca", es decir dependiente de la dosis.

## **El exceso de glucosa se convierte en fructosa y diezma su NAD+**

Recientemente leí una excelente reseña<sup>12</sup> sobre el NAD que me ayudó a entender la bioquímica básica mucho mejor, y a mi parecer es perfectamente coherente.

El problema no solo es consumir fructosa en exceso en los alimentos procesados, sino que, en última instancia y en un esfuerzo por metabolizar la glucosa, el exceso de la misma se convierte en fructosa con el fin de obtener energía. Permítame explicarle esto más a detalle.

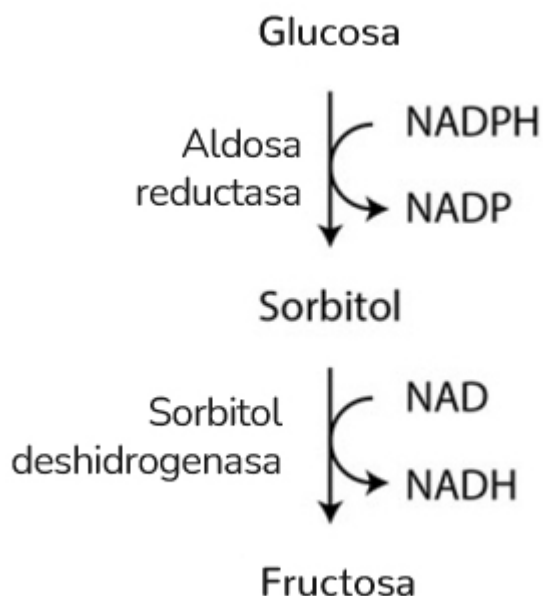
Cuando su cuerpo está expuesto a un exceso crónico de glucosa, la primera enzima que la descompone es la hexoquinasa, y cuando esta enzima se satura ya no puede descomponerla.

Una vez que esto ocurre, la glucosa se metabolizará a través de la vía del poliol, en la que la aldosa reductasa metaboliza la glucosa en sorbitol y el sorbitol deshidrogenasa metaboliza posteriormente el sorbitol en fructosa (consulte el esquema a continuación).

Se estima que cuando tiene un buen estado de salud, únicamente un 3 % de la glucosa pasa por la ruta expuesta, pero al menos el 30 % de la misma fluye a través de esta vía en la hiperglucemia crónica,<sup>13</sup> lo que genera un círculo vicioso de exceso de fructosa.

Esta catástrofe metabólica es una reacción redox que se deriva del intercambio de una molécula de NADPH por una de NADH. Esto es precisamente lo que no debería pasar, ya que la NADPH se utiliza como un reductor de reserva para sus antioxidantes y es necesaria para producir tanto sus hormonas esteroideas como sus grasas. Cuando sus niveles son bajos empezará a experimentar graves dificultades.

Por si fuera poco, aumenta su índice de NADH y empeora su relación NAD y NADH. Conforme el suministro de combustible va superando la demanda metabólica, las proporciones de NAD y NADH mitocondriales y citoplásmicas van disminuyendo. La consiguiente hiperpolarización de la membrana mitocondrial perpetúa la fuga de electrones y el exceso de **estrés oxidativo**.



Por fortuna, existe una solución sencilla y asequible que debería mejorar radicalmente esta catástrofe metabólica. Lo primero que debe hacer, invariablemente, es sanear su alimentación como ya lo hemos discutido en repetidas ocasiones, para que su cuerpo pueda quemar grasa como combustible.

Sin embargo, también puede tomar precursores de NAD como la niacina simple de liberación prolongada. Eso debería ayudar a aumentar la relación  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  y los niveles de NADPH. Como se señaló en un artículo reciente:<sup>14</sup> "La administración oral de ribósido de nicotinamida, un precursor natural de  $\text{NAD}^+$ , corrigió por completo estos fenotipos de NAFLD inducidos por la deficiencia de  $\text{NAD}^+$ ".

Mi recomendación es empezar con una dosis de 25 a 50 miligramos varias veces al día, ya que tomar una dosis más alta probablemente causará una sensación de sofoco inofensiva pero relativamente molesta.

También sería útil que redujera su exposición a los campos electromagnéticos, ya que esto también consume NAD a través de la hiperactivación de PARP y empeorará la condición metabólica.

**Exposiciones químicas de bajo nivel están vinculadas al daño hepático**

Aunque no existen datos al respecto, posiblemente hoy por hoy la cirrosis inducida por el alcohol está presentándose a una menor edad como resultado del daño hepático causado por exposiciones químicas. De hecho, los investigadores han demostrado que incluso pequeñas cantidades de productos químicos en los alimentos, medicinas y productos para el cuidado personal pueden causar daño hepático.

