



Pesquisa de afecciones hepáticas en pacientes con adicción alcohólica

Pesquisa de afecciones hepáticas en pacientes con adicción alcohólica

Yosvani Josué Ortiz Montero^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6049-2375>

José Fernández Sotolongo¹ <https://orcid.org/0000-0003-1587-5443>

Leidiani Rodríguez Pérez² <https://orcid.org/0000-0002-2471-6244>

Marta Suárez Romero³ <https://orcid.org/0000-0002-1715-4861>

Javier Orlando Díaz Elías¹ <https://orcid.org/0000-0002-2160-6947>

Beatriz Bárbara Brunet Flores¹ <https://orcid.org/0009-0003-4234-176X>

¹Hospital Universitario "General Calixto García". Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García". La Habana, Cuba.

²Instituto de Ciencias Médicas Básicas y Preclínicas "Victoria de Girón". La Habana, Cuba.

³Unidad Municipal de Higiene y Epidemiología, Municipio Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: yjosue1984@gmail.com

Cómo citar este artículo

Ortiz Montero YJ, Fernández Sotolongo J, Rodríguez Pérez L, Suárez Romero M, Díaz Elías JO, Brunet Flores BB. Pesquisa de afecciones hepáticas en pacientes con adicción alcohólica. Arch Hosp Univ "Gen Calixto García". 2024;12(3):e1285. Acceso: 00/mes/2024. Disponible en: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/1285>

RESUMEN

Introducción: Los individuos con consumo excesivo y dependencia al alcohol tienen un alto riesgo de desarrollar cualquiera de las lesiones de la enfermedad hepática por alcohol.

Objetivo: Identificar la presencia de daño hepático en pacientes con dependencia al alcohol sin hepatopatía previa conocida.

Métodos: Investigación observacional, descriptiva, transversal, en 102 pacientes (media edad: $49,9 \pm 11,8$ años) con dependencia al alcohol (tiempo de consumo: $15,48 \pm 11,23$ años), atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario "General Calixto García", desde de enero de 2021 a noviembre de 2023. Se evaluaron parámetros clínicos y de laboratorio, ecográficos y grado de fibrosis.

Resultados: El 87 % de los pacientes presentó alguna forma de hepatopatía por alcohol. Los diagnósticos más frecuentes fueron esteatosis-esteatohepatitis ($n= 54$; 52,9 %) y cirrosis ($n= 17$; 16,7 %); 12 (11,7 %) diagnosticados con hepatitis, pero ninguno en su forma grave. Hubo predominio del sexo masculino sobre el femenino ($X^2= 50,8$; $p= 0,001$). La frecuencia de enfermedad hepática aumentó con la edad, con asociación positiva entre el tiempo de consumo 10 años ($\rho= 0,344$; $p= 0,001$), 15 años ($\rho= 0,342$; $p= 0,001$) y 20 años ($\rho= 0,40$; $p=$ cirrosis hepática alcohólica) con la cirrosis. Se encontraron alteraciones en el hepatograma y en la ecografía propias de las enfermedades hepáticas, con la inversión del índice ASAT/ALAT como elemento distintivo. La fibrosis medida por FIB-4 (media: $2,57 \pm 1,86$) permitió clasificar la enfermedad hepática, con valores $> 3,25$ en individuos con cirrosis, hepatitis y esteatohepatitis.

Conclusiones: Se confirma la importancia de la pesquisa de la enfermedad hepática por alcohol, en individuos con dependencia, mediante el uso de estudios complementarios básicos.

Palabras clave: Alcoholismo; cirrosis hepática alcohólica; hepatitis.

ABSTRACT

Introduction: Individuals with excessive alcohol consumption and dependence are at high risk of developing any of the lesions of alcohol-related liver disease.

Objective: To identify the presence of liver damage in patients with alcohol dependence without known previous liver disease.

Methods: Observational, descriptive, cross-sectional research conducted in 102 patients (mean age: 49.9 ± 11.8 years) with alcohol dependence (time of consumption: 15.48 ± 11.23 years), treated in the Gastroenterology service of the "General Calixto García" University Hospital, from January 2021 to November 2023. Clinical, laboratory, ultrasound and fibrosis-grade parameters were evaluated.

