

ARTICULO ORIGINAL

Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009

Behavior of liver cirrhosis at the "Arnaldo Milian Castro" Hospital from July 2007 to March 2009

Dra. María Herminia Fajardo González, ⁽¹⁾ Dra. Merlyn Arce Núñez, ⁽²⁾ Dr. Yosvany Medina Garrido, ⁽³⁾ Dra. Lisset Este-
va Carral, ⁽⁴⁾ Dr. Marcos Félix Osorio Pagola. ⁽⁵⁾

⁽¹⁾ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. ⁽²⁾ Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. ⁽³⁾ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario "Arnaldo Milián Castro". Villa Clara. ⁽⁴⁾ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Gastroenterología. ⁽⁵⁾ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Gastroenterología. MSc. en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Fundamento: la cirrosis hepática se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en el mundo desarrollado y también en Cuba, por lo que se hace necesario conocer sus características clínicas y epidemiológicas para proponer medidas claras de prevención. **Objetivo:** describir el comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" desde julio de 2007 hasta marzo de 2009. **Método:** estudio descriptivo y de corte transversal con todos los pacientes egresados con diagnóstico de cirrosis hepática que llevaban seguimiento en la consulta de hepatología y/o que fallecieron por esta causa. Para ello se revisaron las historias clínicas y se entrevistaron los pacientes en consulta. Se aplicaron criterios de inclusión y exclusión por lo que quedó la muestra constituida por 120 casos, de ellos 59 vivos y 61 fallecidos. **Resultados:** predominó el grupo de edades de 40 a 49 años (32,5 %), el sexo masculino (60,8 %) y el color de piel blanca (93,3 %). La causa más frecuente fue el alcoholismo (40 %) sobre todo en hombres, seguido de las provocadas por causas virales (24,16 %) la complicación más

frecuente fue la ascitis (53,3 %). La principal causa de muerte fue el sangrado digestivo alto por várices esofágicas (52,45 %) el 44 % de los casos tenían un Child-Pugh B y el 46 % falleció antes del año del diagnóstico. **Conclusión:** la cirrosis tiene un alto índice de incidencia y prevalencia fundamentalmente en hombres, por el elevado consumo de alcohol y las infecciones virales que pueden asociarse. Se requieren estudios más abarcadores para ganar en conocimiento sobre este tema.

Palabras clave: Cirrosis hepática; prevalencia; incidencia

ABSTRACT

Background: Liver cirrhosis is among the top ten death causes in the developed world and also in Cuba, so it is important to know its clinical and epidemiological characteristics in order to propose appropriate preventive measures. **Objective:** To describe the behavior of liver cirrhosis in the "Arnaldo Milian Castro" hospital from July 2007 to March 2009. **Method:** A descriptive and cross-sectional study in all patients with

Recibido: 28 de junio de 2010

Aprobado: 15 de julio de 2010

Correspondencia:

Dra. María Herminia Fajardo González.
Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".
Calle 51 A y Ave. 5 de Septiembre.
Cienfuegos. CP: 55 100.

Dirección electrónica: maria.fajardo@gal.sld.cu

a liver cirrhosis diagnosis that were undergoing follow-up in the hepatology consultation or died from this cause. As part of the study the medical records were consulted and patients in consultation were interviewed. After applying inclusion and exclusion criteria there was a final sample of 120 cases: 59 patients are alive and 61 of them died. **Results:** Groups of people from 40-49 years old (32.5%), male sex (60.8%) and white skin (93.3%) were predominant. The most frequent death cause was alcoholism (40%) especially in men, followed by viral causes (24.16%). The most frequent complication was ascites (53.3%). The main cause of death was upper gastrointestinal bleeding from esophageal varices (52.45%), 44% of the cases presented Child-Pugh B and 46% died within the year after the diagnosis. **Conclusion:** cirrhosis has a high rate of incidence and prevalence mainly in the male sex due to the high consumption of alcohol and the viral infections that can be related. More comprehensive studies are needed to increase the amount of knowledge on this issue.

Key words: Liver cirrhosis; prevalence; incidence

INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática (CH) es una enfermedad crónica y difusa del hígado que altera su estructura y función. Desde el punto de vista histopatológico se define por la triada: necrosis celular, fibrosis y nódulos de regeneración. Las manifestaciones clínicas son independientes de su etiología, por lo que se relacionan más con el grado de disfunción hepática. Desde el punto de vista morfológico se distinguen tres tipos: micronodular, macronodular y mixta. ⁽¹⁾

Las manifestaciones clínicas se atribuyen a la disfunción hepatocelular progresiva y la hipertensión portal. Conforme progresa la enfermedad, los pacientes cursan con episodios cada vez más frecuentes de sangrado del tubo digestivo y de encefalopatía, complicaciones graves que los llevan a la muerte. ⁽²⁾

La prevalencia de la cirrosis hepática es geográficamente muy variable, y depende de la frecuencia de sus causas principales, especialmente del consumo de alcohol y la presencia de virus asociados. La mortalidad por cirrosis, considerada como buen indicador para una enfermedad crónica y de mal pronóstico, fluctúa mundialmente entre tasas de 5-30 ×100,000 pero algunos países como Rumania, Hungría y Corea, actualmente se encuentran muy por encima de estos rangos. La CH se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en el mundo desarrollado. ⁽³⁾

En Cuba, la mortalidad por CH ha experimentado un incremento importante desde el año 1993 hasta nuestros días 9,1 por 100 000 habitantes en el 2007. En este mismo año la mortalidad por CH se ubicó en el décimo lugar. En Villa Clara, la tasa de mortalidad bruta por 100 000 habitantes en el 2007 fue de 7,4 con un predominio en los hombres y se ubica la razón de tasas por sexo M/

F en un 2,4. ⁽⁴⁾

Se realiza el presente trabajo con el objetivo de describir el comportamiento de la CH en el Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara, en el período comprendido entre julio de 2007 a marzo de 2009.

