



Enfermedad del hígado graso no alcohólico. Revisión de la literatura

Nonalcoholic fatty liver disease. Literature Review

Cynthia Reyes Flores ^{1*} ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3817-8632>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Facultad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Guantánamo. Cuba.

* Correo electrónico: reyescynthia492@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La enfermedad del hígado graso no alcohólico se ha convertido en un problema de salud global. **Objetivo:** analizar la evidencia disponible sobre la enfermedad del hígado graso no alcohólico. **Método:** Se realizó una revisión de los artículos publicados en las bases de datos SciELO, PubMed, LILACS y en el buscador Google Académico, entre los años 2019-2024, en idiomas español e inglés. Se utilizaron palabras clave presentes en los Descriptores en Ciencias de la Salud. Se obtuvieron un total de 77 artículos, a los que se les aplicaron criterios de selección encontrándose 33 bibliografías que se correspondieron al mismo. **Desarrollo:** Se abordan aspectos relacionados con el concepto e historia de la enfermedad, epidemiología, fisiopatología, cuadro clínico, exámenes complementarios para su detección y tratamiento. **Conclusiones:** La enfermedad del hígado graso no alcohólico es un reto en la salud pública que demanda de atención inminente. La falta de síntomas en etapas tempranas dificulta su diagnóstico. Adoptar hábitos saludables y los chequeos médicos periódicos son pasos importantes para proteger al hígado para el futuro.

Palabras clave: Esteatosis hepática; Hígado; Hígado graso no alcohólico; Prevención; Síndrome metabólico; Tratamiento

INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano esencial en la regulación y el mantenimiento de la homeostasis metabólica de los vertebrados. Las funciones hepáticas son muy amplias y variadas, al



llevar a cabo procesos como la absorción, la síntesis, el almacenaje, el metabolismo y la redistribución de nutrientes como: los lípidos, los carbohidratos, las proteínas y las vitaminas. Además, es el principal órgano que metaboliza, detoxifica a los compuestos xenobióticos y exhibe una alta capacidad regenerativa en respuesta al daño. ^(1,2)

Durante el siglo XXI las patologías hepáticas –en particular, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA, sigla en español) y la forma más severa de ésta, la esteatohepatitis no alcohólica– han concitado gran atención de la comunidad biomédica, debido a la creciente prevalencia en la población de las comorbilidades a las cuales están asociadas, tales como resistencia a la insulina, diabetes, obesidad y síndrome metabólico. ⁽³⁾

Considerada como una enfermedad emergente de gran importancia en la actualidad, tanto su prevalencia como su gravedad están relacionadas con variables como el índice de masa corporal (IMC), la hiperinsulinemia, la hipertrigliceridemia y la resistencia a la insulina, por lo cual la identificación de estos pacientes es vital para prevenir complicaciones potenciales como la fibrosis y la cirrosis hepática. ⁽⁴⁾

El conocimiento del cuadro clínico, los métodos diagnósticos, el tratamiento farmacológico y no farmacológico y otros aspectos importantes es imprescindible para todo el personal de la salud. Contribuirá al mejoramiento del estado de salud de todo paciente que sea estudiado para evitar futuras complicaciones.

Por eso el trabajo tiene como objetivo analizar la evidencia disponible sobre la enfermedad del hígado graso no alcohólico.

MÉTODO

Se realizó una revisión de los artículos publicados en las bases de datos SciELO, PubMed, LILACS y en el buscador Google Académico, entre los años 2019-2024, en idiomas español e inglés. Se utilizaron palabras clave presentes en los Descriptores en Ciencias de la Salud en español e inglés. De los 77 artículos localizados, se seleccionaron 33 publicaciones, entre ellos artículos originales, artículos de revisión y presentaciones de casos. Se incluyeron y cumplieron con los criterios de inclusión aquellos artículos completos y gratis, con referencias disponibles para su posterior citación, que se refirieran al objetivo general del trabajo y en los idiomas antes mencionados. Se excluyeron aquellos fuera de la fecha de búsqueda, publicados en otros idiomas y con modalidad de pago para su acceso.



