



**CENCOMED (Actas del Congreso), jorcenciapdc12023, (mayo 2023) ISSN 2415-0282**

Actualización de algunas enfermedades hepáticas

Update on some liver diseases

Dra. Marbelis Copello Millares, <sup>1</sup> <http://orcid.org/0000-0001-6722-340x>

Dra. María caridad Ávila Mora, <sup>2</sup> <http://orcid.org/0000-0003-0438-7620>

Dra. Emilia Labrada Aguilera, <sup>3</sup> <http://orcid.org/0000-0002-2021-4018>

Dra Yamilé Sarmiento Teruel, <sup>4</sup> <http://orcid.org/0000-0003-3443-1549>

Lic.Yamileisy Santiago Martínez, <sup>5</sup> <http://orcid.org/0000-0002-5868-5773>

Lic. Yamerlis Bermudez Aguilera, <sup>6</sup> <http://orcid.org/0000-0001-5639-6866>

<sup>1</sup> Especialista segundo grado en Medicina General integral. Especialista de primer grado en Bioquímica Clínica. Master en Longevidad Satisfactoria. Profesor asistente. Departamento Ciencias Básicas de Holguín, [marbelisco@infomed.sld.cu](mailto:marbelisco@infomed.sld.cu).

Especialista de primer grado en Medicina General integral. Especialista de primer grado en Anatomía Humana. Master en Atención integral al Niño. Profesor asistente. Departamento Ciencias Básicas de Holguín, [lisliz@infomed.sld.cu](mailto:lisliz@infomed.sld.cu).

Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Especialista de primer grado en Bioquímica Clínica. Profesor asistente. Departamento Ciencias Básicas de Holguín, [emilylabrada@infomed.sld.cu](mailto:emilylabrada@infomed.sld.cu)

Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Especialista de primer grado en Bioquímica Clínica. Profesor auxiliar. Departamento Ciencias Básicas de Holguín, [ysarmiento1900@infomed.sld.cu](mailto:ysarmiento1900@infomed.sld.cu)

Licenciada en Enfermería. Especialista de primer grado en Bioquímica clínica. Profesor asistente. Departamento Ciencias Básicas de Holguín, [yamileisysanti@gmail.com](mailto:yamileisysanti@gmail.com)

Licenciada en Tecnología de salud. Laboratorio clínico. Master en Enfermedades Infecciosas. Profesor asistente. Departamento de Ciencias Básicas de Holguín, [yameaguilera1900@gmail.com](mailto:yameaguilera1900@gmail.com)

## **RESUMEN**

Introducción: el hígado es el órgano macizo más grande del organismo, pertenece a los sistemas digestivos y reticuloendotelial; constituye la principal reserva de energía para los periodos de ayuno y entre sus funciones se destacan: síntesis, detoxificación, biorreguladora y almacén de vitaminas. Objetivo: realizar una actualización de algunas enfermedades que afectan al hígado. Metodología: Se emplearon los descriptores correspondientes al tema a investigar en Google académico, Medline, PubMed, Scielo, entre otras bases de datos, para las referencias bibliográficas, la información obtenida estuvo sustentada de artículos revisados en revistas médicas de los últimos 5 años. Desarrollo: se abordaron aspectos importantes acerca de algunas enfermedades que afectan al hígado como las hepatitis virales, autoinmunes, tóxica entre otras, que son muy frecuentes en la población. Conclusiones: las enfermedades que afectan al hígado, siguen siendo de gran importancia en la actualidad, por lo que es necesario realizar pesquisas de estas enfermedades, para evitar el daño hepático que provocan ellas, una vez que aparecen.

Palabras claves: enfermedades, hígado, hepatitis.

## **ABSTRACT**

Introduction: the liver is the largest solid organ of the organism, it belongs to the digestive and reticuloendothelial systems, it constitutes the main energy reserve for fasting periods and its functions includes: synthesis, detoxification, bioregulatory and vitamin store. Objective: to update about some diseases that affect the liver. Methodology: the descriptors corresponding to the subject to be investigated were used in academic Google, Medline, PubMed, Scielo, among other databases, for bibliographic references, the information obtained was supported by articles reviewed in medical journals of the last five years. Development: important aspects about some diseases that affect the liver such as viral, autoimmune, toxic hepatitis among others, which are very frequent in the population. Conclusions: diseases that affect the liver continue to be of great importance in the present, so it is necessary to conduct research on these diseases, to avoid liver damage caused by them, once they appear.