MÉTODO

Se realizó un estudio de carácter descriptivo y de corte transversal, de julio de 2007 a marzo de 2009 con todos los pacientes egresados con diagnóstico de cirrosis hepática en el Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" y/o que llevaban seguimiento y tratamiento en la consulta de hepatología, así como los fallecidos por esta causa. El universo estuvo constituido por la totalidad de estos pacientes, que alcanzó el número de 170. La muestra fue seleccionada al utilizar un muestreo no probabilístico.

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes egresados con diagnóstico de cirrosis hepática, pacientes que llevaban seguimiento en la consulta de hepatología y a los pacientes fallecidos por cirrosis. Se excluyeron a los pacientes cuyo diagnóstico estuvo basado en datos clínicos sin habersele realizado laparoscopia. Finalmente la muestra quedó conformada por 120 casos, de ellos 59 vivos y 61 fallecidos.

Para la obtención de la información se utilizaron las historias clínicas de los pacientes egresados y fallecidos, así como un modelo de vaciamiento de datos previamente elaborado, que fue aplicado durante la labor de consulta por el personal médico y que contenía las variables objeto de estudio. Se le indicó analítica sanguínea a aquellos pacientes que no la tenían en el momento de la consulta (tiempo de protrombina, antígeno de superficie, anticuerpo anti-hepatitis c, bilirrubina total, albúmina).

Se operacionalizaron las siguientes variables: edad, sexo, color de la piel, posible etiología de la cirrosis hepática, fecha de diagnóstico, tipo de diagnóstico (biopsia hepática, laparoscopia, cirugía o necropsia), de ser de etiología alcohólica (cantidad de alcohol ingerido al día, tiempo de exposición y frecuencia), presencia de complicaciones (ascitis, encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal, sangrado digestivo alto, síndrome hepatopulmonar). Además los resultados de laboratorio (tiempo de protrombina, antígeno de superficie, anticuerpo anti-hepatitis c, bilirrubina total, albúmina).

El diagnóstico de CH por hepatitis viral se estableció por pruebas de serología positiva para hepatitis B o C (ELISA tercera generación), realizado en el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología.

Se definió como la causa de la CH, la ingestión de alcohol si el paciente tenía el antecedente de alcoholismo o era un bebedor de riesgo según clasificación de Marconi. ⁽⁵⁾ Los casos de cirrosis en los que se encontró diagnóstico anterior de enfermedad autoinmune, se catalogaron como hepatitis autoinmune,

cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante primaria según el patrón de histopatología, bioquímica y autoanticuerpos que correspondiera de acuerdo a lo que está descrito clásicamente para cada una de estas entidades.

En aquellos casos en los que no se encontró etiología de cirrosis pero tenían antecedentes de obesidad mórbida o diabetes mellitus de larga duración, se consideró como causa probable de cirrosis a la esteatosis hepática no alcohólica.^(6,7) En aquellos casos de coincidencia de causas potenciales de cirrosis se consideraron ambas. El diagnóstico de cirrosis criptogénica se estableció en aquellos casos en que no se pudo establecer la causa, pero tenían marcadores virales negativos. Aquellos pacientes en los que no se pudo establecer el origen pero carecían además de marcadores virales se catalogaron como cirrosis de causa no determinada.

Incidencia: se consideró como tal a todo aquel paciente cuyo diagnóstico de CH se realizó en el período comprendido entre julio de 2007 a marzo de 2009. **Prevalencia:** todo aquel paciente cuyo diagnóstico de CH se realizó antes de julio de 2007, y de esta fecha a marzo de 2009.

Las tasas de incidencia y prevalencia se calcularon al tomar como datos el universo, los casos nuevos y la cantidad de pacientes egresados y vistos en consulta de gastroenterología en este período en el hospital "Arnaldo Milián Castro", las fórmulas quedaron conformadas de la siguiente manera:

Tasa de incidencia = N_0 casos nuevos/población en estudio $\times 10\,000$ habitantes.

Tasa de prevalencia = N_0 total de casos/ población en estudio $\times 10\,000$ habitantes.

Tasa de incidencia = $96/31132 \times 10\,000$.

Tasa de prevalencia = $170/31132 \times 10\,000$.

Población en estudio = Total de pacientes egresados + Total de pacientes vistos en consulta de gastroenterología.

A todos los pacientes se les dio información sobre el tipo de estudio y se les entregó una carta en la que se explicaban sus características, para que dieran su consentimiento.

Para el procesamiento de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS 15, las variables cuantitativas como medidas de resumen se expresaron en números absolutos y porcentajes. Los datos obtenidos se reflejaron en tablas y gráficos.

Limitaciones del estudio: algunas causas de CH no pudieron ser determinadas, lo que influyó en el resultado obtenido en esta investigación debido a la imposibilidad de realizar algunos análisis complementarios, dentro de ellos el PCR-virus de la hepatitis C (PCR-VHC), o las biopsias hepáticas las cuales no se ejecutaron en los pacientes estudiados. No se pudieron diagnosticar algunas entidades como: la hepatitis autoinmune, el

déficit de α 1-antitripsina, la hemocromatosis y la enfermedad de Wilson.

RESULTADOS

El grupo de edades más frecuente fue el de 40 a 49 años, con el 32,5 % del total, seguido del grupo comprendido entre 50 y 59 años que representaron el 30 % y en tercer lugar estuvo el grupo de 60 a 69 años representando el 19,2 %.

