



UNIUNEA EUROPEANĂ



Instrumente Structurale
2014-2020

ALCOOLUL - COFACTOR PENTRU AFECȚIUNILE HEPATICE CRONICE

Consumul cronic de băuturi alcoolice reprezintă un factor de risc major pentru pacienții cu afecțiuni hepatice cronice, cum sunt hepatitele B±D și C. Pe lângă faptul că alcoolul determină leziuni hepatice proprii, consumul acestuia în prezența altor tipuri de afecțiuni hepatice duce la agravarea leziunilor preexistente.

Efectele negative ale alcoolului sunt dependente de durata consumului, de cantitatea ingerată, precum și de prezența sau absența unei afecțiuni hepatice cronice. Consumul de alcool trebuie evitat complet la cei cu boli hepatice cronice.

Alcoolul și hepatita cronică virală C

S-a constatat că prevalența infecției cu virus hepatitic C (VHC) este crescută la pacienții cu boli hepatice alcoolice. Acest lucru poate fi urmarea atât a stilului de viață al acestor pacienți, care adeseori asociază abuzul de medicamente, precum și acțiunii imunosupresive a alcoolului. Sunt autori care susțin că nu infecția virală, ci consumul de alcool este un factor mare de risc în ceea ce privește mortalitatea pacienților cu hepatită virală C. Deși alcoolul este un factor de risc major, pe de altă parte, hepatita C poate progresa și în absența consumului de alcool și, indiscutabil, există numeroși pacienți care fac ciroză fără să fi consumat vreodată alcool.

Multe studii clinice susțin că un consum de alcool mai mare de 50 de grame pe zi crește semnificativ progresia bolii hepatice. Fibrogenza a fost, de asemenea, mai rapidă în condițiile consumului de băuturi alcoolice, comparativ cu nebăutorii. Pacienții cu un consum de peste 40 grame de alcool pe zi pentru femei,





UNIUNEA EUROPEANĂ



Instrumente Structurale
2014-2020

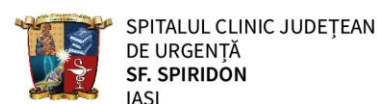
respectiv 60 grame de alcool pe zi pentru bărbați au avut o progresie mai rapidă a bolii decât cei care nu au consumat băuturi alcoolice.

Într-un studiu efectuat de Poynard și colab. s-a constatat că pacienții cu un consum mai mare de 50 grame de alcool pe zi au avut un scor crescut al fibrozei pe biopsiile efectuate, raportat la vârsta pacientului și durata infecției. Rezultatele au arătat o creștere progresivă a fibrozei odată cu creșterea consumului total de alcool. De asemenea, s-a demonstrat că un consum cronic de alcool la pacienții cu hepatită cu VHC nu stimulează doar fibrogeneza ci și hepatocarcinogeneza.

Într-un studiu efectuat de Tagger și colab. s-a arătat că un consum de alcool mai mare de 80 de grame pe zi determină o creștere semnificativă a riscului de carcinom hepatocelular (HCC) comparativ cu un consum mai mic de 40 grame pe zi. Riscul este, evident, mai mare la pacienții cu hepatită cu VHC.

Astfel, putem afirma următoarele:

- Fibrogeneza hepatică este dependentă de doză și începe la doze mici de alcool (sub 30 de grame pe zi). De notat că pacienții supraponderali și cei obezi, precum și diabeticii au un risc mai mare de afectare hepatică mai severă;
- Pacienții cu hepatită cu VHC care consumă excesiv alcool au un risc de 2-3 ori mai mare de a dezvolta o afecțiune hepatică severă, comparativ cu pacienții cu VHC abstinenți;
- Încă nu este clar cât timp trebuie să fie abstinent un pacient până ce efectul negativ al alcoolului să dispară;
- Alcoolicii cu infecție cu VHC sunt mai ușor de motivat pentru întreruperea consumului de alcool comparativ cu alcoolicii fără infecție cu VHC. Pacienții alcoolicii au o rată mică de răspuns la terapia antivirală specifică. Întrebarea care apare este dacă acest lucru este cauzat de efectul inhibitor al alcoolului sau necomplianța pacientului la tratament. În urma studiilor efectuate, s-a ajuns la concluzia că necomplianța celor care consumă băuturi alcoolice este probabil cauza majoră pentru răspunsul scăzut la tratament antiviral la pacienții cu VHC.



