

Open Acces



A propòsit d'un cas d'hepatopatia alcohòlica

Marina Escofet Peris¹, Anna Sanchez Biosca²

¹Resident de Medicina Familiar i Comunitària. EAPSanta Coloma de Gramenet-4, ICS Metropolitana Nord
²Metge resident de Medicina Interna. Hospital Esperit Sant, Santa Coloma de Gramenet

Adreça per a correspondència:

Marina Escofet Peris

Adreça electrònica:marina.escpe@gmail.com**RESUM**

Presentem el cas d'un pacient afectat d'enolisme crònic que acudeix a urgències per dolor abdominal i tint icteric, essent finalment diagnosticat d'hepatitis alcohòlica. Repasem a partir d'aquest cas l'etiopatogènia de la malaltia, el seu espectre anatomoclínic, s'explica el tractament que cal administrar i la utilitat de l'índex de Maddrey, que es calcula a partir dels resultats del temps de protrombina i el valor de la bilirubina sèrica, que permet estratificar els pacients pel seu risc de mortalitat i la utilització de corticoides.

A propósito de un caso de hepatopatía alcohólica.

Presentamos el caso de un paciente afecto de enolismo crónico que acude a urgencias por dolor abdominal y tinte icterico, siendo finalmente diagnosticado de hepatitis alcohólica. Repasamos a partir de este caso la etiopatogenia de la enfermedad, su espectro anatomoclínico, se explica el tratamiento que hay que administrar y la utilidad del índice de Maddrey, que se calcula a partir de los resultados del tiempo de protrombina y el valor de la bilirrubina sérica, permitiendo estratificar a los pacientes por su riesgo de mortalidad y el uso de corticoides.

An account of one case of alcoholic liver disease.

A patient suffering from chronic alcoholism who comes to the emergency room due to abdominal pain and jaundice is described in this case. The patient was finally diagnosed of alcoholic hepatitis. We review the etiopathogenesis of the disease, its anatomoclinical spectrum, the treatment to be administered and the usefulness of the Maddrey score, which can be calculated with the results of the protrombine time and the bilirubin, stratifying patients for risk of mortality and the use of steroids.

INTRODUCCIÓ

El consum excessiu d'alcohol provoca problemes sanitaris i socials. La mortalitat deguda a aquest excés en la ingesta d'alcohol és alta, especialment entre els homes joves. A més, el consum excessiu d'alcohol, no només augmenta el risc de malaltia hepàtica, sinó que també és responsable de tumors malignes, accidents, violència i problemes socials. S'anomena hepatopatia alcohòlica a l'espectre de lesions provocades al fetge per etanol, que van des de l'esteatosi hepàtica alcohòlica a l'hepatitis alcohòlica i la cirrosi hepàtica alcohòlica.

DESCRIPCIÓ DEL CAS

Es tracta d'un pacient de 40 anys, amb antecedents patològics d'enolisme crònic (consum diari de 21 UBE, consum d'alt risc), *delirium tremens* feia 4 anys i un ingrés a Unitat d'Aguts de Psiquiatria per temptativa autolítica. No havia realitzat tractament de deshabituació enòlica. Seguia tractament habitual amb hidroclorur de tiamina 300 mg/8 hores i clometiazol 192 mg/dia. Va acudir a urgències per dolor lumbar i abdominal, nàusees, vòmits i tint icteric d'una setmana d'evolució, així com sensació distèrmica no termometrada. Referia augment del consum d'alcohol en els dies previs i reducció d'ingesta alimentària en el darrer mes. Així mateix, explicava prurit i lesions eritematoses a tronc i extremitats i negava colúria o acòlia.

