



Afectaciones hepáticas asociadas al consumo de alcohol en pacientes de un área de salud

Liver disorders associated with alcohol consumption in patients in a health area

Tania Sandrino Ortiz^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-5103-3393>

Marcia Samada Suárez² <https://orcid.org/0000-0003-3795-3801>

Teresita Pérez González³ <https://orcid.org/0000-0003-0318-2914>

Guillermo Enrique Farell Vázquez¹ <https://orcid.org/0009-0006-9798-8466>

Naomi de las Mercedes Varona Valdés⁴ <https://orcid.org/0009-0007-8333-3773>

¹ Hospital clínico-quirúrgico “Manuel Fajardo”. La Habana, Cuba.

² Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

³ Hospital General “Iván Portuondo”. Artemisa, Cuba.

⁴ Policlínico Puentes Grandes. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: taniasandrino@infomed.sld.cu

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





RESUMEN

Introducción: el consumo excesivo de alcohol induce daño hepático de forma variable y si está asociado a otras comorbilidades la afectación pudiera ser mayor.

Objetivo: determinar las afectaciones hepáticas en pacientes consumidores de alcohol atendidos en un área de salud, según el patrón de consumo y su relación con la presencia de factores de riesgo metabólico.

Métodos: estudio observacional, descriptivo realizado entre marzo 2022 - septiembre 2023 en el policlínico Puentes Grandes. Muestra: 32 pacientes. Principales variables: sexo, edad, factores de riesgo metabólico asociado, química sanguínea, ecografía hepática, índices de fibrosis (APRI y FITB 4) y patrón de consumo de alcohol: con y sin trastorno por consumo de alcohol. Se emplearon medidas descriptivas de resumen, porcentaje, media y desviación estándar. Para

relacionar las variables la prueba Chi cuadrado con valor de significación de $p < 0,05$.

Resultados: predominó el sexo masculino (78,1 %), con edad media de 54 años. El 71,9 % tenían trastorno por consumo de alcohol. La mayoría de los pacientes presentaron algún factor de riesgo metabólico (73,9 % con trastorno por consumo de alcohol y 88,8 % de los que no lo presentaban). En ambos patrones de consumo predominó la ausencia de fibrosis según APRI y FIB-4. La ecografía hepática alterada prevaleció en los pacientes con trastorno por consumo de alcohol (14,6 %).

Conclusiones: Predominaron los pacientes con trastorno por consumo de alcohol y con mayor afectación hepática. Los factores de riesgo metabólico asociados se detectaron en la mayoría de la muestra estudiada.

Palabras clave: consumo de alcohol; hígado graso alcohólico; fibrosis hepática

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





ABSTRACT

Introduction: excessive alcohol consumption induces liver damage in a variable manner and if it is associated with other comorbidities the impact could be greater.

Objective: to determine liver involvement in alcohol-consuming patients treated in a health area, according to the consumption pattern and its relationship with the presence of metabolic risk factors.

Methods: observational, descriptive study carried out between March 2022 - September 2023 at the Puentes Grandes polyclinic. Sample: 32 patients. Main variables: sex, age, associated metabolic risk factors, blood chemistry, liver ultrasound, fibrosis indices (APRI and FITB 4) and alcohol consumption pattern: with and without alcohol use disorder. Descriptive measures of summary, percentage, mean and standard deviation

were used. To relate the variables the Chi square test with a significance value of $p < 0.05$.

Results: males predominated (78.1 %), with an average age of 54 years. 71.9% had alcohol use disorder. The majority of patients had some metabolic risk factor (73.9 % with alcohol use disorder and 88.8% of those without). In both consumption patterns, the absence of fibrosis according to APRI and FIB-4 predominated. Abnormal liver ultrasound was prevalent in patients with alcohol use disorder (14.6 %).

Conclusions: Patients with alcohol use disorder and greater liver involvement predominated. Associated metabolic risk factors were detected in the majority of the studied sample.

Keywords: alcohol consumption; alcoholic fatty liver; liver fibrosis

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Recibido: 22/05/2024

Aceptado: 05/06/2024

INTRODUCCIÓN

El alcohol constituye a nivel mundial el mayor factor de riesgo de morbilidad y mortalidad. El 5,3 % de la mortalidad anual se relaciona con el consumo de alcohol a nivel mundial, con un incremento en la última década y más aún después de la pandemia de la COVID. ⁽¹⁻³⁾ Las acciones dañinas determinadas por consumo excesivo de alcohol, se producen en forma progresiva, una persona pasa por diferentes etapas: consumidor social, de riesgo, perjudicial y dependiente alcohólico. ^(4,5)

