

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Hepatitis Alcoholicas Estudio Retrospectivo en
Pacientes Egresados del Hospital Escuela
Durante el Período
Enero 1983 Diciembre 1987.

TESIS

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Salomon Ortiz Bonilla

PREVIA OPCION AL TITULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

6/6.861
077
C.2

88-87
C3

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.

1988

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL

Tegucigalpa, D. C., Honduras C. A.



Hepatitis Alcoholicas Estudio Retrospectivo en
Pacientes Egresados del Hospital Escuela
Durante el Período
Enero 1983 Diciembre 1987.

TESIS

PRESENTADA POR EL BACHILLER

Salomon Ortiz Bonilla

PREVIA OPCION AL TITULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

Tegucigalpa, D. C.

Honduras, C. A.

1988

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTOR : LIC. JORGE OMAR CASCO
SECRETARIO GENERAL : LIC. ALFREDO HAWIT BANEGAS

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO : DR. RAUL FELIPE CALIX
VICE DECANO : DR. RENATO VALENZUELA C.
SECRETARIO : LIC. EVA LUZ DE ALVARADO
PRO-SECRETARIO : DR. JESUS ADELMO ARITA
VOCAL : DRA. XENIA JOSEFINA PINEDA
VOCAL : DR. CARLOS RAMON GARCIA PINEDA
VOCAL : BR. HERMES ADOLFO MORENO
VOCAL : BR. NERY CONRADO CERRATO
VOCAL : BR. AGUSTO SANCHEZ
VOCAL : BR. DANIA MEDINA
VOCAL : BR. CARLOS PAREDES
VOCAL : BR. MARIO SELVIN FU
VOCAL : BR. SONIA VALLADARES

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

TRIBUNAL EXAMINADOR

DR. GUILLERMO SANTIAGO RAMIREZ
(COORDINADOR)

DR. LAZARO ECHENIQUE

DR. MILTON A. GONZALES.

SUSTENTANTE

BR. SALOMON ORTIZ BONILLA.

ASESOR

DR. JUAN ALMENDARES BONILLA.

PADRINOS

MARTHA GUADALUPE DE ORTIZ

SALOMON ORTIZ CANALES

DEDICATORIA

A DIOS: Porque sin su voluntad nada existiría.

A MIS PADRES: Salomón Ortiz Canales, Martha Guadalupe de Ortiz
Su apoyo y su confianza me permitió culminar mi
carrera. Su ejemplo de trabajo me inspira a seguir
adelante.

A MIRIAN, SALOMON Y JOSUE: Son mi máxima inspiración.

A MIS HERMANOS: Ana Candelaria, Jesús Edgardo con mucho cariño
por su apoyo moral.

A MI ABUELITA: TINA con todo mi amor.

A MIS TIAS Y TIOS: Con afecto y cariño, por la confianza que en
mi tienen.

A G R A D E C I M I E N T O

Al DR. JUAN ALMENDARES BONILLA por su Valiosa colaboración
en la realización de este trabajo.

A Todos mis Maestros por su constante transmisión de conoci-
mientos.

I N D I C E

- I. TITULO
- II INDICE
- III INTRODUCCION
- IV JUSTIFICACION
- V FORMULACION DEL PROBLEMA
- VI OBJETIVOS
 - A. GENERALES
 - B. ESPECIFICOS
- VII MARCO TEORICO
 - A. ENFERMEDAD ALCOHOLICA DEL HIGADO
 - B. BIOQUIMICA DEL ALCOHOLISMO
 - C. HEPATITIS ALCOHOLICA
 - 1.- Definición
 - 2.- Cuadro Clínico
 - 3.- Hallazgos de Laboratorio
 - 4.- Fisiopatología
 - 5.- Curso, complicaciones y pronóstico
 - 6.- Diagnóstico diferencial
 - 7.- Tratamiento
- VIII DISEÑO METODOLOGICO
- IX RESULTADOS

X DISCUSION

III. INTRODUCCION

XI CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

XII BIBLIOGRAFIA

La hepatitis alcohólica es una enfermedad crónica que se caracteriza por la inflamación del hígado y la formación de nódulos regenerativos. El 59% de los pacientes con esta enfermedad presentan síntomas de hepatitis alcohólica crónica. El diagnóstico se basa en la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y la biopsia hepática. El tratamiento consiste en la abstinencia de alcohol y el uso de medicamentos sintomáticos.

En el presente estudio se evaluó el diagnóstico y el tratamiento de la hepatitis alcohólica crónica en un grupo de pacientes. Los resultados muestran que el diagnóstico se basa en la historia clínica y los hallazgos de laboratorio. El tratamiento con abstinencia de alcohol y medicamentos sintomáticos mejoró los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

Se recomienda que los médicos estén alerta ante los síntomas de hepatitis alcohólica crónica y que se realice un diagnóstico temprano. El tratamiento con abstinencia de alcohol y medicamentos sintomáticos es el estándar de cuidado para esta enfermedad.

III. INTRODUCCION

En Honduras existe un alto consumo de bebidas alcohólicas, el etanol entre otros daños en la vida del hombre le produce por efectos tóxico directo al hígado, anormalidades patológicas conocidas como "Hepatopatía Alcohólica" que clásicamente comprende: hígado graso, hepatitis alcohólica, y cirrosis alcohólica nutricional.

La hepatitis alcohólica en su cuadro clínico severo puede desencadenar falla hepática aguda con seria amenaza para la vida del paciente. El 59% de pacientes con Encefalopatía a consecuencia de hepatitis alcohólica mueren a pesar del tratamiento (2). En otras ocasiones la hepatitis alcohólica puede ser sólo uno de los componentes de los desórdenes multisistémicos resultantes de la enfermedad alcohólica.

No hemos encontrado referencias de trabajo sobre el problema de la hepatitis alcohólica de Honduras, por lo que considero importante realizar un estudio transversal de tipo retrospectivo de casos atendidos en nuestro primer centro de asistencia médica, que nos permita tener una idea de la magnitud y trascendencia de este problema.

IV. JUSTIFICACION

En el mundo Occidental (que es de donde tenemos referencia) la alteración hepática se asocia a mortalidad por alcohol, superada solo por la patología cardiovascular y el cáncer. Un estudio epidemiológico realizado en 211 pacientes con hepatopatía alcohólica atendidos en el Hospital Escuela, reveló una mortalidad intra hospitalaria de 19.43% desconociéndose la sobrevida y pronóstico del resto de la muestra. (4). Sin embargo, en este estudio así como en otros realizados, no se incluyeron pacientes con el problema de hepatitis alcohólica, por lo que aún no contamos con datos que nos permitan conocer el perfil clínico de este problema así como la relación que pueda existir entre el tipo de bebida ingerida y la producción del cuadro clínico, pues en ese mismo estudio se determinó que el consumo de aguardiente nacional (guaro) es el que más comúnmente realiza la población hondureña (4). En Honduras no hay referencia sobre la hepatitis alcohólica y esto nos motiva a realizar el presente trabajo.

V. FORMULACION DEL PROBLEMA

1. ¿Cuál es la prevalencia de casos de hepatitis alcohólica y el grupo etáreo más afectado en el total de pacientes - egresados del Hospital Escuela durante el período comprendido entre 19. de Enero 1983- 31 de Diciembre 1987?.
2. ¿Que tipo de bebida alcohólica está más frecuentemente implicada en la producción del cuadro?.
3. ¿Cuales son los métodos diagnósticos y de tratamiento con que son manejados estos pacientes?.
4. ¿Cuál es el pronóstico, complicaciones y tasa de mortalidad en los pacientes con hepatitis alcohólica egresados del - Hospital Escuela en el período anotado?.

VI. OBJETIVOS

A. General

Estudiar el perfil clínico del paciente con hepatitis alcohólica en forma retrospectiva mediante una revisión transversal de casos egresados del Hospital Escuela durante el período 19. de Enero 1963 al 31 de Diciembre de 1967.

B. Específico

1. Determinar la prevalencia de casos de hepatitis alcohólica egresados del Hospital Escuela.
2. Determinar los métodos diagnósticos y de tratamiento realizados a estos pacientes.
3. Determinar cuales son los grupos etáreos más afectados por la hepatitis alcohólica dentro del período anotado.
4. Determinar la mortalidad ocurrida durante este período por causa de la hepatitis alcohólica.
5. Determinar el tipo de bebida alcohólica que más frecuentemente está implicada en la producción de esta hepatopatía.
6. Establecer las complicaciones que mas frecuentemente se presentan en nuestros pacientes y cual de ellas es la causa mas común de muerte.

