

# Prevalencia de la enfermedad hepática alcohólica y algunos factores de riesgo en pacientes que acuden a los ambulatorios de Barquisimeto

Drs. Adaucio Morales Pernalet\*, María G Marin\*, Yhonny Castillo\*, Elena Tirado\*\*\*

## RESUMEN

Para determinar la prevalencia de enfermedad hepática alcohólica y algunos factores de riesgo en pacientes que acuden a los Ambulatorios de Barquisimeto, Estado Lara, se realizó esta investigación con 268 sujetos, entre 18 y 65 años de edad, de ambos sexos y sin patologías hepáticas previas. La prevalencia general de enfermedad hepática alcohólica fue 3,7%; la prevalencia de enfermedad hepática alcohólica no cirrótica fue 2,2 %; la enfermedad hepática alcohólica no cirrótica con sospecha de cirrosis representó el 1,12 % y la enfermedad hepática alcohólica cirrótica 0,38%, los enfermos fueron mayoritariamente hombres. En consumidores de alto riesgo, estos resultados se triplicaron. En resumen, las prevalencias de enfermedad hepática alcohólica y enfermedad hepática alcohólica cirrótica fueron superiores a las reportadas internacionalmente, hallazgos debidos, probablemente, a la elevada frecuencia de consumo de alto riesgo. Se requieren estudios analíticos observacionales para confirmar la anterior aseveración, así como, los resultados relacionados con el mayor riesgo que aparentemente demostraron los hombres sobre las mujeres.

**Palabras clave:** Prevalencia. Alcohol. Riesgo. Enfermedad hepática.

## SUMMARY

A research to determine the prevalence of alcoholic liver disease and some risk factors in patients who visit the outpatient centers of Barquisimeto, Lara State, was carried out. The sample was made up of 268 individuals between 18 and 65 years old, both male and female, without any previous liver pathologies. The general prevalence of alcoholic liver disease was 3.7 % and 2.2 % for non-cirrhotic alcoholic liver disease, for non-cirrhotic

alcoholic liver disease with suspected cirrhosis 1.12 % and 0.38 % for cirrhotic alcoholic liver disease, being always predominated in male individuals. In patients with high-risk consumption, the results were threefold. In conclusion, the prevalence of alcoholic liver disease and non-cirrhotic alcoholic liver disease were above those internationally reported. This is due to, probably, the increased frequency of high-risk consumption. Analytic observational studies are required to confirm the previous affirmation as well as the results related with the greater risk that apparently was demonstrated by men over women.

**Key words:** Prevalence. Alcohol. Risk. Liver disease.

**RESUMO.** Para determinar o predomínio da doença hepática alcoólica e alguns fatores de risco em pacientes que freqüentam o ambulatório de Barquisimeto, Estado Lara, foi realizado a pesquisa com 268 sujeitos, dentre 18 e 65 anos de idade, de ambos os sexos e sem patologias hepáticas previas. O predomínio geral da doença hepática alcoólica foi 3,7 %; o predomínio da doença hepática alcoólica não-cirrótica foi 2,2 %; A doença hepática alcoólica não-cirrótica com suspeita de cirroses representou o 1,12 % e a doença hepática alcoólica cirrótica 0,38 %, os doentes foram na maior parte homens. Nos consumidores de alto risco, os resultados se triplicaram. Em resumo, o predomínio da doença hepática alcoólica e doença hepática alcoólica cirrótica foi superior às descobertas internacionais, devido à elevada freqüência de consumo de alto risco. Se requerer de estudos analíticos de observação para confirmar a primeira hipótese, assim como também, os resultados relacionados com o alto risco predominante em homens com relação às mulheres.

**Palavras Chave:** Predomínio. Álcool. Risco. Doença hepática.

\* Consulta de Medicina Interna - Unidad de Investigación en Salud Pública. Decanato de Medicina. Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto - Estado Lara - Venezuela.

\*\* Consulta de Gastroenterología - Policlínica Barquisimeto.

\*\*\* Laboratorio Clínico Tirado - Castrillo S. C.

## INTRODUCCIÓN

El consumo de alcohol puede incrementar el riesgo de desarrollar enfermedades y aumentar la mortalidad de quienes lo ingieren. En tal sentido, al categorizar dicho consumo se pueden establecer los niveles de ingesta relacionados o no con el incremento de la morbi-mortalidad de los consumidores. El Instituto Nacional de Abuso del Alcohol y Alcoholismo de Estados Unidos considera que un consumo de alcohol moderado es aquel que no produce riesgos para tener problemas relacionados con el alcohol (1,2).