Los actuales consensos han propuesto un cambio de la terminología, para estas dos últimas etapas (el consumo perjudicial y la dependencia alcohólica), ahora denominadas trastornos relacionados con el consumo de alcohol (TCA). El consumo perjudicial es la forma inicial y benigna de los TCA y la dependencia alcohólica se refiere al TCA avanzado. ⁽⁵⁻⁹⁾

Cuando el órgano afectado es el hígado, se está frente a las enfermedades hepáticas asociadas al consumo de alcohol (EHA), que incluye la esteatosis asociada al consumo de alcohol (EA), la hepatitis alcohólica (HA), la fibrosis en sus diferentes estadios asociada al consumo de alcohol (FA), la cirrosis asociada al consumo de alcohol (CA) y el hepatocarcinoma asociado al consumo de alcohol (CHC-A). ^(4,9)

Se conoce que la prevalencia global de los TCA es de 5,1 % con predominio en Europa y en región de las Américas y 1/3 de estas personas desarrollan varias formas de EHA, la esteatosis

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





aparece en el 90 % de los individuos que abusan del alcohol, de estos del 10-35 % pueden desarrollar HA y el 8-20 % pueden llegar a desarrollar CA, la cual constituye el 50 % de la etiología de la cirrosis hepática (CH) y una de las principales causas de trasplante hepático. ⁽⁶⁾

Para hacer el diagnóstico de los TCA, se debe de realizar el registro del consumo de bebidas alcohólicas, internacionalmente se recomienda aplicar el cuestionario de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol (AUDIT) o el AUDIT C. ⁽¹⁰⁻¹²⁾

El diagnóstico de la EHA se realiza través del estudio de la función hepática, de la ecografía, que constituye un medio de alto valor en el diagnóstico de hígado graso y de signos de enfermedad hepática crónica, así como mediante el empleo de métodos no invasivos para evaluar la fibrosis hepática como la elastografía transitoria o Fibroscan y, en su defecto, se pueden utilizar diferentes biomarcadores en suero como los índices APRI y el FIB-4. ^(6,10,13)

Se ha demostrado que cuando se asocia la diabetes, la malnutrición por exceso y dos o más factores de riesgo asociados del síndrome metabólico, la progresión de la fibrosis en pacientes con EHA es más rápida, por lo cual recomiendan no consumir ningún por ciento de alcohol. ⁽³⁾ El diagnóstico temprano de las EHA sigue siendo un desafío, por lo que se realizó esta investigación con el objetivo de determinar las afectaciones hepáticas en pacientes consumidores de alcohol atendidos en un área de salud, según el patrón de consumo y su relación con la presencia de factores asociados al síndrome metabólico.

El objetivo de este trabajo es determinar las afectaciones hepáticas en pacientes consumidores de alcohol atendidos en un área de salud, según el patrón de consumo y su relación con la presencia de factores de riesgo metabólico.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





MÉTODOS

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, prospectiva y de corte transversal, en el área de salud del policlínico Puentes Grandes del municipio Plaza de la Revolución, desde marzo del 2022, hasta septiembre del 2023.

De 179 pacientes dispensarizados como consumidores de alcohol, la muestra quedó constituida por 32 que cumplieron con los criterios de inclusión:

- Mayores de 18 años
- Voluntariedad para participar en el estudio
- Estar apto psicológicamente

Criterios de exclusión

- Pacientes con antecedentes de enfermedad hepática crónica no relacionada con el alcohol.
- Consumo de medicamentos hepatotóxicos.
- Pacientes en los que no se pudo obtener todas las variables del estudio.

Los pacientes que aceptaron participar en la investigación, con previa firma de su consentimiento informado, fueron atendidos dos veces a la semana, en consultas en el policlínico o en sus consultorios médicos.

Las principales variables del estudio fueron: sexo, edad, hábitos tóxicos como: ingestión de café, fumador (uso regular u ocasional de productos del tabaco).

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





• Se describieron las mensuraciones, peso, talla e índice de masa corporal ($IMC = \text{peso} / \text{talla}^2$), permitió clasificarlos en: desnutrido (-17); delgado ($17-18.5$); normo peso ($18.5-24.9$); sobrepeso ($+24.9-30$) y obeso ($+30$) y se agruparon en: malnutrición por defecto (MND), los desnutridos y delgados, normo peso y malnutrición por exceso (MNE) los sobrepesos y obesos, según la OMS.

(14)

• Signos de hepatopatía crónica, como: eritema palmar bilateral, circulación colateral, arañas vasculares en tórax, contractura de Dupuytren, signos de feminización, hepatomegalia, íctero, ascitis.

