

**HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTÁNAMO**

**ASPECTOS DEL COMPORTAMIENTO DE CIRROSIS HEPÁTICA EN
EL HOSPITAL GENERAL DOCENTE "DR. AGOSTINHO NETO"**

Dr. Yoel Ricardo Serrano¹, Dra. Onoria Cayón Poyeaux², Dra. Yindra Bustamante Realin³, Dra. Yamilé Calzadilla Navarro¹, Lic. Maythe Peláez Llorente⁴, Dr. Roberto Lantigua Barrios.⁵

1 Especialista de I Grado en Gastroenterología y Medicina General Integral. Asistente.

2 Especialista de I Grado en Gastroenterología. Asistente.

3 Especialista de I Grado en Gastroenterología y Medicina General Integral. Instructor.

4 Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Instructor.

5 Especialista de I Grado en Cirugía. Asistente.

RESUMEN

Se realiza un estudio con el objetivo de explorar el comportamiento clínico-epidemiológico en pacientes atendidos con cirrosis hepática en el Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, desde enero de 2005 hasta diciembre de 2009. El universo de estudio está constituido por 52 pacientes que asistieron a los servicios de Gastroenterología, Cirugía, Medicina Interna y Medicina Intensiva. Las variables estudiadas son: sexo, edad, factores etiológicos, manifestaciones clínicas, estado funcional de la enfermedad, exámenes complementarios y causa directa de muerte. Predominó el grupo de edad entre 50-59 años y sexo masculino. El 44.2 % de los pacientes era alcohólico. La hepatomegalia, ascitis e íctero fueron los signos más frecuentes. La causa directa de muerte más común fue la encefalopatía hepática.

Palabras clave: cirrosis hepática.

INTRODUCCIÓN

Desde los tiempos de Hipócrates se ofrecieron referentes relacionados con la cirrosis hepática (CH), aunque el término fue introducido por Laennec en 1819. A partir de entonces se han desplegado investigaciones relacionadas con los aspectos morfológicos, etiológicos, patogénicos, diagnósticos, terapéuticos y pronósticos¹⁻³, desde cuyos aportes se puede establecer que la CH se entiende como una enfermedad crónica, difusa e irreversible del hígado, que desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por la alteración de su estructura normal al aparecer fibrosis y adquirir aspecto nodular.^{4,5}

La CH no es un problema de salud a escala nacional y extranjera⁶⁻⁸, sin embargo, en Cuba su incidencia sí es una preocupación al tener en cuenta las notables tasas de letalidad y mortalidad por esta causa. En países como Hungría y Moldavia las tasas de mortalidad se encuentran entre 85 y 91 cada un millón de habitantes, mientras que en Irlanda, Colombia y Noruega informan tasas que oscilan de 3-5 por un millón, igualmente.⁹ En algunos países de América como Chile, México y Perú se ubica entre la quinta y la sexta causa de muerte.¹⁰⁻¹²

En Cuba las enfermedades del hígado se registran como la décima causa de muerte¹³ siendo más frecuente en hombres con más de 40 años de edad. En Guantánamo, diversos estudios¹⁴ han explorado aspectos conexos al diagnóstico y manejo de la disfunción hepática aguda, pero ninguno ha asumido la exploración de los aspectos clínicos-epidemiológicos particulares en los pacientes incluidos en sus respectivos estudios.

MÉTODO

Se realiza un estudio descriptivo-prospectivo con el objetivo de explorar el comportamiento clínico-epidemiológico de cirrosis hepática en el Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto", de Guantánamo, desde enero de 2005 hasta diciembre de 2009, en pacientes atendidos con este diagnóstico en los servicios de Gastroenterología, Cirugía, Medicina Interna y Medicina Intensiva de dicho hospital.

El universo del estudio (52 pacientes) está constituido por todos los pacientes con diagnóstico confirmado, mayor de 18 años y que dieron su consentimiento informado.

Las variables declaradas para la investigación fueron las siguientes: sexo, edad, factores etiológicos, manifestaciones clínicas, estado

funcional de la enfermedad, exámenes complementarios y causa directa de muerte.