Por otro lado, este mismo instituto considera el consumo en riesgo como la ingesta de alcohol que excede el límite de seguridad para prevenir problemas o también como el consumo de alcohol en situaciones riesgosas y en ausencia de problemas actuales relacionados con la ingesta de esa droga, sean estos de salud, laborales, familiares y/o sociales (1,2).

Desde la década de los 70 se ha demostrado que el riesgo de enfermedad hepática alcohólica (EHA) está determinado no sólo por la cantidad de alcohol consumido, sino también, por la duración de la ingesta. Una demostración de tal asociación fue presentada por Leibach, citada por Mann y col. Este autor estudió 319 consumidores de alcohol en Alemania, a quienes calculó la duración del consumo de alcohol y el promedio diario de la ingesta expresada en miligramos de alcohol por kilogramos de peso corporal por hora (mg/kg/h) (3).

Leibach encontró que aquellos con función hepática normal tenían un consumo de 90 mg/kg/h durante un promedio de 7,7 años. El hígado graso no complicado se presentó en aquellos que tenían un consumo de 109 mg/kg/h durante 7,8 años, la hepatitis alcohólica crónica se presentó con una ingesta de 125 mg/kg/h durante 11,9 años y la cirrosis se presentó en personas con un consumo de 147 mg/kg/h durante 17 años (3).

En este orden de ideas, Becker y col. mencionan que diversos estudios basados en evaluaciones retrospectivas de la ingesta de alcohol, en el momento de diagnosticar el compromiso hepático, han encontrado que el riesgo de desarrollar EHA se eleva con el incremento de las cantidades consumidas. Estos estudios han reportado que la mínima ingesta de alcohol asociada con un riesgo elevado de daño hepático oscila entre 40 a 80 gramos diarios, sin embargo, por la presencia de factores de confusión en su metodología, la interpretación de estos estudios ha originado muchas dudas. De igual manera, estas

investigaciones no han permitido establecer el riesgo estratificado de EHA según los niveles de consumo de alcohol (4).

Las dificultades mencionadas en el párrafo anterior dieron paso a dos importantes investigaciones en los años 90, una de cohorte prospectiva y la otra de corte transversal, en las cuales se utilizaron enfoques metodológicos diferentes pero complementarios, generando nuevos conceptos sobre la dosis y el riesgo de EHA en consumidores de alcohol.

La primera de ellas fue la realizada por Becker y col., a partir del *Copenhagen City Heart Study*, el cual tuvo un diseño de cohorte prospectivo durante 12 años, incluyendo 13 285 sujetos. Se demostró que el nivel de consumo de alcohol por encima del cual hubo riesgo de desarrollar EHA fue de 7 a 13 tragos semanales para mujeres (84 gramos o más) y 14 a 27 tragos semanales para los hombres (168 gramos o más). Tales cálculos se realizaron tomando en consideración que cada trago era equivalente a 12 gramos de alcohol. Se observó un incremento dosis-dependiente en el riesgo relativo para desarrollar EHA, tanto en hombres como en mujeres, siendo mayor en estas últimas (4).

La segunda investigación en cuestión fue un sub-estudio del *Dionysos Study* (5), en el cual Bellentani y col., en un total de 6 534 sujetos sin enfermedad hepática viral, demostraron que el riesgo para desarrollar enfermedad hepática cirrótica y no cirrótica se encuentra a partir de una ingestión de alcohol de por vida superior a los 100 kilogramos, para ambos sexos, esta cantidad corresponde a una ingesta 30 gramos de alcohol por día, durante 10 años (3,6). Igualmente, ellos demostraron que tomar diferentes bebidas alcohólicas y hacerlo fuera de las comidas incrementan el riesgo de desarrollar daño hepático, riesgo que se acentuó a partir de los 45 años de edad para la enfermedad hepática alcohólica no cirrótica (EHANC) y a partir de los 50 años para la enfermedad hepática alcohólica cirrótica (EHAC) (6).

Ante el riesgo de EHA que tienen los consumidores acentuados de alcohol, es importante conocer cuál es la incidencia y/o prevalencia de esta enfermedad. En este orden de ideas, el Centro de Control de Enfermedades, citado por Mandayam S y col., realizó un estudio para documentar la incidencia de enfermedad hepática crónica entre diciembre de 1998 y noviembre de 1999, encontrando que ésta fue de 72,3 por 100 000 habitantes, siendo el 24 % de los casos ocasionados por el consumo de alcohol (7).