En cuanto al sexo predominó el masculino con el 60,8 %, que se iguala en este, los grupos de edades de 40 a 49 y de 50 a 59. (Tabla 1).

Tabla 1: Distribución por grupos de edades según sexo

Grupo de edades (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	N ₀	%	N ₀	%	N ₀	%
30-39	3	2,5	5	4,16	8	6,66
40-49	16	13,33	23	19,1	39	32,5
50-59	13	10,83	23	19,1	36	30
60-69	9	7,5	14	11,7	23	19,2
70 y más	6	5	8	6,6	14	11,6
Total	47	39,2	73	60,8	120	100

Se observó un llamativo predominio del color de la piel blanca entre los pacientes, 93,3 % del total, solo el 4,2 % eran de piel negra y el 2,5 % eran mestizos. (Gráfico 1).

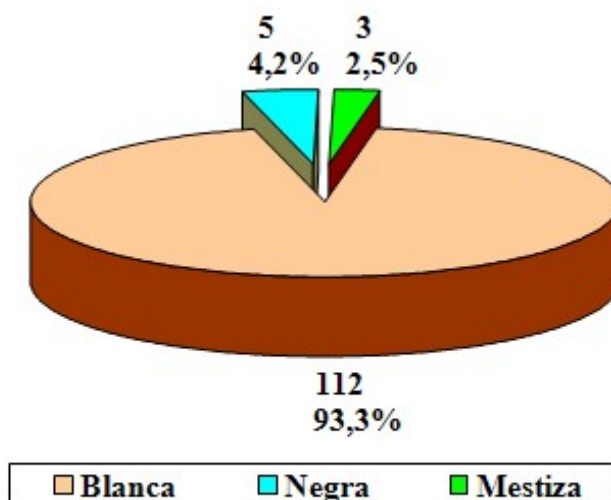


Gráfico 1. Distribución por color de la piel

Del total de pacientes incluidos, el 40 % llegaron a la cirrosis por alcoholismo, por lo que se considera la causa más frecuente y la más frecuente en el sexo masculino, se incluyeron 5 pacientes que además padecían de hepatitis B y 9 de hepatitis C. Le siguieron en frecuencia los virus hepatotropos B y C con un 24,16 %, el virus C fue el más frecuente representado por el 15 %, se

incluyen en este grupo además, 14 pacientes que fueron considerados alcohólicos. Le siguió la no determinada, con un 17,5 %. En cuarto lugar se ubicó la esteatohepatitis no alcohólica con un 13,33 %, fue la causa más frecuente en mujeres con un 12,5 %. La criptogenética ocupó el quinto lugar con un 10,8 % y la hepatitis autoinmune tenían antecedentes de padecerla solo 2 pacientes para el 1,66 %, ambas del sexo femenino, entre otras causas poco frecuentes encontradas como: la cirrosis biliar secundaria a tumores de la vía biliar, la hemocromatosis secundaria a talasemia mayor y la insuficiencia tricuspídea. (Tabla 2).

Tabla 2: Causas de la cirrosis según sexo

Causas	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	N ₀	%	N ₀	%	N ₀	%
Alcohol.	11	9,2	37	30,8	48	40
Virus B y C.	10	8,3	19	15,8	29	24,16
No determinada.	8	6,66	13	10,8	21	17,5
Esteatohepatitis no alcohólica. (EHNA)	15	12,5	1	0,83	16	13,33
Criptogenética.	7	5,8	6	5	13	10,8
Hepatitis autoinmune.	2	1,66	-	-	2	1,66
Otras.	2	1,66	3	2,5	5	4,16

La complicación más frecuente fue la ascitis, presente en el 53,3 % de la muestra, en segundo lugar se ubicó el sangrado digestivo alto (SDA) con un 25,8 %, cuya causa más frecuente fue el sangrado por várices esofágicas con un 15,8 % y en tercer lugar se ubicó la encefalopatía hepática representado por el 18,3 % así como la sepsis el 13,3 %. Dentro de esta última, las respiratorias y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) fueron las más frecuentes, que constituyeron el 5 % de la muestra. Solo desarrollaron hepatocarcinoma en 2 pacientes para un 1,6 %. (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de las complicaciones de la cirrosis

Complicaciones		Total			
		N ₀	%	N ₀	%
Ascitis.		64	53,3	64	53,3
Sangrado digestivo alto. (SDA)	Várices esofágicas.	19	15,8	31	25,8
	Gastropatía portal hemorrágica.	12	10		
Encefalopatía hepática.		22	18,3	22	18,3
Sepsis.	Peritonitis bacteriana espontánea. (PBE)	6	5	16	13,3
	Respiratoria.	6	5		
	Sistema nervioso central. (SNC)	4	3,3		
Síndrome hepato-renal.		2	1,6	2	1,6
Hepatocarcinoma.		2	1,6	2	1,6

Los 61 pacientes fallecidos constituyeron el 50,8 % del total. La causa más frecuente de muerte fue el SDA con un 52,45 % y dentro de este el más frecuente fue el sangrado por várices esofágicas, le siguen las sepsis con un 31,14 %, dentro de las cuales la más frecuente fue la respiratoria, que representó el 18 %, seguida del choque séptico con un 4,91 %, luego la sepsis del sistema nervioso central y la enterocolitis, ambas con un 3,27 %, en tercer lugar se encontró la encefalopatía hepática con el 21,31 % y en cuarto lugar se encuentran los trastornos de la coagulación con el 9,8 %, se presentó en igual por ciento de frecuencia los fenómenos tromboembólicos y las diátesis hemorrágicas con un 4,91 % en cada caso. (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de las causas de muerte