DESARROLLO

Concepto e historia de la enfermedad

De acuerdo con el *United Kingdom National Health Service* (NHS), la enfermedad del hígado graso no alcohólico representa la acumulación anormal de grasa en las células del hígado que no está asociada al consumo de alcohol; un peso graso mayor al 10 % del peso total del hígado representa "hígado graso". ⁽⁵⁾ Para la población pediátrica consiste en la presencia de esteatosis hepática en menores de 18 años que no puede ser atribuida a enfermedad genética o metabólica, infección, medicación o malnutrición. ⁽⁶⁾

En un porcentaje no despreciable de pacientes la EHGNA progresa desde la esteatosis simple hacia esteatohepatitis con inflamación y diferentes estadios de fibrosis, hasta la cirrosis y carcinoma hepatocelular. ⁽⁷⁾

Es la primera causa de consulta en los servicios de hepatología y es frecuente en otras consultas de especialistas clínicos y médicos de atención primaria, debido por un lado, a cambios de hábitos en la vida moderna, dietas hipercalóricas y sedentarismo, y por otro lado, a un mayor acceso a los sistemas de salud, con el uso creciente de ayudas diagnósticas que llevan a frecuentes hallazgos ocasionales de "un hígado graso" en una imagen (usualmente ecografía) o unas transaminasas elevadas en pacientes asintomáticos. ⁽⁸⁾

Las primeras observaciones de pacientes datan del siglo XIX. La enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD, en inglés), o hígado graso, como se le denomina frecuentemente, fue descrita por primera vez por Zelman en 1952 al observar la presencia de enfermedad hepática en pacientes muy obesos. Ludwig en 1980 describió el término de esteatohepatitis no alcohólica (NASH por sus siglas en inglés), al evidenciar una enfermedad con cambios histológicos similares a los observados en pacientes con hepatitis alcohólica, pero con consumo de alcohol insignificante o ausente. ⁽⁹⁾

Epidemiología

Es la afección hepática más común en las ciudades occidentales. Las tasas más altas se han reportado en Sudamérica y el Oriente Medio, seguidos de Asia, Estados Unidos



de América y Europa. Se encuentra presente entre el 7 y el 9 % de personas con peso normal y se ha observado con mayor frecuencia en mujeres, a edad más temprana y con enzimas hepáticas normales. Sin embargo, de manera global se ha reportado la cifra de prevalencia en adultos en población general que oscila entre el 3 y el 24 %, con la mayoría de las estimaciones en el rango del 6 al 14 %. ⁽¹⁰⁾

La prevalencia de HGNA ha incrementado, y puede afectar también a niños desde temprana edad, pero se ve con más frecuencia en adolescentes, se plantea la influencia de las hormonas sexuales y resistencia a la insulina en la pubertad; más común en varones con una relación varón/mujer de 2 a 1. Se reporta una prevalencia global de 24 %, con 21,6 % en niños con sobrepeso y hasta 50,8 % en niños obesos. ⁽¹¹⁾

En América Latina, en los países sudamericanos, existe una prevalencia del 31 %, con mayor prevalencia en Brasil (35,2 %), Chile (23 %), y Colombia (26,6 %), sin embargo, estos datos fueron reportados hace aproximadamente 10 años. Según los datos obtenidos en un estudio del año 2017, el EHGNA causó entre el 16 y 23 % de las muertes por cáncer de hígado y cirrosis en América Central, región Andina, Tropical y el Caribe. ⁽¹²⁾

El primer estudio reportado en Cuba que describió la frecuencia de la enfermedad hepática no alcohólica en Cuba ⁽¹³⁾ arrojó como resultados un 16,2 % de los 1070 pacientes estudiados diagnosticados con la enfermedad en nueve instituciones de salud de segundo y tercer nivel de siete provincias de país, un total de 397 tenían sobrepeso y 574 eran obesos, los antecedentes patológicos personales que predominaron fueron hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus tipo 2.

A juicio de la autora la epidemiología de la enfermedad es alarmante y muestra que es un problema de salud pública. Su creciente incidencia en diversos grupos poblacionales es consecuencia de los errados estilos de vida que están repercutiendo negativamente en la salud.