Continuando con estudios epidemiológicos,

Becker y col. en su estudio de cohorte sobre el riesgo de EHA, en 13 285 individuos, determinaron una incidencia general de EHA de 0,3 % por año en hombres y 0,1 % por año en mujeres. Para la EHAC la incidencia fue de 0,2 % por año y 0,03 % por año, para hombres y mujeres, respectivamente (4).

Según, Bellentani y col., la prevalencia de EHA en la población italiana es de 1,13 %, siendo de 0,67 % para EHANC y de 0,46 % para EHAC, con una razón hombre/mujer de 9:1. En la población que consume alcohol a niveles riesgosos, la prevalencia de EHA se incrementó hasta 5,48 %, siendo de 3,26 % para la EHANC y de 2,22 % para EHAC. Finalmente, ellos establecieron que el alcohol ocasiona entre el 25 % y 65 % de las cirrosis en Italia y que esta enfermedad es 7 veces más frecuente en alcohólicos que en no alcohólicos (6).

Comparando esta prevalencia de cirrosis hepática de 2,22 % con la encontrada por otros autores, se puede observar que no existe coincidencia entre ellas, ya que tales investigadores han reportado una prevalencia de cirrosis, en bebedores acentuados, entre un 10 % y 20 %. Cabe mencionar que estos últimos porcentajes provienen de estudios retrospectivos, hecho que también ha generado dudas sobre tales resultados (8).

En Venezuela no se han publicado estudios de prevalencia y/o incidencia de EHA y tampoco se ha investigado sobre los factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad. En tal sentido y considerando el abusivo consumo de alcohol que se observa en la población venezolana, con las graves consecuencias que este hábito ocasiona, se planteó desarrollar la presente investigación con el objetivo de determinar la prevalencia de EHA y algunos factores de riesgo en consumidores de alcohol que consultan en los Ambulatorios (Centros de Atención Primaria de Salud) de Barquisimeto.

El alcance de este estudio reside en la posibilidad de sensibilizar a los entes encargados de dirigir la Salud Pública en Venezuela, para que inicien la aplicación de medidas, colectivas e individuales, que disminuyan el consumo excesivo de alcohol en la población y de esta manera, prevenir el desarrollo de EHA en cada una de sus formas.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio analítico de prevalencia, el cual se desarrolló siguiendo las normas del Comité de

Bioética del Decanato de Medicina de la Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), las cuales se basan en la Declaración de Helsinki (1964, reformulada en 1975, 1983, 1989, 1996 y 2000) de la *World Medical Association* (9).

Para determinar el tamaño de la muestra se seleccionaron al azar 18 de los 37 Centros de Atención Primaria o Centros Ambulatorios de Barquisimeto, Estado Lara. Seguidamente, se calculó el tamaño de la muestra, utilizando el programa Epi – Info 2002, para lo cual se tomó en cuenta un nivel de confianza de 95 %, un error máximo admisible de 2,2 %, una prevalencia de enfermedad hepática alcohólica de 1,13 % (6) y una población de 846 pacientes, número estimado de personas atendidas semanalmente en las consultas de cuidados del adulto en los centros de atención primaria seleccionados (consulta preventiva en la cual se atienden sujetos aparentemente sanos quienes acuden para solicitar el certificado de salud). El tamaño de la muestra quedó establecido en 260 sujetos, la cual se llevó finalmente a 268.

En cada centro ambulatorio se seleccionaban entre 14 y 15 individuos, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: consumidores de alcohol con edad comprendida entre 18 y 65 años, de ambos sexos, que acudieran a las consultas de cuidados del adulto entre febrero de 2002 y marzo de 2006 y que aceptaran participar en el estudio a través de un consentimiento informado. Esta selección se realizó por muestreo aleatorio simple a partir del registro de las personas que acudían a la consulta el día de la visita al ambulatorio. Finalmente, de los 268 individuos estudiados, 141 fueron hombres y 127 mujeres.

Se excluyeron aquellos pacientes con las siguientes condiciones: 1) No dieron su consentimiento para participar en el estudio, 2) sujetos que presentaran alguna enfermedad aguda y/o crónica no hepática que requiriera tratamiento prolongado, como diabetes mellitus, dislipidemias e hipertensión arterial, 3) antecedentes de enfermedad hepática crónica no alcohólica, 4) consumo de drogas hepatotóxicas diferentes al alcohol, 5) antecedentes de exposición ambiental a tóxicos, 6) índice de masa corporal mayor de 24,9 y menor de 18,5 kg/m<sup>2</sup>.