Causas de muerte		Total			
		N ₀	%	N ₀	%
Sangrado digestivo alto.	Várices esofágicas.	20	32,78	32	52,45
	Gastropatía portal hemorrágica.	12	19,67		
Sepsis.		19	31,14	19	31,14
Encefalopatía hepática.		13	21,31	13	21,31
Trastornos de la coagulación.	Fenómenos tromboembólicos.	3	4,91	6	9,8
	Diátesis hemorrágica.	3	4,91		
Fallo multiorgánico.		4	6,55	4	6,55
Insuficiencia hepática.		3	4,91	3	4,91
Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico.		3	4,91	3	4,91
Síndrome hepatorenal.		1	1,64	1	1,64

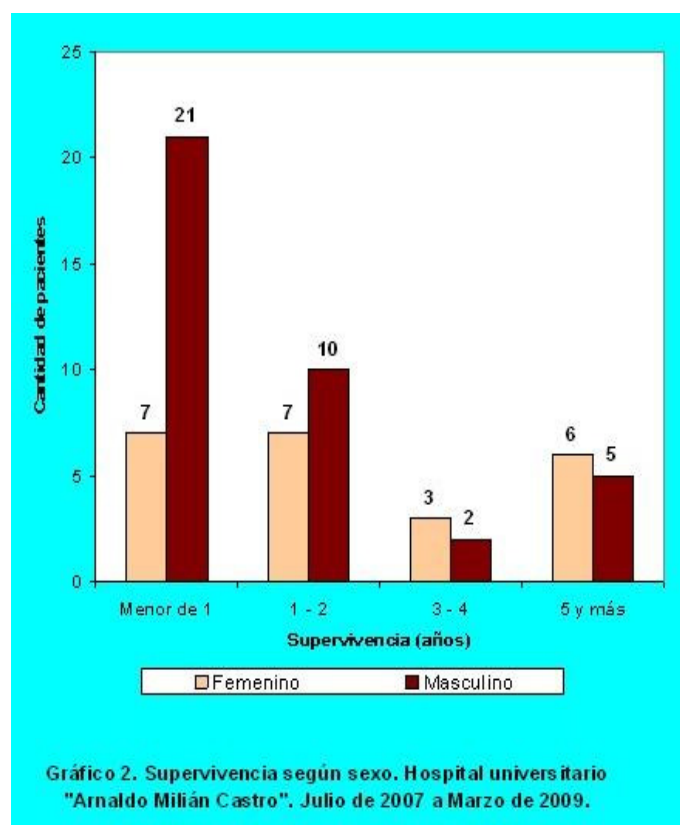
Se representa la evaluación de la severidad de la enfermedad según Child-Pugh que es un reflejo del grado de compromiso funcional hepático, resultó ser más frecuente el Child-Pugh B con un 44 %, es decir, una severidad moderada de la enfermedad, seguido del Child-Pugh A leve, con un 34 % y en el estadio C se encontraba el 22 % de los pacientes estudiados. (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución del grado de disfunción hepática

Grado de disfunción hepática	N ₀	%
A	20	34
B	26	44
C	13	22
Total	59	100

El 46 % falleció antes del año del diagnóstico, el cual se consideró el grupo más representativo, a algunos de ellos se les realizó el diagnóstico en la necropsia o fallecieron antes del mes de realizado el diagnóstico. Le

sigue en orden de frecuencia el grupo de pacientes fallecidos entre el 1er y el 2do año, que representó el 27,8 % del total. En tercer lugar se ubicó el grupo de pacientes fallecidos a los 5 años o más del diagnóstico con un 18 %. Por último se encontró el grupo de pacientes fallecidos entre 3 y 4 años del diagnóstico con un 8,2 %. En relación al sexo fallecieron más hombres que mujeres con un 62,3 % de hombres y un 37,70 % de mujeres lo cual se explica por predominar los hombres en la muestra, pero si se valora el total de hombres y mujeres de la muestra por separado, fallecieron más hombres que mujeres, puesto que el 52,05 % de los hombres de la muestra habían fallecido, mientras solo el 48,93 % de las mujeres se encontraban en igual condición. La supervivencia fue mayor en las mujeres que en los hombres por encontrarse un 26,08 % de mujeres fallecidas a los 5 años o más, respecto a un 13,15 % de hombres, al tomar como referencia el total de mujeres y hombres fallecidos por separado. En el grupo de 3 a 4 años de supervivencia también predominaron las mujeres con un 13,04 % frente a un 5,26 % de hombres. Estadísticamente no se encontraron diferencias significativas ($X^2 = 4,39$ $p = 0,22$).



DISCUSIÓN

La cirrosis representa el estadio final de muchas enfermedades crónicas del hígado. Aunque en los estadios iniciales el paciente puede estar asintomático, la historia natural muestra un progresivo desarrollo de ictericia, hipoalbuminemia, plaquetopenia, alteración del tiempo de protrombina y ascitis. Muchos pacientes

sufren hemorragias gastrointestinales recurrentes por varices esofágicas. En los estadios avanzados, destacan los cambios en el estado mental y, en concreto pueden presentar encefalopatía hepática.⁽⁸⁾

A pesar de los avances logrados en la última década en la comprensión de la cirrosis hepática, no existe cura farmacológica definitiva y solo se dispone de tratamientos que contribuyen a aminorar los síntomas. Solo el trasplante de hígado ha logrado mejorar las condiciones de vida de estos enfermos.⁽²⁾

Los grupos que representan la edad media son los más afectados⁽⁹⁾ y coinciden con los resultados obtenidos en esta investigación, sin embargo en México, Rodríguez Magallán y col⁽¹⁰⁾ encontraron un promedio de edad un poco más alto (55,7 años). En España en el 2007, Huertas y col⁽¹¹⁾ encontraron una edad promedio de 50,95 años con una desviación típica de 14,05 similar al anterior y superior al estudio en cuestión. En sentido general no existen variaciones en cuanto a la edad de presentación de la enfermedad entre las diferentes series.