Uno de los experimentos antes mencionados<sup>15</sup> fue diseñado con el fin de evaluar los efectos de combinaciones químicas en dosis bajas y cuyas fuentes eran meramente ambientales, como alimentos, **medicamentos** y productos para el cuidado personal.<sup>16</sup>

Con ayuda de 4 grupos de ratas Sprague-Dawley, durante 6 meses, los investigadores del estudio en cuestión administraron en su agua potable distintas dosis de una mezcla de productos químicos que se encuentran en diversos productos de uso cotidiano.

Al grupo de control se le suministró agua sin químicos, el grupo de dosis baja recibió el 25 % de la ingesta diaria admisible (IDA) definida por la Unión Europea (UE) para los productos químicos en cuestión, el grupo de dosis media recibió exactamente la IDA definida por la UE y el grupo de dosis alta recibió 5 veces la IDA.<sup>17</sup>

Después de 6 meses, se evaluaron los marcadores de peso corporal y bioquímica, lo cual reveló que, en comparación con los grupos de control, el peso del animal aumentó más del 10 % en todos los grupos de animales machos.<sup>18</sup> Además, se encontraron ligeros aumentos en las hembras que recibieron dosis medias y altas de los productos químicos.

También se descubrieron efectos hepáticos adversos, sobre todo en el nivel de dosis bajas y principalmente en los machos.

En general, los resultados sugieren que la exposición a dosis bajas puede inducir daño hepático como resultado de la combinación de distintos mecanismos tóxicos, además respalda investigaciones previas que demuestran que los cócteles químicos, incluso en niveles bajos,<sup>19</sup> pueden dañar la función hepática<sup>20</sup> y desencadenar el cáncer.<sup>21</sup>

**El Roundup daña el hígado incluso en dosis mínimas**

Roundup, el herbicida más utilizado en el mundo, también ha sido relacionado con el daño hepático. De manera inquietante, los niveles de glifosato en la orina se han disparado en las últimas dos décadas, lo que sugiere una exposición crónica generalizada, muy probablemente por los alimentos.

Entre los años 1993 y 2016, los niveles de la sustancia química en la orina humana aumentaron en un 1200 %.<sup>22</sup> Asimismo, las recientes pruebas alimentarias revelan que la mayoría de los **alimentos que se venden en los Estados Unidos están contaminados con glifosato**.

Esto es motivo de gran preocupación, ya que la investigación sugiere que el Roundup puede causar un daño hepático significativo incluso en dosis mínimas.

El estudio,<sup>23</sup> publicado en la revista *Scientific Reports*, analizó los efectos de la exposición al glifosato de 4 nanogramos por kilogramo de peso corporal al día, lo cual está 75 000 y 437 500 veces por debajo de los niveles permitidos por la UE y los Estados Unidos, respectivamente.

Después de un período de 2 años, las ratas hembras exhibieron signos de daño hepático, en concreto, EHGNA y progresión a EHNA. El autor del estudio, el Dr. Michael Antoniou, declaró lo siguiente para el portal *Sustainable Pulse*:<sup>24</sup>

*"Los hallazgos de nuestro estudio son sumamente inquietantes, ya que por primera vez demuestran un vínculo causal entre un nivel ambientalmente relevante del consumo de Roundup a largo plazo y una enfermedad grave, es decir, la enfermedad del hígado graso no alcohólico.*

*Nuestros resultados también sugieren que los supervisores pertinentes deberían reconsiderar la evaluación de inocuidad de los herbicidas hechos a base de glifosato".*

**El cardo mariano ayuda a prevenir el daño hepático**



El cardo mariano es una hierba que se ha utilizado durante miles de años con el fin de favorecer la salud del hígado, riñones y vesícula biliar. En los tiempos modernos, la silimarina se ha utilizado con el fin de tratar la hepatopatía alcohólica, la hepatitis viral aguda y crónica, así como las enfermedades hepáticas inducidas por toxinas.

Se cree que el ingrediente activo, un flavonoide llamado silimarina, es responsable de los efectos beneficiosos que se le atribuyen al cardo mariano, entre los cuales se encuentran que concede protección hepática, al igual que propiedades antioxidantes, antivirales y antiinflamatorias.