Keywords: diseases, liver, hepatitis.

## **I. INTRODUCCIÓN**

El hígado es el órgano macizo más grande del organismo, pertenece a los sistemas digestivo y reticuloendotelial; constituye la principal reserva de energía para los periodos de ayuno y entre sus funciones se destacan: síntesis, detoxificación, biorreguladora y almacén de vitaminas. <sup>1</sup>

Las hepatitis víricas son enfermedades infecciosas del hígado caracterizadas por necrosis hepatocelular e inflamación. Existe una amplia variedad de virus que pueden causar esta afección, entre los que se

encuentran los primariamente hepatotropos, que infectan fundamentalmente al hígado por su marcada afinidad, o tropismo por este órgano (virus de las hepatitis A, B, D, C y E) y los no primariamente hepatotropos (virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, varicela zóster y herpes simple), que pueden afectar al hígado y a otros órganos. <sup>2</sup>

En Cuba, según el Anuario Estadístico de Salud, desde hace varias décadas la cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado, constituyen la novena causa de muerte. En 2019 hubo más de 1941 defunciones, y en 2020 fallecieron 2026 enfermos, la mayoría del sexo masculino. La tasa de mortalidad bruta en el país en el 2019 fue de 17,3 x100 000 habitantes, en el 2020 fue de 18,1. <sup>3</sup>

El virus de la hepatitis C, fue descubierto y caracterizado en 1989. Se ha estimado que infecta cada año de 3 a 4 millones de personas y anualmente mueren de 350 000 a 500 000 personas por enfermedades hepáticas relacionadas con este virus. Algunos métodos predictivos han augurado que para el año 3030, el 50 % de los infectados padecerán de cirrosis hepática, lo que aumentará el riesgo de descompensación clínica y el desarrollo de hepatocarcinoma. <sup>4</sup>

El virus de la hepatitis B (VHB), el primer registro que se tiene de una epidemia causada por el VHB, lo realizó el doctor Luman en 1885, luego entre los años 1930 y1940, se investigaron casos de transmisión parenteral, después de brotes de hepatitis a consecuencia de la vacunación para el sarampión, paperas y fiebre amarilla, ya que el virus de estas vacunas, estaba contaminado con el virus. El virus finalmente fue descrito por la genetista Blumberg en la década del 60 después de descubrir el antígeno de superficie del VHB (AgHBs). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que 2000 millones de personas, han sido infectadas y más de 360 millones son portadoras crónicas. <sup>5</sup>

Esta revisión tiene como objetivo realizar una actualización de algunas enfermedades que afectan al hígado.

## II. DESARROLLO

Se emplearon los descriptores correspondientes al tema a investigar en Google académico, Medline, PubMed, Scielo, entre otras bases de datos, para las referencias bibliográficas, la información obtenida estuvo sustentadas de artículos revisados en revistas médicas de los últimos 5 años.

### A. *Hepatitis autoinmune (HAI)*

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad crónica, autoinmune, órgano específico, que evoluciona frecuentemente a daños hepáticos severos como: la cirrosis y la insuficiencia hepática, en ocasiones llega a causar la muerte. Por lo que las formas de presentación son diversas e incluyen la asintomática, la subclínica, la insuficiencia hepática aguda y la enfermedad hepática terminal. Un oportuno diagnóstico puede retrasar la aparición de complicaciones e inducir el estado de remisión de la enfermedad. El diagnóstico se basa en la aplicación de sistemas de puntuación que tienen en cuenta la presencia de hallazgos histológicos, autoanticuerpos, concentraciones de inmunoglobulinas totales y ausencia de