Los resultados son resumidos en tablas y gráficos. Se emplea como medida de resumen el porcentaje.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fueron diagnosticados 52 pacientes con cirrosis hepática en el período de estudio, fue más común en hombres con edad entre 50–59 años (26.9 %) (Tabla 1). A escala mundial ésta es más frecuente en el sexo masculino^{15,16}, lo cual está relacionado con una mayor exposición de los hombres a los posibles factores etiológicos. En las últimas décadas del siglo pasado y los primeros años del presente, ha existido una tendencia al aumento de esta enfermedad en mujeres, en relación también con un incremento de la circulación de los virus de hepatitis B y C, uso irracional de medicamentos hepatotóxicos, así como incremento en el consumo de bebidas alcohólicas por parte de las féminas.¹⁷

La etiología más común encontrada fue el alcoholismo en 23 pacientes (44.2 %) y el virus de la hepatitis B, en 8 pacientes (15.4 %), como se observa en la Tabla 2. Este resultado es consecuente con la observación de Betancourt¹⁸ que ha revelado que en la población guatemalteca se registra una elevada prevalencia de alcoholismo, encontrándose entre las cinco primeras enfermedades crónicas que afectan nuestra provincia. En Cuba, la incidencia es alrededor del 7-10 % y, en los últimos 15 años, el consumo ha aumentado notablemente. Se afirma que alrededor del 20 % de los grandes bebedores desarrollan cirrosis hepática alcohólica o sufren daños severos a nivel hepático.¹⁹⁻²¹

De acuerdo con los resultados del estudio de Samada la causa más frecuente de cirrosis hepática es la hepatitis C (21.5 %).²² En México durante el 2003 se encontraron como principales causas el alcoholismo (39.5 %) y la hepatitis C (36.6 %)²³, resultados todos que coinciden en que el alcoholismo constituye una de las principales causas de cirrosis hepática. En este estudio en el 9.7 % de los casos no fue posible precisar la etiología. Ello está en relación con las limitaciones en los métodos de diagnósticos que limitan precisar causas como: enfermedad de Wilson, hemocromatosis, hepatitis autoinmune; aunque a nivel mundial la incidencia de la cirrosis de etiología no determinada oscila entre el 3-31 %.²⁴

En la Tabla 3 se expresa que los signos más frecuentemente encontrados fueron: hepatomegalia (50 %), ascitis (46.1 %) e íctero (42.3 %). Los síntomas más frecuentes fueron el dolor en hipocondrio

derecho y astenia, ambos con el 32.7 %. A pesar de su amplia sintomatología, entre el 30 y 40 % de los casos de cirrosis hepática se diagnostican en un paciente completamente asintomático, y los primeros síntomas cuando aparecen, son inespecíficos.²⁵ Samada²² refleja en su investigación que la forma de comienzo más frecuente fue el íctero y la ascitis.

El mayor porcentaje (53.8 %) presentó cirrosis hepática compensada. (Tabla 4) En este estudio el 46.2 % de los pacientes ingresó o evolucionó en su estadía hospitalaria con cirrosis hepática descompensada, de ellos el 100 % con ascitis, sin precisarse su grado y estudio de líquido ascítico; en muchas ocasiones, por ser pacientes que no resuelven con la terapia diurética habitual debido a: incumplimiento del tratamiento, transgresiones dietéticas, abandono de la consulta y dosificaciones inadecuadas de diuréticos.

La Tabla 5 refleja que las variables humorales con mayor alteración fueron las enzimas hepáticas (63.5 %) y la bilirrubina (55.8 %), debido a daño hepatocelular propio de la enfermedad. La mayoría de los casos se diagnosticó en estadio avanzado de compromiso funcional hepático, coincidiendo con otros estudios²⁶, lo que dificulta en muchas ocasiones la toma de biopsia hepática, el tratamiento y el pronóstico.

La ultrasonografía y la laparoscopia con el 100 % de positividad fueron parte fundamental en el diagnóstico de la enfermedad, apoyados en la biopsia hepática. A pesar de la importancia de los estudios humorales, pocos investigadores son precisos al respecto pues estas pruebas de funcionamiento hepático, ultrasonografía abdominal y laparoscopia son medios auxiliares que brindan un diagnóstico presuntivo de esta entidad, así como para detectar las posibles complicaciones de la misma.²⁷ Es notable marcar que no fue posible reflejar la prevalencia de várices esofágicas en los pacientes cirróticos estudiados por dificultades para la realización de la endoscopia digestiva superior, lo que es indicativo de insuficiencias en la calidad del proceso de atención al paciente cirrótico.

Hasta la fecha de estudio han fallecido 13 pacientes (25.0 %), lo que indica una elevada letalidad de cirrosis hepática, de ellos: 10 del sexo masculino. Estos datos discrepan con los encontrados en un estudio británico²⁸ que estima la mortalidad en el 62 % de los cirróticos, con una tendencia al aumento desde 1981. La alta mortalidad por cirrosis hepática en la serie de pacientes estudiados, se cree se deba a que existen dificultades en el proceso de la calidad de atención al paciente cirrótico.