VII. MARCO

A. Enfermedad Alcohólica del Hígado

Las afecciones tóxicas del hígado se caracterizan por su cronicidad y morbilidad. La enfermedad del hígado se produce por el abuso alcohólico.

El alcohol afecta la función de síntesis y destrucción de proteínas y en exceso puede producir alteraciones de la función cerebral, disturbios humorales y deficiencias nutricionales.

VII MARCO TEORICO

El consumo de grandes cantidades de alcohol, usualmente 80gr. o más por día por varias años parece ser necesario para el desarrollo de la enfermedad alcohólica del hígado aunque factores genéticos y nutricionales, más pobremente comprendidos, probablemente predisponen a algunos individuos a las lesiones inducidas por el consumo de alcohol mayor por día(1). La susceptibilidad al desarrollo de las lesiones aumenta con la prolongación de la exposición de la lesión y con la cantidad de alcohol consumida.

El pre-requisito para el diagnóstico es una historia de consumo excesivo de alcohol que muchas veces es muy difícil

VII. MARCO TEORICO

A. Enfermedad Alcohólica del Hígado

Los efectos tóxicos del alcohol en el hígado causan mayor mortalidad y morbilidad en los países donde sus habitantes sufren abuso alcohólico.

El alcohol afecta la función de órganos y sistemas del cuerpo y en exceso puede producir una característica disfunción cerebral, disturbios hematológicos y deficiencias nutricionales.

El consumo de grandes cantidades de alcohol, usualmente 80gr. o más por día por varios años parece ser necesario para el desarrollo de la enfermedad alcohólica del hígado; aunque factores genéticos y constitucionales, aún pobremente comprendidos, probablemente predisponen a algunos individuos a las lesiones incluso con un consumo de alcohol menor por día(1). La probabilidad de desarrollo de estas lesiones aumenta con la prolongación de la duración de la bebida y con la cantidad de alcohol consumida.

El pre-requisito para el diagnóstico es una historia de consumo excesivo de alcohol que muchas veces es muy difí-

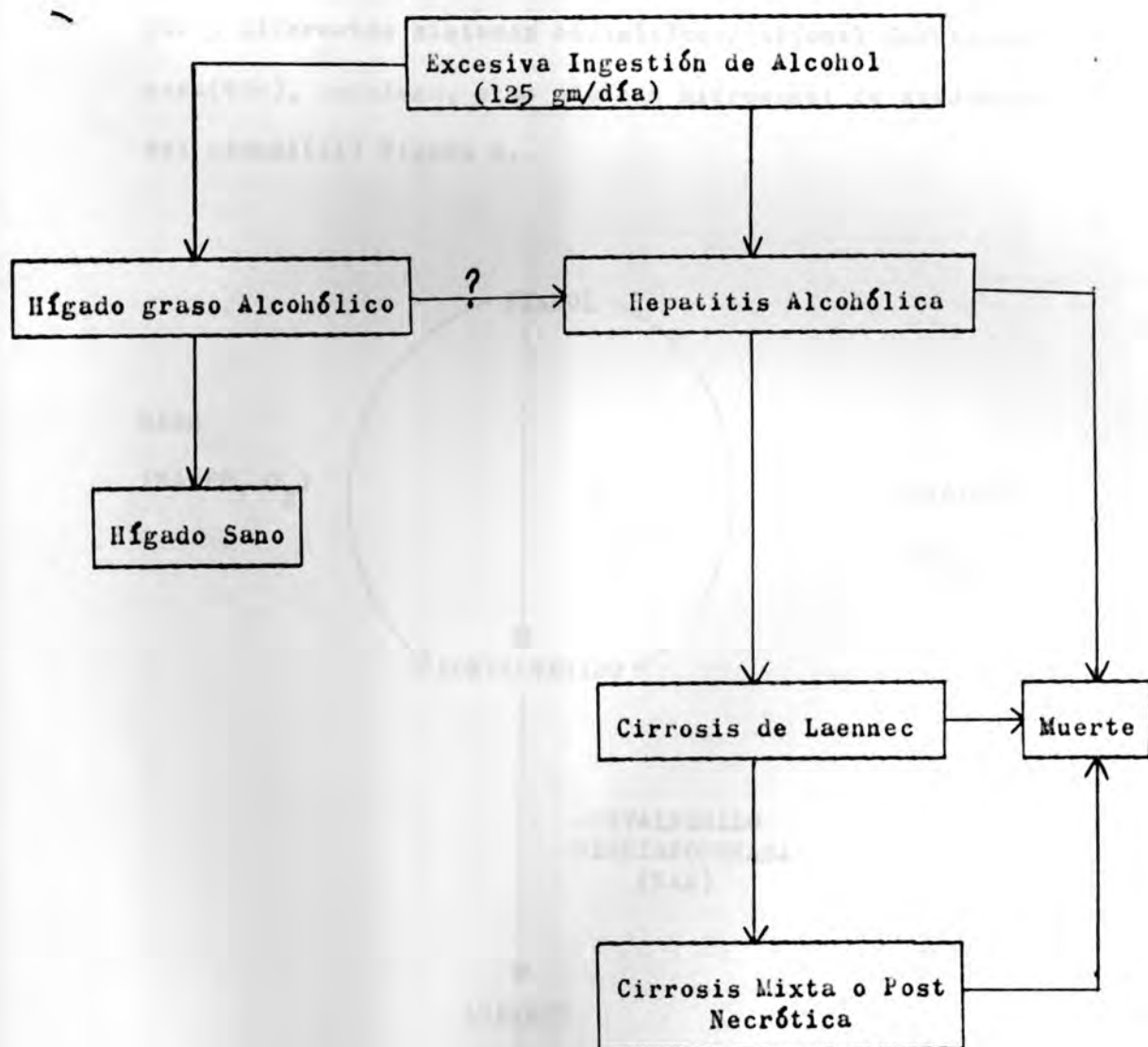
cil obtener debido a una baja estimación del consumo o aún - la negación del paciente, porque el no tiene la voluntad de revelar sus hábitos de beber.

La evaluación de la enfermedad alcohólica del hígado es más complicada por la falta de correlación entre los síndromes - clínicos y las 3 anormalidades patológicas clásicas, hígado graso, hepatitis alcohólica y cirrosis(2).

Muchas personas que consumen alcohol, incluso en moderadas cantidades, probablemente tienen infiltración grasa del hígado, una lesión generalmente no progresiva, la cual se resuelve después de la cesación del consumo de alcohol y restauración de una buena nutrición, en contraste, sólo una minoría de quienes son bebedores crónicos fuertes tienen hepatitis y cirrosis. (1)

La hepatitis alcohólica es la mayor complicación que amenaza la vida de los consumidores crónicos fuertes de alcohol, y podría ser un estado intermedio o precursor de la cirrosis, aunque, el alcohol por sí mismo, sin la presencia de mal nutrición, también ha sido demostrado producir fibrosis y quiza incluso cirrosis, sin cualquier estado antecedente(3).

FIG. 1 Diagrama esquemático describiendo el espectro de la Enfermedad Alcohólica hepática (Modificado por Fallon Hosp. practice 9:115, 1974). (12)



B. Bioquímica de El Alcoholismo

El Alcohol es metabolizado predominantemente por el hígado.

El primer paso en el metabolismo es su oxidación a acetaldehído, y esta reacción puede ser catalizada por lo menos por 3 diferentes sistemas enzimáticos: alcohol deshidrogenasa(404), catalasa, y un sistema microsomal de oxidación del etanol(11) Figura 2.