Results: The results show that 87 % of patients presented with some form of alcohol-related liver disease. The most frequent diagnoses were stenosis-steatohepatitis ($n= 54$; 52.9 %) and cirrhosis ($n= 17$; 16.7 %); 12 (11.7 %) were diagnosed with hepatitis, but none of them were severe. There was a predominance of males over females ($X^2 = 50.8$; $p= 0.001$). The frequency of liver disease increased with age, with a positive association between the time of consumption (10 years ($\rho= 0.344$; $p= 0.001$), 15 years ($\rho= 0.342$; $p= 0.001$) and 20 years ($\rho= 0.40$; $p= 0.001$) and cirrhosis. Alterations in the liver



function test and ultrasound were found that are typical of liver diseases, with the inversion of the ASAT/ALAT ratio as a distinctive element. Fibrosis measured by FIB-4 (mean: 2.57 ± 1.86) made it possible to classify liver disease, with values > 3.25 in individuals with cirrhosis, hepatitis and steatohepatitis.

Conclusions: The importance of screening for alcohol-related liver disease in dependent individuals using basic complementary studies is confirmed.

Keywords: Alcoholism; liver cirrhosis, alcoholic; hepatitis.

INTRODUCCIÓN

El alcoholismo es una enfermedad crónica, progresiva y fatal, caracterizada por tolerancia y dependencia física, cambios orgánicos patológicos o ambos, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS). Y todo ello es consecuencia directa o indirecta del alcohol ingerido. En 2022 se produjeron 3,3 millones de defunciones en el mundo, provocadas por el uso nocivo del alcohol, en las edades comprendidas entre 40 y 65 años, de lo cual es necesario superar el enfoque reduccionista y no sólo valorar su potencial adictivo, sino también los catastróficos riesgos de las conductas bajo su influencia y los intensos y mantenidos sufrimientos de los familiares y convivientes.^(1,2)

La cirrosis hepática enólica y otras enfermedades crónicas del hígado, constituyeron la oncena causa de muerte en Cuba durante 2022, con 1 824 defunciones documentadas, de ellas, el 76,5 % eran del sexo masculino.^(3,4)

El término enfermedad hepática alcohólica se refiere a un espectro de cambios inflamatorios y displásicos. Estos ocurren en el tejido hepático, como resultado del consumo excesivo de alcohol, con diferentes grados de gravedad y puede causar tres tipos de lesiones hepáticas. A menudo se desarrollan en el orden siguiente:^(5,6,7,8)

- Acumulación de grasa (hígado graso o esteatosis hepática): este tipo es el menos grave y, a veces, puede ser reversible. Se presenta en más del 90 % de las personas que consumen demasiado alcohol. Puede ser asintomático y descubrirse ocasionalmente por una hepatomegalia o discretos síntomas.^(5,6,7,8)
- Inflamación (hepatitis alcohólica): el hígado se inflama aproximadamente entre el 10 y el 35 % de las personas adictas, puede ser asintomática pero lo común es que curse insidiosamente, de inicio con anorexia, vómitos, ictericia, pérdida de peso, febrícula, dolor abdominal por varias semanas y otras manifestaciones. Hay aumento de la bilirrubina y enzimas hepáticas con la característica de que la aspartato-aminotransferasa (ASAT) se eleva más que la alanino-aminotransferasa (ALAT) y que la ganmaglutamil-transpectidasa (GGT) aumenta de manera significativa con la fosfatasa alcalina (FAL).^(5,6,7,8)



- Cirrosis: alrededor del 10 al 20 % de las personas que abusan del alcohol desarrollan cirrosis. Es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas; en ésta, se sustituye de forma permanente gran parte del tejido hepático normal por un tejido cicatricial (fibrosis hepática), incapaz de realizar función alguna. Como resultado, la estructura interna del hígado se distorsiona, y ya no puede funcionar con normalidad. Por último, el hígado por lo general se reduce de tamaño. Las personas afectadas pueden presentar pocos síntomas o los mismos síntomas que los ocasionados por la hepatitis alcohólica, pero la cirrosis es irreversible, suele ser de tipo micronodular o mixta, con evolución variable.^(5,6,7,8)

