

## **EDITORIAL:**

### **PARECE ALCOHÓLICA, PERO...**

#### **She seems to be an alcoholic, but...**

No. Aunque el título pudiera sugerir que el tema que nos ocupa está en relación con la adicción al alcohol y sus nefastas consecuencias en la salud humana, no nos referiremos en esta oportunidad al alcoholismo. No obstante, desde el punto de vista anatomopatológico se debe ser bien cuidadoso cuando se emite un diagnóstico de cualquiera de las formas en que la hepatopatía alcohólica puede presentarse: esteatosis, hepatitis alcohólica o cirrosis alcohólica, pues a nivel mundial cada día son más los casos que se diagnostican como Esteatohepatitis No Alcohólica (EHNA), entidad de curso crónico y casi silente, que no guarda relación con el consumo de alcohol, pero que finalmente puede conducir a la cirrosis. Histológicamente, los cambios en el tejido hepático son muy similares al daño producido por el alcohol: esteatosis macrovesicular, inflamación, balonización y degeneración de hepatocitos, así como fibrosis, cuerpos de Mallory y megamitocondrias. Con estos elementos puede fácilmente diagnosticarse daño hepatocitario de causa alcohólica, más el problema se presenta cuando el médico de asistencia y el propio paciente niegan categóricamente el dato de consumo de alcohol. Para concluir que un paciente es portador de EHNA, son de suma importancia los datos clínicos. Además de la negativa de ingestión alcohólica, se conoce la relación que tienen la obesidad, la Diabetes Mellitus tipo II y la hiperlipidemia como factores de riesgos para el desarrollo de EHNA. De gran utilidad son los resultados de laboratorio, porque si bien no existe un elemento diagnóstico clave, si ayudan a descartar posibles causas que sean las responsables de los hallazgos histológicos: negatividad de los estudios de serología autoinmune, niveles normales de ceruloplasmina y  $\alpha$ -1 antitripsina, negatividad para el anticuerpo contra el virus C de la hepatitis y el antígeno de superficie de la hepatitis B. Lo que casi siempre está presente es un aumento de las transaminasas, con una proporción mayor que 1 entre la SGPT y la SGOT. Las bases moleculares de la patogénesis de la enfermedad no están del todo claras, pero sí existen tres elementos medulares en su desarrollo: la resistencia a la insulina, la liberación de citoquinas (especialmente TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ ) y el estrés oxidativo, que refuerza las citoquinas proinflamatorias y a su vez daña el genoma mitocondrial. La tendencia mundial al aumento de la obesidad, incluso en niños, ha ido acompañada de un aumento de la EHNA. En estudios necrópsicos de pacientes marcadamente obesos los hallazgos de EHNA se hacen presentes. Y esto puede explicarse por la estrecha relación entre obesidad y resistencia a la insulina. Es importante que patólogos, gastroenterólogos y médicos de asistencia tengan en cuenta este diagnóstico, que cada día se hace más frecuente, porque en los primeros estadios el daño es reversible, pero puede, si no se detecta a tiempo, terminar en cirrosis y aquí, aunque lo parezca, el alcohol no es el culpable.

Dr. Oristel I. Felipe Ferreira.  
Especialista de 2 do Grado en Anatomía Patológica.  
Profesor Asistente de la FCM-M.  
Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Docente " José R. López Tabrane"