



## TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA

Mirella Jiménez Gómez.

Servicio de Aparato Digestivo.  
Hospital Universitario de La Princesa, Madrid.

### RESUMEN

Dentro del término "enfermedad hepática por alcohol" se incluyen tres síndromes evolutivos: la esteatosis hepática alcohólica, la hepatitis aguda alcohólica (HAA) y la cirrosis hepática alcohólica. La HAA es una enfermedad multisistémica que aparece en pacientes con historia de alcoholismo crónico y generalmente tras un período de ingestión prolongada y excesiva del tóxico. La HAA puede ser asintomática o cursar con clínica inespecífica. El cuadro clínico típico incluye ictericia, dolor abdominal, hepatomegalia, fiebre y leucocitosis. Un 5-10% de los casos son graves y cursan con manifestaciones de insuficiencia hepática como encefalopatía hepática, insuficiencia renal, coagulopatía o ascitis. Existen varios índices pronósticos que permiten calcular de manera objetiva la gravedad del episodio de HAA y ayudan a identificar a los enfermos con peor pronóstico y con necesidad de tratamiento específico, siendo el más utilizado el índice de Maddrey (IM). Un IM superior o igual a 32 se corresponde con una HAA grave y una mortalidad del 30-50% durante el primer mes del episodio. La abstinencia alcohólica, pilar básico del tratamiento de la HAA, y una nutrición adecuada son cruciales en el manejo de esta patología. Los corticoides y la pentoxifilina son los únicos fármacos que recomiendan las guías clínicas para el tratamiento de la HAA grave (IM >32), habiendo demostrado su eficacia en mejorar la supervivencia a corto plazo. Hoy en día, ningún fármaco ha demostrado claramente un aumento de la supervivencia a largo plazo.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad hepática por alcohol es una de las principales causas de mortalidad relacionada con el hígado en todo el mundo. En la actualidad el término "enfermedad hepática por alcohol" incluye tres síndromes evolutivos: la esteatosis hepática alcohólica, la hepatitis aguda alcohólica (HAA) y la cirrosis hepática alcohólica. La HAA representa una de las complicaciones más graves de la hepatopatía por alcohol. El espectro clínico de la enfermedad es muy amplio: desde pacientes asintomáticos hasta pacientes con hepatopatía crónica terminal. Se trata de una enfermedad multisistémica que aparece en pacientes con historia de alcoholismo crónico y generalmente tras un período de ingestión prolongada y excesiva del tóxico.

### HEPATITIS AGUDA ALCOHÓLICA

Debemos sospechar una HAA en todo paciente con historia de alcoholismo crónico que consulta con un cuadro clínico compatible. Generalmente se trata de pacientes entre 40 y 50 años (90% casos <60 años) con un consumo diario de al menos 100g/OH/día durante más de 20 años. La HAA puede ser asintomática o cursar con clínica inespecífica: náuseas, vómitos, astenia, anorexia, debilidad muscular, pérdida de peso y diarrea.

La forma más característica es la asociación de ictericia, dolor abdominal en epigastrio o hipocondrio derecho, hepatomegalia, fiebre y leucocitosis. Un 5-10% de los casos son graves y cursan con insuficiencia renal, encefalopatía hepática, coagulopatía, sangrado gastrointestinal o ascitis. En la exploración física es frecuente encontrar hepatomegalia sensible al tacto (75%), ascitis (30%) y estigmas de alcoholismo crónico. En las pruebas de laboratorio es típico encontrar elevación moderada de transaminasas, con frecuencia AST inferior a 300 U/I, cifras de bilirrubina superiores a 2 mg/dl y con frecuencia por encima de 10mg/dl y leucocitosis moderada con neutrofilia. En la HAA es frecuente la presencia de infecciones concomitantes, por este motivo se debe realizar a todos los pacientes, en el momento del diagnóstico, una Rx de tórax, un sistemático de orina y una paracentesis diagnóstica.

El diagnóstico se puede llevar a cabo con los datos clínicos y analíticos, no siendo necesaria de rutina la biopsia hepática para confirmar el diagnóstico. De hecho, de acuerdo con las guías americanas, la biopsia hepática sólo se contempla en pacientes con un diagnóstico de HAA grave en quienes se valora tratamiento farmacológico, o en aquellos con un diagnóstico dudoso. Existen varios índices pronósticos para valorar la gravedad de estos enfermos y ayudar a identificar a los enfermos con peor pronóstico y con necesidad de tratamiento específico. Los más utilizados son el índice de Maddrey (IM), el sistema MELD (*Mayo End-Stage Liver Disease*), la escala de Glasgow y el índice de Lille. Un IM superior o igual a 32 se corresponde con una HAA grave y una mortalidad del 30-50% durante el primer mes del episodio.