Fisiopatología

Actualmente, se ha postulado la teoría de los múltiples pasos o golpes (*"multiple-hit hypothesis"*). Esta teoría propone que la hiperinsulinemia y la consecuente resistencia a la insulina llevan a un aumento de la lipólisis del tejido adiposo (TA) y de los ácidos grasos libres (AGL) circulantes que van al hígado. La esteatosis simple hepática ocurre



cuando la cantidad de AGL presentes en el hígado, secundario a la lipólisis excede la capacidad de oxidación mitocondrial. Si los AGL captados por el hígado no son oxidados, se almacenan TAG en el hígado, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad. ⁽¹⁴⁾

El aumento de TAG lleva a un aumento en la susceptibilidad del hígado a las citoquinas/adipoquinas inflamatorias provenientes del TA, disfunción mitocondrial y estrés oxidativo, generando finalmente hígado graso y fibrosis. Paralelamente, una alteración de la microbiota intestinal favorece la activación de cascadas proinflamatorias y el desarrollo de EGHNA y fibrosis. El estrés oxidativo puede, además, alterar la proliferación de progenitores de hepatocitos, causando fibrosis/cirrosis. ⁽¹⁴⁾

La obesidad, resistencia a la insulina y lipotoxicidad podrían promover la inflamación en la enfermedad. Se han descrito factores dietarios como menores niveles de vitaminas antioxidantes y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga n-3 (AGPICL-n3) que podrían influir. ⁽¹⁴⁾

Rivera ⁽¹⁵⁾ expresó en una figura de manera sencilla las diferentes entidades patológicas que influyen en la cada uno de los golpes de la teoría del golpe múltiple: resistencia a la insulina, disfunción del tejido adiposo, estrés del retículo endoplasmático y mitocondrial, microbiota intestinal, inflamación crónica, modificación del código genético y factores epigenéticos.

Factores de riesgo

Los factores predisponentes más comunes para la EHGNA son el sexo masculino, la edad > 50 años, la hiperlipidemia, la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2, y la falta de ejercicio físico, así como los polimorfismos genéticos (p. ej., el polimorfismo I148M del dominio de fosfolipasa similar a patatina 3 (PNPLA3)). ^(16,17)

Cuadro clínico

Su diagnóstico se basa en los siguientes criterios: ⁽¹⁸⁾

1. Esteatosis hepática en pruebas de imágenes o histología.
2. Ausencia de consumo significativo de alcohol.
3. Ausencia de otras causas de esteatosis.



4. Ausencia de otras causas de enfermedad hepática crónica.

Es una enfermedad silente. Normalmente los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas como fatiga, malestar general, irritabilidad o dolor abdominal en el cuadrante superior derecho. Debido a la inespecificidad y la sutileza de estos síntomas se sospecha cuando afloran otras alteraciones como la obesidad, la resistencia a la insulina o la diabetes mellitus. En la exploración física se puede objetivar un aumento de la circunferencia de la cintura, acantosis nigricans y/o hepatomegalia. Además, hay ciertos signos a la exploración que son indicadores de gravedad y de avance de la enfermedad: esplenomegalia, ascitis, hipertensión portal e ictericia. También se debe medir la tensión arterial por el riesgo cardiovascular asociado a este tipo de pacientes.

(19)

La autora de este artículo considera que el cuadro clínico es bastante preocupante, debido a que puede cursar de forma asintomática en etapas iniciales, lo que conlleva a un diagnóstico tardío cuando ya ha progresado a condiciones más graves. Además, la sintomatología puede confundirse con otros trastornos que no dañan al hígado y retardar el diagnóstico y tratamiento oportuno.