En el hígado, la silimarina funciona como un antifibrótico, lo que evita la cicatrización tisular y bloquea las toxinas al inhibir que las toxinas se unan a los receptores de la membrana de la célula hepática. Asimismo, la silimarina protege su hígado y promueve una función hepática saludable gracias a las siguientes acciones:

- Suprime la inflamación celular.<sup>25</sup>
- Inhibe la diana de rapamicina en mamíferos (mTOR), una vía que, cuando exhibe un exceso de actividad, aumenta el riesgo de cáncer.<sup>26</sup>
- Activa la AMPK (proteína quinasa activada por adenosín monofosfato),<sup>27</sup> una enzima dentro de sus células. En ocasiones la AMPK es denominada como un "interruptor metabólico maestro", ya que desempeña un papel fundamental en la regulación del metabolismo y de la homeostasis energética.<sup>28</sup>

La AMPK produce muchos de los beneficios que obtendría de hacer ejercicio y perder peso, los cuales benefician la salud de su hígado.

- Reduce la lesión hepática causada por diversos medicamentos y toxinas ambientales, como el paracetamol, quimioterapia, medicamentos psicotrópicos y el alcohol.
- Aumenta el glutatión, un poderoso antioxidante que desempeña un papel importante en la desintoxicación de metales pesados y de otras sustancias nocivas.

## El suplemento de N-acetilcisteína apoya su salud hepática

Otro potente protector del hígado es la **N-acetilcisteína** (NAC), un precursor necesario para la biosíntesis del glutatión. De hecho, los trabajos de investigación sugieren que, en comparación con el resveratrol antioxidante, es probable que la NAC sea una mejor alternativa para apoyar la salud hepática en personas que sufren hepatitis C y otras enfermedades hepáticas crónicas.<sup>29</sup>

El alcohol y el paracetamol son 2 compuestos comunes que se metabolizan a través del hígado y que están relacionados con el daño hepático.

La administración de suplementos de NAC ha sido efectiva para minimizar el daño relacionado con el consumo de alcohol si se toma antes de consumir bebidas etílicas.<sup>30</sup> La NAC también se utiliza como un antídoto contra la toxicidad del paracetamol, que causa daño hepático al reducir el glutatión.<sup>31</sup>

La investigación publicada en la revista *Hepatitis Monthly*<sup>32</sup> también ha demostrado que la administración de suplementos de NAC ayuda a mejorar la función hepática en pacientes con EHNA.

## La deficiencia de folato empeora la gravedad de la EHNA

Aumentar su consumo de folato también puede ayudar a proteger su función hepática. En un estudio<sup>33</sup> en el que participaron 83 pacientes con EHNA, los investigadores descubrieron que los niveles de folato y vitamina B12 estaban inversamente relacionados con el desarrollo de fibrosis o la formación de tejido cicatricial.

Investigaciones previas han identificado una relación entre los bajos niveles de vitaminas y la hepatopatía crónica, pero este es el primero en encontrar una relación entre el nivel de folato y vitamina B12 con la gravedad de EHNA.

Los estudios también han demostrado que la deficiencia de folato puede aumentar su riesgo de cáncer de hígado.<sup>34,35</sup> En un estudio, que involucró a pacientes con hepatitis B

(que tienen un mayor riesgo de daño hepático), los niveles más altos de folato se relacionaron con un riesgo 67 % menor de cáncer de hígado.<sup>36</sup>

De acuerdo con los autores, el aumento de folato en humanos parece estar inversamente relacionado con el desarrollo de daño hepático y hepatocarcinoma. Asimismo, dicho nutriente puede proporcionarle al hígado cierto grado de protección contra el daño. El **folato también puede mitigar el daño relacionado con los pesticidas**, lo que incluye al autismo.

Su cuerpo almacena aproximadamente de 10 a 30 miligramos de folato a la vez, de los cuales casi el 50 % se encuentra en el hígado. El folato es la forma natural de vitamina B9 que se encuentra en los alimentos y que en el pasado se conocía como folacina. La palabra se deriva del latín "folium", que significa hoja.

Por consiguiente, las verduras de hoja verde, como la espinaca, son fuentes abundantes de folato, al igual que los **espárragos**, el brócoli, las coles de Bruselas y los aguacates.<sup>37</sup> El brócoli probablemente es una fuente ideal, ya que las investigaciones<sup>38</sup> han confirmado que ayuda a proteger contra la EHGNA.

Sin embargo, evite los suplementos de ácido fólico. Aunque se absorbe fácilmente, los intestinos no pueden convertir esta forma de la misma manera que lo hacen con el folato. Por el contrario, su hígado se encarga de la conversión. Esto significa que el ácido fólico puede alcanzar la saturación más rápido, lo que puede ocasionar una sobreexposición si está tomando suplementos.