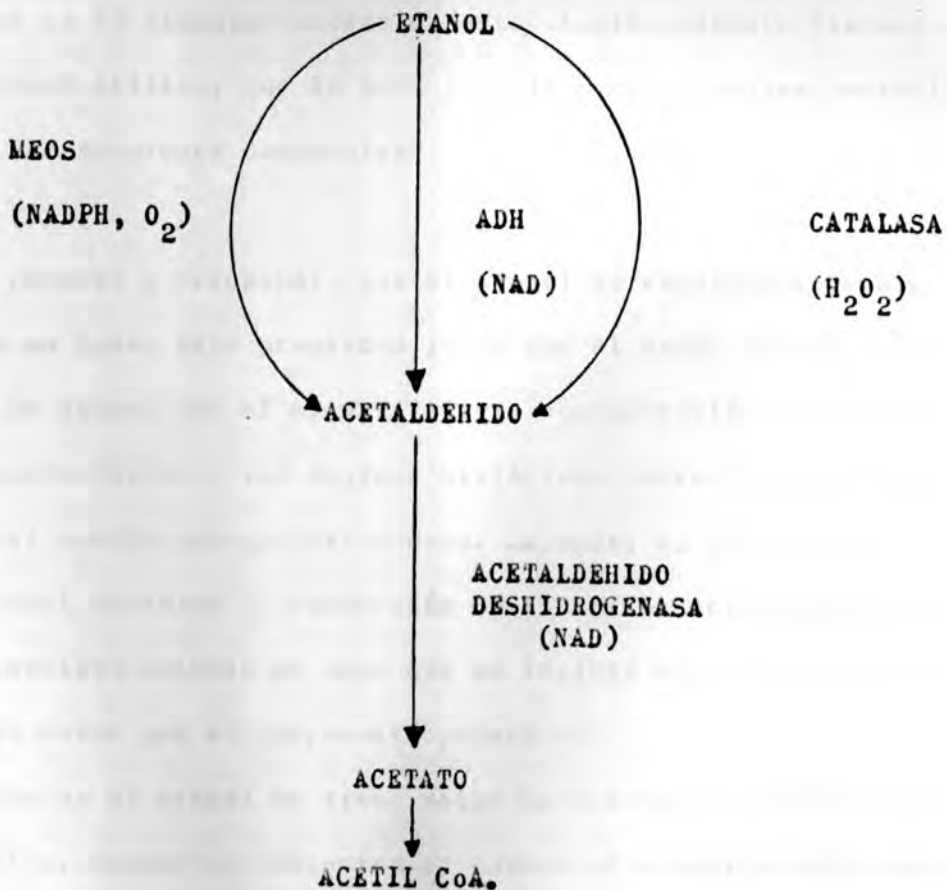


Figura N^o. 2 pasos en el metabolismo del alcohol. El etanol es metabolizado a acetaldehído por 3 sistemas enzimáticos:

(1) alcohol deshidrogenasa (ADH) con nicotinamida adenindinucleótido (NAD) como cofactor; (2) catalasa en presencia de H_2O_2 ; y (3) sistema microsomal para la oxidación del etanol (MEOS) que requiere la presencia de fósforo de nicotinamida adenindinucleotido reducido (NADPH) y O_2 . El acetaldehído es metabolizado a acetato en presencia de NAD. El acetato es entonces convertido a acetyl coenzima A (CoA). (11)

¿que es lo singular acerca de esta simple molécula llamada alcohol etílico, que lo hace inducir muchos cambios anormales en las funciones corporales?.

Lo primero y principal, que el etanol es completamente miscible en agua. Esta propiedad junto con el hecho que la molécula de etanol por sí misma a cierta concentración, es inherentemente tóxica a los tejidos biológicos, hace a cada célula en el cuerpo susceptible a dano. Segundo; el paso inicial del alcohol envuelve la conversión de etanol a acetaldehído, un metabolito soluble en agua que es incluso más tóxico por su base molar que el componente principal.

Tercero; el etanol no tiene valor nutritivo, es vacío en calorías. Cuando es consumido en exceso el etanol no sólo deprime el apetito sino que previene la adecuada absorción en el

tracto gastrointestinal de aminoácidos, vitaminas, y otras - sustancias nutritivas, contribuyendo así al estado debilitado de los bebedores en exceso. Cuarto; aunque el etanol químicamente puro no es carcinógeno, es buen solvente para otros químicos conocidos como carcinogénicos. (3).

C. Hepatitis Alcohólica

1. Definición:

La hepatitis alcohólica está caracterizada histopatológicamente por la presencia de necrosis hepatocelular e infiltración polimorfonuclear del hígado. El término cuerpo hialino alcohólico o de Mallory se refiere a el material perinuclear, eosinofílico y un tanto amorfo que está frecuentemente pero no invariablemente presente en el espécimen de biopsia del hígado(12).

2. Cuadro Clínico

La presentación varía desde un proceso totalmente asintomático a uno florido con aguda falla hepática la cual es una amenaza para la vida (2) (6).

Clásicamente, una enfermedad insidiosa se desarrolla por algunas semanas, con anorexia, vómitos, ictericia, pérdida de peso, fiebre en bajo grado y dolor abdominal. Esto-

contrasta con la clásica presentación de la hepatitis viral en la cual la enfermedad se desarrolla por sobre días, aunque esta podría reacentuarse, especialmente con la hepatitis B y la hepatitis no A no B.

Aunque una historia de consumo fuerte de alcohol es la clave para el diagnóstico, el paciente podría no siempre ser un alcohólico. (1)

Cuando la enfermedad alcohólica del hígado es sospechada pero los pacientes niegan ingesta alcohólica, la discusión de la historia del paciente con miembros de la familia y amigos podría ser de ayuda para establecer el diagnóstico.

La hepatitis alcohólica está usualmente asociada con fiebre leve (38.3°C) y leucocitosis, pero escalofríos y picos febriles de 39.4°C pueden ocurrir sin infección concomitante. Sin embargo, la sepsis (por ejemplo peritonitis bacteriana espontánea), neumonía por aspiración, y otras infecciones son comunes, y hacer su exclusión en tales pacientes es mandatorio. (2)

En pacientes asintomáticos, la hepatitis alcohólica es usualmente sospechada primero cuando la hepatomegalia o las anomalías químicas hepáticas son descubiertas durante una evaluación por otras condiciones médicas.

Un número de manifestaciones extra hepática podría sugerir al clínico una causa alcohólica de la enfermedad hepática; éstos incluyen sangrado gastrointestinal, pancreatitis, neuritis periférica, miopatía proximal, artritis gotosa, síndromes neurológicos, signos de mal nutrición. (1) (2).

Los cambios hematológicos son comunes en hepatitis alcohólica incluyendo anemia, leucocitosis o leucopenia y en algunos trombocitopenia (Tabla No. 1). (1) (2).

3. Hallazgos de laboratorio:

La elevación de la bilirrubina y de las enzimas séricas son frecuentemente notadas. La hiperbilirrubinemia es usualmente leve (1 a 5 mg/dl) pero podría ser sustancial (20 a 30 mg/dl). En la hepatitis alcohólica muchas de las pruebas estándares - pueden estar anormales, pero los niveles de SGOT (Transaminasa glutámico oxalacética) y SGPT (Transaminasa glutámico pirúvica) y la historia son usualmente de más ayuda en el establecimiento del diagnóstico.

La SGOT en cerca del 90% de pacientes con hepatitis alcohólica característicamente se eleva en un rango de 2 a 10 veces mayor de los límites normales y raramente excede 300 UI/LT.

Esto contrasta con la hepatitis viral en la que el rango mayor corresponde a la SGPT.

Mientras los incrementados cocientes SGOT/SGPT son de utilidad en sugerir una etiología no viral para la enfermedad hepática activa, es importante reconocer que al presente, no hay un marcador bioquímico específico para la enfermedad alcohólica del hígado; aunque la gamma glutamil transpeptidasa, una enzima encontrada en el citosol, los microsomas, y las membranas de conductos biliares, está marcadamente aumentada en bebedores crónicos de alcohol y fue originalmente propuesto como marcador. (1) (10).

La severidad de la hepatitis alcohólica no se correlaciona con la elevación de la SGOT, además está claro, que el 15% de pacientes pueden tener niveles normales de SGOT a pesar de la evidencia de necrosis en la biopsia hepática. (1) - (Tabla N^o.4).

Los pacientes con hepatitis alcohólica a menudo tienen una elevación moderada de los niveles de fosfatasa alcalina, pero la elevación marcada, por ejemplo, por encima de 200 UI/LT o dos veces el valor normal o más podría sugerir la posibilidad de complicaciones con obstrucción del tracto biliar extrahepático.

La marcada elevación de los niveles de bilirrubinas en sueros ($> 5\text{mg/dl}$) y la prolongación del tiempo de protombina, (> 3 sgs más allá del control y refractario a la administración de Vit K parenteral) está asociado con alta mortalidad. (1).

