

HOSPITAL GENERAL DOCENTE  
"ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"  
MORÓN

**Mortalidad por cirrosis alcohólica. Estudio de cinco años.  
Alcoholic cirrhosis mortality. Five years study.**

Hirán Morales de Ávila (1), Rolando Torrecillas Díaz (2), Elisa M Martínez Montero (3)

**RESUMEN**

Se realizó un estudio observacional descriptivo y retrospectivo para conocer la mortalidad por Cirrosis Alcohólica en el Hospital General Provincial Docente "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, durante el período comprendido entre 1999-2003. Los resultados más relevantes encontrados fueron: la Cirrosis Alcohólica constituyó el 60.6% de todas las cirrosis, el sexo masculino y el grupo de edad de 50-64 años fueron los más afectados, el 7.0% de las Cirrosis Alcohólicas desarrollaron un hepatocarcinoma, la bronconeumonía y el choque séptico fueron la causa directa de muerte más frecuente.

**Palabras clave:** MORTALIDAD, CIRROSIS ALCOHÓLICA

1. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
3. Especialista de I Grado en Medicina Interna.

**INTRODUCCIÓN**

El alcoholismo ha existido desde los principios de la historia de la humanidad, pero la relación existente entre la ingestión excesiva de alcohol y la cirrosis no fue detectada hasta miles de años más tarde (1,2).

La cirrosis es una enfermedad crónica del hígado caracterizada por la destrucción difusa y una regeneración de las células del parénquima hepático, en la que existe un aumento difuso del tejido conectivo que da lugar a una desorganización de la arquitectura lobulillar (2,3).

La Cirrosis Alcohólica (CA) constituye uno de los principales problemas de salud en América y Europa occidental, al ubicarse entre las diez primeras causas de muerte (4,5). Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino y pasada la edad media de la vida (4-6).

El impacto social y económico de la CA probablemente ha sido desestimado a favor de otro tipo de padecimiento y a pesar de que ésta es considerada como un problema de salud pública, no se ha estudiado en épocas recientes (5,7,8).

Ante esta situación y el hecho de que son escasas las investigaciones sobre esta enfermedad en Cuba y en nuestro hospital, nos sentimos motivados a realizar este trabajo.

**MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo y retrospectivo para conocer la mortalidad por CA en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Provincial Docente "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón durante el período comprendido del 1ro. de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2003.

El universo de trabajo estuvo constituido por 43 pacientes fallecidos por CA, de 15 o más años de edad durante el período antes mencionado.

Los datos primarios fueron tomados de las historias clínicas. La técnica de procesamiento de la información usada fue la computacional. Los resultados se exponen en tablas de distribución de frecuencias. Como medida de resumen de la información se utilizó el porcentaje (%).

## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

La tabla #1 observamos que la Cirrosis Alcohólica fue la variedad morfológica más frecuente (60.6%). La CA es la más frecuente de todas las cirrosis en América y varios países de Europa occidental, representando del 50-70% (4,9,10).

Campollo O et al (5) encontraron en su estudio a la CA como la más frecuente (77%).

La CA comienza como un hígado grande, graso, micronodular que se transforma con el transcurso de los años en hígado cirrótico, reducido, no graso, macronodular (en ocasiones menos de 1 kg) (2,4).

Aunque no se conoce con exactitud los mecanismos por los cuales el etanol produce daño hepático se han propuesto varias teorías, una de las más aceptadas

plantea que el metabolismo del acetaldehído de etanol aumenta el consumo lobular de oxígeno, ocasionando hipoxia relativa y lesión celular en las regiones más alejadas a la irrigación, los hepatocitos liberan factores quimiotácticos que atraen al sitio de la inflamación a los neutrófilos los cuales liberan proteasas, citoxinas, radicales superóxidos, produciendo lesión hística, por otra parte la unión del acetaldehído-proteína se comporta como neoantígeno provocando la formación de anticuerpos específicos que atacan a los hepatocitos que contienen esos antígenos (9-11).

Sin embargo, el hecho de que solamente entre el 10 y el 20% de los grandes bebedores desarrollaran una CA indica que unido al etanol deben interactuar otros factores como son: la predisposición genética, el estado de desnutrición, hepatopatía concomitante, la duración y magnitud del consumo de alcohol, se calcula que la cantidad de etanol necesario para desarrollar una CA es de 80g diarios durante 20 años (9,11-13).

La tabla #2 muestra la distribución de los fallecidos por CA según sexo y grupos de edad observándose que el sexo masculino (72.1%) y el grupo de edad de 50-64 años (44.2%) fueron los más afectados.

Campollo O et al (5) encontraron en su estudio que el 85% de la CA pertenecían al sexo masculino.