marcadores de infección por hepatitis virales. Esta entidad suele asociarse con frecuencia con otros padecimientos autoinmunes como: la tiroiditis autoinmune, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome sjögren y la celiaquía. La incidencia anual de HAI varía entre 0,67 y 2,0 casos por 100 000 habitantes y la prevalencia anual oscila entre 4,0 y 24,5 por 100 000 habitantes, de acuerdo con la ubicación geográfica. En regiones del Pacífico y Asia se mantiene una incidencia alta y estable, mientras que se ha reportado un incremento en varios países europeos en los últimos años. En América Latina, existen pocos estudios. Brasil y Colombia reportan las mayores series de casos con una incidencia variable, los datos de Cuba estiman que la HAI es responsable del 56,6 % de las enfermedades hepáticas, autoinmunes atendidas en su centro de referencia nacional. La HAI puede afectar a cualquier edad y género, independientemente de la etnia, no obstante los registros de incidencia y prevalencia muestran diferencias geográficas. Inicialmente fue definida como un padecimiento de mujeres jóvenes, de raza blanca. Con el decursar de los años, sea establecido como una entidad con una distribución universal. El manejo terapéutico está basado en el uso de inmunosupresores fundamentalmente corticoesteroides y azatriopina, ya sea en monoterapia como en terapia combinada. El trasplante hepático se esgrime como una alternativa terapéutica para pacientes en insuficiencia hepática aguda fulminante sin respuesta esteroidea, de igual manera aquellos casos con enfermedad hepática terminal, acompañada o no de carcinoma hepatocelular, también pueden ser favorecidos con esta intervención. La patogenia de la HAI no está totalmente esclarecida y como cualquier enfermedad autoinmune, tiene un origen multifactorial con influencia de mecanismos genéticos, inmunológicos y medio ambientales. En los últimos años se ha incrementado la evidencia acerca del impacto de la predisposición genética en la HAI. Se han identificado genes tanto dependientes como independientes del sistema mayor de histocompatibilidad (MHC), que codifican para los antígenos leucocitarios humanos (HLA), asociados a la incidencia y curso de esta enfermedad. En pacientes caucásicos se han establecido asociaciones entre los alelos HLA-DR3 y DR4 con la predisposición a padecer HAI. Algo similar ocurre en Japón para los alelos HLA-DR4. En los latinoamericanos, los alelos de HLA DRB1\*1301 se correlacionan con la susceptibilidad de padecer HAI.<sup>6</sup>

### *B. Hepatitis tóxicas*

Las hepatitis tóxicas, ya sean funcionales o histológicas, resultan de los daños hepáticos causados por diferentes sustancias ajenas al organismo, tanto naturales como artificiales. Estas afecciones no son tan frecuentes si se comparan con otras hepatopatías, pero su importancia radica en la gravedad que puede revertir. En la actualidad, la toxicidad hepática causada por fármacos es un problema de salud de importancia creciente y un desafío de primer orden para la hepatología moderna. Este tipo de hepatitis se puede asimilar a todas las variedades de las enfermedades hepáticas aguda y crónica, y no se conocen marcadores específicos de toxicidad hepática aplicables en la práctica clínica. La variedad de medicamentos que pueden causar daño hepático es amplia. Entre los más frecuentemente asociados están los antibacterianos, antiinflamatorios no esteroideos, anticonvulsivantes y anticonceptivos orales. Sinovul® es un anticonceptivo oral combinado de estrógenos y progestágenos, indicado para prevenir embarazos no deseados, y también en el tratamiento de la endometriosis, la hemorragia uterina disfuncional y las

irregularidades menstruales. Su uso está contraindicado en pacientes hipersensibles a algunos de sus componentes, con presencia o riesgo de tromboembolismo venoso o pulmonar, presencia o antecedentes de hepatopatía grave (mientras los valores de la función hepática no hayan regresado a la normalidad). El fallo hepático de origen tóxico puede generarse a partir del uso de varios fármacos que producen lesiones en la arquitectura hepatobiliar a través de seis mecanismos distintos. En los casos de los anticonceptivos orales combinados las alteraciones están determinadas por los trastornos de permeabilidad de la membrana y de la captación de los sinusoides hepáticos. La lesión hepatocelular (citólítica, citotóxica) se caracteriza por un incremento aislado de alanina aminotransferasa mayor del doble del límite superior de la normalidad, o una relación entre alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina expresada en múltiplos del límite superior de la normalidad mayor de cinco. Los síntomas suelen ser inespecíficos, generalmente similares a los de la hepatitis viral aguda. La hepatitis tóxica por abuso de medicamentos aparece con mayor frecuencia en personas mayores, debido a la polifarmacia común en esas edades, aunque puede aparecer en cualquier etapa de la vida. El tratamiento consiste en retirar los fármacos causantes de la lesión hepática, manejar los síntomas asociados al cuadro clínico, y vigilar la posible aparición de complicaciones. <sup>7</sup>