ELABORACIÓN DE UN PLAN DE TRATAMIENTO

A. Evaluación de los datos

Historia de la enfermedad
Examen físico
Exámenes de laboratorio

B. Diagnóstico de la enfermedad

Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad

C. Plan de tratamiento

Historia de la enfermedad
Examen físico
Exámenes de laboratorio
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad
Diagnóstico de la enfermedad

TABLA No. 1HALLAZGOS CLINICOS E HISTOLOGICOS DE LA HEPATITIS ALCOHOLICAHALLAZGOS CLINICOS (12)

Síntomas: Anorexia, náuseas y vómitos, debilidad, ictericia, pérdida de peso, dolor abdominal fiebre, diarrea.

Signos: Hepatomegalia, ascitis, ictericia, estigmas periféricos de enfermedad alcohólica, esplenomegalia.

Datos Anormales de Laboratorio: Leucocitosis, SGOT ↑↑, SGPT ↑, bilirrubina sérica ↑, albúmina sérica ↓, globulina sérica ↑, prolongación del TP y TTP.

HALLAZGOS HISTOLOGICOS DE LA HEPATITIS ALCOHOLICAA. Criterios absolutos

Necrosis hepatocelular

Infiltración polimorfonuclear del hígado

B. Criterios generalmente aceptados

Cuerpos de Mallory o Hialino Alcohólicos

A menudo presentes pero no requeridas para el Diagnóstico

Infiltración grasa del hígado (esteatosis)

Fibrosis

Evidencia de cirrosis.

DIAGNOSTICO DE HEPATITIS ALCOHOLICA

Historia de ingesta alcohólica excesiva

Biopsia hepática mostrando cambios de H. alcohólica

Espectro de hallazgos clínicos que varían desde una enfermedad hepática asintomática a una enfermedad hepática floridamente descompensada con hepato-esplenomegalia, ictericia, ascitis, azotemia, encefalopatía, várices sangrantes y fiebre.

TABLA No. 2FRECUENCIA DE VARIOS SINTOMAS DE LA HEPATITIS ALCOHOLICA (1).

| <u>Sintoma</u> | <u>Frecuencia(%)</u> |
|------------------|----------------------|
| Anorexia | 77-100 |
| Debilidad | 77-100 |
| Mareos y vómitos | 50-77 |
| Dolor abdominal | 45-62 |
| Pérdida de peso | 43-59 |
| Diarrea | 12-27 |
| Ictericia | 8-13 |
| Hematemesis | 4 |

TABLA No. 3FRECUENCIA DE VARIOS HALLAZGOS FISICOS EN LA HEPATITIS ALCOHOLICA (1).

| <u>Signo</u> | <u>Frecuencia(%)</u> |
|---------------------------|----------------------|
| Hepatomegalia | 81-98 |
| Ictericia | 37-70 |
| Ascitis | 32-76 |
| Fiebre | 28-65 |
| Malnutrición | 55 |
| Espenomegalia | 27-38 |
| Arañas vasculares | 22-65 |
| Sangrado gastrointestinal | 14-22 |
| Coma hepática | 9-10 |
| Edema | 28-49 |
| Patrón venoso colateral | 22 |

TABLA N.º. 4

FRECUENCIA DE VARIOS HALLAZGOS DE LABORATORIO
EN LA HEPATITIS ALCOHOLICA.

| <u>Hallazgo</u> | <u>Frecuencia (%)</u> |
|---------------------------------------|-----------------------|
| TSGO | |
| Normal | 9-15 |
| Elevada | 89-91 |
| Marcadamente elevada (> 300 ui/L) | 5 |
| TSGP elevada | 35-48 |
| Bilirrubina elevada | 59-94. |

¿Debería la biopsia hepática ser realizada?.

Cuando los rasgos clínicos de una enfermedad hepática leve bajan de nivel prontamente con la cesación del consumo de alcohol, el diagnóstico histológico del tipo de enfermedad alcohólica del hígado presente es usualmente innecesaria. La razón principal para hacer biopsia del hígado en la enfermedad alcohólica del hígado es para entender el progreso o las etapas de la enfermedad, aunque muchos datos indican que esta meta no está cumplida. Si hay evidencia de una enfermedad hepática severa o si los test bioquímicos permanecen anormales después de una abstinencia prolongada la biopsia hepática debería realizarse para identificar el tipo específico de enfermedad hepática, puesto que el hígado graso y la hepatitis alcohólica con o sin cirrosis, podrían coincidir en partes clínicamente y bioquímicamente. (1)

A pesar de una historia de fuerte consumo alcohólico, algunos pacientes tienen daño hepático causado por otros factores además del alcohol. Esto se evidencia cuando la enfermedad del hígado persiste a pesar de la abstinencia. (1) (2).

Estos desordenes podrían pasar por alto si la biopsia hepática no es realizada.

Cuerpos de Mallory

Los hepatocitos ubicados en el área centrolobular frecuentemente contienen cuerpos hialinos intracitoplasmáticos en la etapa de hepatitis alcohólica. Este material hialino pueden ser también descubierto en la etapa de hígado graso. En la etapa cirrótica los cuerpos de Mallory están ubicados en los hepatocitos cerca del septo fibroso. (2)

Los cuerpos de Mallory no son diagnóstico de enfermedad alcohólica del hígado porque se pueden ver en un número grande de enfermedades hepáticas. Sin embargo, si están ubicados en los hepatocitos centrolobulares asociados con el cambio graso y con historia de abuso de alcohol, el diagnóstico de enfermedad alcohólica del hígado probablemente es correcto; su presencia debe ser confirmada por la técnica inmunoperoxidasa o por microscopia electrónica porque la identificación de falsos positivos y falsos negativos es muy frecuente. (2)

Cambios inflamatorios:

Ambos infiltrados agudos y crónicos aparecen en enfermedad alcohólica del hígado. En la hepatitis alcohólica leucocitos

polimorfonucleares son encontrados cercando los hepatocitos y a los cuerpos de Mallory extracelulares ubicados en la región centro lobular.

- En la biopsia hepática se localizan infiltrado linfocitario, necrosis en piezas y fibrosis periportal y centrolobular, pero la fibrosis central es más específica para enfermedad alcohólica del hígado. (2)

La fibrosis centrolobular en la hepatitis alcohólica puede explicar la hipertensión portal y la ausencia de cirrosis.

4. Fisiopatología

Dos tipos de muerte de la célula hepática están descritos en la enfermedad alcohólica del hígado. La primera el cuerpo acidófilo inespecífico y la segunda, necrosis lítica o degeneración en balón. La degeneración en balón es una marca de severidad y correlaciona con la elevación de las enzimas del suero(2).

El agrandamiento de los hepatocitos por agua, grasa y proteínas ha sido demostrado ser responsable de la hepatomegalia. La hinchazón de los hepatocitos aumenta la presión intrahepática independiente de la etapa de la enfermedad alcohólica del hígado, lo cual puede resultar en hipertensión

sión portal con evidencia de várices esofágicas y ascitis (2).

Los cambios hematológicos podrían relacionarse a el dano hepático, o podría ser explicado por factores nutricionales tales como la deficiencia de ácido fólico o los efectos tóxicos del etanol. El mecanismo de leucocitosis, el cual puede alcanzar proporciones leucemoides, es esencialmente atribuido a necrosis hepatocelular sustancial (2).

5. Curso, complicaciones y pronóstico.

Curso: En aquellos casos con leves o moderados cambios histológicos y pocos síntomas, el curso es relativamente benigno. En contraste, pacientes severamente enfermos requieren de semanas a meses para recuperarse. En la hepatitis alcohólica frecuentemente ocurre deterioro espontáneo en un 15 a 50% de casos a pesar de la abstinencia alcohólica, el reposo estricto en cama, y una dieta nutritiva; esto hace deseable tempranamente la biopsia hepática mientras los estudios de coagulación lo permitan (2).

Los pacientes con hepatitis alcohólica podrían presentar dolor abdominal severo sugestivo de colecistitis aguda o absceso intraabdominal por lo que podría ser sometido a laparotomía exploratoria. Estos pacientes deben ser evaluados por un experto antes de ser sometido a cirugía, dado que la morbimortalidad es mayor que en pacientes normales o aquellos con cirrosis inactiva (1).

