

BOALA HEPATICĂ ASOCIATĂ CONSUMULUI DE ALCOOL – ASPECTE EVOLUTIVE ȘI COMPLICAȚII

Adriana GORIȚA, Rodica BUGAI
Disciplina de medicină internă-semiologie,

IP USMF Nicolae Testemițanu

[https://doi.org/10.52556/2587-3873.2025.2\(104\).10](https://doi.org/10.52556/2587-3873.2025.2(104).10)

Rezumat

Boala hepatică asociată consumului de alcool (BHA) cuprinde o serie de afecțiuni hepatice cauzate de consumul excesiv de alcool, care pornesc de la steatoza hepatică, poate progresa până la hepatită alcoolică și culminează cu ciroza alcoolică, care este cea mai avansată și ireversibilă formă de leziune hepatică. Au fost selectați 74 de pacienți cu BHA-lotul de studiu (LS) și 34 de pacienți-lotul de control (LC) cu boală hepatică non-alcoolică (BHNA), tratați în secția de Gastroenterologie a SCM „Sf. Arhanghel Mihail”. LS compus din 53 de bărbați (72%) și 21 femei (28%), cu vârsta cuprinsă între 27-86 ani, vârsta medie - $56 \pm 11,79$ ani; LC-15 bărbați (44%) și 19 femei (56%), cu vârsta cuprinsă între 20-75 ani, vârsta medie - $58 \pm 12,89$ ani. Rezultatele au demonstrat o evoluție mai severă la pacienții din LS vs LC la nivelul simptomelor clinice, de laborator (cu o diferență statistic semnificativă a valorilor Er, HGB, HCT, MCV, leucocitelor neutrofile, limfocitelor, eozinofilelor, monocitelor, VSH-ului, proteinei totale, albuminei, ureei, bilirubinei, ASAT, GGTP, FA, colesterolului total, protrombinei, INR-ului și fibrinogenului) și prezența infecțiilor: peritonită bacteriană spontană (PBS) - 29/1 pacienți (39,19%/2,94%), infecții ale tractului urinar-17/4 (22,97%/11,76%), pneumonia-12/0 (16,22%/0%). Consumul de alcool este un factor de risc sever în instalarea și evoluția afecțiunilor hepatice. Evaluarea detaliată a fiecărui pacient, monitorizarea atentă a semnelor clinice de infecție și instituirea precoce a tratamentului antibacterian corespunzător sunt esențiale pentru prevenirea complicațiilor severe.

Cuvinte-cheie: boala hepatică asociată consumului de alcool

Summary

Alcohol related liver disease – evolutionary aspects and complications

Alcohol related liver disease (ALD) includes a series of liver diseases caused by excessive alcohol consumption, which start from hepatic steatosis, can progress to alcoholic hepatitis and culminate in alcoholic cirrhosis, which is the most advanced and irreversible form of liver damage. 74 patients with ALD-study group (SG) and 34 patients-control group (CG) with non-alcoholic liver disease, hospitalized in the Gastroenterology department of MCH "Sf. Arhanghel Mihail" were selected. SG was composed of 53 men (72%) and 21 women (28%), aged between 27-86 years, mean age 56 ± 11.79 years; CG-15 men (44%) and 19 women (56%), aged between 20-75 years, mean age 58 ± 12.89 years. The results demonstrated a more severe evolution in patients in SG vs CG in terms of clinical symptoms, laboratory values (with a statistically significant difference in RBC, HGB, HCT, MCV, neutrophil leukocytes, lymphocytes, eosinophils, monocytes, ESR, total protein, albu-

min, ASAT, conjugated bilirubin, alkaline phosphatase, GGTP, total cholesterol, prothrombin, INR and fibrinogen) and the presence of infections: spontaneous bacterial peritonitis-29/1 patients (39.19%/2.94%), urinary tract infections-17/4 (22.97%/11.76%), pneumonia-12/0 (16.22%/0%). Alcohol consumption is a severe risk factor in the onset and evolution of liver diseases. Detailed patient assessment, monitoring of clinical signs of infection and early initiation of antibacterial treatment are essential to prevent severe complications.