Se hace indispensable el conocimiento de los valores referenciales y la interpretación de los cocientes enzimáticos. Los modelos más comunes, utilizados en la enzimología clínica para el estudio hepático son: el Coeficiente De Replit (ASAT/ALAT), GGT/ASAT, FAL/ASAT/ALAT y el HDL/ASAT. El Cociente De Replit (ASAT/ALAT) es muy utilizado, por ser de fácil manejo.^(9,10,11,12,13)

La diferente localización de las aminotransferasas o transaminasas en el interior de la célula sirve como un medio para distinguir las lesiones predominantemente inflamatorias de los procesos necróticos. El valor normal de la relación o coeficiente de De Replit es de 0,70-0,88. Los valores muy inferiores a 1 indican inflamación, mientras que los cocientes superiores a 1, sugieren necrosis, debido a que la ASAT se libera de las mitocondrias.^(9,10,11,12,13)

La existencia de una consulta para el tratamiento de la adicción alcohólica en el Hospital Universitario "General Calixto García", constituyó un elemento facilitador para el desarrollo de la actual investigación, dirigida a estudiar el espectro de la enfermedad hepática alcohólica en un grupo de pacientes en quienes se reconoce la presencia de un alto riesgo de presentar daño hepático por el alcohol. De ahí el objetivo propuesto de identificar la presencia de daño hepático en pacientes con dependencia al alcohol sin hepatopatía previa conocida.

MÉTODOS

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal y de base hospitalaria -en la atención secundaria-, en pacientes con adicción alcohólica, atendidos en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario "General Calixto García", de La Habana, durante el período comprendido entre enero de 2021 y noviembre de 2023.

El universo estuvo constituido por 102 pacientes con adicción alcohólica, remitidos de la consulta de Salud Mental y Adicciones del Servicio de Psiquiatría, quienes presentaron afecciones hepáticas.

Se trabajó con la totalidad del universo.

Se incluyeron a pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de adicción alcohólica definida por psiquiatría y que ofrecieron su consentimiento, tanto para ser atendidos, como para formar parte de la investigación.



Se estudiaron las variables edad, sexo, factores de riesgo, antecedentes patológicos personales y familiares, síntomas clínicos, exámenes de laboratorios, cocientes enzimáticos, hallazgos en el ultrasonido abdominal, además de la clasificación de la enfermedad hepática alcohólica.

A cada paciente se le comprobó la existencia de un trastorno por el consumo de alcohol, mediante el cuestionario CAGE.⁽¹⁴⁾

La clasificación de las distintas formas de la enfermedad hepática alcohólica se realizó mediante los siguientes criterios:

- La esteatosis hepática alcohólica se diagnosticó a base de la anamnesis, la cual confirmó el consumo excesivo crónico de alcohol y signos de esteatosis hepática en la ecografía realizada, en ausencia de otra causa de enfermedad hepática.
- La hepatitis alcohólica se diagnosticó por el cuadro clínico (diagnóstico probable), caracterizado por: la aparición repentina o intensificación de la ictericia, aumento de la actividad de ALAT o ASAT (< 400 UI/l, cociente ASAT/ALAT > 1,5), con una ingesta excesiva de alcohol de hasta cuatro semanas antes de presentarse los síntomas.
- La esteatohepatitis probable se diagnosticó cuando existieron alteraciones ecográficas sin signos de hipertensión portal, ni clínicamente compatible con sus complicaciones, así como fibrosis en grados F2 o F3, determinada según el índice de APRI, calculado con el auxilio de la aplicación informática MD+Calc®, en su versión para Androide mediante la fórmula:

$$APRI = \frac{ASAT}{\text{Conteo de plaquetas}}$$

- La cirrosis hepática se diagnosticó ante la presencia de criterios clínicos, humorales y de imagen que son de uso común en la práctica clínica habitual. El estado de funcionamiento hepático se clasificó según la escala de Child-Pugh y se consideró compensada cuando cada paciente obtuvo entre 5 y 6 puntos, y descompensada, si la puntuación fue ≥ 7 , o existía el antecedente de un episodio de descompensación, como complicación de su hepatopatía.