La Red de Investigación Clínica de Esteatohepatitis No Alcohólica ha aprobado un sistema de puntuación con valores del 0 a 8, que permite determinar la evolución de la EHGNA, mediante la valoración de tres criterios (esteatosis, balonización de los hepatocitos e inflamación lobulillar). (20)

Esteatosis	Inflamación lobulillar	Balonización
0: < 5 %	0: Ninguna	0: ninguna
1: 5-32 %	1: < 2 focos	1: leve
2: 33-66 %	2: 2-4 focos	2: abundante
3: > 66 %	3: > 4 focos	

En el Hospital Clínico Quirúrgico Lucía Íñiguez de Holguín (21) se desarrolló una investigación con 110 adultos jóvenes de 18 a 35 años de edad de ambos sexos diagnosticados con la enfermedad. Al analizar el IMC según el grado de infiltración hepática, el 47, 27 % (52 casos) fueron clasificados con grado II de infiltración grasa hepática (Grado II: Moderado aumento de la ecogenicidad hepática) y solo e 9, 09 %



(10 pacientes) presentó grado III de infiltración (Grado III: Aumento marcado de la ecogenicidad con pobre visualización de los bordes de los vasos intrahepáticos).

Exámenes complementarios

Los niveles elevados de enzimas del hígado pueden indicar inflamación o lesión de las células del hígado. Las células del hígado inflamadas o lesionadas pierden cantidades superiores a las habituales de ciertos químicos, incluidas las enzimas del hígado, que se depositan en el torrente sanguíneo, lo que puede producir un nivel elevado de enzimas del hígado en los análisis de sangre. Las enzimas del hígado específicas que se encuentran en un nivel elevado con mayor frecuencia son las siguientes: Alanina transaminasa (ALT), Aspartato transaminasa (AST), Fosfatasa alcalina (ALP) y Gamma-glutamil transpeptidasa (GGT). ⁽²²⁾

En las guías prácticas de la European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD) y la European Association for the Study of Obesity (EASO), todos los individuos deben ser examinados para características del síndrome metabólico, independientemente de las enzimas hepáticas. Todos las personas con enzimas hepáticas anormales persistente deben ser examinados para hígado graso no alcohólico debido a que ésta patología es razón principal de las enzimas hepáticas elevadas inesperadamente. Indican que en los sujetos con obesidad o síndrome metabólico, la detección de EHGNA por las enzimas hepáticas y / o ultrasonido debe ser parte de rutina de trabajo en marcha. ⁽²³⁾

Quevedo y otros ⁽²⁴⁾ evaluaron los marcadores serológicos indirectos y la ecografía abdominal realizados a pacientes diabéticos tipo 2 con hígado graso no alcohólico del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" en La Habana. Los marcadores indirectos más alterados fueron la glicemia (29; 87,8 %), seguido de los triglicéridos (25; 75,8 %) y el colesterol total (22; 66,7 %). Por otra parte, de las aminotransferasas la más alterada fue la alanino-transaminasa (ALAT) con 21 casos.

Los autores del estudio antes mencionado, en la revisión de la literatura encontrada concuerdan que un aumento en los valores de las transaminasas, en especial la ALAT es proporcional a la posibilidad de padecer de EHGNA, aunque estos estudios no son confirmatorios ya que también pueden dar cifras normales.

Rivera y otros ⁽²⁵⁾ en su investigación con 123 pacientes con la entidad identificaron trombocitopenia en 20 de ellos (16 %) y neutropenia en 9 (7 %). En el subconjunto de



los 20 enfermos fue identificado granulocitopenia en 5 (25 %) casos y en el otro subconjunto fue encontrado trombocitopenia en 5 (55 %), comprobándose su hipótesis de una posible relación entre la trombocitopenia y granulocitopenia en personas con EHGNA.

Establecer el pronóstico hepático es clave determinar la presencia de esteatohepatitis no alcohólica y estimar el grado de fibrosis. El método que permite definir ambos aspectos es la biopsia hepática (BH). Al tratarse de un procedimiento costoso, invasivo y susceptible a errores de muestreo, se han desarrollado otras pruebas y scores no invasivos más eficaces. ⁽²⁶⁾

Dentro de los exámenes imagenológicos, la ecografía (por su fácil acceso y bajo costo) se ha convertido en la modalidad imagenológica de rutina para evaluar hígado graso. Lamentablemente, tiene baja sensibilidad (20 a 30 %) y especificidad en estadios tempranos de la enfermedad, es operador dependiente y tanto la obesidad como la fibrosis hepática disminuyen su rendimiento. ^(27,28)