Keywords: alcohol related liver disease

Резюме

Алкольная болезнь печени – эволюционные аспекты и осложнения

Алкольная болезнь печени (АБП) включает в себя ряд заболеваний печени, вызванных чрезмерным употреблением алкоголя, которые начинаются со стеатоза печени, могут прогрессировать до алкогольного гепатита и достигать кульминации в алкогольном циррозе, который является наиболее запущенной и необратимой формой поражения печени. Было отобрано 74 пациента с АБП - группа исследования (ГИ) и 34 пациента- группы контроля (ГК) с неалкогольной болезнью печени, госпитализированных в гастроэнтерологическое отделение ГКБ „Св. Архангел Михаил». ГИ состояла из 53 мужчин (72%) и 21 женщины (28%), в возрасте от 27 до 86 лет, средний возраст $56 \pm 11,79$ лет; ГК-15 мужчин (44%) и 19 женщин (56%), в возрасте 20-75 лет, средний возраст $58 \pm 12,89$ лет. Результаты продемонстрировали более тяжелую эволюцию у пациентов с ГИ по сравнению с ГК на уровне клинических симптомов, лабораторных показателей (со статистически значимой разницей на уровне гемоглобина, гематокрита, нейтрофильных лейкоцитах, лимфоцитах, эозинофилах, моноцитах, СОЭ, общего белка, альбумина, конъюгированного билирубина, ГГТП, ЩФ, общего холестерина, протромбина, INR и фибриногена) и наличие инфекций: бактериальный перитонит-29/1 пациентов (39,19% /2,94%), инфекции мочевыводящих путей - 17/4 (22,97% /11,76%), пневмония - 12/0 (16,22% /0%). Употребление алкоголя является серьезным фактором риска для возникновения и прогрессирования заболеваний печени. Детальная оценка состояния пациента, мониторинг клинических признаков инфекции и раннее начало антибактериального лечения имеют важное значение для предотвращения тяжелых осложнений.

Ключевые слова: алкогольное заболевание печени

Introducere

La nivel mondial, consumul excesiv de alcool este responsabil de aproximativ 3,3 milioane de decese anual, reprezentând 5,9% din totalul deceselor (7,6% în rândul bărbaților și 4,0% în rândul femeilor) și pentru aproximativ 139 de milioane de cazuri de dizabilități [1, 2]. Alcoolul este un factor de risc major în peste 200 de boli, cele mai multe decese asociate acestuia fiind cauzate de boli cardiovasculare, gastroenterologice (în special ciroza hepatică - CH) și diverse forme de cancer [1, 3]. Consumul cronic de alcool afectează întregul sistem gastrointestinal, ficatul fiind cel mai vulnerabil organ, deoarece metabolizează peste 90% din alcoolul ingerat. Acest proces duce la acumularea de metaboliți toxici, suprasolicitând sistemele enzimatice hepatice. Femeile sunt mai predispuse la dezvoltarea BHA și prezintă complicații la o vârstă mai timpurie decât bărbații. Asocierea consumului de alcool cu virusurile hepatice, în special VHC, crește riscul de progresie spre CH. Dacă expunerea la alcool nu este oprită la timp, afectarea hepatică devine ireversibilă, cu risc letal crescut. CH este cea mai prevalentă boală hepatică severă asociată consumului de alcool, estimându-se că între 10% și 20% dintre consumatorii cronici dezvoltă această afecțiune, în general, după cel puțin 10 ani de consum excesiv. În Europa consumul de alcool este considerat principalul factor responsabil pentru apariția CH (50-70%), iar 41% dintre decesele cauzate de afecțiuni hepatice sunt atribuite BHA [1, 3, 4].

Alcoolul contribuie la disfuncția sistemului imun crescând susceptibilitatea la infecții prin mecanisme precum malnutriția, disfuncția splenică, leucopenia și afectarea funcției granulocitare [5].

Scopul cercetării: studierea aspectelor evolutive și a complicațiilor la pacienții cu BHA.