Los estudios de laboratorio clínico se realizaron de acuerdo a las normas de procedimiento (PNO) del laboratorio clínico del Hospital Universitario "General Calixto García".

Para identificar los hallazgos ecográficos, se empleó un equipo de ultrasonido Doppler Alpha 10. Todos los estudios fueron realizados por un mismo operador, un médico especialista en Imagenología.

Toda la información se obtuvo de las historias clínicas individuales de ingreso o ambulatorias. Los datos fueron recogidos en una planilla recolectora, elaborada para este fin. Se utilizó estadística descriptiva en el procesamiento y análisis de la información obtenida. Se elaboró una base de datos en Microsoft Excel 2019 y la información fue procesada mediante el paquete de programas estadísticos SPSS versión 21.0,



a través del cual se obtuvieron las frecuencias absolutas y el porcentaje de distribución para variables cualitativas.

El estudio fue aprobado, tanto por el Comité de Ética de la Investigación, como por el Consejo Científico institucional, y se siguieron los principios de la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos (2005), de la legislación vigente en Cuba, de acuerdo con lo establecido en el Sistema Nacional de Salud y lo previsto en la Ley No. 41 del Ministerio de Salud Pública. Se cumplieron en todo momento los principios éticos de respeto a las personas, beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía, descritas en la antes mencionada declaración. Los datos obtenidos de pacientes fueron utilizados con el fin de la investigación y se mantuvo la confidencialidad de estos

RESULTADOS

Se obtuvo una mayor la proporción de pacientes del sexo masculino ($n = 87$; 85,3 %) que del femenino ($n = 15$; 14,7 %) ($\chi^2 = 50,8$; $p = 0,001$). La media de edad fue de $49,9 \pm 11,8$ años, con mayor frecuencia entre los 49 y 58 años. Se observó que a medida que se incrementaba la edad, aumentaba también el número de pacientes.

Figuraron mayoría aquellos pacientes con un rango de 5 a 10 años de consumo de alcohol, con un valor porcentual de 36,3, seguidos por quienes consumían en un tiempo de más de 21 años, los cuales alcanzaron los 22,5 puntos porcentuales. El promedio de tiempo de consumo de alcohol en estos pacientes fue de $15,48 \pm 11,23$ años, en un rango de entre 3 y 43 años.

Las categorías de enfermedad hepática, relacionadas con el consumo de alcohol, fueron diagnosticadas y se muestran en la Tabla 1. Predominaron los casos con el consumo de alcohol asociado a la esteatosis o probable esteatohepatitis, cuyo conjunto compone la mitad de la serie (54 pacientes, 52,9 %), seguida de la cirrosis (16,7 %).

Tabla 1. Pacientes según enfermedad hepática por consumo de alcohol

Categoría de enfermedad hepática por consumo de alcohol	Frecuencia Absoluta	Porcentaje
Esteatohepatitis	27	26,5
Esteatosis	27	26,5
Cirrosis	17	16,7
Hepatitis	12	11,8
Ninguna	19	18,6
Total	102	100



Se encontró una correlación positiva fuerte entre el tiempo de consumo de alcohol por más de 10 años ($\rho=0,344$; $p=0,001$), 15 años ($\rho=0,342$; $p=0,001$) y 20 años ($\rho=0,40$; $p=0,001$), en pacientes diagnosticados con cirrosis.

El análisis de varianza aportó evidencias de diferencias de ALAT, ASAT, bilirrubina y albúmina entre los grupos de diagnóstico. La ALAT fue más elevada entre cirróticos, respecto a los casos con esteatohepatitis ($p=0,008$) y esteatosis ($p=0,003$), y más baja en el grupo de esteatosis, respecto a los casos diagnosticados con esteatohepatitis ($p=0,001$) y hepatitis alcohólica ($p=0,001$). En el caso de ASAT, fue más alta en pacientes con esteatohepatitis ($p=0,001$) y hepatitis alcohólica ($p=0,001$), respecto al grupo con esteatosis) y entre los casos con cirrosis y esteatosis ($p=0,001$). Las diferencias en los valores de albúmina se encontraron en pacientes con cirrosis ($p=0,001$).