### *C. Hepatitis Viral B (VHB)*

El virus de la hepatitis B pertenece a la familia Hepadnaviridae y el virus ADN de doble cadena, mide 42 nm y tiene forma circular. Consta de una porción lipoproteica externa, que contiene el antígeno (Ag) de superficie (HBsAg) y de una porción central o nucleocápside que contiene el ADN; en tanto la polimerasa del ADN, el Ag core (HBcAg) y el Ag e (HBeAg). La hepatitis B crónica es la actividad necroinflamatoria del hígado causada por la infección persistente del virus de la hepatitis B, con HBsAg positivo por más de 6 meses, donde también está presente de entre 104-107 UI/mL del ADN-HB, con elevaciones persistentes o intermitentes de las transaminasas. La biopsia hepática muestra hepatitis crónica con actividad necroinflamatoria con fibrosis o sin esta, pero solo se realiza en caso de dudas diagnósticas y a criterio del gastroenterólogo. Los métodos de predicción de la fibrosis hepática (APRI o FIB4) se utilizan si está disponible la elastografía. <sup>2</sup>

Los principales grupos de personas que tienen riesgo de contraer la hepatitis B se encuentran los recién nacidos de madres infectadas; los niños de zonas endémicas que están internados en guarderías; los contactos familiares y sexuales de personas infectadas; los trabajadores sanitarios expuestos a sangre o fluidos corporales infectados; los pacientes y empleados en centros de hemodiálisis; las personas que comparten agujas, equipamiento médico y dental sin esterilizar; las personas que realizan y reciben tatuajes y acupuntura con aparataje no esterilizado; las personas reclusas en prisiones o instituciones para discapacitados; los receptores de sangre no seleccionada o productos hemoderivados inactivados; las personas no inmunizadas que viven o viajan a regiones endémicas para la hepatitis B y los heterosexuales y homosexuales sexualmente activos o con historia de enfermedades de transmisión sexual. La hepatitis B que se manifiesta por primera vez se clasifica como hepatitis aguda y hepatitis fulminante. La hepatitis B no aguda se clasifica en hepatitis subaguda o prolongada, hepatitis crónica persistente y hepatitis crónica

activa. La hepatitis viral aguda por VHB tiene un período de incubación de 15- 45 días asintomático, que se continúa por un período prodrómico y preictérico de la enfermedad que varía entre varios días a una semana, con manifestaciones clínicas poco categorizadas, como astenia, hiporexia, sensación gripal como polimialgias, cefaleas, náuseas, febrícula y leve ataque al estado general. En este periodo es habitual un leve aumento de las transaminasas séricas, a niveles de tres a cuatro veces las normales, muy raro por encima de 400 U/L; aunque pueden llegar a niveles entre 1 000 y 3 000 U/L, en dependencia de la severidad del cuadro, así como las bilirrubinas tanto la directa como la indirecta, a niveles variables en general entre 5 y 10 mg % de bilirrubina total, en cuyo caso, se suele agregar prurito en las formas más colestásicas. Igual se elevan la fosfatasa alcalina hepática (FAH) y la gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT). Raramente se afecta en forma importante el tiempo de protrombina que no suele bajar del 70 % excepto en las formas fulminantes de la enfermedad.<sup>5</sup>

En un estudio,<sup>8</sup> acerca de la eficacia de la vacuna HeberNasvac®, que se indica para la inmunoterapia activa contra la infección crónica por el VHB una vez establecida y por tanto, se indica también como acción preventiva de la cirrosis hepática CH, de la insuficiencia hepática crónica y del CHC, que puedan ser causadas por la infección crónica por el VHB. Es una vacuna indicada solo para adultos, ya que la experiencia clínica con este producto se basa exclusivamente en ellos y su uso es bajo prescripción médica. El tratamiento con el HeberNasvac® resulta ser más corto (15 dosis en 20 semanas) comparado con el interferón pegilado (PegIFNa) otra modalidad de tratamiento de esta enfermedad, que necesita unas 48 dosis con una frecuencia semanal de tratamiento; o comparado con el uso indefinido de antivirales, prescritos de forma usual de por vida.<sup>8</sup>