Materiale și metode

Au fost selectați 74 de pacienți cu BHA - Lotul de studiu (LS) și 34 de pacienți - lotul de control (LC) cu boală hepatică non-alcoolică (BHNA), spitalizați în secția de Gastroenterologie a IMSP SCM "Sf. Arhanghel Mihail" în perioada 2022–2024. LS a fost compus din 53 de bărbați (72%) și 21 femei (28%), cu vârsta cuprinsă între 27-86 ani, vârsta medie de $56 \pm 11,79$ de ani; LC - 15 bărbați (44%) și 19 femei (56%), cu vârsta cuprinsă între 20-75 ani, vârsta medie de $58 \pm 12,89$ de ani. S-a realizat un studiu analitic-observațional, de tip anchetă de cohortă retrospectiv-prospectiv.

Rezultate

Studiul a scos în evidență prezența unui număr mai mare de pacienți cu BHA și BHNA în grupul de vârstă 61-70 ani.

Pacienții din LS au fost diagnosticați cu: CH – 33 (44,6%), CH + VHB – 14 (18,92%), CH + VHB + VHC – 8 (10,81%), CH + VHC – 3 (4,05%), hepatită alcoolică (HA) – 8 (10,81%), HA + VHB – 7 (9,46%), HA + VHC – 1 (1,35%) (Figura 1).

LC a cuprins pacienți diagnosticați cu: HNA+VHB – 8 (23,53%), NASH + VHB – 5 (14,71%), NASH – 4 (11,77%), CH + VHC – 4 (11,77%), HNA – 3 (8,83%), NAFLD – 3 (8,83%), HNA + VHC – 2 (5,88%), CH + VHB și D – 1 (2,94%), CH + VHB și C – 1 (2,94%), CH + VHB – 1 (2,94%), NAFLD + VHB – 1 (2,94%), HNA + VHB și VHD – 1 (2,94%).

Pentru estimarea severității CH fost evaluat Scorul Child-Pugh: în LS la 47 pacienți s-a atestat Stadiul C, la 7 – Stadiul B și la 4 – Stadiul A.

Manifestările clinice ale pacienților cu CH în LS s-au caracterizat printr-o simptomatologie mai amplă și mai severă vs LC (Figura 2).

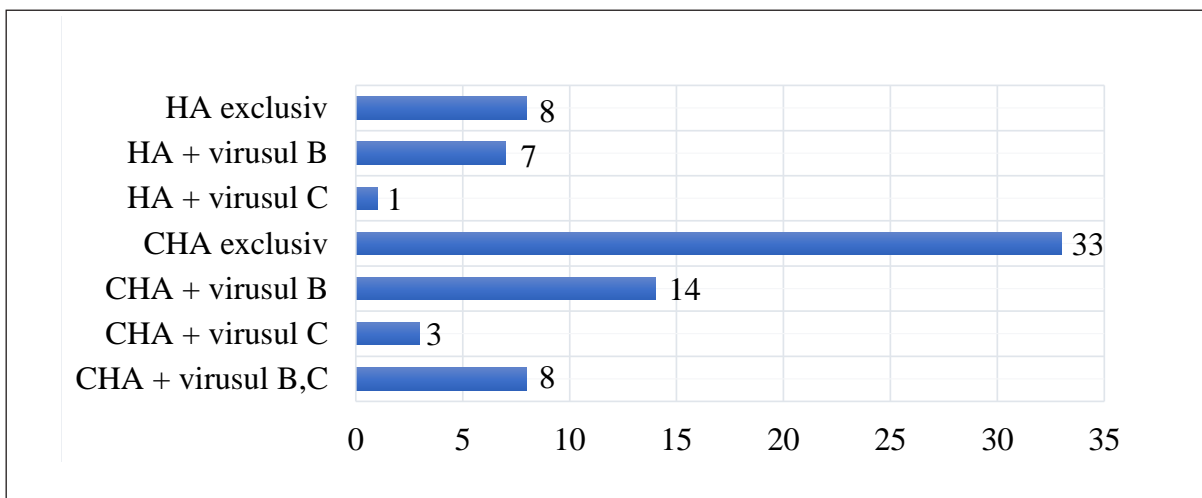


Figura 1. Spectrul BHA din LS.