De esta manera a las personas elegidas se les realizó una historia clínica para investigar el nivel de consumo actual de alcohol (bajo riesgo y alto riesgo para EHA), considerando un consumo de bajo riesgo, al consumo diario de alcohol de menos de 30 gramos, para ambos sexos, o el consumo semanal de menos de 84 gramos para las mujeres y de menos de

168 gramos para los hombres, independientemente del tiempo de duración de dicho consumo. Mientras que el consumo de alto riesgo se definió como un consumo superior a las cantidades establecidas en la definición anterior, durante 10 años o más (3,4, 6). Igualmente, se determinó la cantidad de alcohol consumida de por vida, los antecedentes familiares de EHA y el consumo dependiente mediante *The Alcohol Use Disorders Identification Test* (AUDIT) (10).

Para determinar el volumen de alcohol consumido, se les presentó un listado de todas las bebidas alcohólicas conocidas en el país en cada una de sus presentaciones. La persona seleccionaba la bebida consumida indicando la frecuencia de su consumo, el número de unidades consumidas por ocasión y el tiempo que llevaba consumiendo dicha bebida. Con esta información se calculaba el consumo de alcohol actual y el consumo de por vida expresados en mililitros (mL). Luego para transformar el volumen de alcohol consumido en gramos se aplicaba la siguiente fórmula. (5, 11):

$$\text{Gramos de alcohol} = \text{Grado alcohólico de la bebida} \times \text{Volumen (mL)} \times 0,8 / 100$$

En los casos de personas consumidoras de varios tipos de bebidas alcohólicas, los cálculos se hacían para cada tipo de manera independiente y finalmente se sumaban los resultados parciales para obtener el total de alcohol consumido en gramos, tanto para el consumo actual como para el consumo de por vida.

Después del interrogatorio se realizó el examen físico y posteriormente la toma de una muestra de 10 cm<sup>3</sup> de sangre venosa para la determinación del volumen corpuscular medio, número de plaquetas, transaminasas (TGO, TGP) y gamma glutamyl transpeptidasa (GGT). Complementariamente se practicaba ecosonograma hepato-biliar con un equipo Phillips CDR 2200 utilizando un transductor convex de 3,5 megahertz.

Los sujetos con al menos una prueba de laboratorio alterada o con algún signo al examen físico sugestivo de daño hepático se clasificaron como sospechosos de tener EHA. Estos pacientes se sometieron nuevamente a las mismas pruebas y a otras adicionales, las cuales se especifican a continuación: proteínas totales y fraccionadas, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, fosfatasas alcalinas, glucemia basal, colesterol total y fraccionado, triglicéridos, anti-core (kit de ELISA marca Organics), antígeno de

superficie del virus de hepatitis B (kit de ELISA marca Immulite) y anticuerpos contra virus de la hepatitis C (kit de ELISA marca Bio-Merieux).

Una vez realizada la segunda evaluación paraclínica, se consideraron sospechosos de EHAC aquellos pacientes con al menos dos de las tres categorías de alteraciones que se mencionan a continuación: 1) Clínicas: arañas vasculares, ictericia, eritema palmar, ascitis, *flapping*, tremor, esplenomegalia. 2) De laboratorio: cuenta de plaquetas menor de 140 000 x mm<sup>3</sup>. 3) Ecosonográficas: bordes irregulares del parénquima hepático, aumento de tamaño del lóbulo caudado, del lóbulo izquierdo o de ambos; aumento de la ecogenicidad hepática sin atenuación del sonido, alteración del detalle vascular, vena porta con diámetro mayor de 14 milímetros, esplenomegalia y/o presencia de líquido libre en cavidad abdominal (ascitis). Todos estos criterios en presencia de glucemia y perfil lipídico normal, además de los marcadores virales negativos para hepatitis B y C (12-15).