En la investigación de Castellanos Fernández,<sup>9</sup> y colaboradores, hacen referencia al tratamiento antiviral de pacientes portadores del virus de la hepatitis B con los análogos de nucleótidos/nucleósidos como los más utilizados, debido a las ventajas que ofrece esta terapia, dada su potente actividad antiviral y administración oral con buena tolerancia, y por otro lado, la disponibilidad y accesibilidad a los medicamentos que tiene la institución y el país. Los análogos de nucleótidos/nucleósidos pueden ser interrumpidos en pacientes no cirróticos con hepatitis B crónica HBeAg positivo, después de al menos un año de la seroconversión de HBeAg y niveles indetectables de viremia y que han completado al menos 12 meses de consolidación de la terapia, siempre que se garantice un monitoreo estrecho. En el caso de los pacientes no cirróticos HBeAg negativos, la interrupción del tratamiento se puede considerar en aquellos que han logrado niveles indetectables de viremia de forma prolongada (3 años), de igual forma si se garantiza un monitoreo cercano, no obstante, la tasa de recaída virológica en ellos es muy alta por lo que la interrupción del tratamiento no sería una buena opción hasta tanto no haya mejores predictores de remisión virológica sostenida.<sup>9</sup>

#### *D. Hepatitis Viral C*

El virus de la hepatitis C fue descubierto y caracterizado en 1989. Se ha estimado que infecta cada año de 3 a 4 millones de personas y anualmente mueren de 350 000 a 500 000 personas por enfermedades hepáticas relacionadas con este virus. Algunos métodos predictivos han augurado que para el año 2030, el 50 % de los infectados padecerán de cirrosis hepática, lo que aumentará el riesgo de descompensación clínica y el desarrollo de hepatocarcinoma. Se han descrito 7 genotipos con diferente distribución geográfica, el genotipo 1 es el más frecuente a nivel mundial y el de peor respuesta al tratamiento. En Cuba se ha señalado la prevalencia del genotipo 1b. La vía parenteral constituye su principal forma de transmisión, uso de hemoderivados que no han sido adecuadamente tratados, identifican del 70 al 90 % en hemofílicos, prevalencia del 10 al 20 % de individuos sometidos a diálisis, se identificó un grupo de alto riesgo en drogadictos, menos entre heterosexuales con múltiples compañeros sexuales, homosexuales, prestadores de servicios de salud. El virus de la hepatitis C es un virus ácido ribonucleico (RNA) de cadena única positiva que pertenece a la familia Flaviviridae, codificando un polipéptido largo, clivado después de la traducción tiene alrededor de 9600 nucleótidos y un solo ORF que codifica un gran polipéptido viral precursor de más de 3000 aminoácidos con regiones no traducidas en los extremos 5' y 3'. Las proteasas celulares y virales clivan esta proteína para formar proteínas estructurales de la nucleocápside de la envoltura 1 y de la 2 y no estructurales (NS2, NS3, NS4a, NS4b, NS5a y NS5b).<sup>4</sup>

El diagnóstico se basa en la detección del ácido ribonucleico (RNA) viral C mediante un método molecular sensible (límite de detección inferior <15 unidades internacionales (ui/mL)). Los anticuerpos anti-HVC se detectan mediante inmunoensayo enzimático (ELISA) en la mayoría de los pacientes infectados, pero los resultados del ELISA pueden ser negativos en la Hepatitis C aguda temprana y en pacientes profundamente inmunodeprimidos. La llegada de métodos no invasivos como el Fibrascam® o Elastografía Hepática permite validar en la escala METAVIR la fibrogénesis hepática en kilopascal de 0 a 4 unidades y facilita, de este modo, confirmar el daño lesional crónico establecido en el curso de la infección viral.<sup>4</sup>

En 2011 se aprobaron fármacos antivirales que actúan sobre los diferentes pasos replicativos del virus o sobre proteínas del huésped necesarios para su replicación y se comenzó a modificar el panorama terapéutico hasta entonces empleado. Los fármacos aprobados fueron Telaprevir y Boceprevir para su uso en la infección por el genotipo 1. Estos antivirales son de acción directa (AAD) de primera generación y primera oleada. Ambos tienen como diana la serinproteína NS3-4 por lo que son conocidos como inhibidores de la proteasa. Durante el 2014 en la Unión Europea fueron aprobados tres nuevos antivirales de acción directa para usarlos en combinación: Sofosbuvir, un análogo de nucleótido pangénotípico inhibidor de la polimerasa RNA dependiente del VHC. Simeprevir, inhibidor de la proteasa NS3-4A de primera generación y segunda oleada, activo frente a genotipos 1 y 4 y Daclatasvir, inhibidor pangénotípico de la NS5A, aprobado en agosto de 2014.<sup>4,10</sup>