• Con relación a la EHGM, se definió la variable: factores de riesgo metabólicos asociados, (FRMA) se agruparon en: sin factor (N-FRMA), con factor (SI-FRMA) y estos se dividieron en con un factor y con dos factores o más. Los factores que se recogieron fueron: diabetes mellitus (positivo si manifestó antecedente de esta entidad), malnutrición por exceso (se recogió como antecedente o se detectó durante el estudio), hipertensión arterial (positivo si tenía un diagnóstico previo o con cifras de presión arterial superior a $130/85$ o estaba controlado con tratamiento específico, glicemia elevada (se reflejó si glicemia con valores entre 5.6 y 6.9 mmol/L) y dislipidemia (colesterol en plasma: $\geq 6,2$ mmol/L) y triglicéridos (triglicéridos en plasma: ≥ 150 mg/dl ($\geq 1,70$ mmol/L) o controlado con tratamiento específico). (15)

• Variable de categoría de consumo o patrón de consumo: según los valores obtenidos de la encuesta AUDIT se clasifican en: consumo de bajo riesgo o abstinente ($0-7$), consumo de riesgo ($8-15$), consumo perjudicial ($16-19$) y dependencia alcohólica ($20-40$). (7-9)

Se agruparon en dos categorías: no TCA (bajo riesgo y riesgo) y TCA (perjudicial y dependiente)

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





- Variables de química sanguínea: aspartato aminotransferasa (ASAT), alanino aminotransferasa (ALAT), gammaglutamil transpeptidasa (GGT).

Se reflejaron los valores en las categorías siguientes: ASAT, ALAT, GGT (normal: ASAT < 46 U/L, ALAT < 49 U/L y GGT < 50 U/L).

- Para detectar infección crónica por virus de la hepatitis B y C se realizó antígeno de superficie de VHB y anticuerpo anti VHC.
- Variable índices no invasivos de fibrosis hepática APRI y FIB-4.

Evaluación del índice APRI: <0,5 ausencia de fibrosis significativa (F0-F1), 0,5-1,5 fibrosis probable, pero en zona dudosa y >1,5 con fibrosis significativa (F3-F4).

Evaluación del índice FIB-4: 1,45 ausencia de fibrosis significativa (F0-F1), 1,45-3,25 fibrosis probable, pero en zona dudosa y > 3,25 con fibrosis significativa (F3-F4).^(6,16)

- Variable ultrasonido hepático, se realizó siempre por un mismo ecografista y experto en la materia, se definió: sin alteración (cuando no describen elementos de ser patológico), con alteración cuando se reflejaron signos ecográficos de hepatopatía crónica difusa (cambios en la ecogenicidad hepática, cambios en su ecogenicidad más alteración de la morfología y patrón ecográfico de cirrosis hepática).⁽¹³⁾

El cálculo y procesamiento de los datos se realizó mediante el empleo del sistema IBM versión SPSS versión 25.0. Para las variables cualitativas se utilizaron la frecuencia absoluta y el porcentaje, mientras que para las cuantitativas se utilizaron la media y la desviación estándar. Para relacionar las variables se empleó la prueba de Chi cuadrado con valor de significación de $p < 0,05$. Los resultados se exponen en tablas.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





La investigación fue aprobada por el Consejo Científico de la institución y el Comité de Ética de las Investigaciones y se realizó según los preceptos establecidos en el «Código internacional de ética médica» y los que competen a las investigaciones biomédicas en humanos contemplados en la Declaración de Helsinki. ⁽¹⁷⁾

RESULTADOS

Predominó el sexo masculino (78,1%) y la edad media fue de 54 años con una desviación estándar de $\pm 7,4$. El mayor porcentaje de los pacientes consumían café (84,4 %) y eran fumadores (56,3 %). En la mayoría (62,5 %) no se detectaron signos de hepatopatía crónica. La hepatomegalia se observó en el 34,4 %. El 50 % de los pacientes tenían un índice de masa corporal normal, seguidos de la malnutrición por exceso en 14 (43,8 %).

En relación al patrón de consumo de alcohol predominaron los que presentaban TCA en 23 pacientes (71,9 %). En 25 (78,2 %) se detectó algún factor de riesgo del síndrome metabólico asociado (tabla 1).

