

## Artículo original

# Esteatosis Hepática no Alcohólica. El Abordaje Homeopático de la Esteatosis, la Hepatitis y la Cirrosis

\*Héctor Montfort Cabello

## Resumen

Las enfermedades hepáticas y renales crónicas se encuentran entre los padecimientos que crecen de una manera alarmante a nivel mundial, enfrentando retos mayúsculos para su manejo tanto para los profesionales como para los sistemas de salud, dada la insuficiencia de unidades especializadas en su tratamiento. El caso de la esteatosis hepática, no alcohólica, no infecciosa (EHNA, o NALD, por sus siglas en inglés), engloba un grupo de condiciones progresivas que inician con la esteatosis hepática, la esteato-hepatitis (NASH, en inglés), continúa a la fibrosis hepática (cirrosis) y termina en el carcinoma hepático. El número de pacientes de esteatosis y esteatohepatitis que avanzan a la cirrosis y requieren un trasplante hepático sobrepasa, desde el 2021, al número de pacientes cirróticos originados por hepatitis viral C o B.

El presente trabajo aborda los factores etiológicos, su presentación clínica, los métodos de diagnóstico, pronóstico y vigilancia de la evolución, y el manejo nutricional y farmacológico alopático disponible en la actualidad. Concluye con la presentación de seis casos clínicos de cirrosis hepática de diversas causas, manejados bajo terapia homeopática, y su evolución regresiva.

## Abstract

*Hepatic and renal chronic diseases are the ones growing at alarming rates worldwide, facing to professionals and health agencies with enormous burdens, specially because of lacking of specialized units. Non alcoholic fat liver disease (NAFLD) covers a progressive entities, starting with liver steatosis (fat liver), progresses to steatohepatitis (NASH) and hepatic cirrhosis, and ends with hepatocarcinoma. Since 2020-2021, demand for liver transplant for cirrhosis is leaded for NAFLD, leaving infectious causes (C and B hepatitis) in second place.*

*This paper review prevalence, etiology, clinical picture, diagnostic measures, prognosis and nutritional and pharmacological treatments available. And finishes with clinical abstract of six adults with liver cirrhosis of different causes, treated with homeopathic medicine, and followed with laboratory tests and elastography ultrasound.*

### PALABRAS CLAVE:

Obesidad, Esteatosis hepática, Fibrosis hepática, Cirrosis hepática, Tratamiento homeopático, Homeopatía, Phosphorus.

### KEYWORDS:

Obesity, Liver fibrosis, Liver cirrhosis, Homeopathic treatment, Elastography, Phosphorus.

\*Coordinador del Programa de Educación Médica Continua del Instituto Superior de Medicina Homeopática de Enseñanza e Investigación (ISMHEI).

## Introducción

La esteatosis hepática es la acumulación anormal de triglicéridos en forma de vacuolas intracelulares en los hepatocitos; se considera que es la manifestación en el hígado del síndrome metabólico y es la primera fase de la progresión al fenómeno inflamatorio de la esteatohepatitis, y ésta, a su vez, a la fibrosis que caracteriza a la cirrosis hepática. En los estadios finales puede llegar al hepatocarcinoma. El mismo depósito de grasa se encuentra menos frecuentemente en el páncreas. Cuando la esteatosis hepática no se genera por el consumo inmoderado de bebidas alcohólicas, se le denomina esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) la cual es el principio de este reporte; el nombre fue acuñado en 1980 por Dr. Ludwing. En 2017 el NEJM publicó un artículo de revisión del tema, por Dihel y Day<sup>1</sup>, del que recomiendo su lectura completa y del cual proviene mucha de la información del presente escrito. Se hace énfasis en el papel central del sobrepeso y la obesidad como factores causales de estas patologías.

## Prevalencia

Los datos de la *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición* de 2018 arrojan que en México el total de adultos mayores de 20 años portadores de sobrepeso es el 39.1%, y 36.1% alcanza el grado de obesidad, totalizando un 75.2%. De acuerdo con la ONU, México ocupa el 5º lugar de obesidad en el mundo, con 21 millones de mujeres que padecen obesidad, con un 41% de prevalencia, y 15 millones de hombres, con una prevalencia del 31%.

La OCDE estima que, para 2030, el 40% de las personas adultas del país llegarán a padecer obesidad, con un incremento anual del 1.6%. De acuerdo con el mismo estudio nos ubicamos en el quinto lugar de obesidad en el mundo, pero según los datos más recientes, de marzo de 2023, la misma OCDE nos ubica en el segundo puesto de obesidad de adultos y en el primer lugar de obesidad infantil. De acuerdo con la *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición* 2020-2022, el porcentaje de escolares con sobrepeso es del 19.2%, y el de obesidad es del 18.1% (37.2% en total); en los adolescentes encontramos cifras de 23.9% de sobrepeso, y de 17.2% de obesidad (41.1% en total). De continuar las tendencias actuales, se prevé que para 2030 el 42.9% de los niños-jóvenes de 5 a 19 años en México vivirán con obesidad.