Se calcularon los cocientes enzimáticos ASAT/ALAT (mediana: 1,15, RIC: 0,41); GGT/ASAT (mediana: 0,70, RIC: 0,73) y HDL/ASAT (mediana: 0,01, RIC: 0,73). Como puede observarse en la Tabla 2, el cociente ASAT/ALAT arrojó resultados por encima del valor normal en más de la tercera parte de los pacientes, mientras que tanto HDL/ASAT, como GGT/ASAT, mostraron un valor normal en la mayoría de los casos.

Tabla 2. Distribución según los resultados de los cocientes enzimáticos

Cocientes enzimáticos	Clasificación				Dif*
	Normal		Patológico		
	Frecuencia absoluta	Porcentaje	Frecuencia absoluta	Porcentaje	
HDL/ASAT	62	60,8	40	39,2	0,002
GGT/ASAT	72	70,5	30	29,4	0,014
ASAT/ALAT	21	20,6	81	79,4	0,000

n=102. * χ^2

Se calculó el grado de fibrosis mediante el índice de FIB-4, la media (DE) de puntos fue de 2,57(1,86). De acuerdo a los puntos de corte utilizados, el 33,3 % de los pacientes ($n=34$) tuvo una puntuación $< 1,4$; en 25 (24,5 %) la puntuación fue $> 3,25$, mientras que en los restantes 43 (42,1 %) FIB-4 se encontró entre 1,4 y 3,25). La media (DE) de puntos, de acuerdo al diagnóstico fue como sigue: cirrosis $4,11 \pm 2,79$; esteatosis, $1,50 \pm 0,66$; esteatohepatitis, $3,27 \pm 1,221$, hepatitis, $3,50 \pm 1,68$ y de $1,10 \pm 0,72$, para los casos en que no se detectó ninguna hepatopatía. (Tabla 3).



Tabla 3. Distribución de pacientes según los puntos de corte de FIB-4 para fibrosis

Pruebas de laboratorio	Cirrosis	Esteatosis	Esteatohepatitis	Hepatitis	Sin hepatopatía	Total
< 1,4	1	17	0	0	16	34 (33,3%)
1,4-3,25	7	9	18	6	3	43 (42,1%)
> 3,25	9	1	9	6	0	25 (24,5%)
Total	17 (16,7%)	27 (26,5%)	27 (26,5%)	12 (11,8%)	19 (18,6%)	102 (100%)

De acuerdo a los hallazgos ecográficos observados, se destaca la presencia de hepatomegalia en el 53,9 % de los pacientes. Los signos de hipertensión portal: circulación colateral (13,7 %), flujo hepatofugo (3,9 %), aumento del diámetro de la vena porta (3,9 %) y la esplenomegalia (11,8 %) se detectó en frecuencias bajas.

DISCUSIÓN

En el actual estudio ha quedado evidenciado como en la categoría de trastorno por consumo de alcohol, existe una mayoría de individuos del sexo masculino. También, la mayor frecuencia se encontró en edades medias de la vida.

Este patrón es similar al difundido por otros autores cubanos. *Fajardo González y otros*⁽¹⁵⁾ destacan un 60,8 % de individuos del sexo masculino, con el 32,5 % en el grupo de 40 a 49 años, mientras que *del Valle Díaz y otros*⁽³⁾ describen mayor frecuencia de hombres y mayoría en el grupo de 25-44 años de edad.

El tiempo de consumo, que es otro de los factores relacionados con el riesgo de hepatopatía, superó los 10 años en la inmensa mayoría de los casos evaluados en el presente estudio. Un resultado similar ha sido comunicado por *Hatton y otros*,⁽¹⁶⁾ con más del 50 % de pacientes portador de cirrosis, con un patrón de consumo a lo largo de la vida, en una mediana de tiempo de 15 años.

Se encontró enfermedad hepática en el 83 % de los pacientes incluidos en la actual investigación y una frecuencia esperada por tratarse de individuos con consumo de alto riesgo.