Seguidamente, a los pacientes con sospecha de EHAC, se les realizó endoscopia digestiva superior y si las condiciones clínicas neurológicas lo requerían se practicaba, adicionalmente, la determinación de amonio en sangre. Los pacientes con várices esofágicas y/o evidencias clínicas y paraclínicas de encefalopatía hepática se consideraron con EHAC. En aquellos sujetos con sospecha de EHAC pero sin la presencia de várices esofágicas y/o encefalopatía hepática se planteó realizar biopsia hepática a fin de confirmar el diagnóstico, siempre y cuando no presentaran factores de riesgo para complicaciones hemorrágicas y que el paciente aceptara dicho procedimiento.

Los pacientes sin EHAC según los criterios establecidos pero con niveles persistentes de TGO, TGP o GGT dos veces el valor superior normal, al menos en dos determinaciones con intervalo de 1 mes y con o sin esteatosis en el ecosonograma se clasificaron como portadores de EHANC (esteatosis y/o hepatitis). Todos estos criterios en presencia de glucemia y perfil lipídico normal, además de los marcadores virales para hepatitis B y C negativos (12-15).

Finalmente, para el análisis de los datos se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión, además de proporciones (%) mediante el programa SPSS versión 10. Igualmente, se aplicó el test de Fisher y se calcularon los riesgos relativos para cada factor estudiado con un intervalo de confianza de 95 %, mediante el programa Epi Info 2002.

## RESULTADOS

De un total de 268 sujetos estudiados, 10 resultaron con EHA, lo que representó una prevalencia del 3,73 %. De ellos 6 reunieron los criterios para EHANC (2,23 %) y 4 resultaron sospechosos para EHAC. De estos cuatro pacientes con sospecha de EHAC, en uno se confirmó la presencia de várices esofágicas, lo cual junto a la presencia de ictericia, arañas vasculares y signos ecsonográficos de bordes irregulares del parénquima hepático, aumento de tamaño del lóbulo izquierdo; aumento de la ecogenicidad hepática sin atenuación del sonido y alteración del detalle vascular del parénquima hepático, se consideró con diagnóstico definitivo de EHAC, representando una prevalencia de 0,38 %. En este paciente por encontrarse tiempo parcial de tromboplastina prolongado se consideró de alto riesgo realizar biopsia hepática, no obstante, la presencia de várices esofágicas junto a todos los hallazgos descritos fue determinante para considerarlo como portador de EHAC.

En los tres sujetos restantes no se comprobó la presencia de complicaciones de cirrosis hepática (várices esofágicas y/o encefalopatía hepática) motivo por el cual estaba indicada la realización de biopsia hepática, sin embargo, no se pudo realizar porque uno de ellos presentaba tiempo parcial de tromboplastina prolongado, lo cual fue considerado de alto riesgo para complicaciones hemorrágicas y los otros dos pacientes no aceptaron la toma de muestra para el estudio histológico. De manera definitiva, de los diez pacientes con EHA, los cuales representaron una prevalencia de 3,73 %, sólo en uno se pudo confirmar la presencia de EHAC (0,38 %), de los nueve restantes, seis presentaron EHANC (2,23 %) y tres se catalogaron como pacientes con EHANC con sospecha de cirrosis hepática, representando una prevalencia de 1,12 % (Ver Cuadro 1).

Al investigar la prevalencia de la EHA y sus tipos en los consumidores de alto riesgo (grupo que representó el 34,7 % de los consumidores de alcohol) se pudo evidenciar que dicha prevalencia resultó ser el triple de la prevalencia general (Ver Cuadro 1).

El promedio de edad de los pacientes con EHANC fue de  $51 \pm 6$  años, siendo mayor en los que presentaban EHAC con sospecha de cirrosis quienes tenían un promedio de  $54 \pm 5$  años (ver Cuadro 2). El paciente con cirrosis tenía una edad de 56 años (dato no mostrado). El sexo masculino predominó tanto en los pacientes con EHA como en cada uno de sus tipos (ver Cuadro 2).

Cuadro 1

Prevalencia de enfermedad hepática alcohólica y sus tipos en consumidores de alcohol que consultan en los ambulatorios de Barquisimeto

Enfermedad*	Prevalencia general (%) (n = 268)	Prevalencia en consumidores de alto riesgo (%) (n = 93)
EHA	3,73	10,75
EHANC	2,23	6,45
EHANC con sospecha de cirrosis	1,12	3,22
EHAC	0,38	1,08

\*EHA: enfermedad hepática alcohólica. EHANC: enfermedad hepática alcohólica no cirrótica. EHAC: enfermedad hepática alcohólica cirrótica.