Todos estos datos son muy semejantes a

países como Estados Unidos, ya que compartimos factores epidemiológicos y etiológicos muy comparables en porcentajes de población con sobrepeso y/o obesidad, y en el tipo de alimentación de muy poco valor nutricional.

En adultos de Estados Unidos no consumidores de alcohol en exceso (2 o menos bebidas por día para hombres, y una para mujeres), el 25% son portadores de EHNA; a su vez, se presume que el 25% de ellos ha desarrollado esteatohepatitis, lo cual representa al 6% de la población adulta. A su vez, un 25% de los pacientes con esteatohepatitis progresarán a la cirrosis, lo cual significa entre el 1 y 2 de la población adulta de los Estados Unidos. El porcentaje de pacientes cirróticos que evolucionan al hepatocarcinoma es desconocido. Todavía más preocupantes que los datos previos, es que tanto la EHNA como la esteatohepatitis ocurren también en la infancia<sup>1</sup>.

Todos estos datos nos ubican muy lejos de lograr el objetivo de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que para 2025 propuso la meta de detener el avance de la obesidad; por el contrario, el porcentaje anual se incrementa en todos los países con esta preocupante condición de salud.

## Etiología y patogenia

La EHNA se asocia fuertemente con el síndrome metabólico, el sobrepeso y la obesidad, así como con la diabetes *mellitus* tipo 2. El 44% de ellos son diabéticos, 72% son portadores de dislipidemia y 80% son pacientes con sobrepeso y obesidad. Estos datos nos indican el papel preponderante que la alimentación juega en la aparición de estas patologías y contrasta con el poco valor que en la medicina occidental se da a la prevención de estas patologías mediante la adecuada nutrición. De forma general podemos afirmar que la ingesta calórica exagerada por encima de los requerimientos de cada individuo determina el inicio y progresión de estas patologías. El más reciente estudio acerca del papel que juegan los carbohidratos en la génesis de enfermedades metabólicas, cardíacas, endocrinológicas, neoplásicas, dentales, óseas y aun psiquiátricas, es reportado en un estudio "sombrilla" que revisa 73 metaanálisis sobre el tema, y que es publicado por el *British Medical Journal* este 2023<sup>2</sup>.

Los factores genéticos incluyen 2 genes presentes en los pacientes que desarrollan más frecuente el estadio de esteatohepatitis; son el gen

**patatin-like fosfolipasa dominio 3** (PNPLA3), y el gen **super familia transmembrana 2** (TM6SF2)<sup>1</sup>. Se encuentran presentes más frecuentemente en poblaciones de Asia y nativos americanos, menos en población blanca y europeos, y muy raramente en población de afroamericanos.

Existen otros genes inmiscuidos en la aparición y progresión de la EHNA y de la esteatohepatitis; incluyen variantes raras de genes, como APOB, ABCB4 y SLC30A10. De manera opuesta, existen variantes raras del gen CIDEA que confieren un efecto protector en contra de la acumulación de vacuolas lipídicas<sup>3</sup>. Otros factores de riesgo de una evolución agravada son: la edad avanzada, las pacientes portadoras de ovario poliquístico, de hipogonadismo, y con deficiencia de hormona de crecimiento<sup>4</sup>.

Los mecanismos patológicos relacionados al daño progresivo desde la EHNA hasta la cirrosis se pueden enumerar de manera progresiva:

**1. Aporte calórico desmedido e innecesario**, que produce transformación hepática de carbohidratos en triglicéridos, y la acumulación de vacuolas de lípidos-triglicéridos al interior del hepatocito; aunque los triglicéridos no son tóxicos por sí mismos al tejido hepático, se propone que los metabolitos intermediarios en la producción y el metabolismo del triglicérido son los responsables de despertar la respuesta inflamatoria que daña la célula hepática a través del estrés oxidativo. Los mediadores incluyen un grupo extenso de citocinas que dañan y terminan produciendo la muerte del hepatocito, el cual a su vez libera más mediadores de la respuesta inflamatoria que inician el proceso de formación de tejido fibroso progresivamente. Esta fibrosis es la que determina la progresión a la cirrosis.

Otro factor que influencia la progresión es la composición adecuada, o no, de la microbiota intestinal, la cual aumenta la sensibilidad a la obesidad, la esteatosis, la hepatitis y, finalmente, la fibrosis. A su vez, los hábitos del huésped, como el tipo de dieta, el grado de adiposidad, la frecuencia de la alimentación y los ciclos de sueño-vigilia, modifican de forma bidireccional la microbiota intestinal<sup>5</sup>. A mayores y malos hábitos, horarios y ciclos, más rápida será la progresión a estadios avanzados de enfermedad.