*BHA - boala hepatică asociată consumului de alcool, CHA - ciroza hepatică alcoolică, HA - hepatita alcoolică

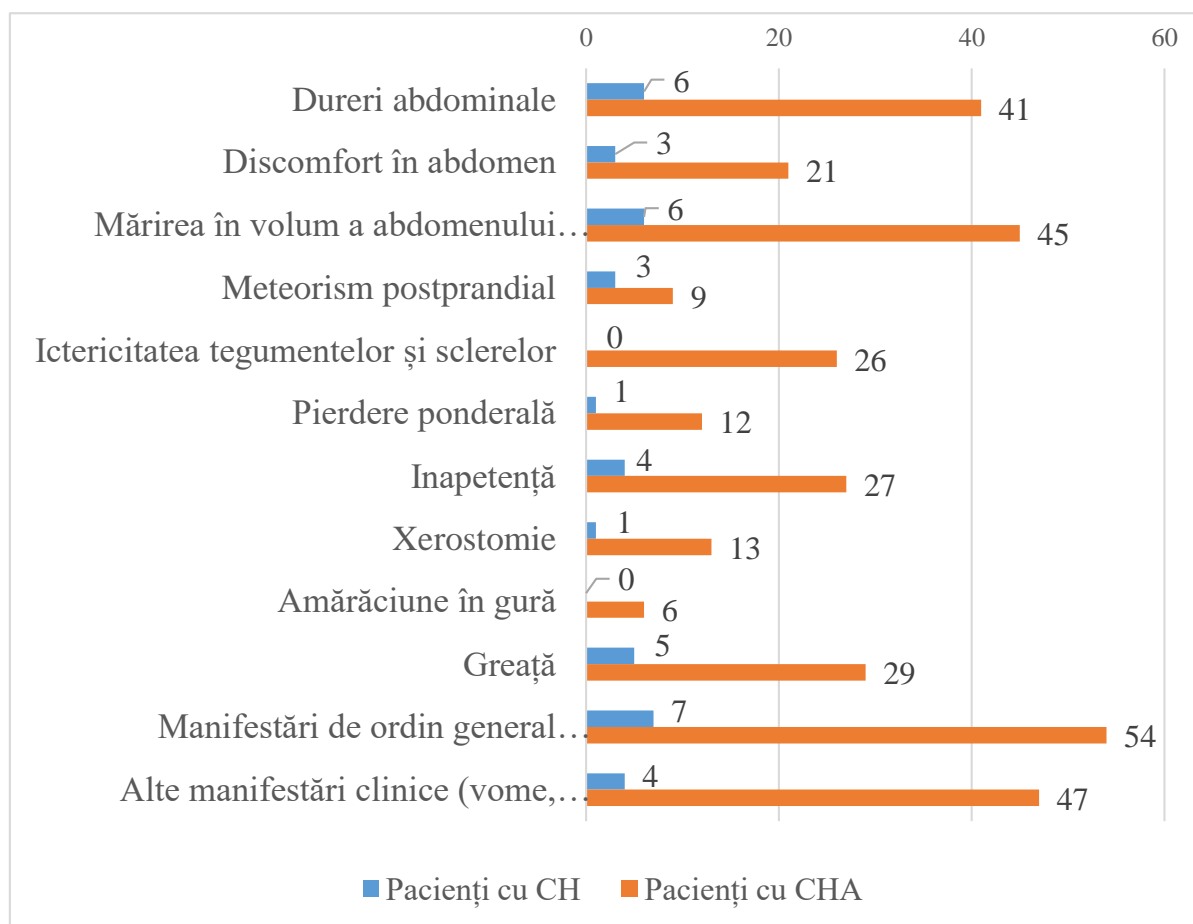


Figura 2. Acuze ale pacienților cu CHA vs CH de etiologie nonalcoolică.