Un estudio ecuatoriano que evaluó 15 años del comportamiento de la enfermedad, encontró que el 69,4 % de los casos de cirrosis eran hombres, y mujeres el 30,6 %.⁽¹²⁾ Monterrubio y colaboradores en otro estudio realizado en México coinciden con un predominio del sexo masculino.⁽¹³⁾ También predominó el sexo masculino con un 60,6 % en un estudio realizado en La Habana, en el año 2005 por Enríquez y cols.⁽⁹⁾ Para Huertas y colaboradores también hubo un predominio del sexo masculino, con un porcentaje similar.⁽¹¹⁾

Se considera que las tasas de incidencia y prevalencia de CH obtenidas, muestran cifras bastante altas si se comparan con la mortalidad por cirrosis en Villa Clara, la cual fue de 7,4 por cada 100 000 habitantes en el 2007.⁽³⁾

En un estudio realizado en Noruega entre enero de 1999 y marzo de 2004 se encontró una incidencia de cirrosis de 134 por millón de habitantes por año⁽¹⁴⁾ y en Irlanda se describe una incidencia anual de cirrosis de alrededor de 2,2 a 2,5 casos por 100 000 habitantes entre 1971 y 1990, esta es la más baja tasa de Europa, reflejo de la más baja tasa de consumo de alcohol per cápita y de una baja prevalencia de hepatitis viral crónica en este país; las altas tasas que se encuentran en otras naciones europeas como Inglaterra y España, probablemente se basan en las diferencias en el consumo de alcohol, la tasa creciente de diagnóstico ambulatorio y el incremento de la obesidad y de la diabetes mellitus.⁽¹⁵⁾

La supremacía observada de pacientes del color de piel blanca es perfectamente explicable por el hecho de que la población de Villa Clara es predominantemente blanca, por lo que representa este grupo poblacional el 83,39 % del total, los mestizos el 10,79 % y los negros el 5,81 %.⁽¹⁶⁾ Es importante destacar que los mestizos, quienes constituyen un grupo más representativo en la población total, tienen una prevalencia muy baja en la

muestra estudiada. En relación a grupos étnicos y la prevalencia de la cirrosis existen algunos trabajos, entre ellos se destaca un estudio estadounidense que muestra las tasas de mortalidad ajustadas por edad, por enfermedades crónicas del hígado y cirrosis por sexo y color de piel en los últimos 20 años; en él se puede constatar que los pacientes de color de piel blanca supera en mortalidad por cirrosis a los de color de piel negra con una tasa de 9,1 por 100 000 habitantes, mientras que el color de piel negra tiene una tasa de 7,0 en el año 2006.⁽¹⁷⁾ Otro estudio estadounidense acerca de la mortalidad por cirrosis, realizó un análisis demográfico en relación a la mortalidad por esta causa, que incluyó a los hispanos como un grupo demográfico diferente, consenso que fue tomado a partir de 1997, y se obtuvo como resultado que los blancos de origen hispano son los de mayor riesgo de mortalidad por cirrosis, a diferencia de lo que se pensaba a inicios de los años 50, que eran los negros los de mayor mortalidad por cirrosis,⁽¹⁸⁾ además fue realizado un estudio en este mismo país en relación a la prevalencia de la cirrosis criptogenética (CC) en diferentes etnias y se obtuvo como resultado, que de los pacientes cirróticos el 68 % estaba constituido por hispanos blancos y solo un 7 % eran afroamericanos, a pesar de que los hispanos constituían menos del 26 % de la muestra y los afroamericanos más del 40 %, la prevalencia de CC entre los grupos hispano y afroamericano fue más alta que la encontrada entre los euroamericanos, a pesar de ser similar la prevalencia de diabetes mellitus entre los tres grupos. Por tanto concluyeron que la esteatohepatitis no alcohólica asociada a obesidad y diabetes es responsable de la mayoría de la CC en hispanos y euroamericanos, no así en afroamericanos donde esta es una causa rara de cirrosis.⁽¹⁹⁾ Por tanto existe suficiente evidencia de la relación entre grupos étnicos y la prevalencia de cirrosis y queda a la ciencia el reto de descubrir qué factor protector poseen los pacientes de piel negra contra el desarrollo de la cirrosis.

En cuanto a las causas de CH, Bustíos y colaboradores realizaron un estudio en Perú y determinaron que la causa más frecuente de cirrosis fue el consumo de alcohol, seguida de la hepatitis viral B, hepatitis C y enfermedades autoinmunes, en este orden⁽²⁰⁾ Rodríguez Magallán y col. en México y Huertas y col. en España coincidieron con una mayor frecuencia de la causa alcohólica y además que esta era más frecuente en los hombres, seguida del virus de la hepatitis C y hepatopatías autoinmunes.^(10,11) Enríquez y cols.⁽⁹⁾ plantean que la principal causa de la cirrosis en ambos sexos fue el alcoholismo, seguida por la presencia de virus en las mujeres en un estudio realizado en la Habana. Jaysoom Abarca y colaboradores encontraron un predominio de la causa alcohólica en Ecuador en un período de 15 años de estudio, seguida de la no determinada, viral en 2,8 % y el 4,6 % restante era de etiología autoinmune,⁽¹²⁾ esta última con un valor más