**2. Fibrosis:** la formación de tejido fibroso es la que determina la progresión a la cirrosis. Los hepatocitos muertos generan respuestas regenerativas que en

un principio buscan reponer las células muertas, pero con el paso del tiempo, el mecanismo de reparación se torna “des-regulado”, llevando a mayor respuesta inflamatoria y fibrosis. El estímulo persistente de la reproducción celular termina aumentando la posibilidad de la aparición del proceso neoplásico o hepatocarcinoma.

## Estadios y evolución

La esteatosis hepática no alcohólica (EHNA), se caracteriza por la acumulación de grasa intracelular y la elevación moderada de las enzimas hepáticas en suero. El siguiente estadio, la esteatohepatitis (NASH), se caracteriza por la aparición de tejido cicatrizal-fibrosis, que en la elastografía-Fibroscan debe de ser reportada como fibrosis 2 (F2).

Si la fibrosis progresa a grado F3, es una hepatitis con fibrosis severa, la cual es muy probable que evolucione a F4, donde se diagnostica la cirrosis hepática. También se conoce que la esteatohepatitis puede evolucionar en ambos sentidos, ya sea a EHNA, o progresar al estadio de cirrosis, en una tasa de 10 años para pasar de un estadio al siguiente.

Cuando la EHNA evoluciona a esteatohepatitis y la fibrosis progresa a llegar a la cirrosis, la morbimortalidad debido a sangrado de varices esofágicas, de ascitis, encefalopatía, insuficiencia renal, hipertensión arterial y hepatocarcinoma, se disparan de manera desproporcionada conduciendo a la muerte<sup>6</sup>. El riesgo de muerte una vez alcanzado el nivel 3 de fibrosis se incrementa por 50, y en caso de nivel 4, hasta un factor de 80 veces, comparado con los pacientes que sólo alcanzan la fase de esteatosis hepática.

Desde 2020-2021, la enfermedad hepática no alcohólica se ha convertido en la enfermedad hepática terminal más frecuente y la que requiere de trasplante hepático, sobrepasando a la cirrosis causada por el virus de la hepatitis C.

## Diagnóstico

Aunque el diagnóstico definitivo de la EHNA y sus complicaciones depende de la realización de una biopsia transcutánea, este procedimiento conlleva un costo elevado, así como la posibilidad de complicaciones como el sangrado o la infección.

La realización de dicho procedimiento depende de sub-especialistas y se lleva a cabo en unidades de hepatología. En su lugar se han desarrollado procedimientos alternativos que ofrecen resultados confiables en poco tiempo, y que, además, son menos invasivos, menos costosos y con menor riesgo para el paciente.

Al momento (año 2023), los métodos de abordaje, diagnóstico y seguimiento se pueden resumir de forma progresiva, de lo más sencillo y disponible, a los más complejos, de la manera siguiente:

**1. Cuadro clínico:** la sintomatología de la esteatosis, de la esteatohepatitis y aún de la fibrosis en sus fases iniciales es muy escasa y vaga. Acaso los pacientes refieren astenia, ocasional malestar vago en la zona del hipocondrio derecho o edema de miembros inferiores. Es ocasional que un paciente sea diagnosticado por abrir su cuadro con un episodio de hematemesis, secundaria a varices esofágicas y la hipertensión portal. En esta fase de cirrosis, la ascitis y el edema periférico son habituales.

**2. Laboratorio:** es la primera herramienta que permite sospechar la existencia de la esteatosis, de la esteatohepatitis o de la fibrosis. Se encuentran elevadas las enzimas hepáticas, transaminasas: TGO-alanina-amino-transferasa, y la TGP-aspartato-amino-transferasa. Asimismo, se elevan la gama-glutamil-transpeptidasa GGTP, y la deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina. En las fases de cirrosis se encuentra el colesterol por debajo de su límite inferior, y si las pruebas de coagulación resultan afectadas, el pronóstico es sombrío.

Existen fórmulas que permiten predecir la evolución de la ENHA y que son de uso por los hepatólogos, o para fines de estudios poblacionales, y que son los siguientes:

- FIB 4 Index: relaciona edad, niveles de enzimas hepáticas y la cuenta de plaquetas.
- NFS Index: edad/enzimas/plaquetas/IMC/albúmina sérica y glicemia en ayuno.
- BARD Index, y algunos más avanzados.

Otros autores señalan que los más adecuados predictores de la evolución de la EHNA son, en el hombre, la circunferencia abdominal, y en el caso de la mujer, el porcentaje de grasa visceral independiente de la raza o grupos étnicos<sup>8</sup>.

