

### HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

**AUTORES:** Mariel Llanque, Carlos Gutierrez  
Alison Santos Sanjurjo, Daniela Cuevas Carpio

#### 1. GENERALIDADES

La asociación entre el consumo crónico de bebidas alcohólicas y el desarrollo de enfermedades hepáticas es conocida desde la antigüedad, aunque hasta hace poco tiempo se consideraba que la enfermedad hepática era consecuencia de las deficiencias nutricionales que suelen asociarse al alcoholismo, más que debida al efecto tóxico directo de etanol. En la actualidad existen suficientes datos epidemiológicos, clínicos y experimentales que permiten afirmar que, aunque existan otros factores que pueden contribuir a sus efectos tóxicos, el consumo crónico de alcohol es el responsable del desarrollo de la lesión hepática.

#### 2. HISTORIA

La relación entre el hombre y el alcohol data de épocas muy remotas. Inscripciones sobre el uso y abuso de bebidas alcohólicas en las pirámides egipcias de Sakkora edificadas 4 000 años antes de Cristo registran imágenes alegóricas al consumo de bebidas alcohólicas y antiguos manuscritos indios del sistema Ayurveda de medicina explican la asociación del consumo de alcohol con lesiones hepáticas. Galeno y Séneca hicieron referencia al daño que podían ocasionar las bebidas alcohólicas.

En nuestra América los indígenas prehispánicos tuvieron como dios de la embriaguez a un mono, de ahí la expresión popular "Dormir la mona". Sabiamente, en tiempos de Moctezuma, los aztecas no usaban ni vendían el pulque-bebida espirituosa, que aún en la actualidad se degusta en México y que se obtiene del maguey que es una planta de la familia de los cactus, que crece silvestre en terrenos desérticos más que una vez al año, cuando hacían fiestas a los dioses del vino.

"La OMS clasificó el alcoholismo como una enfermedad en 1953."

#### 3. METABOLISMO DEL ALCOHOL

El alcohol se absorbe rápidamente en el estómago y en el intestino delgado y alrededor del 90% es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por los riñones o a través de los pulmones. En el interior de la célula hepática el alcohol sufre dos procesos oxidativos, mediante los cuales pasa a acetato, que se incorpora en parte al ciclo de Krebs en forma de acetilcoenzima A.

El primer paso oxidativo se produce básicamente en el citoplasma y está catalizado por la enzima alcohol-deshidrogenasa. En una menor proporción, el etanol se oxida en los microsomas a través de una vía metabólica específica denominada sistema oxidativo microsomal para el etanol. Las catalasas localizadas en los peroxisomas constituyen una tercera vía metabólica, cuya importancia en el hombre es escasa o nula.

Las consecuencias de la oxidación del alcohol son la producción de acetaldehído y un desequilibrio redox, ya que se produce gran cantidad de nicotinamida adenina dinucleótido reducida (NADH) a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido oxidada (NAD), que actúa como coenzima aceptando hidrogeniones. El segundo paso oxidativo consiste en la formación de acetato, a partir del acetaldehído, acción catalizada por una acetaldehído-deshidrogenasa, con el concurso también de NAD que se reduce a NADH y que todavía contribuye más al desequilibrio redox

#### 4. DEFINICIÓN

El término hepatitis alcohólica, son alteraciones morfológicas que se asocian a manifestaciones clínicas muy variables, las cuales abarcan desde cuadros asintomático hasta otros de insuficiencia hepatocelular grave con ictericia, ascitis y encefalopatía hepática.

Las alteraciones se producirían como consecuencia del consumo crónico de alcohol. La detección de los anticuerpos antiviral C permite delimitar mejor la responsabilidad del alcohol en estas hepatitis crónicas.

#### 5. ETIOLOGÍA

La causa de la hepatopatía alcohólica es el etanol

#### 6. FACTORES DE RIESGO RESPECTO AL ALCOHOL

- DOSIS.
- TIEMPO.
- TIPO DE BEBIDA.
- HABITO DE BEBIDA.



# MEDICIS

**DOSIS** Se ha establecido que una unidad de alcohol equivale a 10 g. Es considerada de mayor riesgo aquella ingesta superior a 80 g de alcohol por día. Lo que según cálculos aproximados corresponderían a:

- 250 cc de whisky / día.
- 750 cc de vino / día.
- 2000 cc de cerveza / día.

**TIEMPO** Tiene incidencia en el desarrollo de hepatopatía alcohólica cuando la ingesta de alcohol es superior a 5 años consumiendo grandes cantidades y en forma continua.

**TIPO DE BEBIDA** No constituye un factor de riesgo por sí mismo. Existen evidencias de que es la cantidad de unidades de alcohol ingerido y no el tipo o la calidad de la bebida lo que determina la aparición o la progresión del daño hepático.