alto al encontrado en el presente estudio. Dávalos Moscol⁽²¹⁾ en un estudio realizado en Perú, también le llamó la atención que el 19,7 % de los casos hospitalizados, porcentaje algo más elevado al encontrado en la serie que nos ocupa, no se les hubiera determinado con exactitud la causa de la cirrosis. Lo atribuye a que no se realizó la biopsia hepática a todos los pacientes, esto es posible en causas poco frecuentes, ante las deficiencias de α 1-antitripsina, esteatosis hepática no alcohólica o la enfermedad de Wilson, que no fueron detectadas por no contar con material histológico para realizar el diagnóstico definitivo. Un estudio noruego coincide con los estudios realizados en el resto del mundo, en el que se precisa que la causa más frecuente es el consumo de alcohol, seguido de la infección por virus y luego las enfermedades autoinmunes del hígado, pero además encuentra un porcentaje de cirrosis del cual no se pudo establecer la etiología, muy similar al trabajo en cuestión con un 16 %, y señalan que en este grupo existía una alta prevalencia de diabetes mellitus e indican que algunos de estos casos fueron posiblemente causados por esteatohepatitis no alcohólica.⁽¹³⁾ En Estados Unidos la primera causa de cirrosis hepática es la infección por el virus de la hepatitis C.^(22,23) Después de haber podido comparar los resultados de varios estudios, con la presente investigación se puede afirmar que la causa más frecuente de la cirrosis fue el consumo de alcohol, seguido de la infección provocada por virus, principalmente el virus de la hepatitis C. La hepatitis B es menos frecuente por disponerse de la vacunación contra este virus para todos los niños y grupos de riesgo desde el año 1991, lo cual ha logrado disminuir el número de casos de hepatitis B en el país. Se pudo apreciar además que la hepatitis autoinmune es más frecuente en otros países, y en relación a ello se puede afirmar que en nuestro entorno existe un subdiagnóstico en relación a esta entidad por las dificultades diagnósticas antes expuestas.

Huertas y colaboradores⁽¹¹⁾ encontraron en España un porcentaje algo más bajo de pacientes con ascitis y más alto de peritonitis bacteriana espontánea. Así como, casi el doble de pacientes respecto al estudio en cuestión sufrió al menos un episodio de encefalopatía hepática y el carcinoma hepatocelular se presentó con una frecuencia casi siete veces mayor. Bustíos y colaboradores⁽²⁰⁾ plantean que el principal motivo de hospitalización fue la hemorragia digestiva de origen varicela con el 38 %, más del doble del encontrado en el estudio en cuestión, seguido por las infecciones con un porcentaje algo más alto. La más frecuente de las infecciones fue la urinaria. El 67,2 % de los casos presentó ascitis, porcentaje más alto que el observado en la serie estudiada y la encefalopatía hepática y el hepatocarcinoma se presentaron en frecuencias mayores, de más del doble. Para Enríquez y cols.⁽⁹⁾ los motivos más frecuentes de consulta y hospitalización fueron la hemorragia del tubo digestivo en ambos sexos,

la ascitis y la encefalopatía hepática. Rodríguez Magallán y colaboradores ⁽¹⁰⁾ obtuvieron como resultado que las complicaciones más frecuentes fueron: la ascitis, la encefalopatía, la hemorragia digestiva, la peritonitis espontánea y el síndrome hepatorenal, en ese orden. Cebreros y colaboradores ⁽²⁴⁾ encontraron que las infecciones intercurrentes fueron la causa más frecuente de descompensación e internamiento hospitalario en los pacientes cirróticos (86 %) el foco infeccioso que predomina es el urinario (68,6 %). De modo general existe coincidencia entre la mayoría de los trabajos y los resultados de este, en cuanto a la presencia en pacientes cirróticos con gran frecuencia de ascitis, SDA, encefalopatía hepática y sepsis, con la variación en esta última de una mayor incidencia de sepsis urinarias. Existe disparidad además en cuanto a la presencia de hepatocarcinoma en la muestra analizada y el resto de la bibliografía revisada, pero se debe recordar que Cuba tiene una de las más bajas tasas de incidencia de esta entidad en el planeta con un 0,7 por 10⁵ habitantes por año. ⁽²⁵⁾ La infección con hepatitis virales es el mayor factor de riesgo para el hepatocarcinoma porque es atribuido al 75-80 % de los casos de esta neoplasia a nivel mundial. De hecho, la mayor incidencia de hepatocarcinoma se encuentra en el este de Asia y África central, áreas endémicas, donde los pacientes adquieren la infección en la etapa prenatal o en edades tempranas de la vida. ⁽¹⁵⁾ Tal vez esta sea la explicación de por qué las tasas de incidencia de hepatocarcinoma sean tan bajas en este estudio.

Jaysoom Abarca y colaboradores ⁽¹⁴⁾ coinciden con la investigación que nos ocupa en cuanto a la principal causa de muerte, que fue la hemorragia digestiva alta por varices esofágicas, fallecieron por el desarrollo de síndrome hepatorenal y por progresión de la insuficiencia hepática una cifra muy superior. La mortalidad en el año 2002 en el grupo de pacientes cirróticos en una unidad de hígado fue de 7,1 % y fue la principal causa de muerte, las infecciones, seguido de la hemorragia varicela, el hepatocarcinoma, el síndrome hepatorenal y por infección aguda por VHB. ⁽²⁰⁾ Para Rodríguez Magallán y colaboradores ⁽¹⁰⁾ las causas de mortalidad por orden de frecuencia fueron: la hemorragia digestiva, que se comportó de manera similar al estudio en cuestión, la encefalopatía hepática y el síndrome hepatorenal en mayor porcentaje al encontrado en la investigación. El total de defunciones se comportó algo más alto a los resultados hallados en estudio, en el que predominó el sexo masculino. Casi todas las investigaciones consultadas coinciden en que las causas más frecuente de muerte fueron: la hemorragia digestiva y dentro de ella, el sangrado varicela, así como la sepsis. No se encontró una incidencia similar en el presente estudio al resto revisado en relación al síndrome hepatorenal y el hepatocarcinoma, este último fue el menos frecuente en el medio analizado, como ya se explicó con anterioridad.