Complicaciones:

1. Encefalopatía hepática
2. Sangrado gastrointestinal (gastritis, síndrome de Mallory Weiss, várices gastro-esofágicas).
3. Síndrome hepatorenal. Está caracterizado por una intensa vasoconstricción de los vasos corticales renales presumiblemente mediado por mecanismos hemodinámicos, humorales o neurogénicos. (7) Está caracterizado por oliguria con bajo sodio urinario ($< 10 \text{ meq/Lt}$) y alta osmolaridad de la orina sin evidencia de hipovolemia o azotemia pre-renal. El síndrome hepato-renal revertirá si patológicamente se resuelve la hepatitis(2).

Pronóstico:

La tasa de mortalidad en la hepatitis alcohólica ha variado desde 1 a 80% dependiendo del tipo de pacientes seleccionados para el estudio(11).

En 7 estudios realizados que incluyeron 227 pacientes con severa hepatitis alcohólica clínica, 66 de 111 pacientes con encefalopatía murieron (59%) a pesar del tratamiento (2).

El pronóstico de los pacientes con enfermedad alcohólica del hígado está generalmente asociado con la presencia o ausencia de cirrosis. De esto resulta una clara separación entre el grupo de pacientes con cirrosis sin hepatitis y con baja mortalidad en 1 y 5 años y otro grupo de pacientes con cirrosis y hepatitis y una alta mortalidad. (6).

Indicadores de pobre pronóstico (2) (11).

1. Ictericia profunda (bilirrubina > 20 mg/dl).
2. Encefalopatía hepática.
3. Tiempo de protrombina > 8 seg. después que la deficiencia de vitamina K ha sido tratada por vía parenteral.
4. Albúmina sérica < 2 gr/dl.
5. Falla renal (Síndrome Hepatorrenal).
6. Asterixis.
7. Leucocitosis.

6. Diagnóstico Diferencial

Una variedad de enfermedades no alcohólicas del hígado han sido encontradas en las biopsias hepáticas de personas que beben mucho. En una serie de 22 de 105 pacientes tales casos incluyen colangitis, hepatitis aguda, o alguna forma de hepatitis crónica. Lo que es más importante es que hay una lista creciente de casos con lesiones que se parecen a los de la hepatitis

alcohólica que son necesarias considerar cuando el paciente niega abuso alcohólico. La lista incluye: desviación postyeyunal (postyeyuno ileal by pass), ayuno en obesos, resección masiva del intestino delgado, terapia posdroga (ej glucocorticoides, maleato de perhexileno, 4-4 dietilaminoetil oxyhexestrol), diabetes, obesidad, enfermedad de Weber-Christian, y enfermedad de Wilson. En total 128 casos reportados podrían ser nombrados esteato-hepatitis no alcohólica (2).

7. Tratamiento

Terapia de Mantenimiento (1) (2)

El tratamiento de la hepatitis alcohólica es primariamente de sostén, incluye:

1. Reposo en cama y hospitalización si es moderada o severa.
2. Aunque una leve abstinencia de alcohol podría prevenir síntomas de abstinencia, muchos favorecen la cesación abrupta de la ingesta.
3. Dieta nutritiva, aunque no hay evidencia que una modificación dietética especial es útil. La restricción proteica es necesaria solamente para aquellos pacientes con encefalopatía hepática. Proteínas por lo menos 1.0 gr/kg y calorías 40 gr/kg de peso deben administrarse.
4. Corrección hidroelectrolítica, anormalidades de glucosa, y severa deficiencia de fósforo, potasio y magnesio.

5. Un preparado multivitamínico debería ser administrado diariamente, ya sea oral o parenteral, junto con tiamina 100 mg/ día durante los primeros días de hospitalización,
6. Si TP esta prolongado vitamina k 10 mg/día por 3 días I.M.

Terapia Específica

No hay universalmente aprobada terapia específica para enfermedad alcohólica del hígado, la cual disminuiría la amenaza o el desarrollo de cirrosis, reduciría la progresión de la enfermedad en la minoría de pacientes que espontáneamente se deterioran, o que incrementa la sobrevivencia en aquellos pacientes severamente enfermos, quienes tienen más de un 50% de chance de mortalidad temprana(2).

Un número de terapias específicas serán revisados.

Corticosteroides

Helman y Colaboradores reportaron que la prednisona (40 mg/día/ 4 semanas) consigue una tasa de sobrevivencia de 95% en oposición al 64% en los grupos controles y posiblemente de mayor significado, un 89% de tasa de sobrevivencia en pacientes con encefalopatía comparado con 100% de mortalidad en aquellos que no recibieron esteroides (2).

Un estudio cooperativo fue conducido para determinar la eficacia de 30 días de tratamiento con un glucocorticosteroide

adrenal (prednisona) o un esteroide anabólico androgénico - (oxandrolona), o placebo (8).

Durante los 30 días, la mortalidad en los grupos recibiendo terapia esteroidea no fue significativamente diferente de la mortalidad del grupo que recibió placebo.

Aunque ningún medicamento esteroideo mejoró la sobrevivencia a corto plazo, la terapia con oxandrolona fue asociado con - un efecto beneficioso (80 mg/día/30 días) en la sobrevivencia a largo plazo (8).

Estudios tanto en pacientes como en animales han mostrado un papel beneficioso para los esteroides anabólicos androgénicos. Tales agentes han mostrado facilitar el mejoramiento en la formación de factores de coagulación y acelerar la remoción del - exceso de grasa hepática (8).

Insulina y Glucagón

Estas hormonas estimulan la regeneración hepática en animales de experimentación. En un reciente estudio, fue sugerido que la insulina produce una favorable respuesta en pacientes con daño hepático por alcohol.

Desafortunadamente en condiciones rígidamente controladas una profunda hipoglicemia fue desarrollada por un paciente. En este estado los beneficios potenciales son menospreciados por las complicaciones inherentes a la terapia(2).

La administración de glucagón en perros y cultivo de hepatocitos en ratas incrementó la tasa de eliminación del etanol mejorando la actividad de la enzima alcohol deshidrogenasa hepática, sin embargo altas concentraciones farmacológicas de glucagón tiene un efecto opuesto, depresivo(9).

Propiltiuracilo(PTU)

El daño hepático por alcohol es máximo en las regiones centrolobulares. Si hubiese una relación causa efecto, la disminución de los requerimientos de oxígeno por el hígado podría ser citoprotector contra el daño alcohólico.

El PTU es aclamado por conseguir este efecto, y el tratamiento de la hepatitis alcohólica con este agente(300 mg/día) resultó en un más rápido mejoramiento de los síntomas clínicos y parámetros laboratoriales que el tratamiento con placebos.

El PTU no tuvo efecto significativo en la mortalidad de los pacientes más severamente enfermos.

Un estudio a doble ciego en 67 pacientes con hepatitis alcohólica severa, reveló que en el grupo tratado con PTU 75 mg

V, 0 cada 6 horas no se redujo la frecuencia ni la incidencia de complicaciones; sin embargo se indujo hipotiróidismo en 4 pacientes(16).

El tratamiento no produjo efectos beneficiosos en ningún test bioquímico hepático. En conclusión no se fue capaz de mostrar algún efecto beneficioso en el tratamiento con PTU en la morbilidad y mortalidad de pacientes con severa hepatitis alcohólica(16).

Penicilamina y Colchicina

La D. penicilamina inhibe la síntesis de la colágena invitro y reduce la fibrosis hepática inducida experimentalmente en ratones por la deficiencia de colina(2).

En hepatitis alcohólica no reveló mejoría en la sobrevivencia pero histológicamente, el dano hepatocelular y la fibrosis parecieron ser menores cuando se comparó con los controles.

Tiene efectos secundarios serios y no debe prescribirse hasta que más estudios demuestren su eficacia(2).

La Colchicina a dosis de 1 mg/día marcó un retardo en la progresión a cirrosis pues también inhibe la formación de la fibrinogénesis o la disminuye bajo condiciones experimentales.

IX. DISEÑO METODOLOGICO

A. Población a estudiar.

Nuestro universo : Pacientes egresados con diagnóstico de hepatitis alcohólica en el período Enero 1983-Dic 1987.

B. Tipo de investigación.

Nuestro estudio será de tipo transversal y descriptivo, - comprenderá una revisión retrospectiva de casos.