Tabla 1. Características generales de los pacientes consumidores de alcohol

Variable	n=32	%
Sexo: femenino/masculino	7/25	21,9/78,1
Edad media (\pmDS)	54 \pm (7,4)	
Hábitos tóxicos: café: Si/No	27/5	84,4/15,6
Fumadores: Si/No	18 /11	56,3/43,8
Signos de hepatopatía crónica: Si/No	12/20	37,5/62,5
Hepatomegalia/ eritema palmar/arañas vasculares	11/7/2	34,4/21,9/6,3

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Estado nutricional MND * /normo peso/ MNE **	2/16/14	6,2/50,0/43,8
Patrón de consumo de alcohol No TCA /TCA****	9/23	28,1/71,9
Factor de riesgo metabólico asociado Sin factor/ Con factor	7/25	21,8/ 78,2
HTA***/MNE/ glicemia elevada /dislipidemia	20/14/10/7	62,5/43,7/31,2/21,8

Malnutrición por defecto*, malnutrición por exceso**, hipertensión arterial***, trastorno por consumo de alcohol****

Ambos patrones de consumo presentaron mayor porcentaje de FRMA, 88,8 % y 73,9 % en los pacientes sin y con TCA respectivamente. Hubo ligero predominio de la presencia de dos o más factores (55,5 %) en el grupo de pacientes sin TCA (tabla 2).

Tabla 2. Relación entre el patrón de consumo agrupado y los factores de riesgo metabólico asociados

	Si-FRMA (n=25) n / %	No-FRMA** (n=7) n / %
No TCA* (n=9)	8 (88,8) 1 factor 3 (33,3)	1 (11,2)

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





	2 o más 5 (55,5)	
Si TCA (n=23)	17 (73,9)	6 (26,1)
	1 factor 9 (39,2)	
	2 o más 8 (34,7)	

Trastorno por consumo de alcohol*, factores de riesgo metabólico asociados**

En los pacientes con TCA se observaron valores más elevados de las enzimas hepáticas, pero solo la GGT mostró cifras por encima de su valor normal, con una media de 73,7 y una desviación estándar de ± 103 , con diferencia significativa ($p < 0,01$) en relación a los que no tenían TCA (tabla 3).

Tabla 3. Relación entre patrón de consumo y los resultados de las enzimas hepáticas

AUDIT agrupado		n	media (\pm DS)	p
TGP*	No TCA ****	9	19,5 \pm (6,50)	0,61
	Si TCA	23	29,39 \pm (23,10)	
TGO**	No TCA	9	19,9 \pm (4,27)	0,27
	Si TCA	23	37,3 \pm (43,8)	
GGT ***	No TCA	9	24,9 \pm (10,5)	<0,01
	Si TCA	23	73,7 \pm (103)	

alanino aminotransferasa*, aspartato aminotransferasa **, gammaglutamil transpeptidasa***, trastorno por consumo de alcohol****

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





La mayoría de los pacientes con y sin TCA no presentaron fibrosis hepática según los índices de APRI y FIB4, con predominio de los que no presentaban TCA (88,8 % según APRI y 77,8 % FIB4. Los valores de ambos índices que indican fibrosis se correspondieron a dos pacientes con TCA (tabla 4).

Tabla 4. Relación entre patrón de consumo agrupado y los índices de fibrosis (APRI y FIB-4)

	APRI / FIB4	APRI / FIB4	APRI / FIB4
	No fibrosis	Fibrosis indeterminada	Si fibrosis
n=32	n (%) / n (%)	n (%) / n (%)	n (%) / n (%)
No TCA* (n=9)	8 (88,8) / 7 (77,8)	1 (11,2) / 2(22,2)	0 (0) / 0(0)
Si TCA (n=23)	17 (73,9) / 15(65,2)	4 (17,4) / 6(26,1)	2 (8,7) / 2(8,7)

Trastorno por consumo de alcohol*

En los pacientes sin TCA predominó la ecografía hepática sin alteraciones (7, 77,8 %) y en los que tenían TCA predominó la ecografía hepática con alteraciones (14,60,8 %), de ellos 9 (39,2 %) presentaban hígado graso más alteración de la ecoestructura (tabla 5).

Tabla 5. Relación entre patrón de consumo con los resultados del ultrasonido hepático

	No TCA* (n=9)	Si TCA(n=23)
	n/%	n/%
Ecografía hepática sin alteración (n=16)	7(77,8)	9(39,2)

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Ecografía hepática con alteración (n=16)	2(22,2)	14 (60,8)
<i>Hígado graso</i>	1 (11,1)	4(17,3)
<i>Hígado graso más alteración de la ecoestructura</i>	1 (11,1)	9(39,2)
Patrón de CH*	0	1 (4,3)

Trastorno por consumo de alcohol*, cirrosis hepática**

DISCUSIÓN

En la actual investigación y en la mayoría de la literatura revisada, el sexo masculino predomina en la práctica de este consumo, lo cual se evidenció en un 100 % de un estudio ⁽¹⁸⁾ realizado a familias cubanas del municipio Guisa, con pacientes que beben alcohol. Similares resultados se observaron en otro trabajo realizados con pacientes con hepatopatía alcohólica. ⁽¹⁹⁾