**3. Imagen:** aunque no existe un acuerdo generalizado de la utilidad de la ecografía o ultrasonido convencional en el diagnóstico de la EHNA en su primer grado, su

precisión de hace evidente en los grados moderados y severos de esta condición. Se puede confirmar por medio de la tomografía computada (TAC).

El avance más notable para precisar el grado de acumulación grasa y aparición de fibrosis hepática se logró al disponer de la medición del tejido elástico (fibrosis) por medio de la elastografía, en el ECO-Fibroscan. Fue introducido en Europa en 2003 y aprobado para su uso en Estados Unidos en 2013. El principio de esta técnica es medir la rigidez del hígado, medida en kilopascales (kPa), y correlacionarla con el grado de fibrosis. Es el método que brinda mayores ventajas en cuanto a riesgos, costo y rapidez. También puede realizarse a través de imagen por resonancia magnética, a un costo sustancialmente mayor.

La esteatosis se puede estratificar desde muy probablemente ausente: grado 0 (S0-S1), a grados S2 y S3, dependiendo de la cantidad de material lipídico en los hepatocitos. Con la fibrosis sucede de la misma manera: desde F0, F1-leve, F2-moderada, F3-severa y F4. Cuando el tejido fibroso alcanza el nivel F4, se diagnostica la cirrosis hepática.

**4. Biopsia:** la biopsia permite la confirmación definitiva del estadio y se clasifica de la siguiente manera:

- F0: no fibrosis.
- F1: fibrosis portal sin septos.
- F2: fibrosis portal con pocos septos.
- F3: septos de fibrosis que unen las venas centrales y portales.
- F4: cirrosis con fibrosis generalizada.

Cada vez es menos frecuente la realización de biopsias en favor de la elastografía.

## Tratamiento convencional

Las medidas generales para limitar o reducir el daño hepático en cualquiera de las fases mencionadas incluyen: a) la reducción de peso en al menos 7-10% del peso actual en los pacientes con sobrepeso y obesidad al eliminar carbohidratos simples; b) limitar el consumo de bebidas con alta fructosa y demás carbohidratos; c) limitar el consumo de bebidas alcohólicas (1 en mujeres y 2 en hombres); d) el uso de pioglitazona; e) proponer el uso de vitamina E y el consumo 1-2 tazas de café; e) fomentar la práctica de ejercicio diario; f) evitar los cambios en los ritmos de sueño-vigilia.

En la fase de esteatohepatitis se utiliza un enfoque reciente (2021), el cual se basa en el uso de agonistas del receptor del péptido similar al glucagón (GLP-1): liraglutida y semaglutida. En un estudio de 2021, el porcentaje de pacientes portadores de esteatohepatitis no alcohólica que alcanzó la resolución de la hepatitis comparado con placebo fue superior para la semaglutida que en el grupo placebo. Los parámetros evaluados fueron la reducción y normalización de las células inflamatorias en la biopsia, así como la ausencia de vacuolas en el tejido hepático y/o inflamación lobular. Los objetivos secundarios fueron la reducción de los niveles de las enzimas hepáticas y la reducción en la esteatosis y la rigidez hepática medidas con el Fibroscan. Sin embargo, la resolución de la fibrosis no mostró diferencias entre ambos grupos<sup>9</sup>. De forma general se puede afirmar que la cirrosis puede revertir de forma excepcional, como en los casos en fases iniciales de cirrosis secundaria al virus de la hepatitis C<sup>10</sup> o en pacientes portadores de talasemia curados por trasplante de médula ósea<sup>11</sup>.

## Tratamiento homeopático: referencias y casos clínicos

En las materias médicas y terapéuticas homeopáticas, remotas y actuales, encontramos referidos medicamentos tanto para la esteatosis como para los diversos tipos de hepatitis y la cirrosis, entre los cuales destacan **Phosphorus**, **Hepar s**, **Bryonia**, **Hydrastis**, **Carduus m**, **Cuprum m**, **Sulphur** y **Muriaticum acid**, por mencionar los más importantes, pero sin distinguir los diferentes orígenes (alcohólica, esteatosis, tóxica, autoinmune) ni acotando la dosificación o el tiempo de administración de los medicamentos.

La literatura disponible en libros o monografías en cuanto al tratamiento de la cirrosis y sus complicaciones con medicamentos homeopáticos es limitada, pero valiosa, en particular el capítulo escrito por el Dr. Denis Demarque en la obra *La práctica Homeopática en Gastroenterología*, del CEDH de Francia, y traducido al español en 1993 por el Dr. Vicente Rosas Landa. Allí, el Dr. Demarque recalca el valor de tres medicamentos básicos en el tratamiento de la cirrosis alcohólica y viral: **Phosphorus**, **Arsenicum album** y **Lachesis**, en potencia 15C. No habla de una posible curación, pero reporta “la posibilidad de continuar el tratamiento homeopático para retardar el estadio de descompensación final y evitar las complicaciones fatales”<sup>12</sup>.