C. Fuente de Datos:

Nuestra fuente de datos serán los expedientes pertenecientes al archivo del Hospital Escuela en los cuales el diagnóstico de egreso sea hepatitis alcohólica.

Para extraer dichos datos se elaborará un formulario el cual deberá comprender los diferentes aspectos que competen a nuestro estudio(lo adjuntamos).

D. Criterios de Selección:

El criterio de selección mínimo y absoluto, es que el diagnóstico de egreso sea "Hepatitis Alcohólica".

E. Duración del Estudio:

El estudio se realizará en un período de 6 meses a partir de la aprobación del tema de estudio.

CAPÍTULO XX.

DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON NEUMONÍA BACTERIANA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE LA CIUDAD DE LA HABANA
 ENERO 1963 - DICIEMBRE 1967

| AÑO | Nº DE CASOS | % |
|-------|-------------|-------|
| 1963 | 4 | 10.0 |
| 1964 | 24 | 30.0 |
| 1965 | 8 | 10.0 |
| 1966 | 21 | 26.3 |
| 1967 | 23 | 29.0 |
| TOTAL | 80 | 100.0 |

X RESULTADOS

Se revisaron un total de 100 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de neumonía bacteriana en el Hospital General de la Ciudad de La Habana durante el período de tiempo comprendido entre el 1.º de enero de 1963 y el 31.º de diciembre de 1967. El número de casos correspondió al año 1967 y al menor número de casos se registró en 1963 (10.0 %). En los años 1964 y 1966 el número de casos fue bastante similar.

CUADRO N^o. 1DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES EGRESADOS CON DIAGNOSTICO HEPATITIS ALCOHOLICA POR AÑOS. HOSPITAL ESCUELA

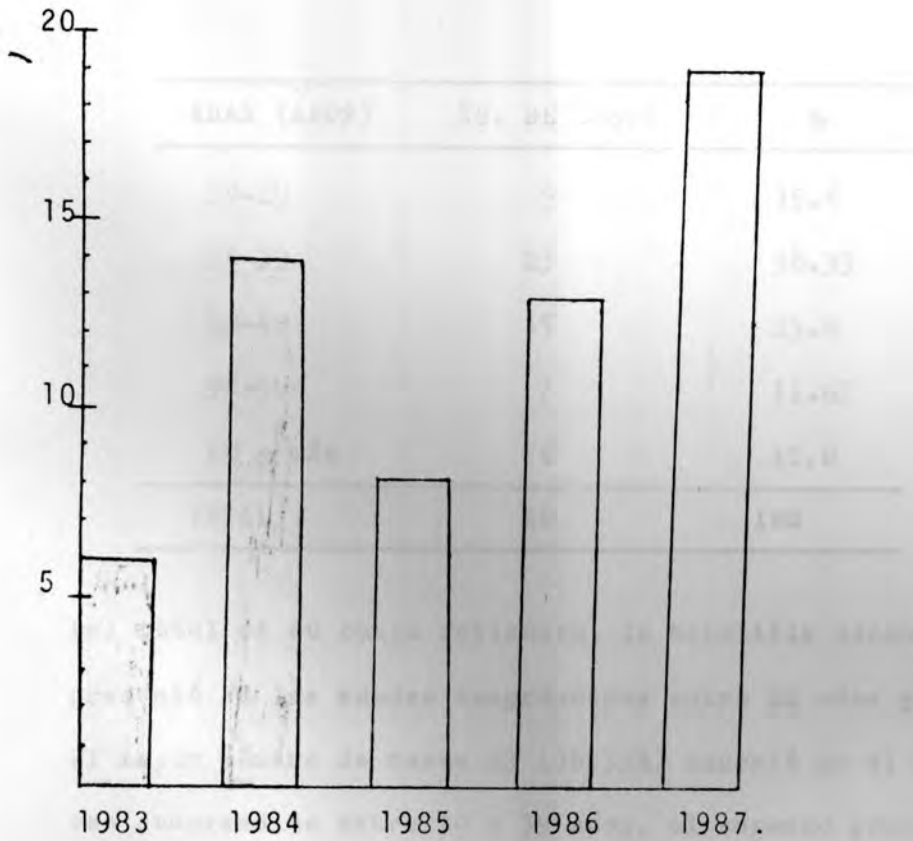
ENERO 1983 - DICIEMBRE 1987

| AÑO | N ^o . DE CASOS | % |
|-------|---------------------------|--------|
| 1983 | 6 | 10.0 |
| 1984 | 14 | 23.33 |
| 1985 | 8 | 13.33 |
| 1986 | 13 | 21.67 |
| 1987 | 19 | 31.67 |
| TOTAL | 60 | 100.00 |

Se revisaron un total de 60 casos con diagnóstico de egreso hepatitis alcohólica de los cuales el mayor número 19 casos (31.67) correspondió al año 1987 y el menor número de casos se atendió en 1983 (10.0 %). En los años 1984 y 1986 el número de casos fue bastante similar.

G R A F I C A N. 1

CASOS EGRESADOS POR HEPATITIS ALCOHOLICA HOSPITAL
ESCUELA. ENERO 1983- DICIEMBRE 1987



CUADRO N^o. 2DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS ALCOHOLICA SEGUN GRUPO DE EDAD.

| <u>EDAD (AÑOS)</u> | <u>N^o. DE CASOS</u> | <u>%</u> |
|--------------------|--------------------------------|------------|
| 20-29 | 9 | 15.0 |
| 30-39 | 23 | 38.33 |
| 40-49 | 15 | 25.0 |
| 50-59 | 7 | 11.67 |
| 60 y más | 6 | 10.0 |
| <u>TOTAL</u> | <u>60</u> | <u>100</u> |

Del total de 60 casos revisados, la hepatitis alcohólica se presentó en las edades comprendidas entre 22 años y 76 años. El mayor número de casos 23 (38.33%) ocurrió en el grupo etáreo comprendido entre 30 y 39 años, el segundo grupo etáreo más afectado es el comprendido entre 40 y 49 años con 15 casos (25.0%). Los mayores de 60 años presentaron el menor número de casos 6 (10.0 %). En el grupo comprendido entre 10-19 años no se reporta ningún caso.

CUADRO N.º 3DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HEPATITIS
ALCOHOLICA SEGUN SEXO.

| SEXO | N.º. DE CASOS | % |
|-----------|---------------|------|
| FEMENINO | 9 | 15.0 |
| MASCULINO | 51 | 85.0 |
| TOTAL | 60 | 100. |

El sexo más afectado resultó ser el masculino con 51 casos (85.0%) aunque el sexo femenino de manera importante presentó 9 casos (15.0 %).

CUADRO N^o. 4DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HEPATITIS ALCOHOLICA SEGUN TIPO DE BEBIDA INGERIDA.

| TIPO DE BEBIDA INGERIDA | N ^o . DE CASOS | % |
|--|---------------------------|-------|
| Aguardiente Nacional(guaro) | 26 | 43.33 |
| Pachanga | 1 | 1.67 |
| Cerveza | - | - |
| Cususa | - | - |
| Wisky | - | - |
| Uso combinado de guaro pachanga, cerveza | 30 | 50.0 |
| No se consigna | 3 | 5.0 |
| TOTAL | 60 | 100 |

Solamente el 95.0 % de pacientes tenían consignada en su historia el tipo de ingesta alcohólica. En dos casos, los pacientes negaron ingesta alcohólica, pero, el diagnóstico fue confirmado por biopsia. En el otro caso no se consignó por condiciones críticas de ingreso del paciente.

El consumo combinado de bebidas fue el que con mayor frecuencia se refirió (50.0%). El consumo de aguardiente nacional lo refirió el 43.33 % de pacientes y solamente un paciente consumía únicamente pachanga.

CUADRO No. 5FRECUENCIA DE SINTOMAS AL INGRESO DE PACIENTES
CON HEPATITIS ALCOHOLICA

| SINTOMAS | FRECUENCIA % |
|-------------------|--------------|
| Hiporexia | 76.66 |
| Ictericia | 70.0 |
| Dolor Abdominal | 53.33 |
| Nauseas y vómitos | 51.67 |
| Debilidad | 48.33 |
| Diarrea | 26.67 |
| Perdida de peso | 23.33 |
| Hematemesis | 11.67 |

Los síntomas que más frecuentemente presentaron los pacientes egresados con diagnóstico de hepatitis alcohólica fueron: primero hiporexia con 76.66 %, segundo ictericia con 70%, tercero dolor abdominal 53.33 % y cuarto nauseas y vómitos con 51.67 % . El síntoma menos frecuente fue la hematemesis 11.6 %.