En la Tabla 6 se reflejan las causas directas de muerte de los pacientes fallecidos. La encefalopatía hepática (5 pacientes, 38.4 %) fue la principal causa. Esa observación es consecuente con la hipótesis planteada anteriormente en relación con la calidad del proceso de atención médica al paciente con cirrosis hepática en la institución donde se realiza este estudio.

Morales en su estudio realizado en Morón, encontró como causa directa de muerte más frecuente la bronconeumonía (34.9 %), solo en pacientes que fallecieron por cirrosis hepática alcohólica.²⁹ Sin embargo, Jaysoom encontró como causa directa de muerte más frecuente la hemorragia digestiva por várices esofágicas (37.7 %). Otros estudios reflejan como causas más comunes: sepsis, sangramiento digestivo e insuficiencia hepática.³⁰ En tal sentido, es necesario optimizar la detección temprana de la enfermedad hepática crónica en pacientes con factores de riesgo, así como prevenir sus complicaciones.³¹⁻³⁴

CONCLUSIONES

Es necesario incrementar la cultura de la población respecto a cirrosis hepática como estrategia válida para lograr promover la salud de hígado como órgano, la prevención primaria de la enfermedad y la prevención secundaria del fallo hepático agudo.

Se hace necesario incrementar las tecnologías para el diagnóstico precoz de cirrosis hepática, mayor acceso al trasplante hepático, mayor acceso del paciente con disfunción hepática agudizada a las unidades de cuidados progresivos.

Se requiere la necesidad de una consulta especializada en la atención al paciente cirrótico, así como del perfeccionamiento de la interdisciplinariedad y la transdisciplinariedad para la atención integral al paciente con cirrosis hepática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Raymond T. Cirrhosis and its complications. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 16thed. United States : McGraw Hill; 2006.p. 1858-69.
2. Feldman M, Friedman L, Sleisenger M, Gastrointestinal and Liver Diseases. Pathophysiology, diagnosis, management. 8thed.vII. Washington : Saunders; 2008.p. 1771-83.

3. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatology*. 2006; 44: 217–231.
4. Farreras P, Rozman CB. Farreras Medicina Interna[en CD-ROM]. 15ªed. vII. Madrid : Editorial Elsevier; 2006.
5. Rangel A, Cruz M. Cirrosis. *Revista Dolor*. 2009; 6(VIII):4-9.
6. Rangel A, Cruz M, Patiño G. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con cirrosis mediante el cuestionario SF-36. *Revista Dolor*. 2010; 7(I).
7. Roca Goderich R, et al. Temas de Medicina Interna. 4ªed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas; 2007.p. 216-28.
8. Planas R, Montoliu S, Balleste B, Rivera M, Miquel M, Masnou H, et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4:1385–94.
9. Varvasovsky Z, Mckee M. Problem drinking among hospitalized patients in Hungary. *Alcohol & Alcohol*. 2000; 35(6): 574-579.
10. Basulto J. Cirrosis Hepática, manejo ambulatorio (I). *Medwave*. 2007; II(7).
11. Farfang C. Mortalidad por enfermedades digestivas y hepatobiliares en el Perú, 1995-2000. *Rev Gastroenterol Perú*. 2002; 22(4):212-233.
12. Bustios C, Dávalos M, Román R. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev gastroenterol Perú*. 2007;27(3): 238-245
13. Anuario Estadístico de Cuba 2008[moografía en internet]. [citado: 23 jul 2009]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerías/pdf/sitios/dne/anuario_2008_4e.pdf.
14. Jaysoom Abarca R, et al. 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.
15. Habu D, Shiomi S, Lee C. Trends in the causes and outcome of liver cirrhosis diagnosed by laparoscopy in Osaka-Japan during the past three decades. *Digestive Endoscopy*. 2001; 13:13-6.