## **El café puede reducir su riesgo de cáncer de hígado**

Por último, pero no por ello menos importante, si le gusta beber café, le puede alegrar saber que este parece tener un efecto protector contra el carcinoma hepatocelular (CHC), una forma grave de cáncer de hígado y la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer en el mundo. Beber una taza de café al día reduce el riesgo de CHC en una quinta parte.<sup>39,40</sup>

Si en un día llega a beber más, su riesgo de cáncer de hígado es todavía menor. Beber 2 tazas de café al día reduce el riesgo en un 35 %, mientras que 5 tazas reducen el riesgo a la mitad. Ahora bien, el consumo excesivo de café puede tener otros efectos adversos. Como señaló el autor principal, el Dr. Oliver Kennedy, de la Universidad de Southampton en el Reino Unido:<sup>41</sup>

*"No estamos sugiriendo que todos deberían comenzar a beber 5 tazas de café al día. Se deben realizar más investigaciones sobre los posibles daños del alto consumo de cafeína en el café, y según las pruebas, ciertos grupos de personas lo deben evitar, como las mujeres embarazadas."*

Si le interesa optimizar los beneficios que le proporciona el café, tómelo negro y en su versión orgánica sin leche ni azúcar. Una alternativa mucho mejor sería el "Bulletproof Coffee", en el que debe agregar mantequilla o aceite MCT en lugar de endulzantes.

Si quiere descubrir más información sobre cómo puede hacer que el café sea una parte saludable de su vida cotidiana, consulte mi artículo titulado "[El café ayuda a vivir una vida más larga](#)".

## Fuentes y Referencias

---

- <sup>1</sup> American Cancer Society 2017
- <sup>2</sup> New York Times July 18, 2018
- <sup>3</sup> CDC.gov NCHS Data Brief No. 314, July 2018
- <sup>4, 7</sup> BMJ 2018;362:k2817
- <sup>5</sup> The University of Southampton 2017
- <sup>6</sup> Gastroenterology 2015 Nov;149(6):1471-1482.e5; quiz e17-8
- <sup>8</sup> NPR July 18, 2018
- <sup>9</sup> Washington Post July 18, 2018
- <sup>10</sup> American Journal of Public Health 2015 Jun;105(6):1120-7
- <sup>11</sup> Journal of the American Dietetic Association, September 2010; 110(9): 1307-1321
- <sup>12</sup> Pyridine Dinucleotides from Molecules to Man 2018; 28(3)
- <sup>13</sup> Diabetes 1984 Feb;33(2):196-9
- <sup>14</sup> Antioxid Redox Signal. 2018 Feb 7
- <sup>15, 17</sup> Food and Chemical Toxicology, 2018;115:470
- <sup>16, 18</sup> GMWatch, June 7, 2018
- <sup>19</sup> Annals of Occupational and Environmental Medicine, 2013;25:5

- <sup>20</sup> World Journal of Gastroenterology, 2012; 18(22):2756
- <sup>21</sup> Carcinogenesis, 2015;36(1): 2254
- <sup>22</sup> JAMA. 2017;318(16):1610-1611
- <sup>23</sup> Scientific Reports January 9, 2017; 7 article number 39328
- <sup>24</sup> Sustainable Pulse January 9, 2016
- <sup>25</sup> Journal of Natural Products, 2015; 78(8):1990
- <sup>26</sup> Methods in Molecular Biology, 2012;821:1
- <sup>27</sup> National Center for Complementary and Integrative Health, Study of Milk Thistle's Effects Highlights a Two-Phase Process
- <sup>28</sup> American Journal of Physiology, 1999;277(1 Pt 1):E1
- <sup>29</sup> World Journal of Gastroenterology, 2010; 16(15): 1937
- <sup>30</sup> Indian Journal of Clinical Biochemistry 1994; 9(64)
- <sup>31</sup> World Health Organization, Second Meeting of the Subcommittee of the Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines
- <sup>32</sup> Hepatitis Monthly, 2010; 10(1):12
- <sup>33</sup> Nutrients, 2018;10(4):440
- <sup>34</sup> Cancer, Epidemiology, Biomarkers and Prevention, 2007;16(6):1279
- <sup>35, 36</sup> Nutraingredients, July 19, 2008
- <sup>37</sup> The World's Healthiest Foods, Folate
- <sup>38</sup> J Nutr March 2016;146(3):542-50
- <sup>39</sup> BMJ Open 2017; 7(5)
- <sup>40</sup> Medical News Today May 30, 2017
- <sup>41</sup> CBS Philly May 30, 2017