### *E. Enfermedad hepática por depósito de grasa (EHDG)*

La enfermedad hepática por depósito de grasa (EHDG) no alcohólica es una enfermedad inflamatoria crónica que cursa de forma silente y engloba un espectro que va desde la esteatosis hepática simple hasta formas avanzadas. Estas pueden llegar hasta la cirrosis hepática y en este estadio, desarrollar una hepatocarcinoma. Pudiera considerarse una pandemia del siglo XXI, solo superada por la COVID-19. La EHDG supera la morbilidad y mortalidad en el mundo, unas tres veces más común que la diabetes mellitus tipo 2 y 5-10 veces más que la hepatitis C. Su patogenia es compleja y multifactorial. Actúan procesos metabólicos (señales extrahepáticas) entre las que destacan la obesidad, la resistencia a la acción periférica de la insulina y la hiperglicemia por incremento de los ácidos grasos circulantes como generadores de un desequilibrio de la homeostasis. A estos se asocian factores intrahepáticos como el estrés oxidativo con liberación de hidrogeniones, el estrés de retículo endoplasmático, la disfunción mitocondrial, el descenso en la expresión de genes de supervivencia, así como la peroxidación lipídica de las membranas del hepatocito, la activación de células estrelladas y la liberación anormal de citoquinas que favorecen la progresión de la enfermedad. El hígado grado no alcohólico como enfermedad emergente tiene gran importancia en la etapa contemporánea por el incremento de factores de riesgo como la obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemias. Su forma de expresión severa es la esteatohepatitis, en la que se aprecia un incremento proporcional al de aquellas comorbilidades que condicionan su patogenia. En los casos en los que está presente, fibrosis, balonamiento de hepatocitos, inflamación y cuerpos de Mallory; existe el riesgo de su evolución hacia estadios avanzados de cronicidad, que incluye a la cirrosis hepática.<sup>11</sup>

En el estudio de Aguilera Mendez,<sup>12</sup> se describe una teoría para tratar de explicar la etiología de la esteatosis hepática, llamada hipótesis del doble impacto. En el primer impacto, la resistencia a la insulina provoca un cambio metabólico aumentando la lipólisis en el tejido adiposo y creando un mayor flujo de ácidos grasos libres hacia el hígado. Esto provoca un aumento en la reesterificación de ácidos grasos y en la lipogénesis hepática de novo. También existe un decremento en la oxidación de ácidos grasos y una disminución en la exportación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El segundo impacto aparece cuando la acumulación de lípidos llega a ser tóxica e induce una respuesta de estrés oxidativo en el hígado, involucrando procesos de inflamación. El estrés oxidativo origina la liberación de catepsinas lisosomales, la disfunción mitocondrial, el estrés del retículo endoplasmático y la apoptosis celular, produciendo así la inflamación que activa a las células estrelladas (células de Ito o adipocitos hepáticos) y el depósito de colágeno en los sinusoides hepáticos, siendo muy variable la posibilidad del hígado de recuperarse de este daño. Esto puede resultar en muerte celular necrótica, apoptosis y conducir a esteatohepatitis y, posteriormente, a fibrosis. Lo cual a su vez predispone a la aparición de cirrosis y en muchos casos puede derivar a hepatocarcinoma.<sup>12</sup>