Mecanismele fiziopatologice potențiale ale interferenței alcool/virus C sunt:

- Alcoolul favorizează apariția steatozei hepatice și progresia mai rapidă către fibroză;
- Alcoolul crește stresul oxidativ prin stimularea producerii radicalilor liberi de oxigen în exces;
- Alcoolul determină apariția de mutații ale virusului VHC, cu formarea de cvasispecii;
- Alcoolul crește apoptoza la nivelul celulelor hepatice;
- Alcoolul determină apariția de mutații genetice;
- Alcoolul duce la depresia sistemului imunitar;
- Alcoolul generează nivele mari ale proteinelor inflamatorii și imunoreglatorii (IL, TNF, IF);
- Consumul de alcool crește depozitele de fier din ficat contribuind la pacienții cu VHC la evoluția mai rapidă către fibroză;
- Alcoolul stimulează replicarea virală. S-a demonstrat că un consum mare de alcool este corelat cu un nivel crescut al concentrației serice de ARN VHC.

Alcoolul și hepatita cronică virală B

Comparativ cu hepatita C, rezultatele mecanismelor de acțiune ale alcoolului la nivel hepatic sunt limitate la pacienții cu infecție cronică cu virus B (VHB). Afectarea hepatică dată de VHB determină o scădere a metabolizării hepatice a alcoolului și, implicit, o scădere a eliminării compușilor toxici ai acestuia, astfel încât consumul de băuturi alcoolice este deosebit de dăunător la pacienții care au deja hepatită B. De asemenea, alcoolul accelerează carcinogeneza la pacienții cu hepatită cu VHB. S-a demonstrat că pacienții cu hepatită cu VHB care consumă alcool dezvoltă hepatocarcinom cu cca. 10 ani mai devreme decât pacienții abștinenți. În prezent, nu există dovezi pentru un nivel de siguranță în ceea ce privește consumul de alcool pentru persoanele cu hepatită B. Din acest motiv, se recomandă ca persoanele cu hepatită B să evite consumul de alcool.

În concluzie, consumul de alcool este asociat cu o evoluție mai rapidă a unei afecțiuni hepatice preexistente, conducând la apariția precoce a cirozei, la o incidență crescută a carcinomului hepatocelular și, implicit, la o mortalitate mare.



UNIUNEA EUROPEANĂ



Instrumente Structurale
2014-2020

Acest material a fost realizat în cadrul proiectului ”Program regional de prevenire, depistare precoce (*screening*), diagnostic și direcționare către tratament al pacienților cu boli hepatice cronice secundare infecțiilor virale cu virusuri hepatice B/D și C din regiunile Nord-est și Sud-est - LIVE(RO)2 - EST” POCU/755/4/9/136209, Cod SMIS: 136209 implementat de Universitatea de Medicină și Farmacie ”Grigore T. Popa” din Iași în calitate de beneficiar, proiect cofinanțat din Fondul Social European prin Programul Operațional Capital Uman 2014-2020.

Communication Specialist - Prof. univ. dr. Carol Stanciu

Expert monitorizare acțiuni informare/educare regiunea SE - Asist. univ. dr. Laura Huiban

Expert monitorizare acțiuni informare/educare regiunea NE - Ivona Burduja

Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa” din Iași

Str. Universității nr. 16, 700115, Iași, România

www.umfiasi.ro

Manager proiect,

Prof. Dr. Anca Victorița TRIFAN

Email: proiecte.europene@umfiasi.ro



SPITALUL CLINIC JUDEȚEAN
DE URGENȚĂ
SF. SPIRIDON
IAȘI