Cuadro 2

Características de los pacientes según el tipo de enfermedad\*

Variables	EHA (n = 10)	EHANC (n = 6)	EHANC con sospecha de cirrosis (n = 3)
Edad promedio(años) (media $\pm$ DE)	$52 \pm 5$	$51 \pm 6$	$54 \pm 5$
Sexo (M/F)	9/1	5/1	3/0

\*EHA= enfermedad hepática alcohólica. EHANC: enfermedad hepática alcohólica no cirrótica.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia de EHA y EHANC entre los expuestos y los no expuestos a las siguientes variables: consumo de alto riesgo, consumo dependiente y consumo de por vida mayor de 300 kg en ambos sexos (ver Cuadro 3). El consumo de alcohol de por vida mayor de 300 kg, en ambos sexos, fue un factor de riesgo para EHA y EHANC. El consumo dependiente incrementó significativamente el riesgo de padecer EHA. Finalmente, los antecedentes familiares de EHA no resultaron ser un factor de riesgo para ninguna de las formas de EHA. Para los demás casos no fue posible calcular el riesgo relativo por la

## ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

ausencia de enfermos en los grupos no expuestos al factor o variable en estudio (ver Cuadro 3).

Cuadro 3

Variables	EHA (n = 10)	EHANC (n = 6)	EHANC con sospecha de cirrosis (n = 3)	EHAC (n = 1)
Factores de riesgo para desarrollar enfermedad hepática alcohólica y cada una de sus variedades*				
<b>CAR</b>				
SI	10 (10,8 %)	6 (6,5 %)	3 (3,2 %)	1 (1,1 %)
NO	-	-	-	-
Test Fisher	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P > 0,05
Riesgo relativo	-	-	-	-
<b>C.D.</b>				
SI	7 (58,3 %)	6 (50 %)	1 (8,3 %)	-
NO	3 (1,2 %)	-	2 (0,8 %)	1 (0,4 %)
Test Fisher	P < 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05
Riesgo relativo	50 (14,6 < RR < 169)	-	-	-
<b>AFEHA</b>				
SI	3 (10,3 %)	1 (3,40 %)	1 (3,40 %)	1 (3,4 %)
NO	7 (2,90 %)	5 (2,10 %)	2 (0,8 %)	-
Test Fisher	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
Riesgo relativo	3,53 (0,97 < RR < 12,91)	1,65 (0,20 < RR < 13,63)	4,12 (0,39 < RR < 44,1)	-
<b>CVAS</b>				
> 300 kg	8 (16,3 %)	5 (10,2 %)	2 (4,1 %)	1 (2 %)
≤ 300 kg	2 (0,9 %)	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)	-
Test Fisher	P < 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05
Riesgo relativo	17,88 (3,92 < RR < 81,6)	22,35 (2,67 < RR < 187,04)	8,94 (0,63 < RR < 96,62)	-

CAR: Consumo de alto riesgo. CD: Consumo dependiente. AFEHA: Antecedentes familiares de enfermedad hepática alcohólica. CVAS: Consumo de por vida en ambos sexos.

\*EHA: enfermedad hepática alcohólica. EHANC: enfermedad hepática alcohólica no cirrótica. EHAC: enfermedad hepática alcohólica cirrótica.

### DISCUSIÓN

El abuso del alcohol ha sido considerado como una de las principales causas de enfermedad hepática, manifestada en su máxima expresión como cirrosis. En países como Italia se ha encontrado que el alcohol causa entre el 25 % y el 65 % de los casos de cirrosis (5).

En Venezuela no se tienen datos sobre la prevalencia de la EHA en sus diferentes expresiones

o manifestaciones. No obstante, los resultados de este estudio reportan una prevalencia general de EHA de 3,7 %, con 2,23 % para EHANC (esteatosis y/o hepatitis) y un 0,38 % para EHAC. Hubo un grupo de tres sujetos (1,12 %) que presentaron EHANC con sospecha de cirrosis, sin embargo, por diversos motivos no fue posible confirmar dicha sospecha. Al comparar estos resultados con los reportados

por Bellentani y col. en el *Dionysos Study* (EHA 1,13 %, EHANC 0,67 % y EHAC 0,46 %) se puede afirmar que la prevalencia de la EHA y EHANC fue tres veces mayor, mientras que el porcentaje de EHAC fue muy similar al del estudio italiano (6). No obstante, este último porcentaje podría ser mayor de confirmarse la cirrosis en el grupo con sospecha de esta enfermedad.