El predominio del sexo masculino puede tener como base el hecho de que las mujeres con este hábito son las que menos solicitan atención médica o lo ocultan. Este comportamiento se ha visto como un fenómeno diferente en México, donde se reporta un incremento de este hábito en la mujer. ⁽⁷⁾

La media de edad de esta casuística, se corresponde con otros trabajos revisados en la literatura, edad en que las personas son activas laboralmente. ^(20,21) En la investigación realizada por *Rodríguez Martín* y otros, ⁽¹⁶⁾ a pacientes consumidores de alcohol con hepatopatía crónica, la edad media fue muy similar (53,1±12,7 años). Se ha visto un fenómeno mundial con predominio de edades más jóvenes del consumo en la población mexicana y estadounidense. ⁽⁷⁾

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Se conoce el papel del café como protector hepático, se reporta en varias investigaciones el beneficio del consumo del café independientemente de la cantidad de cafeína. En un metaanálisis con estudios epidemiológicos, se demostró que tres o más tazas de café al día, en ausencia de contraindicaciones, redujo el riesgo de hígado graso metabólico y de fibrosis. ^(6-9, 22)

El hábito de fumar cigarrillos, puede empeorar la salud de todas las personas e incrementa el daño que puede haber con relación al alcohol. En el consenso argentino se reporta que el hábito de fumar más de 20 cigarrillos por día se asocia a mayor riesgo de cirrosis por alcohol. Se plantea que la asociación del tabaco con el alcohol determina la enfermedad hipertensiva y esta última por sí sola, es uno de los componentes del síndrome metabólico. ^(15, 23)

Como era de esperar predominaron los pacientes sin signos clínicos de hepatopatía crónica. Se plantea que esta etapa intermedia del curso hacia la EHA es silente en un largo periodo de tiempo, los signos clínicos pueden no detectarse, por lo cual se deben pesquisar en los pacientes con TCA la EHA con el apoyo de otras investigaciones como la química sanguínea, la ecografía hepática, el FibroScan, los índices de fibrosis serológicos en su defecto, entre otros. ⁽¹⁰⁾

La mayor parte de los sujetos estudiados eran normo peso, le siguieron los consumidores con malnutrición por exceso, condición que se asocia al síndrome metabólico y puede agravar el curso del daño hepático por alcohol, lo cual se refleja en diferentes estudios. En los consensos se recalca que cuando hay malnutrición por exceso, entre otras comorbilidades, ningún porcentaje de alcohol es recomendable. Los pacientes con TCA, también pueden llegar a la malnutrición por defecto. ^(10,15,24)

La cantidad consumida de alcohol es el factor de riesgo más importante para desarrollar EHA. En esta investigación, a pesar de las dificultades de captar a los pacientes, se demostró que

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





predominaron los que tienen TCA, es decir los que consumen al día más gramos de alcohol (más de 40g/día en las mujeres y más de 60g/ días en los hombres), lo cual refleja que estos son los que están más cerca del daño a cualquier nivel y son los que de mantener el hábito, podrían llegar a estadios severos de la EHA. ^(6-9,10)

Hay estudios de poblaciones que coinciden con estos resultados, como el realizado por *Cochrane J* y otros ⁽²⁵⁾ y por *Ferrat-Clark* y cols, ⁽²⁶⁾ donde predominaron los pacientes con TCA. Se reporta un estudio ⁽¹⁰⁾ donde se observaron 18,920 muertes en 2 a 10 años de seguimiento, aquellos con TCA tuvieron un alto riesgo relativo de muerte comparados con los que tenían un moderado consumo.

Al predominar los pacientes con factores de riesgo del síndrome metabólico asociados (condición que puede acelerar el proceso de fibrosis hepática, sobre todo cuando son dos o más), se refuerza la importancia de realizar la pesquisa de la fibrosis hepática como factor pronóstico de progresión del daño hepático, se recomienda realizarlo en población de alto riesgo como: los diabéticos tipo 2, los obesos con complicaciones metabólicas y personas con historia familiar de CH. ^(16,23,24)

En esta investigación la HTA y la MNE predominaron como factores metabólicos asociados. Dada la epidemia mundial de obesidad asociada a malos hábitos familiares de sedentarismo, en la población infantil también se ha detectado esta epidemia. Se han detectado incremento de los eventos cardiovasculares asociados a pacientes con ingesta de alcohol y EHGM. En otros consensos se señalan que más de 2 bebidas por día entre pacientes con sobrepeso y de una bebida por día en pacientes con obesidad, incrementa el riesgo de elevación de ASAT y recomiendan que en estos pacientes es prudente evitar el consumo de alcohol diario y/o frecuente, así como el consumo por atracón. ^(9,24, 27)

