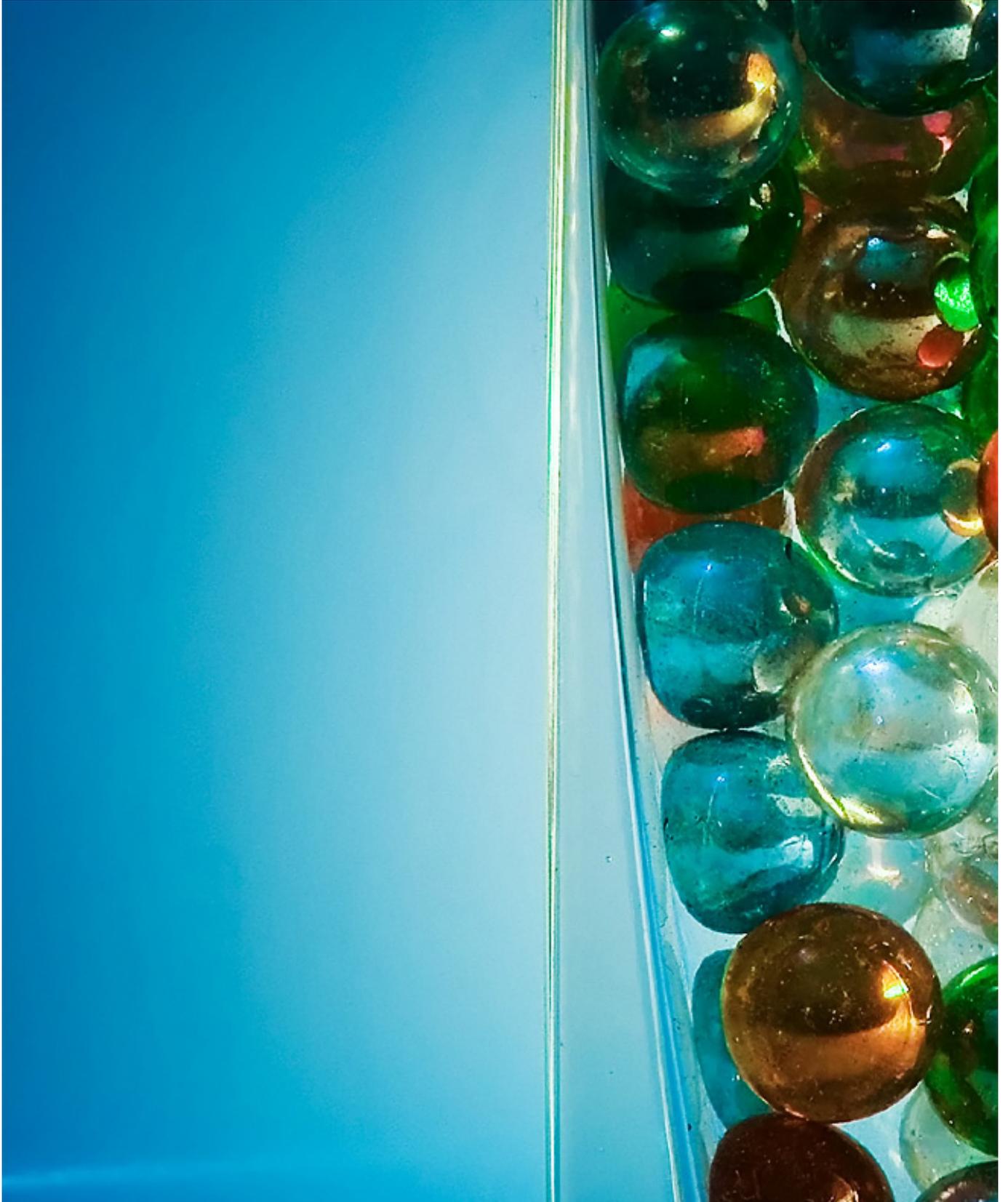




**Libros
Virtuales
IntraMed**



ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

- ❖ 40% a 80% de las cirrosis son de etiología alcohólica
- ❖ 20% a 30% de los etilistas crónicos desarrollan enfermedad hepática significativa

Ingesta significativa:

▶ ≥ 80 g/día en hombres

más de 10 años

▶ ≥ 50 g/día en mujeres

Gradación alcohólica Cerveza 4-5°

- ❖ Vino 10-12°
- ❖ Champagne 12°
- ❖ Licores 28°
- ❖ Ginebra-Vodka 40°
- ❖ Whisky 43°

Factores de riesgo para desarrollo de enfermedad hepática:

- ❖ Sexo y edad: mujeres y jóvenes
- ❖ Desnutrición
- ❖ Factores genéticos
- ❖ Hepatopatías asociadas: HCV, HBV, Hemocromatosis
- ❖ A mayor consumo, mayor riesgo
- ❖ Isoenzimas de ADH y ALDH