El pilar básico del tratamiento es la abstinencia alcohólica, debiéndose prestar especial atención a la prevención y tratamiento del síndrome de deprivación alcohólica. La malnutrición proteico-calórica y los déficits vitamínicos (A,D,K, B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, folato) son muy frecuentes en el colectivo alcohólico. Una nutrición adecuada mejora la función hepática y aumenta la supervivencia tanto en HAA como en la hepatopatía crónica. La vía de alimentación preferida es enteral, por vía oral o por sonda nasointestinal si el enfermo no tolera la vía oral.

Los corticoides y la pentoxifilina son los únicos fármacos que recomiendan las guías clínicas para el tratamiento de la HAA grave, habiendo demostrado su efi-

cacia en mejorar la supervivencia a corto plazo. La evidencia sugiere dosis de 40 mg/24 horas de prednisolona durante 4 semanas, con descenso progresivo posterior durante 2-4 semanas. No se recomienda el uso de corticoides en pacientes que asocien infección activa, pancreatitis aguda, hemorragia gastrointestinal o insuficiencia renal grave. Se debe valorar la respuesta a los 7 días de tratamiento, en ausencia de mejoría (descenso < 25% bilirrubina o Lille > 0.45) debemos suspender los corticoides. La pentoxifilina únicamente se recomienda en casos de HAA grave que presenten alguna contraindicación para el uso de corticoides y/o cuando exista disfunción renal asociada. La dosis recomendada es de 400 mg/8 h, durante 4-8 semanas, o al menos hasta que los niveles de bilirrubina sean inferiores a 5 mg/dl. No hay suficientes datos para recomendar la pentoxifilina por delante de los corticoides o en tratamiento combinado con éstos, pese a la menor tasa de efectos secundarios. Se han ensayado múltiples tratamientos: infliximab, etanercept, vitamina E, silimarina, SAME, colchicina..., pero ninguno de ellos ha demostrado disminuir la mortalidad global ni mejorar la supervivencia a largo plazo. El sistema de soporte extracorpóreo MARS ha mostrado disminuir la encefalopatía hepática y la bilirrubina en HAA grave en algunas series cortas, pero son necesarios más datos para recomendar su uso. A pesar de los buenos resultados obtenidos en los pocos casos de pacientes con HAA trasplantados, la HAA no está considerada en la actualidad una indicación de trasplante hepático. Existen estudios piloto para evaluar su indicación y utilidad en casos seleccionados.

## CONCLUSIONES

La HAA es una enfermedad multisistémica que aparece en pacientes con historia de alcoholismo crónico y generalmente tras un período de ingestión prolongada y excesiva del tóxico. Es fundamental valorar la gravedad para tomar la decisión de instaurar o no tratamiento específico. La abstinencia alcohólica, pilar básico del tratamiento, y una nutrición adecuada son cruciales en el manejo de esta patología. Los corticoides y la pentoxifilina son los únicos fármacos que recomiendan las guías clínicas para el tratamiento de la HAA grave, habiendo demostrado su eficacia en mejorar la supervivencia a corto plazo. Hoy día, ningún fármaco ha demostrado claramente un aumento de la supervivencia a largo plazo. La HAA no está considerada en la actualidad una indicación de trasplante hepático.

## BIBLIOGRAFÍA

1. O'Shea RS, Dasarthy S, McCullough AJ et al. *Alcoholic liver disease. AASLD Practice guidelines, 2009.*
2. O'Shea RS, Dasarthy S, McCullough AJ et al. *Alcoholic liver disease. Am J Gastroenterol 2010; 105: 14-32.*
3. Caballería J, Michelena J, Altamirano J. *Hepatitis alcohólica grave. GH continuada mayo-junio 2011; 10(3):143-8.*
4. Karsan HA et al. *Management of alcoholic hepatitis: Current concepts. World J Hepatol 2012 December 27; 4(12): 335-41.*
5. Casals F, Moreno-Otero R. *Hepatitis aguda alcohólica. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología 2ª edición.*