Un *journal* de la India presenta en 2022 una revisión de las causas de la cirrosis y los medicamentos homeopáticos adaptados a las diferentes etiologías, pero no reporta casos tratados<sup>13</sup>, y el mismo *journal* presenta en 2002 una revisión de los medicamentos homeopáticos en tintura madre adaptados y/o sugeridos para el tratamiento de la esteatosis y la esteatohepatitis no alcohólicas, sin presentar casos clínicos<sup>14</sup>. En cuanto a artículos indexados encontré un reporte de dos casos de cirrosis tratados con **Zincum metallicum**<sup>15</sup>, un caso curado con RNA y DNA<sup>16</sup> y una serie de cuatro casos de sangrado de várices esofágicas tratadas con **Phosphorus**<sup>17</sup>. Sin embargo, no está disponible el texto completo de estos últimos dos artículos.

Mi experiencia en el tratamiento de la EHNA inició hace 35 años, al recibir a un religioso de los Estados Unidos ya diagnosticado de EHNA (grado 3-severa por US), el cual no presentaba mayor sintomatología, ya que sólo refería epistaxis recurrentes. El medicamento prescrito fue **Phosphorus** 30C, en 2 tomas diarias en un periodo de entre cinco y seis meses. Simultáneamente fue prescrita la TM de **Yumel**, en dosis de 30 gotas en agua, cada 12 horas.

El resultado fue una reducción progresiva de la esteatosis hasta su desaparición en el US y la corrección de todos los parámetros de laboratorio. Desde entonces puedo contabilizar al menos 30 pacientes de ambos sexos, todos adultos, portadores de EHNA y esteatohepatitis, la gran mayoría en grado moderado y severo, y que bajo el Tx homeopático han evolucionado hacia la reducción en la totalidad de ellos, y hacia la resolución cuando los pacientes perseveran por espacio de un periodo de entre seis y siete meses de tratamiento continuo.

El Tx prescrito en la gran mayoría de ellos ha sido **Phosphorus** 30C y 200C, en tomas mañana y noche, y al mediodía he prescrito **Chelidonium** 6X o 30C, **Solidago** 6X, o **China off** a la 6C o 30C, de acuerdo con los síntomas de dolor hepático, o astenia y/o palidez cuando está presente la astenia.

Ocasionalmente he encontrado datos de **Sepia off**. Los resultados son muy notables y aplican también para el caso de hepatitis crónica activa de origen viral. Los medicamentos prescritos se obtienen de los laboratorios mexicanos **Propulsora de Homeopatía y Médicor**, de forma indistinta. La forma de administración es en solución alcohólica al 87%, 3 ml disueltos en 30 ml de agua bidestilada, lo cual resulta en una concentración alcohólica del

8.7%. Esta solución agua-alcohol-medicamento al 8.7% es la que se le proporciona al paciente, y de la cual se administran 30 gotas vía sublingual 15 minutos antes de los 3 alimentos cotidianos. De ordinario el **Chelidonium** y/o **Solidago** por la mañana, y el **Phosphorus** en el mediodía y la noche.

En el caso de la cirrosis hepática por esteatosis hepática el número de pacientes es más reducido y alcanza solamente seis que son incluidos en el presente trabajo, que colecta pacientes consecutivos atendidos durante los últimos 2 años, y de forma más regular y comprometida los últimos 10 meses. Cuatro de ellos tienen el Dx de cirrosis secundaria a esteatosis, una cirrosis de la cual no disponemos su etiología y la sexta es una paciente portadora de cirrosis biliar primaria tipo 1, de origen autoinmune. Todos ellos cirróticos compensados: tres son femeninos y tres masculinos.

En el presente año, 2023, he acumulado resultados confirmatorios de reducción moderada

a notable en la fibrosis-cirrosis en cuatro pacientes adultos, de entre 55 y 80 años, y dos pacientes con reducción leve de la misma. Todos ellos diagnosticados por el gastro-hepatólogo de cirrosis de diversos tipos, por medio de laboratorio e imagen (transaminasas + elastografía-Fibroscan). Todas las evaluaciones de imagen se encuentran en archivo.

Es evidente que el enfoque del tratamiento prescrito se aparta de la Homeopatía clásica y/o unicista, ya que sigue un enfoque del conocimiento de la fisiopatología de estos medicamentos, en especial el **Phosphorus**. Las tablas 1 a 6 nos muestran de manera resumida para cada paciente, el diagnóstico, el Tx homeopático y los resultados de la elastografía previo y posterior al mismo Tx. En color rojo se resaltan los resultados más notables en cuanto a la esteatosis, las enzimas hepáticas y la fibrosis hepática, previos y posterior al Tx homeopático. La gráfica 7 es un resumen de los seis pacientes.