La CA ha sido considerada durante muchos años como una enfermedad de hombres, en la actualidad existe un aumento en las mujeres, con una relación de fallecimientos hombre- mujer de 2:1 aproximadamente. Esto pudiera ser explicado por el incremento del consumo de bebidas alcohólicas por las mujeres unido a los niveles más bajos de alcohol deshidrogenada gástrica en este sexo (4,12,14,15)

.La CA tiene una mayor incidencia entre los 40-55 años de edad, su progresión natural puede detenerse o enlentecerse significativamente con la abstinencia completa. Aproximadamente el 90% de los pacientes que no tienen ictericia, ascitis o hematemesis en el momento del diagnóstico y se abstienen de seguir bebiendo sobreviven 5 años, pero con ingesta continuada la cifra cae al 50% (4,9).

En la figura # 1 observamos que el 7.0% de los pacientes con CA evolucionaron a un hepatocarcinoma. Esta neoplasia es muy poco frecuente representando menos del 2.5% de todas las afecciones malignas en Estados Unidos de América (EUA) y Europa occidental (9). Suele desarrollarse en hígados cirróticos, sobre todo en las cirrosis que se relacionan con hemocromatosis y la infección por virus de la hepatitis B y C (4,12,16).

Henrion J et al (17) realizaron un estudio con 186 pacientes con CA durante cinco años y encontraron que muy pocos desarrollaron un hepatocarcinoma, lo cual fue atribuido a la muerte precoz de estos enfermos.

En la tabla # 3 observamos que la bronconeumonía (34.9%) y el choque séptico (23.2%) fueron las causas directas de muerte más frecuente en nuestro estudio.

La neumonía aparece con frecuencia en pacientes con CA. El consumo excesivo de etanol se acompaña con frecuencia de estados de estupor o coma, dando lugar a que el paciente duerma en lugares pocos protegidos aumentando así el riesgo de broncoaspiración por la tendencia a vomitar, todo lo cual influye en que exista un aumento considerable de desarrollar una neumonía por aspiración (2,18).

Sin embargo existen otros factores que hacen más vulnerables a los pacientes con CA a desarrollar una sépsis grave como son: el deteriora de la capacidad de los macrófagos hepáticos y espléncicos para eliminar las bacteriemias espléncicas, captación defectuosa de bacterias procedentes del intestino por el sistema reticulo- endotelial hepático así como el aumento de la permeabilidad de las paredes intestinales a las bacterias (2,9,13,19,20).

## **CONCLUSIONES**

1. La Cirrosis Alcohólica constituyo el 60.6% de todas las cirrosis.
2. El sexo masculino y el grupo de edad de 50-64 años fueron los más afectados.
3. El 7.0% de las Cirrosis Alcohólica desarrollaron un hepatocarcinoma.
4. La bronconeumonía y el choque séptico fueron la causa directa de muerte más frecuente.

## **ABSTRACT**

An observational descriptive and retrospective study was done to know the mortality due to alcoholic cirrhosis in the General Provincial Hospital "Roberto Rodriguez" in Morón, during the period between 1998-2003. The more relevants results found were: alcoholic cirrhosis constituted the 60.6% of all cirrhosis, male sex, and aged group from 50 to 64 years were the most affected. The 7,0% of the alcoholic cirrhosis developed an hepatocarcinoma, bronchopneumonia and septic shock were the more direct and frequent cause of death.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Díaz TO, Soler QBT, Soler QML. Aspectos epidemiológicos del alcoholismo. Rev Cubana Med Gen Integr 1996; 12 (4): 342 – 48.
2. Conn HD. Cirrosis. En: Shiff L. Enfermedades del Hígado. 4 ed v 2. Ciudad de la Habana: Científico-Técnica; 1984. p.947-1069.
3. Roca G R, Smith SV, Paz PE, Lasada G J. Serret R B. Temas de Medicina Interna. 4 ed. v 2. La Habana: ECIMED; 2002.
4. Crawford JM. Hígado y vías biliares. En Cotran R S, Kumar V, Collins T. Patología Estructural y Funcional. Robbins. 6 ed. Madrid; Interamericanos; 2000.p. 881-940.