La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM), también pueden diagnosticar EHGNA. Sin embargo, la TC tampoco detecta estadios tempranos y agrega la exposición a radiación. En el caso de la RM, existen dos posibilidades para cuantificar el EHGNA, la espectroscopía y los métodos de imágenes. ⁽²⁷⁾

La espectroscopía tiene alta sensibilidad, pero solo cuantifica la grasa contenida en una zona local del hígado, obteniendo la señal de un solo voxel de aproximadamente 3 x 3 x 3 cm, por lo que no describe la heterogeneidad en la distribución de la grasa en el hígado y es, además, una técnica muy sensible al movimiento del paciente y a las imperfecciones del sistema de RM. ⁽²⁷⁾

Recientemente, se ha desarrollado la elastografía transitoria (FibroScan[®]), una prueba que mide la rigidez hepática de forma rápida y no invasiva. Este parámetro permite hacer una estimación bastante fiel del grado de fibrosis hepática en los pacientes con NAFLD, incluso en obesos. Además, minimiza la necesidad de biopsia hepática y los riesgos inherentes a este procedimiento invasivo. ⁽²⁹⁾

También se ha propuesto el uso de otras técnicas como la elastografía de puntos de corte (SWE), permitiendo una valoración cualitativa y cuantitativa de la elasticidad de un área tisular. En tanto que se obtiene la velocidad de propagación de las ondas además de una imagen, siendo el tejido maligno más heterogéneo que el benigno. La



técnica desataca por la rapidez de la operación, la obtención de los resultados en tiempo real y por no ser operador-dependiente. Además de la posibilidad de obtener datos de rigidez hepática en pacientes con ascitis y obesidad. ⁽³⁰⁾

Tratamiento

Yilmaz y otros ⁽³¹⁾ publicaron una guía de aplicación práctica sobre la EHGNA para estandarizar el enfoque clínico para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos. Con respecto al tratamiento explicaron que la intervención en el estilo de vida (programa de ejercicios de intensidad moderada cinco días a la semana 30 minutos cada día; dieta hipocalórica con reducción de 500- 1000 kcal/día, bajas en carbohidratos refinados y grasas, evitar carnes procesadas con alto contenido energético y alimentos con fructuosa y bebidas azucaradas) favorece la reducción de los riesgos metabólicos y cardiovasculares, lograr una pérdida de peso gradual y evitar complicaciones asociadas a las enfermedades que son factores de aparición del hígado graso.

Los avances en la ciencia han permitido identificar componentes de los alimentos que podrían contribuir al tratamiento de EHGNA, entre ellos se encuentran los β -glucanos, polímeros de glucosa que actúan en el organismo como fibra intestinal, ayudando a disminuir los altos niveles de colesterol y triglicéridos en la sangre en periodos más rápidos que otros tipos de fibra dietética y sin causar efectos adversos o daños a la salud. ⁽¹²⁾

Presentes en diferentes fuentes como cereales, hongos y levaduras, se les atribuyen propiedades promotoras de la salud, y potencial para disminuir los niveles elevados de colesterol y triglicéridos cuya efectividad, independientemente de su origen, presenta mejores resultados que otras fuentes de fibra dietética. Los β -glucanos poseen cualidades bioactivas y funcionales, se les atribuyen beneficios al sistema inmunológico, propiedades antioxidantes, activadores del sistema inmunológico, propiedades antiinflamatorias y antidiabéticas, entre otras. ⁽¹²⁾

Existen actualmente muchos fármacos en desarrollo. La estrategia terapéutica en el futuro próximo deberá tomar en cuenta múltiples factores como el grado/estadio de la enfermedad, las comorbilidades de cada paciente y factores genéticos. Además será necesario tomar en cuenta factores no clínicos como el precio de los nuevos medicamentos y el acceso que se tenga a los mismos. ⁽³²⁾