Gregorio, 80a Cirrosis + DM Hematemesis febrero 2019*	Diciembre '18 Melena fcte.	Mayo '20	Sep. de 2020: Inicio Tx hom. <b>Chelid. 30C, Phos. 200C</b>	Enero 2023: no melena ni hematemesis	Agosto 2023:
Enzimas hepáticas:	No reportadas	GGTP: <b>219</b> , Resto normal	GGTP: 220	TGO-TGP: ok DHL: 231	TGP: 27 TGO: 22 GGTP: 30 P: 40 m
Esteatosis:	S1		Bazo de 14 cm	S1	S 0-1
Fibrosis	<b>30 kPa: F4</b>	<b>35 kPa: F4</b>		<b>13 kPa: F2</b>	<b>16 kPa: F2.3</b>

**Tabla 1.** Resumen correspondiente al paciente **Gregorio**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

Raúl, 76a Várices esófago	Sep. '20	Abril de '22	Abril '22. Inicio Tx hom.	Noviembre '22	Agosto '23
Enzimas	TGO-TGP: ok GGTP: 114	GGTP: 103, DHL: 515	<b>Chelid. 6X</b>	GGTP: 69 DHL: 468	
Esteatosis	<b>S1 Leve</b>	<b>S2 Moderada</b>	<b>Chelid. 30C</b>	<b>S1: leve</b>	<b>S3: moderada-intensa</b>
Cirrosis	<b>9.2 kPa: F2</b>	<b>16.1 kPa: F4,</b> bazo: <b>19 cm</b>	<b>Phos. 200C</b>	<b>9.3 kPa: F2,</b> bazo: <b>14 cm</b>	<b>8 kPa: F0-1,</b> bazo: 16.5 cm

**Tabla 2.** Resumen correspondiente al paciente **Raúl**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

René, 62a DM, esteatosis '18, cirrosis '19	Diciembre de 2021:	Enero '23	<b>Abril '23</b>	Abril 2023: <b>Inicio</b> Tx hom. <b>Solidago 6X</b>	Mayo '23 <b>Chelid. 6X</b>	<b>Agosto '23</b>
Enzimas hepáticas:	10X. GGTP: <b>3,379</b> .	Doble. GGTP triple: 506	Doble; GGTP: 772	<b>Silicea 30C</b>	<b>Silicea 30C</b>	Normales y GGTP: <b>325</b>
Esteatosis	Moderada	Leve	<b>22 kPa: F4*</b>	<b>Phos. 200C</b>	<b>Phos. 200C</b>	S0-1
Cirrosis	Dx clínico*					<b>11.8 kPa: F2*</b>

**Tabla 3.** Resumen correspondiente al paciente **René**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

Clara, 57a DM, Obesidad, <b>Hematemesis</b>	Febrero '23:	Febrero '23 <b>Inicio</b> de Tx homeopático	Julio '23	Sep. de '23	Poca adherencia al Tx y al ejercicio
Enzimas	GGTP: 88 y F. alk: 152	<b>Chelid.</b> 6X	GGTP: 105 T d proto: 38'	Bazo de 16 cm	
Esteatosis	Severa <b>S3</b>	<b>Phos.</b> 30C		Leve: <b>S1</b>	Reducción de <b>2</b> niveles
Cirrosis	<b>33 kPa: F4,</b> bazo de <b>17 cm</b>	<b>Phos.</b> 200C		<b>28 kPa: F4,</b> bazo de <b>16 cm</b>	Reducción de apenas 15%

**Tabla 4.** Resumen correspondiente a la paciente **Clara**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

Esperanza, 61a Cirrosis por hepatitis auto-i	Sep. de 2016	Mayo de 2017	Agosto 2017	Agosto 2022	4 de agosto de '23:
Enzimas	Elevadas 20X y Ana: 1:640	TGO: <b>1,501</b> TGP: <b>1,031</b>	TGO <b>38</b> TGP: <b>41</b> GGTP: <b>317</b>	F. alk: 217 GGTP: 128	F. alk: 160, GGTP: <b>84</b> Ana: 1:1, 280
Esteatosis	Tx: esteroide y azatioprina	Inicio Tx hom. <b>Phos.</b> 30C y <b>C. carb.</b> 200C	Abril 2019: S0 Mar. '20: no Tx alopático	Tx hom. <b>Phos.</b> <b>Colchicum</b> 6X	S0. Ausente Tx: <b>Chelid.</b> 30C y <b>Phos.</b> 200C
Cirrosis	No evaluada	No evaluada	<b>Abr '19: F4/8,</b> <b>por RMN</b>	No evaluada	<b>15/40 kPa: F4, por</b> <b>Fibroscan</b>