5. Campollo O, Valencia – Salinas JJ, Berumen – Arellano A, Pérez – Aranda MA, Pandero-Cerda A, Segura-Ortega J. Características epidemiológica de la cirrosis hepáticas en el Hospital Civil de Guadalajara. *Salud Pública Mex* 1997; 39:195 – 200.
6. Moskalewicz J, Zulewska – Sak J. Alcohol drinking in the time of political transition in Poland. Report of the National Health Programme. *Przeg/Epidemiol* 2003; 57 (4): 13 – 23.
7. Foster SE, Vaughan RD, Foste WH. Alcohol consumption and expenditures for underage drinkers. *JAMA* 2003; 289: 989 – 95.
8. Breuer JP, Neumanm T, Heinz A, Kox WJ, Spies C. The alcoholic patient in the daily routine. *Wien Klin Wochenschr* 2003; 115 (17-18): 618 – 33.
9. Friendman Scout L. Cirrosis hepática y sus secuelas. En: Benett JC, Plum F. *Cecil. Tratado de Medicina Interna* 20 ed. v. 2. México: Interamericana; 1998. p. 902-05.
10. Crabb DW, Lumeng L. Alcoholic liver disease. En: Kelley WN. *Internal medicine*. 2 ed. New York: Lippincott; 1992. pp. 543 – 50.
11. Wabiga M, Hartleb M. Alcoholic liver disease. *Wiad Lek.* 2003; 56(1-2):61-70.
12. Fauci AS, Braunwald E, Irselbaches KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL. Editores. *Compendio Harrison. Principios de Medicina Interna*. 14 ed. Madrid: Interamericana; 2000. p.882-84.
13. Telfer BR, Gary CK. Alcoholic liver disease. En: Stein JM, Hutton JJ, Kohler PO, O'Rourke RA, Reynolds HY, Samuels MA et al. *Internal medicine*. 4 ed. St Louis: Mosby; 1994. pp. 611-18.
14. Ramsted M. Alcohol consumption and liver cirrosis mortality with and without mention of alcohol - the case of Canada. *Addiction*. 2003;98(9):1267-76.
15. Kovacs EJ, Messinham KA. Influence of alcohol and geder on inmune respose. *Alcohol Res Health*. 2002; 26(4):257-63.
16. Garcia-Torres ML, Zaragoza A, Giner R, Primo J, del Olmo JA. Incidence and epidemiological factors of hepatocellular carcinoma in Valencia during the 2000. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95(6):381-8.
17. Henrion J, Libon E, De Maeght S, Deltense P, Schpira M, Ghilain JM et al. Screening for hepatocarcinoma in a cohort with cirrosis mainly of alcoholic origin. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003; 27(5):534-9.
18. de Mattos AA, Coral GP, Menti E, Valianti M, Kramer C. Bacterial infection in cirrhotic patiet. *Arg Gastroenteral*. 2003; 40(1):11-5.
19. Lata J, Fejfar T, Krechler T, Musil T, Husova L, Senkyrik M, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in the Czch Republic: prevalence and aetiology. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15(7):739-43.
20. Ciecko-Michalska I, Galicia M, Bogdal J. Investigation of immunologic dysfunction in patients with alcoholic liver cirrhosis. *Przgl Lek* 2004; 61(1):17-21.

## ANEXOS

Tabla #1 Distribución de los fallecidos por Cirrosis Hepática según su morfología. Hospital General Provincial Docente "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón 1999-2003.

Morfología	No	%
Cirrosis Alcohólica	43	60.6
Cirrosis Posnecrótica	18	25.4

Cirrosis Biliar Secundaria	6	8.4
Cirrosis Cardiaca	4	5.6
Total	71	100.0

Fuente: Historias clínicas y Protocolo de necropsia.

Tabla # 2. Distribución de los fallecidos por Cirrosis Alcohólica según sexo y grupos de edad.

Grupos de edad	Sexo Masculino		Sexo Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
15-34	1	3.2	-	-	1	2.3
35-49	7	22.6	4	33.3	11	25.6
50-64	14	45.2	5	41.7	19	44.2
65 o más	9	29.0	3	25.0	12	27.9
Total	31	72.1	12	27.9	43	100.0

Fuente: Historias clínicas.

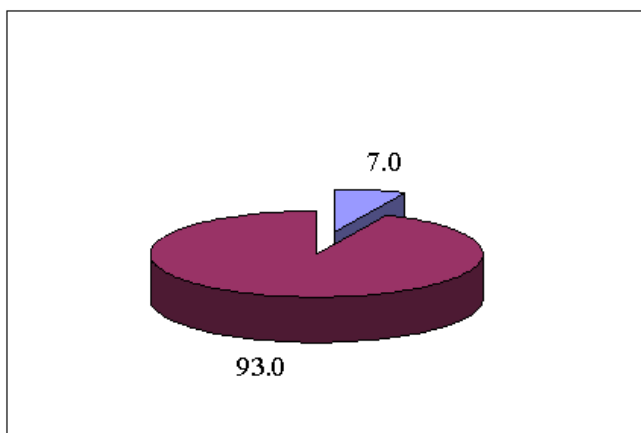


Figura #1 Porcentaje de los fallecidos por Cirrosis Alcohólica según desarrollo de un hepatocarcinoma.

Tabla #3. Distribución de los fallecidos por Cirrosis Alcohólica según causa directa de muerte.

Causa directa de muerte	N = 43	
	No	%
Bronconeumonía	15	34.9
Choque séptico	10	23.2
Choque hipovolémico	7	16.3
Insuficiencia hepática aguda	5	11.6
Infarto agudo del miocardio	3	7.0
Tromboembolismo pulmonar	3	7.0
Total	43	100.0

Fuente: Historias clínicas y protocolo de necropsia.