Otros autores,<sup>13,14</sup> han investigado sobre este tema. El estudio realizado por Cordova Pluma,<sup>13</sup> acerca del tratamiento actual de esta enfermedad, plantea que está dirigido a disminuir los factores de riesgo conocidos del hígado graso no alcohólico, como la dieta, el ejercicio y la pérdida de peso, con estas medidas puede detenerse el avance, incluso en algunos casos puede haber regresión de la hepatopatía. Actualmente se acepta una dieta compuesta entre 45 y 65% de carbohidratos principalmente de alimentos con bajo índice glucémico, evitando carbohidratos simples y bebidas con fructosa; en cuanto al contenido de proteínas se recomienda un aporte del 15 al 20% del total de calorías diarias, con consumo de aves, pescados, productos y proteínas de origen vegetal (leguminosas) y menor consumo de carnes rojas procesadas; el contenido de lípidos debe variar entre el 30 y el 35% con preferencia de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, evitando los ácidos grasos trans y saturados. La Asociación Americana para el Estudio del Hígado (AASLD) recomienda el tratamiento con pioglitazona y vitamina E en los casos de esteatosis hepática; la pioglitazona, al ser un agonista del receptor gamma activado por el factor proliferador de peroxisomas (PPAR-gamma), mejora la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo, promoviendo el depósito en adipocitos y no fuera de éste (por ejemplo, el páncreas, el hígado); aumenta la secreción de adiponectina por el tejido adiposo y favorece la beta-oxidación de ácidos grasos libres. Este receptor también se localiza en las células de Kupffer, donde tiene un efecto antiinflamatorio y antifibrótico.

#### *F. Cirrosis hepática*

Se presenta con mayor frecuencia entre las cuarta y quinta décadas de la vida. El sexo masculino es el más afectado. Aproximadamente, el 40-60 % de los casos en Europa y Norteamérica son ocasionados por el consumo de alcohol e hígado graso no alcohólico, mientras que el 25-30 % es el resultado de virus que causan hepatitis crónica: virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC). Por otra parte, en Latinoamérica el abuso de alcohol ha causado el 16,7 % de los casos de cirrosis hepática. Otras causas son: hepatitis autoinmune, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, fármacos, hemocromatosis, enfermedad de Wilson y la deficiencia de alfa-1 antitripsina. Los pacientes con insuficiencia cardíaca, pueden desarrollar cirrosis cardiaca. En Cuba, la cirrosis hepática ocupó el noveno lugar entre las principales causas de muerte en todas las edades, en los años 2018 y 2019; causó 1 777 defunciones en el año 2018 y 1939 en el 2019.<sup>15</sup>

Otros autores,<sup>16, 17, 18</sup> han hecho referencia a la presencia de la cirrosis hepática en niños, además de la relación de la cirrosis hepática con las colangitis biliares.

### **III. CONCLUSIONES**

Las enfermedades que afectan al hígado, tienen gran importancia en la actualidad ya que el conocimiento de las mismas permite tomar medidas preventivas, realizar pesquisas de estas enfermedades, para evitar el daño hepático que provocan ellas, una vez que aparecen.

#### IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández-Dinza P, Cabrera-Cabrales E, Guerra-Cosme R, Quesada-Castillo M, Reifes-Martén A. Algunos aspectos clínicos y humorales de la insuficiencia hepática en niños y adolescentes. MEDISAN [Internet]. 2020 [citado 1 Abr 2023]; 24 (2):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/2560>
2. Rojas-Peláez Y, Trujillo-Pérez Y, Reyes-Escobar A, Bembibre-Mozo D. Algunas consideraciones sobre las hepatitis virales crónicas como problema de salud. MEDISAN [Internet]. 2021 [citado 1 Abr 2023]; 25 (4):[aprox. 16 p.]. Disponible en: <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/2810>
3. Estrada Guerra Y, Zamora Viera Y, Placencia Concepción A. Variables ecográficas de valor diagnóstico en la cirrosis hepática. MediCiego [Internet]. 2022 [citado 1 Abr 2023]; 28(1). Disponible en: <https://revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/3019>
4. Velbes-Marquetti P, Mas-Martínez M, Nodarse-Cuni H. Evolución terapéutica de la hepatitis crónica por virus C. Rev Cuban. Med. [Internet]. 2019 [citado 1 Abr 2023]; 57 (4) Disponible en: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/406>
5. Rojas-Peláez Y, San-José-Maceo Z, Hernández-Rodríguez M, Don-Quirós E, Smith-López E, Trujillo-Pérez Y. El HeberNasvac®, una opción en el tratamiento de la hepatitis B crónica. AMC [Internet]. 2022 [citado 1 Abr 2023]; 26 Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/9066>
6. La-Rosa-Hernández D, Castellanos-Fernández M. Avances en la inmunopatogenia de la hepatitis autoinmune. Rev Haban de Cienc Méd [Internet]. 2022 [citado 1 Abr 2023]; 21 (2) Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4411>
7. Haber Reyes FE, Bonilla Padrón D. Hepatitis tóxica hepatocelular y colestasis disociada inversa por sobredosis de Sinovul®. Informe de caso. MediCiego [Internet]. 2020 [citado 1 Abr 2023]; 26(4). Disponible en: <https://revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/1707>
8. Rojas-Peláez Y, San-José-Maceo Z, Hernández-Rodríguez M, Don-Quirós E, Smith-López E, Trujillo-Pérez Y. El HeberNasvac®, una opción en el tratamiento de la hepatitis B crónica. AMC [Internet]. 2022 [citado 1 Abr 2023]; 26 Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/9066>
9. Castellanos-Fernández I M, Teixeira-Brado E, La-Rosa-Hernández D, Dorta-Guridi Z, Rodríguez-Pelicer C, Vega-Sánchez H. Infección crónica por virus de hepatitis B. Instituto de Gastroenterología de Cuba, 2016-2018. Rev. Haban. Cienc. Méd. [Internet]. 2019 [citado 1 Abr 2023]; 19 (1) :[aprox. 14 p.]. Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2669>
10. Gomez-Aparicio S, Esplugues J, Alegre-Guerra F. Nuevas perspectivas en el tratamiento farmacológico de la Hepatitis C. Rev. Haban. Cienc. Méd. [Internet]. 2016 [citado 1 Abr 2023]; 15 (5) :[aprox. 19 p.]. Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1247>
11. Velbes-Marquetti P, Martínez-Barrios S, Soto-Matos J, Hernández-Castro J, Pérez-Piñero A. Evaluación de la fibrogénesis hepática en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica tratados con

