

HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Presentación de un Caso *

Drs. José Besso (**)
Israel Montes de Oca (***)
José A. Suárez (****)

INTRODUCCION:

Desde hace mucho tiempo se conoce la relación entre alcohol y enfermedad hepática. Al igual se conocían las manifestaciones clínicas y el espectro morfológico terminal presente en el curso de una necropsia. Se sabía igualmente que ésto estaba vinculado a la ingesta, durante tiempo prolongado de grandes cantidades de alcohol. (1) En 1911, Mallory (2) asoció la presencia de cuerpos hialinos, dentro de los hepatocitos, con el efecto del etanol. Posteriormente, a consecuencia del progreso tecnológico se lograron precisar las alteraciones funcionales hepáticas, mediante pruebas de laboratorio; con el advenimiento de la biopsia hepática por punción se reconocieron las lesiones de este órgano en sus etapas iniciales y mediante la biopsia seriada se logró precisar la secuencia y evolución ulterior de éstas alteraciones histológicas en alcohólicos. En años recientes ha habido un notable progreso en el estudio de los mecanismos bioquímicos involucrados, lo cual ha permitido un mejor conocimiento de la patogenia de la lesión hepática inducida por el alcohol (3). Concomitantemente, la microscopia electrónica ha permitido detectar cambios ultraestructurales (4), y a su vez correlacionarlos con las alteraciones bioquímicas. Queda aún por explicarse el hecho de que el alcohol produce daño hepático irreversible solo en un porcentaje de los alcohólicos e igualmente se discute la utilidad de ciertas medidas terapéuticas independientemente del beneficio evidente de la abstinencia.

* Caso presentado en la reunión de la Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas. Agosto de 1975.

** Residente del Hospital Privado Centro Médico de Caracas. (Jefe).

*** Miembro del Departamento de Medicina del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

**** Miembro del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

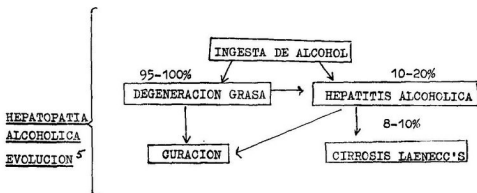
PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino A.R. de 57 años de edad, natural de Ciudad Bolívar que consultó por insomnio. Su enfermedad actual empieza desde hace 6 años aproximadamente cuando por problemas emocionales comienza a presentar insomnio, lo cual lo lleva a ingerir pequeñas cantidades de alcohol para poder conciliar el sueño. La ingesta de alcohol de esta manera fue aumentando progresivamente desde $\frac{1}{4}$ de botella de Whisky a 1 litro diario. El interrogatorio funcional reveló dolor en hipocondrio derecho ocasional, pérdida de peso de aproximadamente 8 Kgs. en el último mes, diéresis abundante, calambres, espasmo y temblor en ambas manos. En los antecedentes personales de importancia, nos encontramos con diverticulitis hace 2 años y medio, hipertensión arterial, antecedentes tabáquicos y alcohólicos acentuados y buena alimentación. El examen físico revelaba: P: 83/p.p.m. T.A. 190/120 m.m. Hg. R: 22/p.p.m. Peso: 70 Kgs. Talla: 1.60. Como signos positivos: Ictericia discreta, hepatomegalia, arañas vasculares, eritema palmar y pérdida del vello axilar; no había esplenomegalia, ni ascitis, ni edema en miembros inferiores. **El Laboratorio revelaba:** Glóbulos rojos 4.100.000, Hb. 12,28 grms %, Hto: 42%, Leucocitos: 5.000, Linfocitos: 40 Monocitos: 0 Sementados: 59 Eos. 1, V.S.G.: 1era hora 44 m.m. 2da hora 76 m.m., Índice 41 m.m. Glicemia: 93 mgs.% **Pruebas Hepáticas:** Bt 2,76 Bd 1,21 Bi 1,55 Tiempo de protrombina: 13 segundos. Act. de Protrombina: 71%. SGOT. 105 unidades. SGPT. 83 unidades Fosfatas alcalinas: 6 unidades Bodansky. Alfa feto proteínas (Inmunodifusión negativa): Fosfatas ácidas: 0.2. **Examen de Orina;** Proteinuria: ++ Pigmentos biliares: ++, estudio microscópico compatible con infección urinaria. **Estudio radiológico** de estómago y duodeno revelaba una gastroduodenitis. **Gammagrama Hepático:** positivo a la existencia de lesión parenquimatosa difusa en todo el órgano, moderada hepatomegalia. **E.C.G.** Rotación antihoraria y complejos de bajo voltaje. **Rx. de Tórax:** compatible con enfisema pulmonar. **Biopsia Hepática: Examen macroscópico:** Varios fragmentos de forma cilíndrica con longitudes variables desde 0.1 hasta 0.8 cms. y diámetros regular de 0.1 cms. Se incluye todo el material para estudio histológico. **Examen microscópico:** Los cortes histológicos presentaron fragmentos de parénquima hepática en el cual se encontraron áreas bien conservadas y otras con alteraciones severas. Las últimas consiste de fibrosis periportal con infiltrados leucocitarios principalmente células mononucleares. En el parénquima lobulillar también se encontraron alteraciones degenerativas variables, algunas células con necrosis y corpúsculos de Mallory. También se observó discreta metamorfosis grasa. En algunos fragmentos se encontraron infiltrados leucocitarios con algunos polimorfonucleares en el parénquima lobulillar. **Diagnóstico:** HEPATITIS ALCOHOLICA. FIBROSIS PORTAL MODERADA. Figs. 1 y 2.