Al investigar la frecuencia de consumo de alcohol de alto riesgo se encontró que 93 de 268 individuos (34,7 %) tenían ese nivel de consumo, porcentaje que fue superior al reportado por Bellentani y col. (6). En este grupo se encontró una prevalencia de EHA de 10,75 %, correspondiendo a la EHANC 6,45 %. Estos resultados duplicaron los obtenidos por Bellentani y col. quienes encontraron, en la población en riesgo, una prevalencia de EHA de 5,48 % y de EHANC 3,26 %.

En el caso de la EHAC, la prevalencia en consumidores de alto riesgo fue de 1,08 %, porcentaje superior al encontrado en todos los consumidores de alcohol, pero se mantuvo por debajo del reportado por Bellentani y col., en la población consumidora de alto riesgo, el cual fue de 2,22 %. No obstante, esa prevalencia también podría duplicarse si se confirma la presencia de cirrosis en los pacientes con sospecha de tal enfermedad (6).

Al analizar estos resultados, se puede señalar que los mismos podrían atribuirse al tipo de individuos estudiados, quienes por ser pacientes seleccionados en los ambulatorios de Barquisimeto, tendrían una mayor probabilidad de presentar enfermedades, entre ellas la EHA, en comparación con la población general. No obstante, para disminuir esa posibilidad se seleccionaron sujetos sanos quienes consultaban para solicitar el certificado de salud. Por tal motivo, la posibilidad de una sobreestimación de la prevalencia de EHA es poco probable (6).

Por otro lado, considerando la existencia de un mayor consumo de alcohol de alto riesgo en la población estudiada, en comparación con el consumo de alto riesgo encontrado por Bellentani y col. (6), parece lógico pensar que este hecho sea la causa de la mayor prevalencia de EHA, encontrada en esta investigación. Sin embargo, para confirmar tal aseveración se requieren de estudios analíticos observacionales a nivel poblacional.

En otro orden de ideas, los resultados de esta investigación coinciden con los del *Dionysos Study* (6) en cuanto al predominio de sujetos masculinos con EHA (relación 9:1), hallazgo que es explicable

en parte, por la mayor frecuencia de consumo de alto riesgo entre los hombres estudiados (41,1 %), con respecto a las mujeres (15,7 %) (datos no mostrados). Esta situación podría ser una nueva señal en contra de los postulados de estudios previos que afirman que el sexo femenino es más susceptible de desarrollar EHA (16,17). Claro está, tal afirmación no puede ser sustentada con el análisis estadístico realizado en el presente trabajo, por tal razón es recomendable desarrollar nuevas investigaciones, a mayor escala, que permitan confirmar esta hipótesis y de esa manera cambiar los conceptos, hasta hoy aceptados, de una mayor susceptibilidad femenina al alcohol.

El promedio de edad de los consumidores de alcohol con EHANC fue de 51 años, mientras que el sujeto con EHAC tenía 56 años, estos resultados se ajustan a los reportados por Bellentani y col., quienes encontraron que el riesgo de desarrollar daño hepático inducido por alcohol se acentúa a partir de los 45 años de edad para la EHANC y a partir de los 50 años para la cirrosis hepática (5,6).

Por otro lado, las condiciones que resultaron ser factores de riesgo para EHA fueron: el consumo dependiente y el consumo de por vida de 300 kg o más. Para la EHANC se encontró como único factor de riesgo el consumo de por vida de 300 kg o más. Al comparar estos resultados con los de Bellentani y col., se puede evidenciar que los individuos estudiados requieren de un consumo de alcohol de por vida mayor al que necesita la población del noreste italiano para desarrollar EHA, ya que para ellos el riesgo se inicia a partir de un consumo de por vida de 100 kg de alcohol (6). Este hallazgo sugiere una mayor resistencia al efecto del alcohol en la población estudiada.

En conclusión, la prevalencia de EHA y EHANC, tanto en el total de consumidores como en los bebedores de alto riesgo, fue superior a la reportada internacionalmente, esto debido, probablemente, a la mayor frecuencia de consumo de alto riesgo en la población estudiada. Por otro lado, los resultados de este estudio plantean la necesidad de desarrollar estudios analíticos observacionales, tipo cohorte o casos y controles, a fin de evaluar el riesgo superior que aparentemente demostraron los hombres sobre las mujeres y los factores determinantes de la mayor resistencia al efecto del alcohol demostrada por la población estudiada.