16. Betancourt A. Porque creo en el alcohólicos anónimos. México : Editorial A & A; 2005.
17. García Gutiérrez E. Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. Rev Cub Med Milit. 2004; 33(3).
18. Michael RL, Jason TC, Thomas DB, Michael Henderson J, Layton F. Alcohol Consumption by Cirrhotic Subjects: Patterns of Use and Effects on Liver Function. Am J Gastroenterol. 2008;103(7):1698-1706.
19. Sharon LL. Distinct cellular responses differentiating alcohol- and hepatitis C virus- induced liver cirrhosis. Virology Journal. 2006, 3:98.
20. Samada M, Hernández JC, Ramos L. Factors that predict survival in patients with cirrhosis considered for liver transplantation. Transplantation proceedings. 2008; 40: 2965-2967
21. Heidelbaugh JJ, M Sherbondy. Cirrhosis and chronic liver failure. Part II. Complications and treatment. Am Fam Physician. 2006; 74:767-776,781.
22. Segovia R. Evaluación del paciente asintomático con alteraciones en las pruebas hepáticas. Rev Méd Clín Condes. 2008; 19(4): 412-417.
23. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure Part I. Diagnosis and evaluation. Am Fam Physician 2006; 74:756-762,781.
24. Bracco R, Grondona J, Trincherro L. Biopsia hepática videolaparoscópica: técnica y resultados en 187 pacientes. Rev Argent Cir. 2007; 92(1/2): 37-43.
25. Alastair DS, David SM, Allan AB, Tricia R. Liver cirrhosis mortality rates in Britain. The Lancet. 2006; 367:1898-1900.
26. Morales H. Mortalidad por cirrosis alcohólica. Estudio de cinco años. Rev Mediciego. 2004; 10 (Supl 2).
27. Kershenobich D. Cirrosis hepática. Actualidades en diagnóstico y tratamiento. Rev Gastroenterol Mex. 2008; 73(1): 120-22.
28. DiMartini A, Dew MA, Fitzgerald MG, Fontes P. Clusters of alcohol use disorders diagnostic criteria and predictors of alcohol use after

liver transplantation for alcoholic liver disease. *Psychosomatics*. 2008; 49(4):332-40.

29. Clark JM. The epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2006; Mar;40(3 Suppl 1):5-10.
30. Kojima H, Sakurai S, Matsumura M. Cryptogenic cirrhosis in the region where obesity is not prevalent. *World J Gastroenterol*. 2006;12:2080-85.

Tabla 1. Edad y sexo.

GRUPO DE EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
≤ 40	1	1.9	1	1.9	2	3.8
40 - 49	6	11.5	4	7.7	10	19.2
50 - 59	14	26.9	6	11.5	20	38.4
60 - 69	10	19.3	2	3.9	12	23.2
70 - 79	3	5.7	4	7.7	7	13.4
≥ 80	-	-	1	1.9	1	1.9
<i>TOTAL</i>	<i>34</i>	<i>65.4</i>	<i>18</i>	<i>34.6</i>	<i>52</i>	<i>100</i>

Tabla 2. Factores etiológicos.

FACTORES ETIOLÓGICOS	No.	%
Alcoholismo	23	44.2
Virus hepatitis B	8	15.4
Virus hepatitis C	5	9.7
Criptogénica	5	9.7
Alcoholismo + virus hepatitis C	4	7.7
Esteatosis hepática no alcohólica	3	5.7
Alcoholismo + virus hepatitis B	3	5.7
Cirrosis biliar primaria	1	1.9

Tabla 3. Manifestaciones clínicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS*	No.	%
Hepatomegalia	26	50.0
Ascitis	24	46.1
Íctero	22	42.3
Dolor hipocondrio derecho	17	32.7
Astenia	16	30.7
Pérdida de peso	11	21.1
Esplenomegalia	9	17.3
Sangramiento digestivo	5	9.7

Leyenda: (): Un paciente pudo presentar más de un síntoma o signo.*

Tabla 4. Estado funcional de la enfermedad.

ESTADO FUNCIONAL DE LA ENFERMEDAD	No.	%
Cirrosis hepática compensada	28	53.8
Cirrosis hepática descompensada	24	46.2
<i>TOTAL</i>	<i>52</i>	<i>100</i>

Tabla 5. Exámenes complementarios.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	TOTAL		PATOLÓGICO	
	No.	%	No.	%
Bilirrubina	52	100.0	29	55.8
Enzimas hepáticas	52	100.0	33	63.5
Fosfatasa Alcalina	52	100.0	19	36.5
Colesterol	52	100.0	18	34.6
Tiempo de protombina	52	100.0	6	11.5
Proteínas plasmáticas	52	100,0	28	53.8
Ultrasonografía abdominal	52	100.0	52	100,0
Laparoscopia	52	100.0	52	100,0
Biopsia hepática	43	88.5	43	82.6

Tabla 6. Causa directa de muerte.

CAUSA DIRECTA DE MUERTE	No.	%
Encefalopatía hepática	5	38.4
Shock hipovolémico	4	30.8
Insuficiencia respiratoria aguda	2	15.4
Fallo múltiple de órganos	2	15.4
<i>TOTAL</i>	<i>13</i>	<i>100</i>