En un trabajo publicado de forma reciente, los porcentajes de hígado graso, fibrosis y cirrosis documentados en esta serie, se encuentran dentro de los rangos difundidos en la revisión sistemática con metanálisis ya referida antes. Se trata de un 28,8 % (17,9-35,1) para la esteatosis; 68,8 % (60,2-76,2) en fibrosis y 12,9 % (4,3-33,2), con cirrosis en casos con trastornos por consumo de alcohol.⁽¹⁷⁾

De los cocientes enzimáticos evaluados, se confirmó la elevación del cociente enzimático ASAT/ALAT (índice de De Ritis) en una amplia proporción de pacientes. El patrón observado coincide con lo esperado,



de acuerdo a la ciencia constituida sobre enzimología hepática y son consistentes con las observaciones de *Mederos y otros*, en un estudio realizado en individuos con consumo de riesgo.⁽¹³⁾ Este autor demostró los valores de este cociente incrementados respecto al tiempo de consumo de alcohol. *Yucaia y Jara* encontraron una relación ASAT/ALAT > 2 en el 70 % de sus pacientes.⁽¹⁾

En la actual investigación, el uso de FIB-4 ayudó a clasificar a los pacientes dentro del espectro de la enfermedad hepática por alcohol. Los resultados de esta serie son similares a los de un estudio realizado en Rumanía,⁽¹⁸⁾ con una mediana para FIB-4 de 1,8 (0,2-19,4), con sensibilidad de 83,8 % y valor predictivo negativo de 84,3 %, para identificar pacientes con fibrosis F4, cuando la puntuación fue mayor de 2,77.

De acuerdo a los hallazgos ecográficos, los resultados de esta serie son similares a los de *Fuster y otros*, en el cual el 78 % de sus pacientes presentó al menos una alteración morfológica al ultrasonido, con un 57 % con signos de esteatosis; 49,5 % con hepatomegalia; 17 % con un hígado de aspecto heterogéneo y el 16 % con signos de hipertensión portal.⁽¹⁹⁾ El papel del ultrasonido en estos pacientes ha quedado muy bien recogido en el estudio de *Tchelepi y otros*.⁽²⁰⁾

En conclusión, la mayoría de los pacientes estudiados con adicción alcohólica presentaron alteraciones hepáticas, con mayor frecuencia se observó a la esteatohepatitis y la esteatosis alcohólica, seguidas de la cirrosis hepática y hepatitis.

RECOMENDACIONES

Introducir la evaluación de la fibrosis por métodos no invasivos como instrumento de ayuda para la pesquisa y la clasificación de la enfermedad hepática en individuos con trastornos por consumo de alcohol en la consulta de Salud Mental y Adicciones del hospital.

REFERENCIAS

1. Naranjo Yucailla SE, Pacha Jara AG. Marcadores biológicos en la hepatopatía alcohólica. *Salud, Ciencia y Tecnología*. 2023 [internet];2023;3:469. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.56294/saludcyt2023469>
2. Mendo R, O'Neill C, Felix C. Severe alcoholic hepatitis: Jumping from the frying pan into the fire. *United European Gastroenterol J* [Internet]. 2021;9(4):517-8. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33887118>
3. Del Valle Díaz S, del Valle Piñera S, Piñera Martínez M, Mena Ramos M, Alexis Betancourt F. Comorbilidades en pacientes con enfermedad hepática alcohólica. *Medisan* [Internet]. 2021;25(2):373-87. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200373&nrm=iso