## AGRADECIMIENTOS

Sirva esta sección para agradecer a las siguientes

personas: Dra. Damelis Daza, Coordinadora de la Unidad de Investigación en Salud Pública del Decanato de Medicina de la UCLA, por su permanente apoyo durante la realización de este estudio. A las Doctoras Patricia Zeman y Claudina Rodríguez de Bonfante por la lectura crítica de este manuscrito. A la TSU Mildred Ugel, por su valioso trabajo como transcritora de la base de datos. A la Lic Masiel Rodríguez, por su excelente desempeño como administradora del proyecto. Al personal de salud de todos los ambulatorios visitados (médicos coordinadores y personal de enfermería) por el apoyo prestado durante la ejecución de esta investigación.

Este trabajo de investigación fue subvencionado por el FONACIT – UCLA bajo el Código: PEM 20010022145.

#### REFERENCIAS

- O'Connor PG, Schottenfeld RF. Patients with alcohol problems. *N Engl J Med.* 1998;338(9):592-602.
- Isaacson JH, Schorling JB. Screening for alcohol problems in primary care. *Med Clin North Am.* 1999;83(6):1547-1563.
- Mann RE, Smart RG, Govoni R. The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Res Health.* 2003;27(3):210-219.
- Becker U, Deis A, Sorensen TIA, Gronbaek M, Borch-Johnsen K, Müller CF, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex and age: A prospective population study. *Hepatology.* 1996;23:1025-1029.
- Bellentani S, Tiribelli C, Saccoccio G, Sodde M, Fratti N, De Martin C, Cristianini G and The Dionysos Study Group. Prevalence of chronic liver disease in the general population of Northern Italy: The Dionysos Study. *Hepatology.* 1994;20:1442-1449.
- Bellentani S, Saccoccio G, Costa G, Tiribelli C, Manenti F, Sodde M, and The Dionysos Study Group. Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. *Gut.* 1997;41:845-850.
- Mandayam S, Jamal MM, Morgan TR. Epidemiology of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis.* 2004;24(3):217-232.
- Younossi Z. Epidemiology of alcohol-induced liver disease. *Clin Liver Dis.* 1998;2(4):661-671.
- World Medical Association. Declaración de Helsinki. [Documento en línea]. Disponible desde: <http://www.wma.net/s/policy/b3.htm>. Consultado: Diciembre 2003.
- Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro AG. AUDIT Cuestionario de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol. Pautas para su utilización en atención primaria.(WHO/MSD/MSB/01.6a.) Ginebra, Suiza: World Health Organization, 2001.
- Consumer.es. EROSKI. El alcohol y sus riesgos. [Monografía en línea]. Disponible desde: [http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/salud\\_y\\_alimentacion/adulto\\_y\\_vejez/2001/07/20/37186.php](http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/salud_y_alimentacion/adulto_y_vejez/2001/07/20/37186.php) Consultado: 17/01/2002.
- Sherlock S, Dooley J. Diseases of the Liver and Biliary System. 9ª edición. Oxford; Blackwell Scientific Publications; 1992.
- Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnóstico por Ecografía. 2ª edición. Madrid (España): Marbán Libros, S.L.; 2001.
- Levitsky J, Mailliard ME. Diagnosis and therapy of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis.* 2004;24(3):233-246.
- Yao-Chang L. Histopathology of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis.* 1998;2(4):753-763.
- Tuyns AJ, Pequignot G. Greater risk of ascitic cirrhosis in females in relation to alcohol consumption. *Int J Epidemiol.* 1984;13:53-57.
- Frezza M, Di Padova C, Pozzato G, Terpin M, Baraona E, Lieber CS. High blood alcohol levels in women: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first pass metabolism. *N Engl J Med.* 1990;322:95-99.
- Gramenzi A, Caputo F, Biselli M, Kuria F, Loggi E, Andreone P, et al. Review article: Alcoholic liver disease – pathophysiological aspects and risk factors. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;24(8):1151-1161.
- Day CP. Genes or environment to determine alcoholic liver disease and non-alcoholic fatty liver disease. *Liver Int.* 2006;26(9):1021-1028.

Correspondencia: Dr. Adaucio Morales. Unidad de Investigación en Salud Pública. Decanato de Medicina. UCLA. Avenida Andrés Bello con Av Libertador, Barquisimeto – Lara – Venezuela. E-mail: [adauciom@ucla.edu.ve](mailto:adauciom@ucla.edu.ve) Teléfono: 0251-2591916 FAX: 0251-2591850.