CUADRO N^o. 6
FRECUENCIA DE SIGNOS AL INGRESO DE PACIENTES CON
HAPATITIS ALCOHOLICA

| SIGNO | FRECUENCIA % |
|---------------------------|--------------|
| Ictericia | 83.33 |
| Hepatomegalia | 78.33 |
| Mal nutrición | 35.0 |
| Edema | 35.0 |
| Ascitis | 28.33 |
| Fiebre | 25.0 |
| Arañas vasc. | 25.0 |
| Sangrado gastrointestinal | 8.3 |
| Esplenomegalia | 6.66 |

Los signos que con mayor frecuencia presentaron los pacientes a su ingreso fueron: primero ictericia 83.33 %, segundo hepatomegalia 78.33 %, tercero mal nutrición y edema de miembros inferiores con 35%. En menor frecuencia se comprobó esplenomegalia con 6.66 %.

CUADRO N.º. 7FRECUENCIA DE HALLAZGOS DE LABORATORIO DE PACIENTES
CON HEPATITIS ALCOHOLICA.

| HALLAZGO | NORMAL | ELEVADA | MARCADAMENTE ELEVADA (> 300 U/LT) | NO SE CONSIGNA |
|----------------|--------|---------|--------------------------------------|----------------|
| | % | % | % | % |
| TSGO | 15 | 68.33 | 5.0 | - |
| TSGP | - | 48.33 | - | - |
| BILIRRUBINA | - | 81.67 | - | - |
| NO SE CONSIGNA | - | - | - | 11.67 |

La transaminasa glutámica oxalacética (TSGO) se encontró elevada en el 68.33% de casos, con un marcado aumento en el 5% de casos. La transaminasa glutámica pirúvica (TSGP) se encontró elevada en un 48.33% de casos y la bilirrubina fue el hallazgo que en mayor número de casos se encontró aumentada con un 81.67%. No se consignaron resultados laboratoriales en un 11.67% de casos.

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HEPATITIS
ALCOHOLICA SEGUN METODOS DIAGNOSTICOS

| <u>METODO DIAGNOSTICO</u> | <u>No. DE CASOS</u> | <u>%</u> |
|---------------------------|---------------------|----------|
| CLINICO | 32 | 53.33 |
| BIOPSIA | 28 | 46.67 |
| TOTAL | 60 | 100 |

Solamente a 28 pacientes (46.67%) se les practicó biopsia hepática. En la mayoría de casos 32 (53.33%) el diagnóstico se respaldó en los hallazgos clínicos y alteraciones laboratoriales y no se les practicó biopsia hepática debido a alteraciones en los tiempos de coagulación o a la evaluación rápidamente satisfactoria del cuadro clínico.

CUADRO N^o. 9RESULTADOS DE BIOPSIA HEPATICA EN PACIENTES CON
DIAGNOSTICO HEPATITIS ALCOHOLICA.

| BIOPSIA | N ^o | % |
|------------------|----------------|-----|
| SATISFACTORIA | 21 | 75 |
| NO SATISFACTORIA | 7 | 25 |
| TOTAL | 28 | 100 |

Solamente 21 resultados de biopsia (75%) reportaron hepatitis alcohólica. Los otros 7 biopsias (25%) reportaron cambios inflamatorios inespecíficos y algunos cirrosis alcohólica.

CUADRO N.º. 10

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HEPATITIS
ALCOHOLICA SEGUN COMPLICACIONES.

| COMPLICACION | Nº DE CASOS | % |
|-------------------|-------------|-------|
| Encefalopatía | 7 | 11.67 |
| Porto-sistémicas | | |
| Sangrado | | |
| Gastro-Intestinal | 6 | 10.0 |
| TOTAL | 13 | 21.67 |

De los 60 casos atendidos por hepatitis alcohólica solamente 13 pacientes (21.67%) se complicaron. 7 casos (11.67%) con - encefalopatía portosistémica y 6 casos (10 %) con sangrado - gastrointestinal. El síndrome hepatorenal no fué referido como complicación en ningún caso.

CUADRO No. 11DISTRIBUCION DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO HEPATITIS AL-
COHOLICA SEGUN CONDICIONES DE EGRESO.

| CONDICION DE EGRESO | Nº DE CASOS | % |
|---------------------|-------------|------------|
| Mejorado | 53 | 88.33 |
| Igual | 4 | 6.67 |
| Peor | 3 | 5.0 |
| TOTAL | 60 | 100 |

Ningún paciente atendido por hepatitis alcohólica murió durante su estadía intrahospitalaria, 53 paciente (88.33 %) - egresaron en mejores condiciones, 4 pacientes (6.67 %) en condiciones iguales, y solamente 3 pacientes (5 %) egresó en peores condiciones.

DISCUSION

A través de la revisión de expedientes, se encontró insuficiencia de datos importantes relacionados con el diagnóstico de Hepatitis Alcohólica, tales, como los que se relacionan a una historia detallada de ingesta alcohólica en cuanto a tipo y cantidad de bebida ingerida, y otros datos clínicos que no llegan a descartar que la etiología de la hepatitis - sea viral.

En la hepatitis alcohólica los niveles de TSGO/TSGP y una historia de consumo fuerte de alcohol son usualmente de mucha ayuda para el diagnóstico; pero, la certeza diagnóstica la permite únicamente la biopsia hepática por lo que consideramos que los pacientes a los que no se les practicó dicho procedimiento padecen "Enfermedad Alcohólica del Hígado".

Solamente el 95.0 % de pacientes tenía referido antecedentes del alcoholismo, todos de tipo crónico, y, la bebida más frecuentemente ingerida fue el uso combinado (guaro, cerveza, y pachanga) con 48.33 %. Un estudio epidemiológico de la cirrosis alcohólica en Honduras(4) encontró que la bebida más frecuentemente ingerida por esos pacientes fue el aguardiente -

nacional, en nuestra revisión esta bebida alcanzó también un alto porcentaje (43.33 %).

Pacientes en la cuarta década de la vida padecieron el mayor número de casos (38.33%); la literatura revisada relaciona el apareamiento del cuadro al consumo de bebidas alcohólicas por varios días por varios años. (1) (2).

Los síntomas más frecuentemente referidos fueron hiporexia (76.67 %), ictericia (70.0 %) dolor abdominal (53.33%) náuseas y vómitos (51.67 %).

Los signos que con mayor frecuencia se encontraron fueron ictericia 83.33 %, hepatomegalia 78.33 %, mal nutrición y edema con 35% cada uno.

La frecuencia de aparición de signos y síntomas en nuestro pacientes así como la frecuencia de alteraciones enzimáticas están de acuerdo con las frecuencias reportadas por la literatura. (1)

Unicamente 13 pacientes presentaron algún tipo de complicación. La más frecuente fue la encefalopatía portosistémica 7 casos (11.67%), en segundo lugar el sangrado gastrointestinal con 6 casos (10%).

La totalidad de los pacientes fue manejado con tratamiento de sostén, ya que, en ningún caso recibieron corticosteroides, - glucagón, insulina, propiltiuracilo, penicilamina y colchicina que son los esquemas de tratamiento específico referidos - por la literatura consultada. (1) (2) (8) (9) (15) (16).

No está reportado ningún caso de muerte intrahospitalaria por hepatitis alcohólica. 53 pacientes (88.33%) egresaron en condiciones de mejorados; 4 pacientes (6.67%) en iguales condiciones y 3 pacientes (5%) en peores condiciones. Se desconoce la sobrevida y pronóstico de los pacientes, ya que, no tienen seguimiento al salir del hospital, en la mayoría de casos por no asistir a citas posteriores.

El 85% de casos (51 paciente) fueron manejados desde el punto de vista organicista, subestimándose la valoración de su problema alcohólica y las medidas terapéuticas que específicamente corresponden a esta enfermedad.