Los tratamientos hasta ahora recomendados por la Asociación Americana para el Estudio del Hígado (AASLD, por sus siglas en inglés) son vitamina E y pioglitazona, pero no están exentos de efectos adversos. En lo que respecta a la pentoxifilina y los agonistas péptidos similares al glucagón tipo 1 (GLP-1, por sus siglas en inglés) también están disponibles y aunque no recomendados por lineamientos internacionales se puede considerar su uso individualizando cada caso. ⁽³²⁾

Velbes Marquetti y otros ⁽³³⁾ evaluaron el efecto cito-hepato-protector y antifibrótico del propóleo rojo cubano oral (3 frascos de 120 mL correctamente etiquetado a dosis diaria de 50 gotas (12 mgs de sustancia activa de propóleo) en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica, en 70 pacientes con diagnóstico imagenológico de hígado graso. Los autores de dicho estudio concluyeron que la terapia biológica utilizada al no provocar reacciones adversas de riesgo y con un resultado satisfactorio de disminución del grado de fibrosis en el 91,4 % de los enfermos, constituye un tratamiento complementario eficaz, económico y de fácil acceso.

CONCLUSIONES

La enfermedad del hígado graso no alcohólico es un reto en la salud pública que demanda de atención inminente. Su prevalencia está íntimamente relacionada con estilos de vida poco saludables y condiciones metabólicas como la obesidad y la diabetes mellitus. La falta de síntomas en etapas tempranas dificulta su diagnóstico. Adoptar hábitos saludables y los chequeos médicos periódicos son pasos importantes para proteger al hígado para el futuro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ríos López DG, Aranda López Y, Sosa Garrocho Marcela, Macías Silva M. La plasticidad del hepatocito y su relevancia en la fisiología y la patología hepática. TIP. 2020; 23. DOI: <https://doi.org/10.22201/fesz.23958723e.2020.0.225>
2. Vélez Aguirre JD, Lepsqueur Guillén L, Yepes Barreto I. Nonalcoholic steatohepatitis: An emerging cause of cirrhosis in Colombia. Rev. colomb. Gastroenterol 2022; 37(2): 136-143. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.783>.
3. Cortés Cortés ME. Enfermedad del hígado graso no alcohólico y COVID-19: patologías que suman sus riesgos y efectos. Rev Med Chile. 2022; 150(6):836-837. DOI: [10.4067/S0034-98872022000600836](https://doi.org/10.4067/S0034-98872022000600836)



4. Dinza Cabreja SA, Fernández Ávila JM, Galán Rodríguez MD, Colas Ochoa A, Brice Abreu V. Caracterización clínicoepidemiológica de pacientes con enfermedad hepática grasa no alcohólica. MEDISAN [Internet]. 2021 [citado 2024 Sep 15]; 25(2): 332-345. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200332&lng=es.
5. Pereira Rodríguez JE, Mijangos Ramírez AD, Silva Galvis CA, Rojas Romero AF, Hernández Romero RJ, Viloría Madrid AP. Efectos del ejercicio físico en niños y adolescentes con hígado graso no alcohólico. Rev Peru Cienc Act Fís Deporte. 2021; 8 (4): 1267 – 1278. DOI <https://doi.org/10.53820/rpcafd.v8i4.170>
6. Ciocca M, Álvarez F. Obesidad e hígado graso: el rol del pediatras. Arch Argent Pediatr 2021; 119 (6):427-430. DOI: <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2021.427>
7. Caballeria L, Torán P. Epidemia de esteatosis hepática: un análisis desde la atención primaria. Aten Primaria. 2019; 51(9): 525–526. DOI: [10.1016/j.aprim.2019.09.002](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.09.002)”
8. Patel V, Sanyal AJ, Sterling R. Clinical Presentation and Patient Evaluation in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Review Clin Liver Dis. 2016; 20(2):277-92. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2015.10.006>
9. Prieto Ortiz JE, Sánchez Luque CB, Ortega Quiroz R. Hígado graso (parte 1): aspectos generales, epidemiología, fisiopatología e historia natural. Rev. colomb. Gastroenterol. 2022; 37(4): 420-432. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.952>
10. Velarde Ruiz Velasco JA, García Jiménez ES, García Zermeño KR, Morel Cerda EC, Aldana Ledesma JM, Castro Narro GE, et al. Complicaciones extrahepáticas de la enfermedad por hígado graso no alcohólico: impacto más allá del hígado. RGMX. 2019; 84(4):472-481. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.05.004>
11. Lázaro Rodríguez H, Medina Huayta M, Huamán Rodríguez M, Rodríguez Lázaro GL, Campos Rodríguez MC. Prevalencia de hígado graso no alcohólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. Investig Innov Clin Quir Pediatr. 2024; 2(2): 1-15. DOI: <https://doi.org/10.59594/iicqp.2024.v2n2.89>
12. Calderon K, Hernandez A, Osorio LF, Lanza S. Enfermedad de hígado graso no alcohólico y potenciales efectos de los β -glucanos en su tratamiento: Una revisión de