**Tabla 5.** Resumen correspondiente a la paciente **Esperanza**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

Teresa, 88a Anemia autoinmune	Mayo de 2018, Tx hom. <b>Phos. 30C</b> , por 2 meses	Junio de 2022	Julio de 2022 <b>Inicio Tx hom.</b> <b>por sólo 1 mes</b> <b>Phos. 200C</b>	Agosto 2022 Primer Fibroscan	1 de septiembre de 2023
Enzimas	No reportadas	No reportadas	No reportadas	No disponibles	No disponibles
Esteatosis	Moderada <b>S2</b>			Ausente <b>S0</b>	Ausente <b>S0</b>
Fibrosis	No evaluada	Dx clínico de cirrosis, de origen (?)	Extracto de Cardomomo y Boldo por 1 mes	<b>12.3 kPa: F3</b>	<b>7.0 kPa: F1</b>

**Tabla 6.** Resumen correspondiente a la paciente **Teresa**.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

Paciente	Etiología	Fibroscan	Tratamiento Hom	Fibroscan
Clara	Cirrosis EHNA y sobrepeso	Fibrosis 4, <b>33 kPa</b> ; esteatosis <b>3</b>	<b>Chelid.</b> 6X, <b>Phos.</b> 30C y 200C	Fibrosis 4, <b>28 kPa</b> ; esteatosis <b>1</b>
Gregorio	Cirrosis EHNA	Fibrosis 4, <b>35 kPa</b>	<b>Chelid.</b> 30C, <b>Phos.</b> 30C y 200C	Fibrosis 2, <b>13 kPa</b>
Raúl	Cirrosis EHNA y alcohólica	Fibrosis 4, <b>16 kPa</b>	<b>Chelid.</b> 6X y 30C, <b>Phos.</b> 200C	Fibrosis 0, <b>8 kPa</b>
René	Cirrosis EHNA y sobrepeso	Fibrosis 4, <b>22 kPa</b>	<b>Chelid.</b> 6X, <b>Silicea.</b> 30C, <b>Phos.</b> 200C	Fibrosis 2, <b>11.8 kPa</b>
Esperanza	Cirrosis hepatitis autoinmune	Fibrosis <b>4/8, kPa por RMN</b>	<b>Chelid.</b> 6X, <b>Phos.</b> 200C, <b>C. carb.</b> 200C	Fibrosis <b>3, 15/40 kPa</b> por <b>Fibroscan*</b> .
Teresa	Cirrosis de origen (?)	Fibrosis <b>3, 12.3 kPa</b>	<b>Phos.</b> 30C y 200C	Fibrosis 1, <b>7.0 kPa</b>

**Tabla 7.** Resumen de los 6 pacientes.  
Los resultados más notables aparecen en rojo.

## Análisis de resultados

En el aspecto clínico todos los pacientes reportaron reducción notable o eliminación total de los síntomas clínicos: astenia, náuseas, ictericia, edema de miembros inferiores y el estado mental. Y como podemos ver de manera muy resumida en las primera cinco tablas, la normalización de las enzimas hepáticas se logra en la mayoría de los pacientes posterior a un período que va de 6-10 meses, con los tres medicamentos prescritos más frecuentemente: **Chelidonium**, **Solidago** y **Phosphorus**. Sin embargo, la reducción progresiva de la fibrosis parece ocurrir posterior a períodos más prolongados, probablemente de 10-18 meses; la única excepción que ocurrió de forma muy rápida (cuatro meses), es en el paciente de la tabla 3, al incluir al tratamiento el medicamento **Silicea** 30C.

La paciente de la tabla 4 mostró una notable reducción de la esteatosis de S3 a S1; sin embargo, en la fibrosis se observa una reducción apenas leve, del 15%, probablemente por un período corto de tratamiento y una pobre adherencia al mismo. De la paciente de la tabla 5, atendida en un hospital universitario de tercer nivel, dispongo solamente de los reportes de elastografía, sin tener acceso a más información. La paciente portadora de hepatitis y cirrosis autoinmune (tabla 6) parece tener respuesta leve, apenas satisfactoria en el aspecto de la fibrosis-cirrosis, aunque sí es de manera notable en las pruebas de función hepática; la persistencia

del mecanismo autoinmune hace suponer la falta de respuesta y la necesidad de un enfoque más individualizado.

## Conclusiones

A pesar de que la cirrosis es una entidad con muy pocas probabilidades de regresión o cura bajo el tratamiento alopático, este pequeño grupo piloto de pacientes ya diagnosticados con cirrosis de diversos tipos nos muestra que el tratamiento homeopático es capaz de producir regresión a estas tres condiciones: la esteatosis, la esteatohepatitis y aún la cirrosis. Contrario a la opinión de que el paciente cirrótico no puede consumir medicamentos homeopáticos por su contenido de alcohol, en ninguno de los pacientes reportados observé la menor agravación de su condición. El Tx homeopático debe acompañarse de la fiel adhesión a los cambios de alimentación, no consumo de alcohol y, de forma ideal, un régimen de ejercicio cotidiano, medidas que los pacientes abordan sólo temporalmente: ese es el mayor reto de parte de ambos, pacientes y médicos. Habría que explorar la utilidad de este enfoque en un número mayor de pacientes cirróticos compensados, y de la misma manera en cirróticos descompensados.