A l'exploració física presentava una temperatura de 36,5°C, TA de 110/83 mm Hg, freqüència cardíaca de 89 batecs/min, el pacient es trobava amb nàusees, destacant tint icteric i fetor enòlic, sense ascites ni signes d'encefalopatia. Analíticament destacava lleu trombocitopènia (plaquetes $127 \times 10^9/l$), creatinina 1,37 mg/dl, filtrat glomerular 57,55 ml/min, elevació de transaminases (AST 206), LDH 329 UI/l, bilirubina 11,9 mg/dl, hipopotassèmia i hiponatrèmia. Es va demanar una ecografia abdominal en què es mostrava moderada hepatomegàlia homogènia amb augment global de l'ecogenicitat, suggestiu

d'esteatosi hepàtica (**Figura 1**), sense apreciar-se lesions focals.

Figura 1. Ecografia abdominal on es mostra l'esteatosi hepàtica i moderada hepatomegàlia homogènia.



Amb orientació diagnòstica d'hepatitis alcohòlica moderada es va decidir ingrés hospitalari. S'administrà primerament tiamina (via oral o im. en casos greus), posteriorment hidratació parenteral (amb un glucosat al 5%) pautant dieta hiposòdica, clometiazol, colestiramina si prurit i metoclopramida en cas de nàusees. Es va calcular el Maddrey score, essent de 9,9 (que es correlaciona amb una hepatitis alcohòlica lleu-moderada), essent el resultat inferior a 32, per la qual cosa, no es va iniciar corticoteràpia.

DISCUSSIÓ

S'anomena hepatopatia alcohòlica a l'espectre de lesions provocades al fetge per etanol (**taula 1**): l'esteatosi hepàtica alcohòlica, l'hepatitis alcohòlica i la cirrosi hepàtica alcohòlica. L'esteatosi hepàtica alcohòlica apareix en el 90% dels pacients amb enolisme crònic, un 10-35% desenvolupen una hepatitis alcohòlica i un 8-20% desenvoluparan cirrosi.

Taula 1. Toxicitat per alcohol.

Formació d'acetaldehid: les alteracions funcionals i morfològiques que provoca l'alcohol en els hepatòcits s'expliquen per les conseqüències del seu metabolisme. L'acetaldehid és considerat el principal responsable dels efectes nocius de l'alcohol al fetge, pàncrees, estómac, cor i cervell.

Desequilibri redox: l'oxidació de l'etanol allibera un hidrogeni, que és captat per la *nicotinamide adenine dinucleotide* (NAD), la qual es transforma en NADH. Quan existeix una sobrecàrrega d'alcohol, es produeix un excés de NADH i un

dèficit de NAD.

Estrès oxidatiu i lipoperoxidació lipídica: Durant el metabolisme hepatocitari de l'alcohol es produeix un excés de radicals lliures d'oxigen i una disminució dels agents antioxidants fisiològics. La conseqüència és un desequilibri o estrès oxidatiu.

El diagnòstic histològic de l'hepatitis alcohòlica exigeix la coexistència de degeneració i necrosi cel·lular, infiltrat inflamatori de leucòcits (predomini polimorfonuclear) al voltant de les zones de necrosi i fibrosi pericel·lular. Es caracteritza per la degeneració de les cèl·lules hepàtiques, necrosi amb infiltrats neutrofilics aguts, a diferència de la viral, on hi ha limfòcits i fibrosi pericel·lular, perisinusoidal i perivenular. Els cossos de Mallory són molt suggestius d'hepatopatia alcohòlica.

Un nombre important de pacients amb hepatitis alcohòlica estan asimptomàtics i el quadre es descobreix en fer una biòpsia hepàtica. A l'altre extrem de l'espectre clínic (**taula 2**) estarien els pacients que desenvolupen fallida hepàtica greu amb ascites, insuficiència renal i encefalopatia que pot conduir-los a la mort.

Taula 2. Espectre anatomoclínic de l'hepatopatia alcohòlica.

Fetge normal progressa a esteatosi alcohòlica

Progressió: edat, sexe femení, raça, nutrició, tabaquisme, patró de beguda, genètica, virus C, hepatotoxines.

10-35% evoluciona a hepatitis alcohòlica

8-20% evoluciona a cirrosi alcohòlica

A l'exploració física podem trobar signes de malnutrició, icterícia cutània-mucosa i estigmes d'enolisme com l'eritema palmar, telangièctasis i aranyes vasculars.