*CHA - ciroza hepatică alcoolică, CH - ciroza hepatică de etiologie nonalcoolică

Analiza hemoleucogramei la pacienții cu BHA a demonstrat anemie cu o valoare medie a HGB $111,54 \pm 27,18$ g/L, Er. $3,30 \pm 0,77 \times 10^{12}$ /L, HCT $0,335 \pm 0,073$ L/L, MCV majorat - $102,2 \pm 9,74$ fL, VSH crescut - $36,39 \pm 21,33$ mm/oră cu o diferență statistic semnificativă ($p < 0,05$) între pacienții din LS și LC la nivelul valorilor Er, HGB, HCT, MCV, leucocitelor neutrofile, limfocitelor, eozinofilelor, monocitelor și VSH-ului.

Rezultatele investigațiilor biochimice la pacienții din LS vs LC: Sindromul citolitic manifestat prin creșterea ASAT-ului $113,03 \pm 128,96$ u/l, ALAT-ului $49,16 \pm 50,06$ u/l; raportul ASAT/ALAT=2,29; Sindromul colestatic - prin creșterea bilirubinei conjugate $87,08 \pm 119,05$ mcmol/l, a GGTP-ului de peste 5 ori față de valoarea normei - $280,94 \pm 450,72$ u/l; creșterea ureei și creatininei serice cu o valoare medie de $9,99 \pm 11,34$ mmol/l, și respectiv $123,46 \pm 204,59$ mcm/l; Sindromul hepatopriv - scăderea albuminei serice $28,34 \pm 8,34$ g/l, a protrombinei $57,29 \pm 21,07$ și a INR-ului $1,59 \pm 0,64$. Diferențe statistice semnificative s-au atestat la nivelul valorilor proteinelor totale, albuminei, ureei, bilirubinei conjugate, ASAT, GGTP, FA, colesterolului total, protrombinei, INR-ului și fibrinogenului, cu modificări mai severe la pacienți cu CHA (Tab. 1, 2).

Consumul cronic de alcool a facilitat dezvoltarea complicațiilor bacteriene, mai frecvente la pacienții cu CH din LS (Figura 3). Complicații ale CH la pacienții din LS vs LC: encefalopatia hepatică (17/6 pacienți), sindromul hepato-renal (14/0 pacienți), hemoragii digestive superioare (2/0 pacienți).

Discuții

Rezultatele obținute în cadrul acestui studiu reflectă impactul major al consumului cronic de alcool asupra funcției hepatice, statusului imunologic și riscului de complicații infecțioase. Repartizarea pe grupe de vârstă indică faptul că afectarea hepatică, în special în context alcoolic, se manifestă frecvent după vârsta de 50 de ani, cu o concentrare maximă între 61–70 de ani, perioadă ce coincide cu decompensarea funcțională hepatică în urma unei expuneri îndelungate la alcool. Spectrul BHA a fost dominat de CH, reflectând o progresie insidioasă și tăcută a afectării hepatocelulare. Majoritatea pacienților cu BHA s-au încadrat în clasele C și B ale scorului Child-Pugh, indicând o insuficiență hepatică avansată și un prognostic rezervat. Consumul etanolic, în cantități excesive și pe durată îndelungată, a fost comun tuturor pacienților cu BHA, ceea ce subliniază rolul determinant al alcoolului ca factor etiologic. Simp-

Tabelul 1.