DISCUSION:

El término hepatopatía alcohólica (5) encierra en su significación, las diferentes etapas de alteración producidas en el parénquima hepático por el alcohol. Esto incluye desde la degeneración grasa, hasta la cirrosis pasando por la forma de hepatitis alcohólica. Se estima que la cirrosis se desarrolla solamente en un 10% aproximadamente de los alcohólicos en los Estados Unidos, y que puede alcanzar un 25% en otras partes del mundo. Se trata de explicar que esta susceptibilidad

limitada de los alcohólicos a desarrollar la cirrosis es debida a factores múltiples de tipo genético, ambientales y nutricionales; sin embargo ninguno de estos factores sólo o en combinación han podido demostrar en forma regular predisponer al alcohólico para desarrollar la cirrosis (5). Se cree que el factor genético podría estar relacionado con la deficiencia de una enzima que es la dehidrogenasa alcohólica (6). Una de las preguntas que confronta el médico es, qué cantidad de alcohol y durante cuanto tiempo de consumo sería necesario para que el paciente desarrolle síntomas y signos de hepatitis alcohólica o cirrosis. Se ha sugerido de que un individuo debe ingerir 240 c.c de whisky diario por un tiempo de 5 a 10 años para desarrollar una hepatitis alcohólica o cirrosis (6). Sin embargo hay que recordar que esto va a depender también de la predisposición del paciente a desarrollar la enfermedad y del tipo de alcohol que ingiera.



Para el médico la detección precoz del paciente alcohólico muchas veces se dificulta por que el paciente, no acusa ninguna sintomatología consecuente del alcohol; muchas veces la atención del médico está dirigida sobre la sintomatología que acusa el paciente, y el médico dirige la historia médica hacia ella. Millones de pacientes alcohólicos en etapas tempranas de su enfermedad visitan a los médicos por otras razones, y el alcoholismo en su fase temprana no va ser diagnosticada porque el médico ha estado prestando más atención a la sintomatología del paciente; por esto la importancia de hacer una historia médica muy cuidadosa y detallada. Tal es el caso que presentamos lo cual debido a los antecedentes alcohólicos importantes conduce a buscar en él todas las posibles complicaciones producidas por la ingesta excesiva del alcohol. Dentro de los factores predisponentes a la ingesta del alcohol nos encontramos con la ansiedad, la depresión, el miedo y otros factores de tipo genético, sociales y antropológicos (5). El patrón de comienzo puede ser brusco, habitual es decir en las noches solamente o en los fines de semana o progresivo como es el de nuestro paciente. La presencia en la historia de calambres y espasmos musculares nos hace sospechar la presencia de una miopatía alcohólica de tipo aguda descartando la crónica por la falta de atrofia muscular. En presencia de una miopatía alcohólica es frecuente hallar alteración de los valores enzimáticos de la CPK, SGOT y LDH. Es importante también recalcar que los pacientes con antecedentes alcohólicos son grandes fumadores, tal cual nuestro paciente. El examen físico reveló una hipertensión arterial severa y una hepatomegalia con signos de disfunción hepática demostrados por la presencia al examen físico de arañas vasculares, eritemas palmar, pérdida del vello axilar y por los exámenes de laboratorio que demostraron la presencia de hiperbilirrubinemia, aumento de la SGOT y SGPT, siendo estas últimas una ayuda

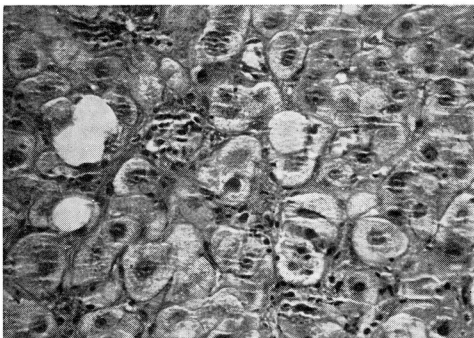


Fig. No. 1 - Esta microfotografía muestra alteraciones degenerativas del hepatocito de grado variable. En algunas áreas se aprecian infiltrados de leucocitos polimorfos nucleares. H.F. 400x.