CONCLUSIONES

1. Se revisaron 60 expedientes de pacientes del Hospital Escuela que egresaron con diagnóstico de Hepatitis Alcohólica durante el período comprendido entre Enero 1983 a Diciembre 1987.
2. Solamente 56 pacientes (93.33%) tenían consignada ingesta alcohólica. Todos eran alcohólicos crónicos, siendo la bebida más frecuentemente ingerida el uso combinado de bebidas.
3. El diagnóstico de hepatitis alcohólica es histopatológico, solamente a 21 paciente (35%) se les hizo diagnóstico por biopsia.
Los pacientes a los que no se les practicó biopsia se les debe considerar que padecen enfermedad alcohólica del hígado.
4. 21.7% (13 pacientes) sufrieron complicaciones, 7 pacientes encefalopatía porto-sistémica y 6 sangrado gastrointestinal.
5. El 100 de pacientes recibió tratamiento de sostén, y, en el 85% de los casos el enfoque fue solamente organicista, pasando por alto el problema de alcoholismo.
6. No se produjo ninguna muerte intrahospitalaria en los casos atendidos por hepatitis alcohólica. Desconociéndose pronóstico y sobrevida de los pacientes pues en su mayoría no asisten a controles médicos posteriores.

RECOMENDACIONES

1. Continuar el estudio de la hepatitis alcohólica de manera prospectiva.
2. Esforzarse en la elaboración de un protocolo que normatice criterios diagnósticos para la hepatitis alcohólica y garantice el manejo interdisciplinario a que tienen derecho nuestros pacientes en función del beneficio común.
3. El mantenimiento de campañas a nivel nacional en contra del consumo de alcohol y sus consecuencias.

BIBLIOGRAFIA

1. Paul G. Younes, Baker, Alcoholic ...
reaction and management. "Psychiatry" ...
(4) 23-43 April 1961.
2. Javier de ... y ... "Alcoholic ...
Disease" Medical Clinics of North America ...
March 1984.
3. Louis ... "Alcoholic ..."
Journal of
4. J. Alexander ...
...
Ciencia y Cultura, 11(1): 14-22, 1965.
5. Charles L. Fisher, "Disturbances and Retardant Effects of
Alcohol" Medical Clinics of North America ...
... 1984.
6. N. ... "Prognosis of alcoholic ...
... of chronic hepatitis"
Gastroenterology ...
7. Robert L. ... "Hypoglycemia ...
... in the ..."
Gastroenterology ...

XIII BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Paul S. Monroe, Baker. Alcoholic Hepatitis update on recognition and management. "Postgraduate Medicine". Vol 69, (4) 33-43 Abril 1981.
2. Neville R. Pimstone y Samuel W. French, "Alcoholic Liver Disease" Medical Clinics of North América 68(-4); 39-51 Enero 1984.
3. Louis J. West y otros "Alcoholism" Annals of internal Medicine 100(3): 405-410 Marzo 1984.
4. J. Almendares, María Luisa B. de Espinal "Estudio Epidemiológico de la Cirrosis Alcohólica Nutricional en Honduras" Ciencia y Cultura, 1(3): 16-22, 1985.
5. Charles S. Lieber, "Metabolismo and Metabolic Effects of Alcohol" Medical Clinics of North América 68(4):3-21 Enero 1984.
6. H.Orrego, y colaboradores "Prognosis of Alcoholic Cirrosis in the presence and absence of alcoholic hepatitis" Gastroenterology 92(1): 208-214 Enero 1987.
7. Robert D. Zipser y Colaboradores "Therapeutic trial Thromboxane Sintesis Inhibition in the Hepatorenal Syndrome" Gastroenterology 87(6) 1228 32 Diciembre 1984.

8. Charles L. Mendenhall "Short and Longterm survival in patientes with alcoholic hepatitis treated whit oxandrolona and prednisona" New England Journal of Medicine 344(23) 1464-70 Dic. 1984.
9. Esteban Mezey, Lames S. Potrer, and Deborah L. Wrodes "Effect of glucogon on alcohol dehydrogenase activation rat hepatocyte culture". Gastroenterology 91(5) 1271-77 Nov. 1986.
10. Nalpas B. y colaboradores "Is mitochondrial aspartate aminotransferase a good marker of chronic alcoholism" Gastroenterology 92(3) 830-31 Marzo 87.
11. Kaye Donald y Rose Louis F. Fundamentals of internal medicine, St Louis, Missouri, the C. V. Mosby Company 1983.
12. Greenberger Morton J. Gastrointestinal Disorders: A pathophysiologic approach, Kansas City, Year Book Medical publishers inc, 1979.
13. Dennison Darwin, Prevet Thomas y Afleck Michaels, Alcohol and behabiors, St Louis, Missouri, the C.V. Mosby Company 1980.
14. Pertroty Mark G. Wland Douglas J. Fifty Disease: Fifty Diagnosis Chicago, Nov. 1981.
15. Smith J. Lacey y Graham y David "Alcohol Hepatitis Therapy" Gastroenterology 82(1): 163-164 1982.

16. Pierre Hallé y colaboradores "Double-Blind, Controlled Trial of Propylthiouracil in Patients with Severe Acute Alcoholic Hepatitis". Gastroenterology 82(5) 425-430 Mayo 1982.

Fecha de ingreso _____

I. DATOS GENERALES:

A. Sexo: M F

B. Edad (años): _____

1.- 10 x 10 _____

2.- 20 x 20 _____

3.- 30 x 30 _____

C. Experiencia: 1 2 3

D. Profesión: _____

II. ANTECEDENTES RELEVANTES.

Historia Alcohólica

A. Ingesta Alcohólica: _____ _____

1. Frecuencia (días/semana): _____

2. Cantidad (varios vasos por vez o una sola): _____

3. Historia de otros de Etopos: _____

B. Tipo de bebida ingerida:

1. aguardiente nacional: _____

2. Whisky: _____

3. Cerveza: _____

4. Vinos: _____

5. Otros: _____

6. Otro: _____

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

Fecha de Egreso _____ N^o. de Encuesta _____
 N^o. de Expediente _____

1. DATOS GENERALES:

A. Sexo: 1. Masculino _____ 2. Femenino _____

B. Edad(años)

1.- 10 a 19 _____ 4.- 40 a 49 _____

2.- 20 a 29 _____ 5.- 50 a 59 _____

3.- 30 a 39 _____ 6.- 60 y más _____

C. Procedencia 1 Urbana _____ 2. Rural _____

D. Profesión u Oficio _____

11. ANTECEDENTES PERSONALES.

Historia Alcohólica

A. Ingesta Alcohólica Si _____ No _____

1. Ocasional (días festivos) _____

2. Crónica(Varios días por varios años) _____

3. Número de años de Ingesta alcohólica.

B. Tipo de bebida ingerida

1. Aguardiente nacional(guaro) _____

2. Pachanga _____

3. Cervesa _____

4. Cususa _____

5. Wiski _____

6. Uso combinado(aguardiente, _____ Pachanga, cervesa).

| TIPO | OCTAVOS | BOTELLAS | DOBLE |
|----------|---------|----------|-------|
| Cususa | | | |
| Pachanga | | | |
| Cervesa | | | |
| Whisky | | | |
| Guaro | | | |

III. MANIFESTACIONES CLINICAS

A. Síntomas

1. Dolor abdominal _____
2. Hematesis _____
3. Anorexia _____
4. Debilidad _____
5. Ictericia _____
6. Diarrea _____
7. Pérdida de peso _____
8. Vómitos _____

B. Signos

1. Hepatomegalia _____
2. Ictericia _____
3. Ascitis _____
4. Fiebre _____
5. Mal nutrición _____
6. Espleromegalia _____
7. Edema _____
8. Arañas vasc. _____
9. Sangrado gastro _____
Intestinal _____

C. Complicaciones

Hubo _____ No Hubo _____

1. Encefalopatía portosistémica _____

2. Síndrome hepatorrenal _____

3. Sangrado gastrointestinal _____

4. Otro(especificar) _____

IV METODOS DIAGNOSTICOS

A. Clínico _____

B. Laboratorial(enzimático) _____

C. Biopsia Hepática Si _____ No _____

V. TRATAMIENTO

A. De sosten _____

B. Específico _____

1. Corticosteroides _____

2. Insulina y/o glucogón _____

3. Otro, especificar _____

C. Se le recomendó alguna institución para superar sus problemas alcohólicos? por ejemplo alcohólicos anónimos, religión, proyecto victoria etc.

Si _____ No _____

VI PRONOSTICO

1. Murió _____ No murió _____

A. Condición al egresar

1. Curado _____

2. Mejorado _____

3. Igual _____

4. Peor _____