LESIONES HEPÁTICAS CAUSADAS POR EL ALCOHOL (aisladas o combinadas):

- ❖ ESTEATOSIS
- ❖ FIBROSIS
- ❖ HEPATITIS ALCOHÓLICA
- ❖ CIRROSIS

HEPATITIS ALCOHÓLICA

- ❖ Alta ingesta de alcohol en corto periodo de tiempo
- ❖ Mortalidad del 50-60%
- ❖ Cirrosis en el 50% en la presentación inicial
- ❖ Frecuente progresión a cirrosis incluso en pacientes con abstinencia

- ❖ Se asocia a HTP sin cirrosis (la balonización disminuye el calibre de los sinusoides hepáticos y junto a la fibrosis perivenular llevan a enfermedad venooclusiva con aumento de resistencia al flujo hepático)

Manifestaciones clínicas

Evaluación del paciente alcohólico

- ❖ Preguntar cantidad, duración de la ingesta y tipo de bebida.
- ❖ Fecha de última ingesta.
- ❖ Buscar estigmas cutáneos de hepatopatía crónica (hipertrofia parotídea, distribución feminoide del vello, atrofia testicular, retracción palmar de Dupuytren, ginecomastia, circulación colateral, spiders vasculares)
- ❖ Evaluar por palpación y percusión tamaño hepático y del Bazo, buscar presencia de ascitis y edemas periféricos.
- ❖ Solicitar laboratorio completo que incluya hepatograma y proteinograma.
- ❖ Serología viral de fase crónica: HbsAg, anti HBc, anti HCV.
- ❖ Ecografía abdominal.
- ❖ VEDA para evaluación de HTP.
- ❖ Considerar la PBH cuando queden dudas.

Hallazgos de laboratorio

- ❖ Datos de ingesta significativa:
 - ▶ aumento de GGT, triglicéridos, ácido úrico, IgA, anemia macrocítica
- ❖ Lesión hepática:
 - ▶ TGO y TGP < 300 UI/l, TGO/TGP > 2 (en no cirróticos), colestasis intrahepática (FAL y GGT, Hiperbilirrubinemia directa), leucocitosis con desviación a la izquierda, plaquetopenia,
 - ▶ Albúmina y protrombina

Formas de presentación clínica

- ❖ Antecedentes de una ingesta abundante de alcohol los días previos seguido de la aparición de anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal e ictericia.
- ❖ Fallo hepático fulminante o subfulminante (protrombina < 50 %, hipoalbuminemia, ictericia, encefalopatía).
- ❖ Colestasis intensa que simula etiología obstructiva.
- ❖ Cirrosis descompensada: ascitis, HDA por várices esofágicas

cas, encefalopatía hepática.

“La severidad de los síntomas puede ir desde una forma asintomática hasta una falla hepática fulminante”

Exámen Físico

- ▶ Hepatomegalia dolorosa
- ▶ Estigmas de hepatopatía crónica
- ▶ Soplo hepático
- ▶ Ascitis
- ▶ Encefalopatía

Biopsia hepática

- ❖ Confirma el diagnóstico
- ❖ Descarta causas no sospechadas
- ❖ Define pronóstico
- ❖ Detecta entidades asociadas y establece entidad predominante

Hallazgos histológicos

- ❖ Necrosis focal de localización centrolobulillar
- ❖ Infiltrado inflamatorio polimorfonuclear
- ❖ Balonización hepatocitaria
- ❖ Cuerpos de Mallory: cuerpos eosinofílicos de localización perinuclear formados por agregación y condensación de proteínas del citoesqueleto
- ❖ Infiltrado inflamatorio en espacios porta por PMN (esto genera colestasis)

Indicadores histológicos de mal pronóstico

- ❖ Infiltrado inflamatorio neutrófilico
- ❖ Estenosis de vena central
- ❖ del número de células estrelladas, células estrelladas gigantes cargadas de vesículas lipídicas
- ❖ del número de células de Kupffer
- ❖ Necrosis confluyente o en puente
- ❖ Fibrosis perivenular

Combinación de etiologías

- ❖ Alcohol sólo 45%
- ❖ Alcohol +
 - ▶ HCV 29%
 - ▶ de alfa 1 antitripsina 12%
 - ▶ Fe++ 7%
 - ▶ HBV 7%

Pronóstico de la Hepatitis alcohólica:

Los factores pronósticos más importantes como predictores de mortalidad a 30 días son:

- ▶ Protrombina < 50%
- ▶ Bilirrubina > 12 mg/dl
- ▶ Encefalopatía hepática
- ▶ Falla renal

Para evaluar gravedad y definir inicio de tratamiento con corticoides se utiliza el índice de Maddrey. También se utiliza el Meld

“Pacientes con un índice de Maddrey ≥ 32 y/o con encefalopatía hepática en ausencia de infección iniciar tratamiento con corticoides o con anti TNF (Pentoxifilina, Ac monoclonales EV)”

SCORES PRONÓSTICOS

Maddrey: $4.6 \times (TP_{\text{paciente}} - TP_{\text{control}}) + BT$
MELD: $3.8 \times \text{lóg. BT} + 11.2 \times \text{lóg. RIN} + 9.6 \times \text{lóg. Creatinina (mg/dl)}$



Abstinencia alcohólica

En la esteatosis con la abstinencia las lesiones revierten en 2-6 semanas.