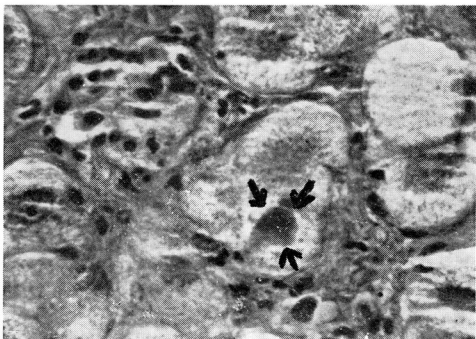


Fig. No. 2 - A mayor aumento se aprecia infiltrados leucocitarios y hepatocitos con necrosis y alteraciones degenerativas. En una de las células se aprecian corpúsculos hialinos de Mallory (obsérvese alrededor de las flechas).

para el diagnóstico de hepatopatía alcohólica sobre todo cuando es a predominio de la SGOT. Se hizo una determinación de alfa 1-feto-proteínas para descartar hepatoma. El estudio radiológico de estómago y duodeno revelaron la presencia de gastritis duodenitis, siendo esto de gran importancia ya que estos pacientes muchas veces se complican con hemorragias gastrointestinales; el gammagrama hepático fue positivo a la existencia de lesión parenquimatosa difusa en todo el órgano con hepatomegalia. Los hallazgos ECG y Rx. de tórax fueron compatibles con el diagnóstico de enfisema pulmonar. Posteriormente se procedió a practicar la biopsia hepática que fue interpretada por los hallazgos histopatológicos como una hepatitis alcohólica.

CONCLUSIÓN:

Todo paciente con antecedentes alcohólicos debe ser estudiado y descartarse enfermedad hepática inducida por el alcohol, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz puede tener mayor efectividad en el sentido de evitar el desarrollo de la fase terminal de la hepatopatía alcohólica. El paciente con hepatopatía alcohólica tendrá manifestaciones diversas de acuerdo a la fase en que se encuentre, pudiendo ser en muchas otras oportunidades inespecíficas; otras veces el motivo de consulta es por un problema de otro origen como en el caso que presentamos, pero en vista de tener un antecedente alcohólico importante conduce a descartar una hepatopatía alcohólica a través de un examen clínico minucioso, exámenes complementarios y el diagnóstico definitivo por biopsia hepática. A todo paciente con historia de antecedentes alcohólicos acentuados con o sin hallazgos clínicos y de laboratorio de hepatopatía alcohólica debe practicársele una biopsia hepática. Podemos afirmar que las alteraciones del parénquima hepático producidas por el alcohol no residen solamente en la forma de cirrosis, sino que hay etapas premonitórias sobre las cuales el acto médico puede tener una mayor efectividad en el sentido de evitar el desarrollo de esa fase terminal. También hay que recordar que el efecto del alcohol no es solamente a nivel hepático, sino que afecta también a otros órganos, encontrándonos con cuadros de pancreatitis, lesiones en el sistema nervioso central, gastritis, miopatías, neuropatías periféricas, depresión de médulas óseas y cardiomiopatía.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Jatem, J. S., Grases, P. J., Montes de Oca, I., Flasz O. Hepatopatía Alcohólica: Estudio clínico patológico de 122 casos. *Hepatología*, 74. (Memorias del IV Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Hepatología). Pág. 271, Ed. Arte, Caracas Oct., 1974.
- 2.—Mallory, F. B. Cirrosis Of the Liver; five different types of lesions from which it may arise. *Bull Johns Hopkins Hop.* 22: 69, 1911.
- 3.—Lieber, Ch: Metabolic effects produced by alcohol in the liver and other tissues. *Ad Int Med.* XIV: 151, 1968.
- 4.—Kaswan, E: Estudio Electromicroscópico del hígado humano en la intoxicación alcohólica crónica. *Acta Médica Vzlna.* 22: 45, 1975.
- 5.—Ewing, J. A: How to help the chronic alcoholic, Publicación del Center for Alcohol studies, Univ. of North Carolina, Chapel, Hill, W. C.
- 6.—Lesesne, H: Fallow, H: Alcoholic Liver Disease. *Post-grad. Med.* 53: 101, 1973.
- 7.—Raymond B. J. M. D. William M. L: Medical complications of alcohol abuse, Summary, *Ama Washington Conference*, 1973.