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





La presencia de FRMA se observó casi por igual en ambos grupos de pacientes con y sin TCA, lo cual induce que estos factores deben ser pesquisados cuando se detecta cualquier patrón de consumo de alcohol y ante cualquier hepatopatía. Dada el alza de la epidemia de sedentarismo, obesidad y de diabetes a nivel mundial la prevalencia de los factores del síndrome metabólico también se ha incrementado. Hay estudios internacionales como el de *Sogabe*,⁽³⁾ donde se demuestra que cuando se asocian los FRMA en el paciente que consume alcohol, la progresión del daño hepático es más rápido y recomiendan no consumir ningún porcentaje de alcohol.

Investigaciones^(3,10,28) que comparan pacientes con EHA y los que tienen EHGM en su diagnóstico tardío han encontrado que la frecuencia de severa fibrosis o CH y de descompensación clínica al inicio del diagnóstico, es más alta en los pacientes con EHA. También se plantea que, en la población con síndrome metabólico, el patrón de atracón, puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de EHA avanzada, al igual que el uso crónico y el consumo excesivo.

En relación a los resultados del estudio de las enzimas hepáticas, la GGT mostró una elevación con valores significativos en los pacientes con TCA, estos datos coinciden con otro estudio cubano⁽¹⁶⁾ donde esta enzima también se elevó de forma significativa. Los pacientes con TCA tienen un consumo excesivo y perjudicial del tóxico y estos resultados pueden ser un reflejo del daño causado.

Predominó en ambos patrones de consumo la fibrosis nula según los resultados del APRI y FIB-4, esto sugiere que la mayoría de los pacientes no tienen fibrosis o pudieran estar en los estadios iniciales de la misma. Estos índices tienen un alto valor predictivo negativo cuando dan en valores que no indican fibrosis y un alto valor predictivo positivo cuando dan en valores que indican fibrosis que, aunque se observó en un menor porcentaje, solo se detectó en dos pacientes

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





con TCA, lo cual pudo estar influenciado por los FRMA y el consumo excesivo de alcohol presente en estos, este último aspecto se ha visto reflejado en varios estudios. ^(9,10,28-30)

Una exploración importante como parte de la vigilancia temprana en este grupo de pacientes es la ecografía hepática. En este trabajo predominó el ultrasonido hepático normal en las personas sin TCA (resultado esperado como parte de la pesquisa). La menor proporción de las ecografías alteradas con este patrón de consumo pudo tener relación con la presencia de los FRMA. En los pacientes con TCA, predominó la ecografía hepática con alteraciones, pues por su consumo, son los que tienen mayor probabilidad de desarrollar daño hepático.

En los últimos consensos sobre los nuevos términos de la EHGM, se exhorta a investigar sobre este tema y a pesquisar la presencia de sus factores de riesgo metabólicos asociados en todos los pacientes con hepatopatía, con el objetivo de aproximarse a un mejor diagnóstico, lograr un excelente manejo con una atención integral y multidisciplinaria y obtener mejores resultados en su tratamiento. ⁽¹⁰⁾

La detección temprana de las alteraciones hepáticas por consumo de alcohol y la atención de los FRMA, dan la posibilidad de revertir el daño si se hace una acción sistemática y multidisciplinaria, lo que también ha sido sugerido por las guías internacionales. ⁽⁶⁻¹⁰⁾

CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes del sexo masculino, en edad laboral activa y con trastorno por consumo de alcohol, en estos últimos se observó mayor afectación hepática. Los factores del

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





síndrome metabólico asociado se detectaron en la mayoría de la muestra estudiada, lo que pudo repercutir en algunas de las afectaciones hepáticas detectadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arab JP, Addolorato G, Mathurin P, Thursz MR. Alcohol-Associated Liver Disease: Integrated Management With Alcohol Use Disorder. Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2023 [acceso: 10/04/2023];21(8):2124-2134. Disponible en [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542-3565\(23\)00159-3](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542-3565(23)00159-3)
2. Shimpi TR, Shikhare SN, Chung R, Wu P, Peh WCG. Imaging of Gastrointestinal and Abdominal Emergencies in Binge Drinking. Can Assoc Radiol J [Internet]. 2019 [acceso: 10/04/2023]; 70 (1): 52-61. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0846537118301906?via%3Dihub>
3. Sogabe M, Okahisa T, Kurihara T, Kagawa M, Ueda H, Kawaguchi T, et al. Comparison of the role of alcohol consumption and qualitative abdominal fat on NAFLD and MAFLD in males and females. Sci Rep [Internet]. 2022 [acceso: 10/04/2023] ;12(1):16048. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9512786/>
4. Fabelo Roche JR, Iglesias More S. Prevención y atención de los trastornos adictivos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2018.
5. Gonzáles Menéndez R. Como enfrentar el peligro de las drogas: Tácticas para prevenir o superar el consumo de café, tabaco, alcohol, medicamentos psicoactivos, marihuana, cocaína, opio y otras drogas. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2000.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