- propóleos rojo oral cubano. Rev. Cuban. Med. [Internet]. 2020 [citado 1 Abr 2023]; 60 (3) Disponible en: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1678>
12. Aguilera Méndez A. Esteatosis hepática no alcohólica: una enfermedad silente. Rev Med Inst Mex. [Internet]. 2018 [citado 2 Abr 2023]; 56 (6) Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2018/im186g.pdf>
  13. Córdova Pluma V H, Vega López CA, Ortega Chavarría MJ. Tratamiento actual de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. Med Int Méx. [Internet]. 2021[citado 2 Abr 2023]; 37 (3): 396-402. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2021/mim213j.pdf>
  14. Martín-Domínguez Verónica, González-Casas Rosario, Mendoza-Jiménez-Ridruejo Jorge, García-Buey Luisa, Moreno-Otero Ricardo. Pathogenesis, diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2013 Ago [citado 2023 Abr 02]; 105( 7 ): 409-420. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082013000700006](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000700006&lng=es). <https://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082013000700006>.
  15. Martínez-Leyva L, Palomino-Besada A, Quesada-Meneses E, Oliva-Rey J, Yanes-Cicard A, Descalzo-García Y. Características epidemiológicas y clínicas de pacientes con cirrosis hepática. Rev. Cuban. Med. Mil. [Internet]. 2021 [citado 1 Abr 2023]; 50 (4) Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1479>
  16. Reyes-Escobar A, Carmenates-Álvarez B, Peña-Borroto Y, Trujillo-Pérez Y, Rojas-Peláez Y. Cirrosis hepática y fibrosis quística en un paciente pediátrico. AMC [Internet]. 2019 [citado 1 Abr 2023]; 23 (1):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/5924>
  17. La-Rosa-Hernández D, Jiménez-Peña F, Castellanos-Fernández M, Infante-Velázquez M, Dorta-Guridi Z, Román-Martínez Y. Curso clínico y supervivencia de pacientes cubanos con colangitis biliar primaria. Instituto de Gastroenterología, 2003-2020. Rev. Haban. Cienc. Méd. [Internet]. 2022 [citado 1 Abr 2023]; 21 (5) Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/4685>
  18. Jiménez Peña F, La Rosa Hernández D, Castellanos-Fernández M, Infante Velázquez M, Dorta-Guridi Z, Román-Martínez Y. Respuesta terapéutica al ácido ursodesoxicólico en pacientes cubanos con colangitis biliar primaria. Rev. Cuban Invest. Bioméd. [Internet]. 2023 [citado 1 Abr 2023]; 42 (1) Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/2433>