literatura. Rev. chil. nutr. 2022; 49(1): 100-107. DOI:
<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182022000100100>.

13. Castellanos Fernández MI, Crespo Ramírez E, del Valle Díaz S, Barreto Suárez E, Díaz Elías JO, Santaló Rodríguez L, et al. La frecuencia de la enfermedad hepática no alcohólica en Cuba. MEDICC Review. 2021; 23 (1). DOI:
<https://doi.org/10.37757/MR2021.V23.N1.12>

14. Tumani MF, Tapia G, Aguirre C, Obregón AM, Pettineli P. Rol de la microbiota intestinal en el desarrollo del hígado graso no alcohólico Rev Med Chile 2021; 149: 570-579. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-988720210004000570>

15. Rivera Aguirre J. Desarrollo temprano de hígado graso no alcohólico por exposición fetal a obesidad gestacional. Revisión de tema. MÉD.UIS. 2023; 36(3):9-19. DOI:
<https://doi.org/10.18273/revmed.v36n3-2023001>

16. Nasiri Ansari N, Androutsakos T, Flessa C, Kyrou I, Siasos G, Randeve H, et al. Disfunción de las células endoteliales y enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD): una revisión concisa. Células. 2022; 11(16): 2511. DOI: [10.3390/cells11162511](https://doi.org/10.3390/cells11162511)

17. Barth AJ, Blanco J, López ME, Spalletti M, Vega FE. El potencial de los probióticos en el tratamiento de la enfermedad de hígado graso no alcohólico [Tesis de Grado]. Argentina: Universidad Nacional de La Plata; 2023 [citado 2024 Sep 15]. 80 p. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/163400>

18. Moise Cristiana G, Donoiu I, Rogoveanu I. Estructura y función ventriculares en la enfermedad de hígado graso no alcohólica. CorSalud [Internet]. 2020 [citado 2024 Sep 15]; 12(4):425-431. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/555>

19. Hernández Ávila YL, Hernández León N. Estudio de las características de pacientes pediátricos con sobrepeso u obesidad en riesgo de esteatosis hepática no alcohólica. [Tesis Fin de Grado]. España: Universidad de La Laguna; 2023 [citado 2024 Sep 15]. 34 p. Disponible en: <http://riull.ull.es/xmlui/handle/915/33754>