6. Crabb DW, Im GY, Szabo G, Mellinger JL, Lucey MR. Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: 2019 Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology [Internet]. 2020 [acceso: 04/03/2021];71 (1):[aprox. 12p.]. Disponible en:

http://aulavirtual.sld.cu/pluginfile.php/99328/mod_resource/content/1/Gu%C3%ADa%20AASLD%20Enfermedad%20Hep%C3%A1tica%20Alcoh%C3%B3lica.pdf

7. Velarde-Ruiz Velasco JA, Higuera-de la Tijera MF, Castro-Narro F, Zamarripa-Dorsey GE, Abdo-Francise JM, Aiza Haddad I. Consenso Mexicano de hepatitis alcohólica. Rev Gastroenterol Méx [Internet]. 2020 [acceso: 10/04/2023];85(3):332-353. Disponible en:

<http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-consenso-mexicano-hepatitis-alcoholica-articulo-S0375090620300483>

8. Bataller R, Cabezas J, Aller R, Ventura-Cots M, Abad J, Albillos A, et al. Enfermedad hepática por alcohol. Guías de práctica clínica Documento de consenso auspiciado por la AEEH. Guía de práctica clínica. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2019 [acceso: 10/04/2023];42(10):657--676. Disponible en: <http://ww2.aeeh.es/wp-content/uploads/2019/12/GPC-de-enfermedad-hepatica-por-alcohol.pdf>

9. Adrover R, Arzeno M, Bisigniano L, Cremonte M, Daciuk N, Descalzi V, et al. Guías de Manejo de las Enfermedades Hepáticas Asociadas al Consumo de Alcohol 2018. AAEEH. Asociación argentina para el estudio de las enfermedades del hígado [Internet]. 2019 [acceso: 10/04/2023]. Disponible en: <https://www.aeeh.org.ar/es/attachment/show/46>

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





10. Jophlin LL, Singal AK, Bataller R, Wong RJ, Sauer BG, Terrault NA, et al. ACG Clinical Guideline: Alcohol-Associated Liver Disease. Am J Gastroenterol. 2024; 119:30-54. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000002572>

11. National Institute en alcohol Abuse and Alcoholism. Estados Unidos: NIH; 2016 [acceso: 10/04/2023]; Piénselo antes de beber. El alcohol y su salud; [aprox. 10 pantallas]. Disponible en: https://www.niaaa.nih.gov/sites/default/files/publications/Rethinking_Drinking_Spanish.pdf

12. Anderson P, Gual A, Colon J. Alcohol y atención primaria de la salud: informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas [Internet]. Washington, D.C.: OPS; 2008. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf

13. Lazo-del-Vallín S, García-Pérez M, Ruenes-Domech C, Galbán-García E. Valor de la ecografía abdominal en el diagnóstico de la cirrosis hepática. Medimay [Internet]. 2010 [acceso: 10/04/2023];16(2): [aprox. 11p.]. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/482>

14. Organización Mundial Salud. Malnutrición [Internet]. Ginebra: OMS [Internet]; 2023 [acceso: 06/01/2023]; [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>

15. González Menéndez R. Un criterio taxonómico para los patrones de consumo étílico. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2011 Mar [acceso: 22/03/2023];37: [aprox 1 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000100011&lng=es

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





16. Rodríguez Martín Y. Caracterización clínica, de laboratorio, ultrasonográfica y endoscópica del paciente alcohólico con manifestaciones hepáticas. Tesis para optar por el título de especialista de primer grado de Gastroenterología. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas de la Habana; 2021.