Indicii biochimici la pacienții din LS vs LC

Indicele evaluat (valori de referință)	LS M ± ES	LC M ± ES	p 1,2
Proteine totale g/l (62 – 80)	64,32±8,84	68,85±6,21	p<0,05
Albumina g/l (38 – 54)	28,34±8,34↓	42,81±7,64	p<0,05
Ureea mmol/l (2,5 – 8,3)	9,99±11,34 ↑	6,18±2,29	p<0,05
Creatinina mcm/l (53 – 115)	123,46±204,59↑	77,27±24,70	p>0,05
Bilirubina tot. mcmol/l <17	138,72±175,35↑	18,91±12,72↑	p<0,05
Bilirubina conj. mcmol/l <5,1	87,08±119,05 ↑	6,42±4,22 ↑	p<0,05
Bilirubina liberă mcmol/l <15	52,89±62,91 ↑	12,49±8,92	p<0,05
Gluczoza mmol/l (3,89 – 5,84)	5,76±1,64	6,23±2,04 ↑	p>0,05
ALAT u/l <49	49,16±50,06 ↑	62,32±51,84↑	p>0,05
ASAT u/l <46	113,03±128,96↑	46,05±31,33↑	p<0,05
Alfa-amilaza u/l (0 – 86)	67,08±72,75	55,58±22,82	p>0,05
Fosfataza alcalină u/l (100 - 290)	153,62±100,43	86,84±24,03↓	p<0,05
GGTP u/l (5 - 55)	280,94±450,72↑	42,52±20,03	p<0,05
Colesterol total mmol/l (3,87– 5,2)	3,96±1,51	5,15±1,35	p<0,05
Trigliceridele mmol/l (0,68 – 1,88)	1,41±0,90	1,75±1,27	p>0,05
Fierul seric mcmol/l (9,0 – 31,3)	16,86±10,49	19,69±9,64	p>0,05

tomatologia pacienților cu CHA a fost mai severă comparativ cu pacienții cu BHNA, fapt susținut atât de datele clinice obiective (icter, edeme, steluțe vasculare etc.), cât și de analizele de laborator.

Parametrii hematologici, biochimici și ai hemostazei sangvine au confirmat prezența celor 4 sindroame de bază: citolitic, colestatic, hepatopriv și imuno-inflamator, evidențiind complexitatea și severitatea afectării multisistemice în BHA. Valoarea crescută a raportului ASAT/ALAT (>2) susține speci-

ficitatea leziunii alcoolice. Un alt aspect relevant al studiului este frecvența crescută a infecțiilor la pacienții cu BHA, în special PBS, infecții urinare și respiratorii. Acest fenomen poate fi explicat prin translocația bacteriană crescută și imunosupresia determinată de afectarea hepatică și alcoolism cronic. Datele obținute se aliniază cu studiile internaționale care descriu CHA drept un factor de risc major pentru infecții sistemice, prognostic nefavorabil și decompensare hepatică rapidă.

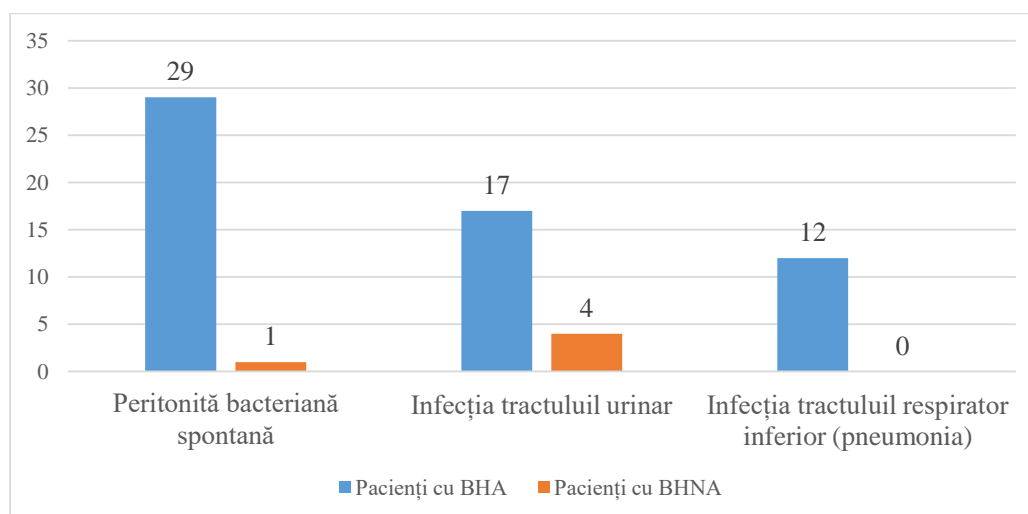


Figura 3. Infecțiile prezente la pacienții cu BHA vs BHNA.