20. Rivadeneira Poveda NE, Jurado Melo VC. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones actualizadas de la enfermedad de hígado graso no alcohólico. *Anatomía Digital* 2023; 6(1.2). DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v6i1.2.2505>
21. Ricardo Santiesteban O, Ricardo Garrido L, Concepción Parra W, Camejo Roviralta L, Navarro Arrieta S. Indicadores biométricos en adultos jóvenes con hígado graso no alcohólico. *Holguín*, 2020. *CCM [Internet]*. 2023 [citado 14 Sep 2024]; 27 (4). Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/4912>
22. Monteros Pincay PJ, Sornoza Mero HD. Esteatosis hepática no alcohólica y la cuantificación de las enzimas hepáticas: ¿Cuánto aportan al diagnóstico? *Dom. Cien.* 2021; 7 (2): 168-184. DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i1.1869>
23. Pineda MG, Benítez A, Figueredo R, Ayala, Argüello R. Frecuencia de hígado graso no alcohólico diagnosticado por ecografía abdominal en pacientes obesos. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*. 2017; 50(2): 35-50. DOI: [https://doi.org/10.18004/anales/2017.050\(02\)35-050](https://doi.org/10.18004/anales/2017.050(02)35-050).
24. Quevedo Ramírez N, Pérez Castillo R, Sánchez Gendriz IV. Correlación entre marcadores serológicos y ecográficos en pacientes con hígado graso no alcohólico y diabetes mellitus tipo 2. *Rev Méd Sinerg.* 2019; 4 (8). DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v4i8.264>
25. Rivera Alvarez M, Córdova Ramírez AC, Elías De La Cruz GD, Murrieta Álvarez I, León Peña AA, Cantero Fortiz Y, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and thrombocytopenia IV: its association with granulocytopenia. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2022; 44(4):491–496. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.06.004>
26. Fassio E, Dirchwolf M, Barreyro FJ, Adrover R, Alonso MI, Amante M, et al. Guía de diagnóstico y tratamiento del hígado graso no alcohólico. Asociación Argentina para el estudio de las enfermedades del hígado, año 2019. *Medicina (Buenos Aires) [Internet]* 2020 [citado 14 Sep 2024]; 80 (4): 371-387. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/indices-de-2020/volumen-80-ano-2020-no-4-indice/guia-diagnostico/>
27. Herrera R, Peñaloza F, Arrieta C, Zacconi F, Saavedra V, Saavedra C, et al. Cuantificación de esteatosis hepática no alcohólica por resonancia magnética. *Rev Med*



Chile [Internet] 2019 [citado 14 Sep 2024]; 147 (7): 821-827. Disponible en: <https://www.revistamedicadechile.cl/index.php/rmedica/article/view/7105>

28. Abad JP, Castro L, Gómez P, Vignolo P, Arrese M, Barrera F, et al. Resumen ejecutivo: Enfermedad por hígado graso no alcohólico en sujetos con diabetes mellitus tipo 2: Postura conjunta de la Asociación Chilena de Hepatología (ACHHEP) y la Sociedad Chilena de Diabetología (SOCHIDIAB). Rev Med Chile [Internet] 2021 [citado 14 Sep 2024]; 149: 1360-1371. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9423475>

29. Cruz Rodríguez A, Burgueño Jiménez B, e Silva Costa Duarte TC, Millán Jiménez A. Hígado graso no alcohólico en la infancia: fisiopatología, tratamiento actual y perspectivas. Acta Pediatr Esp [Internet]. 2017 [citado 14 Sep 2024]; 75(5-6): 62-66. Disponible en: <https://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/originales/1373-higado-graso-no-acoholico-en-la-infancia-fisiopatologia-tratamiento-actual-y-perspectivas>.

30. Cinta Sin M, Querol V, Delás J. Ecografía por ultrasonografía en la enfermedad por hígado graso no alcohólico. Aten Primaria. 2020; 52(9): 664-665. DOI: [10.1016/j.aprim.2020.04.005](https://doi.org/10.1016/j.aprim.2020.04.005)

31. Yilmaz Y, Zeybel M, Adali G, Mansur Cosar A, Serteser E, Gokcan H, et al. Guía práctica de TASL sobre la evaluación clínica y el tratamiento de pacientes con enfermedad del hígado graso no alcohólico. Foro Hepatol. 2023; 4(Supl 1): 1-32. DOI: [10.14744/hf.2023.2023.0011](https://doi.org/10.14744/hf.2023.2023.0011)

32. Moctezuma Velázquez C. Tratamiento actual de la enfermedad por hígado graso no alcohólico. Revista de Gastroenterología de México. 2018; 83(2):125-133. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2017.10.003>

33. Velbes Marquetti P, Martínez Barrios S, Soto Matos J, Hernández Castro JL, Pérez Piñero A. Evaluación de la fibrogénesis hepática en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica tratados con propóleo rojo oral cubano. Rev Cubana Med [Internet]. 2021 [citado 15 Sep 2024]; 60 (3). Disponible en: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1678>



Jornada Científica Nacional de Gastroenterología
Ciego de Ávila, del 16 de octubre al 16 de noviembre de 2024