**HÁBITO DE BEBIDA** La ingesta diaria es de mayor riesgo que la ingesta intermitente.

## 7. CLÍNICA

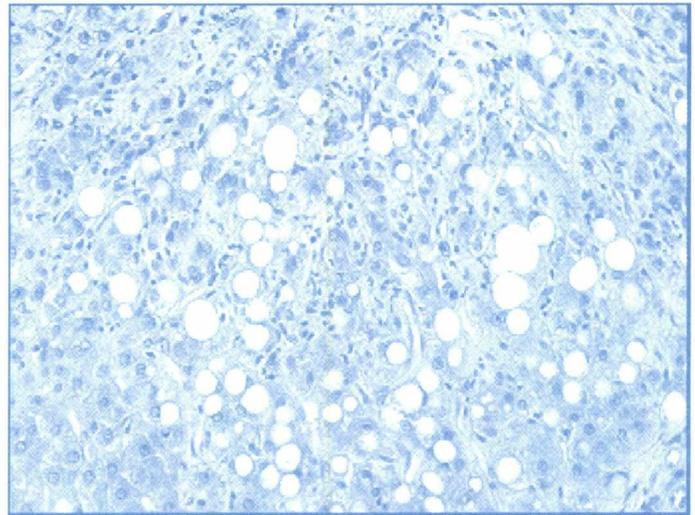
En la Fig.1 se muestran las interrelaciones entre el hígado normal, la esteatosis hepática, la hepatitis alcohólica y la cirrosis. Se describe la relación de las distintas formas clínicas y anatomohistológicas de la enfermedad, con la abstinencia y la exposición al tóxico.

Generalmente se trata de alcohólicos crónicos que en el curso de un periodo de intensificación de su ingesta alcohólica presentan astenia, anorexia, náuseas y vómitos. Al cabo de pocos días aparece dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y fiebre. A la palpación permite comprobar una hepatomegalia dolorosa, presenta estigmas de alcoholismo, estigmas de hábito cirrótico.



## 8. ANATOMÍA PATOLÓGICA

La lesión elemental consiste en la aparición de vacuolas de grasa de distinto tamaño en el interior del hepatocito. Estas vacuolas se van uniendo progresivamente hasta formar una gran vacuola sin membrana que ocupa todo el citoplasma y desplaza al núcleo hacia la periferia de la célula. En ocasiones se produce lesión celular, ya sea por la distensión que provoca la vacuola o por una alteración en las membranas celulares, que induce una respuesta inflamatoria con la participación de linfocitos y macrófagos, constituyendo los lipogranulomas. La esteatosis se localiza preferentemente en las áreas centrolobulillares, aunque puede ocupar todo el lobulillo.



En los últimos años se ha descrito una forma especial de esteatosis en los alcohólicos caracterizada por la presencia de múltiples vacuolas grasas de pequeño tamaño en el citoplasma celular que no suelen desplazar al núcleo. Esta lesión, denominada esteatosis microvesicular alcohólica, se distribuye con preferencia en los hepatocitos situados alrededor de la vena central y se acompaña de una sintomatología más florida, con acusados trastornos del metabolismo de los lípidos. La prevalencia de esta lesión es baja y probablemente refleja una mayor lesión celular. Por otra parte, aunque inicialmente se la describió como una lesión bien definida, puede existir junto con una hepatitis alcohólica y con grados más o menos intensos de colestasis hística.

## 9. DIAGNÓSTICO

Antes de destacar la importancia que tiene el laboratorio en el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica, es necesario señalar que un 70% de las enfermedades hepáticas se confirman con una anamnesis meticulosa y un correcto examen físico. Por tanto cabe esperar que la misión del laboratorio, es la de confirmar, descartar y valorar la gravedad y evolución de la hepatopatía alcohólica.

Las pruebas cuantitativas de la función hepática son por lo general complejas y no se realizan en la práctica clínica; sin embargo, existen numerosos parámetros bioquímicos de fácil obtención que permiten valorar convenientemente la función hepática. Ellos son:

- Dosificación de Bilirrubinas en sangre.
- Enzimograma hepático.
- Colinesterasa sérica.
- Fosfatasa alcalina.
- Perfil lipídico.
- PEF.

## BIBLIOGRAFIA

1. Farreras V - Rozman C. Tratado de Medicina Interna. Vol I. 14º Ed. Editorial Haurcourt, Madrid, 2000.
2. Rodes J. – Massò G. Tratado de Medicina Interna. Tomo I. 1º Ed. Editorial Haurcourt, Madrid, 1999.
3. Branco Mautner. Tratado de Medicina Interna. Ediciones Favalaro, Argentina, septiembre 1998.
4. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Vol I. 16º Ed. Editorial Haurcourt, Madrid, 1985.
5. Jay M – Stein I. Tratado de Medicina Interna. Vol I. 14º Ed. Editorial Haurcourt, Madrid, 2000.

## 10. TRATAMIENTO:

El tratamiento debe ser ajustado en forma individual, de acuerdo al caso clínico, forma de presentación y terreno

**ABSTINENCIA**, la persistencia de una ingesta alcohólica desempeña un papel fundamental en la evolución de la enfermedad, aunque algunas mujeres desarrollan una cirrosis a pesar de la abstinencia.

**MEDIDAS GENERALES** La rehidratación, la corrección de los trastornos electrolíticos y el aporte calórico suficiente son capaces de mejorar notablemente el estado general del paciente. Es importante el tratamiento adecuado las infecciones y otras complicaciones frecuentes. Es conveniente administrar vitamina K, así como preparados polivitamínicos de complejo B, en particular Tiamina, niacina y fosfato de piridoxal.

## 11. PRONÓSTICO

La supervivencia a 4 años es:

- 70% para hígado graso
- 58% para hepatitis aguda
- 49% para cirrosis
- 35% para cirrosis con hepatitis alcohólica.