Llama la atención la presencia de fenómenos tromboembólicos en igual proporción a los hemorrágicos como causa principal de muerte, en la literatura analizada se encontró que aunque los niveles de los inhibidores naturales de la coagulación sanguínea están disminuidos en la insuficiencia hepatocelular, raras veces hay evidencia clínica de tromboembolismo. Ello es debido probablemente a que se conserva el nivel del equilibrio entre los inhibidores y los factores procoagulantes II, VII, IX y X cuyos niveles están igualmente disminuidos. Cuando existe ascitis en los pacientes cirróticos, el metabolismo de la antitrombina III (AT III) se modifica, ya que la ascitis representa un compartimento extravascular en el que se acumula la AT III. ⁽²⁶⁾ De hecho en el presente estudio estos fenómenos son de las causas menos frecuentes de muerte. García-Fúster y colaboradores ⁽²⁷⁾ observaron que el 0,8 % de los pacientes cirróticos hospitalizados presentaron una enfermedad tromboembólica venosa (ETV) no esplácnica y que durante el tratamiento anticoagulante el 83 % de los pacientes tiene complicaciones hemorrágicas, y se considera que en el 35 % de los pacientes es de carácter grave. Así mismo Northup observó un 0,5 % de este tipo de complicaciones. ⁽²⁸⁾ La cirrosis es la causa más frecuente de trombosis portal (TP) actualmente, sin embargo es importante subrayar que hasta un 69,5 % de los pacientes con cirrosis presentan un estado de hipercoagulabilidad hereditario ⁽²⁹⁾ porque la proteína S es sintetizada por los hepatocitos y los megacariocitos y es dependiente de la vitamina K. Actúa como cofactor de la proteína C. El 50 % circula libre y el otro 50 % unido a la proteína C 4b. La deficiencia cuantitativa o cualitativa de proteína S se transmite de manera autosómica dominante. Un 74 % de los pacientes desarrolla una trombosis venosa profunda a diferentes niveles. ⁽³⁰⁾ En el estudio de Egesel y cols. ⁽³¹⁾ se revisaron 23 pacientes con trombosis portal por hipercoagulabilidad y se encontró que hasta un 43 % de los casos tenía un déficit de proteína S (DPS), similar al caso publicado por Chirinos Vega y colaboradores que presentaron TP y mesentérica secundaria al déficit de la proteína S (ρ S). ⁽³⁰⁾

Bustíos y colaboradores ⁽²⁰⁾ coinciden con un predominio del estadio B, no así con la ubicación del estadio C en la segunda posición por frecuencia. Huertas y colaboradores ⁽¹¹⁾ por su parte encontraron un predominio del estadio C y en segundo lugar el estadio B, resultado que no concuerda con el estudio en cuestión.

Existe gran variabilidad de resultados porque la clasificación de Child-Pugh depende del laboratorio en que se realicen los complementarios, de parámetros subjetivos como la ascitis y la encefalopatía hepática y los resultados de laboratorio están sujetos a cambios en relación a la intervención médica.

Monterrubio y colaboradores ⁽¹³⁾ durante el año de estudio tuvieron 127 pacientes fallecidos, con dos años de sobrevida fue el 17 % con 3 ó más años el 9 %. Jaysoom y colaboradores ⁽¹²⁾ plantean que la mortalidad en pacientes con cirrosis es muy alta en el primer año de seguimiento, después de lo cual declina, pero se mantiene sustancialmente más elevada que en la población general, resultado que coincide con el encontrado en el presente estudio. Huertas y colaboradores ⁽¹¹⁾ por su parte encuentran una mortalidad de un 29,1 %, y discrepan con los resultados de un estudio británico que estima la mortalidad en un 62 % ⁽²³⁾ el cual concuerda con el presente estudio en el que se localizó una morta-

lidad del 50,8 %. Rodríguez Magallán y cols. ⁽¹⁰⁾ en su serie presentó 109 fallecidos: 62,4 % del sexo masculino y 37,6 % del sexo femenino, similar a lo encontrado en el reporte que nos ocupa.

Este trabajo presenta como limitación que algunas causas de CH no pudieron ser determinadas, lo que influye en el resultado obtenido.