En la cirrosis alcohólica hay estudios que demuestran que aumenta la supervivencia y retrasa la aparición de complicaciones.

Medidas generales en el paciente con hepatitis alcohólica

- ❖ Corrección del medio interno
- ❖ Administración de vitaminas
 - ▶ Complejo B: 1 amp. de Becozyn® por baxter
 - ▶ Tiamina 100 mg/día
 - ▶ Acido fólico 1-5mg/día
 - ▶ Vit. B12
 - ▶ Vit. K 1 amp/día por 3 días
- ❖ Síndrome de abstinencia alcohólica: prevención y tratamiento:

Cuadro clínico

- ❖ Sudoración, taquicardia, temblores, insomnio, náuseas,
- ❖ Vómitos
- ❖ Crisis convulsiva
- ❖ Agitación psicomotriz
- ❖ Delirium tremens: aparece a las 48-92 hs. Posterior a la última ingesta, cursa:
 - ▶ alucinaciones
 - ▶ agitación

- ▶ desorientación temporo-espacial
- ▶ hiperactividad autonómica

Tratamiento

1. Diazepam vo o ev. Primer día 10 mg/6hs
 - ▶ Segundo y tercer día 5 mg/6hs
2. En caso de convulsiones: ABC
 - ▶ Lorazepam 0.1 mg/kg (amp. de 4mg)
 - ▶ Diazepam 0.15 mg/k
 - ▶ Glucosado hipertónico
 - ▶ Laboratorio, medio interno, buscar otras causas
 - ▶ TAC de encéfalo
3. Alucinaciones: Haloperidol 1 amp. EV
4. Si hay hiperreactividad adrenérgica (taquicardia, HTA, sudoración, antecedentes de cardiopatía isquémica): Atenolol 50 mg/día

Realizar tratamiento de las complicaciones relacionadas a la enfermedad hepática

- ❖ Encefalopatía: Lactulón®, iniciar con 30 ml cada 8 horas
- ❖ Ascitis: dieta hiposódica, diuréticos
- ❖ HDA por várices esofágicas: tratamiento farmacológico y endoscópico

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- ❖ CORTICOIDES
- ❖ NUTRICIÓN
- ❖ PENTOXIFILINA

❖ INFLIXIMAB

❖ TRANSPLANTE HEPÁTICO

CORTICOIDES: indicados en la hepatitis alcohólica grave con un índice de Maddrey ≥ 32 y/o con encefalopatía hepática

Dosis de Prednisona

- ▶ 40 mg/día vo por 1 mes
- ▶ 5ta semana 20 mg/día
- ▶ 6ta semana 10 mg/día

Su principal complicación son las infecciones

A los 8-9 días de tto. evaluar la concentración de bilirrubina, si ésta no desciende un 25% del basal considerar la suspensión del tratamiento.

Contraindicados en pacientes con HDA, infección, pancreatitis, insuficiencia renal

NUTRICIÓN: La desnutrición es frecuente en pacientes con hepatitis alcohólica, la obtención de un balance nitrogenado positivo mejora el pronóstico.

La vía de elección para la alimentación es la vía oral, en caso de estar contraindicada o cuando no tenga una ingesta calórica suficiente considerar la vía enteral o parenteral según corresponda.

PENTOXIFILINA

- ❖ Es un inhibidor no selectivo de la fosfodiesterasa, aumenta el AMPc y GMPc intracelular, esto bloquea la producción de TNF, disminuye la inflamación y mejora la microcirculación.
- ❖ Mejora la supervivencia a corto y largo plazo, disminuye la incidencia de síndrome hepato-renal desde un 35% a 8% probablemente por beneficio en la microcirculación
- ❖ Se utilizan cuando los corticoides están contraindicados
- ❖ Dosis 400mg/8hs vo.

Bibliografía

1. Ira R. Willnera and Adrian Reuben. Alcohol and the liver. Curr Opin Gastroenterol 2005. 21:323-330.
2. S. Tome & M. R. Lucey. Review article: current management of alcoholic liver disease. Aliment Pharmacol Ther 2004; 19: 707-714.
3. Min De Zeng,* You Ming Li. Guidelines for the diagnosis and treatment of alcoholic liver disease. Journal of Digestive Diseases 2008; 9; 113-116.
4. Arthur J. McCullough, M.D., and J. F. Barry O'Connor, M.D. Alcoholic Liver Disease: Proposed Recommendations for the American College of Gastroenterology. Vol. 93, No. 11, 1998.