*BHA - boala hepatică asociată consumului de alcool, BHNA - boala hepatică non-alcoolică

Indicii biochimici la pacienții cu CH din LS vs LC

Indicele evaluat (valori de referință)	Pacienți din LS M ± ES	Pacienți din LC M ± ES	p 1,2
Proteine totale g/l (62 – 80)	63,53±9,27	63,14±7,60	p>0,05
Albumina g/l (38 – 54)	25,23±6,22 ↓	30,81±8,13 ↓	p>0,05
Ureea mmol/l (2,5 – 8,3)	10,85±12,08 ↑	8,04±3,72	p>0,05
Creatinina mcm/l (53 – 115)	135,41±228,14↑	100,12±36,90	p>0,05
Bilirubina tot. mcmol/l <17	157,84±186,46↑	35,92±15,68↑	p<0,05
Bilirubina conj. mcmol/l <5,1	101,05±126,24↑	12,58±4,7 ↑	p<0,05
Bilirubina liberă mcmol/l <15	58,07±66,49 ↑	23,34±12,08↑	p<0,05
Glucosa mmol/l (3,89 – 5,84)	5,87±1,60↑	5,19±0,64	p<0,05
ALAT u/l <49	39,31±31,78	44,42±37,2	p>0,05
ASAT u/l <46	106,71±123,93↑	64,14±49,24↑	p>0,05
Alfa-amilaza u/l (0 – 86)	67,16±79,41	66,85±29,59	p>0,05
Fosfataza alcalină u/l (100-290)	160,98±108,35	108,85±19,01	p<0,05
GGTP u/l (5 - 55)	256,4±386,07 ↑	42,0±10,14	p<0,05
Colesterol tot. mmol/l (3,87-5,2)	3,53±1,16 ↓	3,54±1,0 ↓	p>0,05
Trigliceride mmol/l (0,68-1,88)	1,34±0,90	0,74±0,18	p<0,05
Fier seric mcmol/l (9,0 – 31,3)	14,22±8,27	18,08±14,51	p>0,05

Encefalopatia hepatică reprezintă una dintre cele mai frecvente și alarmante complicații neurologice în CHA. Apariția acesteia reflectă disfuncția detoxifiantă hepatică și acumularea de substanțe neurotoxice (precum amoniacul) în circulația sistemică. Frecvența ridicată a acestei complicații în lotul studiat indică atât un grad avansat de insuficiență hepatică, cât și lipsa unei intervenții terapeutice timpurii. Această complicație este frecvent letală în absența tratamentului specializat și apare, de regulă, în stadiile terminale ale cirozei.

Concluzii

Consumul de alcool este un factor de risc sever în instalarea și evoluția afecțiunilor hepatice. Evaluarea detaliată a fiecărui pacient, monitorizarea atentă a semnelor clinice de infecție și instituirea precoce a tratamentului antibacterian corespunzător sunt esențiale pentru prevenirea complicațiilor severe. Totodată, intervențiile de reducere a consumului de alcool și suportul multidisciplinar pot contribui semnificativ la îmbunătățirea prognosticului acestor pacienți. Prevenția, diagnosticul precoce și managementul adecvat al bolii hepatice avansate reprezintă pilonii principali ai unei abordări eficiente în îngrijirea pacienților cu BHA.

Declarație de conflict de interes

Autorii nu au potențiale conflicte de interes.

Bibliografie

1. World Health Organization. Global Status Report on Alcohol and Health 2018. Geneva: WHO; 2018.
2. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of alcohol-related liver disease. The European Association for the Study of the Liver. J Hepatol, 2018,
3. SHIELD MM, REHM J. Public health successes and missed opportunities. Trends in alcohol consumption and attributable mortality in the WHO European Region, 1990-2014. In WHO. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe; 2016.
4. EASL Clinical Practical Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease. Journal of Hepatology 2012 vol. 57 j 399–420.
5. CRABB W.D., IM Y.G., SZABO G., ET AL. Diagnosis and Treatment of Alcohol-Associated Liver Diseases: Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. In: J Hepatology, 2020, Jan;71(1):306-333.

Autor corespondent:

Adriana Gorița, medic rezident în Gastrologie,
IP USMF Nicolae Testemițanu,
tel.: +373 695 34 969,
e-mail: gorita.adriana14@gmail.com