**Conflicto de intereses:** Ninguno.

**Fondos económicos para el estudio:** Propios.

## REFERENCIAS

1. Diehl AM, Day C. Cause, Pathogenesis, and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *N Engl J Med.* 23 Nov 2017; 377(21): 2063-2072. doi: 10.1056/NEJMra1503519
2. Huang Y, Chen Z, Chen B, *et al.* Dietary sugar consumption and health: umbrella review. *BMJ.* 2023; 381: e071609. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2022-071609>
3. Vewej N, Hass ME, Nielse JB, *et al.* Germline Mutations in CIDEA and Protection against Liver Disease. *N Engl J Med.* Jul 2022; 387(4): 332-344. doi: 10.1056/NEJMoa2117872
4. Charlton M, Thomas CC. Driving Earlier Detection of Liver Fibrosis Outside of the Hepatology Clinic [internet]. Nueva Jersey, Estados Unidos; Medscape; 1994-2023. Disponible en: [https://www.medscape.org/viewarticle/985714\\_2](https://www.medscape.org/viewarticle/985714_2)
5. Machado MV, Cortez-Pinto H. Diet, microbiota, obesity, and NAFLD: a dangerous quartet. *Int J Mol Sci.* 2016; 17(4): 481. doi: 10.3390/ijms17040481
6. Sanyal AJ, van Natta ML, Clark J, *et al.* Prospective Study of Outcomes in Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *N. Eng J Med.* Oct 2021; 385(17): 1559-1569. doi: 10.1056/NEJMoa2029349
7. Garcia-Tsao G. Nonalcoholic Steatohepatitis — Opportunities and Challenges. *N Engl J Med.* Oct 2021; 385(17): 1615-1617. doi: 10.1056/NEJMe2110989
8. Jones GS, Graubard BI, Alvarez CS, McGlynn KA. Prediction of NAFLD using anthropometry and body fat measures by sex and race/ethnicity in the United States. *Obesity (silver Spring).* Sep 2002; 30(9): 1760-1765. doi: 10.1002/oby.23514. Epub 9 Ago 2002.
9. Newsome PN, Buchholtz K, Cusi K, *et al.* A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis. *N Engl J Med.* Mar 2021; 384(12): 1113-1124. doi: 10.1056/NEJMoa2028395
10. Calvaruso V, Craxi A. Hepatic benefits of HCV cure. *J Hepatol.* Dic 2020; 73(6): 1548-1556. doi: 10.1016/j.jhep.2020.08.006
11. Muretto P, Angelucci E, Lucarelli G. Reversibility of cirrhosis in patients cured of thalassemia by bone marrow transplantation. *Ann Intern Med.* 7 May 2002; 136(9): 667-672. doi: 10.7326/0003-4819-136-9-200205070-00009
12. Demarque D. La Práctica Homeopática en Gastroenterología, cap. 6. Ciudad de México: Nueva Editorial Médico Homeopática Mexicana; 1993.
13. Teterwal S, Sharma M, Sharma B. Homeopathic Approach to Liver Cirrhosis. *International Journal of Homeopathic Sciences.* Abr 2022; 6(2): 362-365. doi: 10.33545/26164485.2022.v6.i2f.587
14. Kumar Singh A, Kumar Singh P, Singh Kuntal R, *et al.* Review on non-alcoholic fatty liver disease and its management with Homeopathic mother tinctures. *International Journal of Homeopathic Sciences.* 2020; 4(2): 261-264. doi: 10.33545/26164485.2020.v4.i2d.175
15. Bădulici SC, Chirulescu Z, Chirilă P, Chirilă M, Roșca A. Tratamiento con Zincum metallicum CH5 en pacientes con cirrosis hepática / Treatment by Zincum metallicum CH5 in patients with hepatic cirrhosis. *Rev. homeopatica (Barcelona).* Sep-Dic 1998; 14(39): 35-41. tab.
16. Mayeur F. Guérison d'une cirrhosis avec asciti par les ARN et AND / A cure of liver cirrhosis with ascites by DNA and RNA. *Rev belge homoeopath;* Sep 1981; 14(3): 125-127.
17. Martinelli GA. Phosphorus nas hemorragias por varizes de esofago / Phosphorus in bleeding of esophageal varices. *Rev. homeopatia (AMHB);* Dic 1997: 1(1): 6-11.