La cirrosis tiene una alta incidencia y prevalencia fundamentalmente en hombres, por el elevado consumo de alcohol y las infecciones virales. Se requieren estudios más abarcadores para ganar en conocimientos sobre este tema a mayor escala.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A, editores. Tratado de nutrición. Tomo IV. Madrid: Acción Médica; 2005. p. 907-57.
2. García BL, Gálvez GJ, Armendáriz BJ. Blancos terapéuticos potenciales para revertir la cirrosis hepática. Rev Méd Chile. 2007;135(6):783-91.
3. García-Jardon M, Blanco- Blanco E, Stepien A, Paton N. Cirrosis hepática en la infancia. Hallazgos en un caso de autopsia [Internet]. University of Transkei/Nelson Mandela Ac. Hospital república sudafricana. 2005 [actualizado 29 de sep de 2005; citado 18 de julio de 2009]; Disponible en: http://www.conganat.Org/7congreso/final/vistaImpresion.asp?id_trabajo=174
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registro Médico y Estadística de Salud. Anuario Estadístico de Salud. 2007. Ciudad Habana; 2008.
5. Álvarez FC, Espinosa AD, Romero AJ, Gaimetea C. Marcadores de riesgo y enfermedades cerebrovasculares. Proyecto Global de Cienfuegos. Estudio longitudinal 1992-1994. Rev Neurol. 1998;40(3):544-7
6. Adorna Carmenate Z. Esteatohepatitis no alcohólica. Fisiopatogenia y modelos experimentales. Rev Cubana Invest Biomed [Internet]. 2007 [citado 16 de agosto de 2009]; 26(1): [aprox. 14p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=SO5640300200700010000&Yng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Clark IM, Brancati FI, Diehl AM. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Gastroenterol. 2002; 122(6):1649-57.
8. Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr. Hosp [Internet]. 2008 [citado 2 de abril de 2010]; 23(supl 2). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=SO21216112008000600003&lng=es
9. Cruz Alonso JR, Anaya González JL, Pampín Camejo LE, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I, Enríquez Sanseviero LE, et al. Mortalidad por sangrado digestivo alto en el hospital "Enrique Cabrera". Rev Cubana Cir. 2008;7(4):1-10.
10. Rodríguez Magallán A, Valencia Romero HS, Trinidad Altamirano J. Etiología y complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Juárez de México. Rev Hosp Jua Mex. 2008;75(4):247-56.
11. Huertas Cuaresma J, Méndez Perles C, Medina Mirón M, González Gallardo M. Cirrosis hepática en el hospital clínico San Carlos. En: Piédrola G. Medicina Preventiva y Salud Pública. Madrid; 2007. p. 1-17.
12. Jaysoom Abarca R, Vicente Peñaherrera O, Cristina Garcés V, Córdova A, Luis Carrillo M, Roque Sáenz F. Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003). Gastr Latinoam. 2006;17(1):29-34.
13. Monterrubio Marín LE, Larrauri RJ, Gusmán Carrera J, Romero M. Epidemiología de la cirrosis hepática en la ciudad de Puebla. Rev Gastroenterol Méx. 1987;52(3):175-8.
14. Haukeland JW, Lorgen I, Schreiner LT, Frigstad SO, Brandsæter B, Bjørø K, et al. Incidence rates and causes of cirrhosis in a Norwegian population. Scandinavian J Gastroenterol. 2007;42(12):1501-8.
15. Roper O, Briceño G, López Alonso, Agúndez JA, González Fernández FA, García Hoz F. La mutación H63D del gen HFE se asocia con un riesgo aumentado de carcinoma hepatocelular. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2007;99(7):376-81.
16. Oficina Territorial de Estadísticas. Censo de población y viviendas. Villa Clara; 2002.
17. Stinson FS, Grant BF, Dufour MC. The critical dimension of ethnicity in liver cirrhosis mortality statistics. Alcohol Clin Exp Res. 2001;25(8):1181-7.

- 18.Browning JD, Kumar KS, Saboorian MH,Thiele DL.Ethnic Differences in the Prevalence of Cryptogenic Cirrhosis.Am J Gastroenterol.2004;99(2):292-98.
- 19.Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E.Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud.Rev Gastroenterol Perú.2007;27(3):238-45.
- 20.Dávalos Moscol M.Epidemiología de la Cirrosis hepática en el Perú. Symposium APEH-Abril. Enfermedades del Aparato Digestivo.2003;6(2):26-7.
- 21.Davis GL, Albright JE, Cook SF, Rosenberg DM.Projecting future complications of chronic hepatitis C in the United States.Liver Transpl.2003;9(4):331-8.
- 22.Buti M, San Miguel R, Brosa M, Cabasés J, Medina M, Casado MA, et. al.Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and costs related to chronic hepatitis C.J. Hepatol.2005;42(5):639-45.
- 23.Cebreros O, Lozano A, Vargas G.Infecciones intercurrentes en pacientes cirróticos en el Hospital Arzobispo Loayza.Rev Gastroenterol Perú.2000;20(2):146-51.
- 24.Pérez Brioso A, Moré Pérez A.Tumores hepáticos malignos en Maputo: a propósito de 53 observaciones.Rev Cubana Med.1995;34(3):209-11.
- 25.Denninger MH.Hemostasia en las enfermedades hepáticas.En: Rodes J, editores.Tratado de hepatología clínica.España:Libros Aula Magna;2001.p.2025-47.
- 26.García-Fuster MJ, Abdilla N, Fabiá MJ, Fernández C, Oliver V, Forner MJ.Enfermedad tromboembólica venosa y cirrosis hepática.Rev Esp Enferm Dig Madrid.2008;100(5):259-62.
- 27.Northup P, McMahon M, Ruhl A, Altschuler S, Volk-Bednarz A, Caldwell S, et al.Coagulopathy does not fully protect hospitalized cirrhosis patients from peripheral venous thromboembolism.Am J Gastroenterol.2006;101:1524-8.
- 28.Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA.Inherited coagulation disorders in cirrhotic patients with portal vein thrombosis.Hepatol.2000;31(14):345-8.
- 29.Chirinos Vega JA, Muñoz Gómez R, Amo Peláez M, Ibarrola de Andrés C, Solís Herruzo JA. Trombosis portal y mesentérica asociada al déficit de la proteína S.Rev Esp Enferm Dig.2008; 41(2):92-104.
- 30.Egesel T, Buyukasik Y, Dundar SV, Gurgey A, Kirazli S, Bayraktar Y.The role of natural anticoagulant deficiencies and factor V Leiden in the development of idiopathic portal vein thrombosis.J Clin Gastroenterol.2000;30(1):66-71.