El més freqüent és trobar símptomes com anorèxia, astènia, nàusees, feblesa, dolor abdominal vague, icterícia, pèrdua de pes i febre. Amb freqüència, aquesta simptomatologia es produeix davant una intensificació de la seva ingesta enolítica. Molts d'aquests pacients poden empitjorar durant els primers dies després del seu ingrés a l'hospital malgrat l'abstinència alcohòlica. Té una mortalitat de 40% en casos greus.

A l'exploració física solen presentar una hepatomegàlia dolorosa i signes d'hipertensió portal (**taula 3**). Analíticament pot observar-se anèmia en el 50-60% dels pacients, leucocitosi, ocasionalment leucopènia, trombopènia i augment de les transaminases (GOT dues vegades superior que GPT). Altres alteracions freqüents són la presència de hiponatrèmia, hipopotassèmia, hipomagnesèmia i hipofosfatèmia.

Taula 3. Diagnòstic d'hepatopatia alcohòlica.

Enolisme crònic.
VCM > 95-100 fl; GGT > 2,5N.
Exploració física: estigmes d'hepatopatia, hepatomegàlia, icterícia, ascites, encefalopatia.
Laboratori: ↑ AST, AST/ALT >1-2, ↑ bilirubina, ↓ albúmina, ↑ temps de protrombina, dislipèmia, ↑ àcid úric, anèmia, trombopènia, hiponatrèmia, hipopotassèmia, hipomagnesèmia i hipofosfatèmia.
Proves d'imatge: ecografia abdominal amb signes d'hepatopatia crònica.
Biòpsia o FibroScan compatibles.
Descartar altres causes d'hepatopatia: malaltia hepàtica grassa no alcohòlica o hemocromatosi.

L'índex emprat per valorar la gravetat de l'hepatitis alcohòlica és l'índex de Maddrey (basat en el temps de protrombina i el valor de bilirubina):

4,6 [temps de protrombina – valor de control laboratori (segons)] + bilirubina sèrica (mg/dl). Interpretació: Estudis prospectius han mostrat que l'índex resulta molt útil especialment en el pronòstic de la mortalitat a curt termini (30 dies). Un valor superior a 32 implica una pitjor resposta amb un rang de mortalitat entre 35% i 45% als 30 dies d'avaluació. Per usar l'índex usant unitats del SI - µmol/l, es divideix la bilirubina per 17.

El tractament consisteix en:

- L'abstinència absoluta d'alcohol

- Nutrició adequada (30 kCal/Kg i 1 g de proteïna/Kg/dia)
- Vitamines: complex B (1, 6, 12), àcid fòlic i vitamina K
- Prevenció i tractament de la síndrome d'abstinència
- Tractament de les complicacions: ascites, encefalopatia, hemorràgia digestiva i infeccions
- Corticosteroides si índex de Maddrey >32

La utilització de corticosteroides es basa en la seva acció antiinflamatòria, el seu efecte sobre l'estat nutricional, la seva acció antifibrogènica i la seva capacitat per influir sobre els mecanismes immunològics involucrats en la patogènia de la malaltia.

BIBLIOGRAFIA

1. Pérez Carreras M, Castellano G. Hígado y alcohol. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid [Internet]. Disponible a: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/55_Higado_y_alcohol.pdf
2. Parés A. Tratamiento de la hepatitis alcohólica. XXXII Congreso Nacional de la Asociación Española para el Estudio del Hígado. Unidad de Hepatología. Institut de Malalties Digestives i Metabòliques. Hospital Clínic. IDIBAPS, Barcelona. España. Disponible a: www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-pdf-13099421-S300
3. Willner IR, Reuben A. Alcohol and the liver. Curr Opin Gastroenterol. 2005;21:323-30

Com citar l'article: Escofet Peris M, Sánchez Biosca A. A propòsit d'un cas d'hepatopatia alcohòlica. But At Prim Cat 2017;35:37.