4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2023 [Internet]. La Habana; 2023. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Espa%3%b1ol-2020-Definitivo.pdf>
5. Shirazi F, Singal AK, Wong RJ. Alcohol-associated Cirrhosis and Alcoholic Hepatitis Hospitalization Trends in the United States. J Clin Gastroenterol [Internet]. 2021;55(2):174-9. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32520887>
6. Singal AK, Bataller R, Ahn J, Kamath PS, Shah VH. ACG Clinical Guideline: Alcoholic Liver Disease. Am J Gastroenterol [Internet]. 2018;113(2):175-94. [acceso: 18/12/2023]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6524956/>
7. Bataller R, Cabezas J, Aller R, Ventura Cots M, Abad J, Albillos A, Caballería J, et al. Enfermedad hepática por alcohol. Guías de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2019;42(10):657-76. [acceso: 10/12/2023]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.09.006>
8. Arredondo Bruce AE, Trujillo Pérez Y, Chion Quesada M. Utilización práctica del laboratorio en las enfermedades hepáticas. Rev Méd Electrón [Internet]. 2019;41(4):[aprox. 9 p.]. [acceso: 10/12/2023]. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2878/4576>
9. Kourkoumpetis T, Sood G. Pathogenesis of Alcoholic Liver Disease: An Update. Clin Liver Dis [Internet]. 2019;23(1):71-80. [access: 20/12/2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30454834>
10. Kong LZ, Chandimali N, Han YH, Lee DH, Kim JS, Kim SU, et al. Pathogenesis, Early Diagnosis, and Therapeutic Management of Alcoholic Liver Disease. Int J Mol Sci [Internet]. 2019;20(11):[about 11 p.]. [access: 20/12/2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31159489>
11. Gustot T, Jalan R. Acute-on-chronic liver failure in patients with alcohol-related liver disease. J Hepatol [Internet]. 2019;70(2):319-27. [access: 20/12/2023]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827818326254>
12. Argemi J, Ventura Cots M, Rachakonda V, Bataller R. Alcoholic-related liver disease: pathogenesis, management and future therapeutic developments. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2020;112(11):869-78. [access: 20/12/2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33054302>
13. Hidalgo Mederos R, Crespo Machín A, Rodríguez Torres MA. Evaluación de los cocientes enzimáticos como medio diagnóstico del daño hepático en alcohólicos asintomáticos. Rev Cubana Tecnol Salud [Internet]. 2018;9(2):[aprox. 9 p.]. [acceso: 20/12/2023]. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/1093>
14. JA. E. Detecting alcoholism - The CAGE questionnaire. Jama. 1984;252(14):1905-07.
15. Fajardo González M, Arce Nuñez M, Medina Garrido Y, Esteva Carral L, Osorio Pagola M. Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo



de 2009: un problema sociomédico. *MediSur* [Internet]. 2010;8(4):40-8. [acceso: 07/04/2024].

Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-897X2010000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

16. Hatton J, Burton A, Nash H, Munn E, Burgoyne L, Sheron N. Drinking patterns, dependency and life-time drinking history in alcohol-related liver disease. *Addict Abingdon Engl*. 2009;104(4):587-92.

17. Amonker S, Houshmand A, Hinkson A, Rowe I, Parker R. Prevalence of alcohol-associated liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Hepatol Commun* [Internet]. 2023;7(5):e0133. [access: 04/04/2024]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10146123/>

18. Cioarca Nedelcu R, Kundnani NR, Sharma A, Nistor D, Maghet E, Atanasiu V, et al. Serum biomarkers predictive of cirrhosis in alcoholic liver disease as an alternative to ARFI-SW elastography. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023;27(12):5590-5. Available from:

<https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/5590-5595.pdf>

19. Fuster Daniel, Samet Jeffrey H. Alcohol Use in Patients with Chronic Liver Disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;379(13):1251-61. [access: 07/04/2024]. Available from:

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1715733>

20. Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, Grant E. Sonography of diffuse liver disease. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med* [Internet]. 2002;21(9):1023-32; quiz 1033-4. [access: 07/04/2024]. Available from:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.7863/jum.2002.21.9.1023?sid=nlm%3Apubmed>

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo.

Análisis formal: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo, Marta Suárez Romero, Beatriz Barbara Brunet Flores.

Investigación: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo, Marta Suárez Romero, Beatriz Barbara Brunet Flores.

Metodología: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo.

Validación: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo.

Verificación: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo.

Redacción- borrador original: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo, Leidiani Rodríguez Pérez, Javier Orlando Díaz Elías.



Redacción- revisión y edición: Yosvani Josué Ortiz Montero, José Fernández Sotolongo, Leidiani Rodríguez Pérez, Javier Orlando Díaz Elías.

Recibido: 23/09/2024.

Aprobado: 30/09/2024.