17. General Assembly of the World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. J Am Coll Dent [Internet]. 2014 Summer [acceso: 10/04/2023].;81(3):14-8. Disponible en: <http://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25951678/>

18. Peña Boza R, Diéguez Marin D, Salazar Fajardo A, Carrazana Valdés T, Rondón Carrazco Y. Alcoholismo, repercusión social en la familia. CMF # 8. Municipio Guisa. 2018. Multimed [Internet]. 2019 [acceso: 22/03/2023];23(4):[aprox 13 p.].Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-48182019000400592&lng=es

19. del Valle Díaz S, del Valle Piñera S, Piñera Martínez M, Mena Ramos M, Alexis Betancourt F. Comorbilidades en pacientes con enfermedad hepática alcohólica. MEDISAN [Internet]. 2021 [acceso: 22/03/2023]; 25(2): [aprox 14 p.]. Disponible en: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192021000200373&lng=es

20. Malnick SDH, Alin P, Somin M, Neuman MG. Fatty Liver Disease-Alcoholic and Non-Alcoholic: Similar but Different. Int J Mol Sci [Internet]. 2022 [acceso:06/05/2023];23(24):16226. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9783455/>

21. Candas Santos S, Valdés Blanco
<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





M, Cabrera Nicó A. Caracterización de pacientes con cirrosis hepática por alcoholismo. 16 de Abr [Internet]. 2020 [acceso: 18/03/2023];59(277): e867. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/867

22. Cuba X, da Silveira A, Mansilla S, Santos D, Silva H, Suárez E. Evaluación del rendimiento diagnóstico para fibrosis hepática de los scores APRI, FIB-4, NAFLD y BARD vs Elastografía de Transición [Internet]. Montevideo: Universidad de la República Facultad de Medicina, Ciclo de Metodología Científica II; octubre 2017 [acceso: 10/02/2023]. Disponible en: https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/33155/1/MCII_2017G80.pdf

23. Zhou XD, Cai J, Targher G, Byrne CD, Shapiro MD, Sung KC, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and implications for cardiovascular risk and disease prevention. Cardiovasc Diabetol [Internet]. 2022 [acceso: 04/03/2023];21(1):270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9719631/>

24. Castellanos-Fernández MI, Crespo-Ramírez E, del Valle-Díaz S, Barreto-Suárez E, Díaz-Elías JO, Santaló-Rodríguez L, et al. Non-alcoholic fatty liver disease in Cuba. MEDICC Rev [Internet]. 2021 [acceso: 24/03/2024]; 23(1):64–71. Disponible en: <http://mediccreview.org/wp-content/uploads/2021/01/MREne2021-castellanos-Non-alcoholic-Fatty-Liver-Disease-Cuba.pdf>

25. Cochrane J, Chen H, Conigrave KM, Hao W. Alcohol use in China. Alcohol Alcohol [Internet]. 2003 [acceso: 24/03/2024];38(6):537-42. Disponible en: <https://academic.oup.com/alcalc/article/38/6/537/209704?login=true>

26. Ferrat-Clark Y, Fernández-Esperanza H, González-Guevara M, Reyes-Morejón C, Vizcaíno-Luna Y, Bermúdez-Marrero W. Caracterización de las personas consumidoras de bebidas

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





alcohólicas. Acta Médica del Centro [Internet]. 2019 [acceso: 24/03/2024]; 13 (4):[aprox. 8 p.].

Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2019/mec194f.pdf>

27. Lobos-Coyopae P, Aravena-Garrido R, Finlez-Herrera C, Fonseca-Ulloa M, Vega-Baeza M, Garrido-Gutiérrez Y, et al. Malnutrición por exceso, alteraciones de salud mental y autoconcepto en población infanto-juvenil: revisión integrativa. Revista urug enferm [Internet]. 2022 [acceso: 24/03/2024];17(2): e503. Disponible en:

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2301-03712022000101503&lng=es

28. Lackner C, Tiniakos D. Fibrosis and alcohol-related liver disease. J Hepatol [Internet]. 2019 [acceso: 24/03/2024];70(2):294-304. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168827818326187?via%3Dihub>

29. Roerecke M, Vafaei A, Hasan OSM, Chrystoja BR, Rehm J, Cruz M, et al. Alcohol consumption and risk of liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. [Internet]. 2020 [acceso: 24/03/2024];114(10):1574–1586. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6776700/>

30. Mahli A, Hellerbrand C. [Alcohol y obesidad: una asociación peligrosa para la enfermedad del hígado graso]. Dig Dis [Internet]. 2016 [acceso: 24/03/2024];34 (1): [aprox. 24 p.]. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/447279>

Conflictos de interés

Los autores no refieren conflictos de interés.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Información financiera

Los autores no recibieron financiación para la realización de este trabajo.

Contribución de los autores

Investigación y visualización: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés.

Conceptualización y supervisión: Marcia Samada Suárez.

Curación de datos: Guillermo Enrique Farell Vázquez, Teresita Pérez González.

Investigación: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés

Metodología: Marcia Samada Suárez.

Administración del proyecto: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés

Validación: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés.

Visualización: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés.

Redacción - borrador original: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés, Marcia Samada Suárez.

Redacción - revisión y edición: Tania Sandrino Ortiz, Naomi de las Mercedes Varona Valdés, Marcia Samada Suárez.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons

