

# Asociación entre hepatitis alcohólica y cirugía bariátrica

## The association between alcoholic hepatitis and bariatric surgery

MAURICIO ALBERTO MELO-PEÑALOZA, LUIS FELIPE OSPINA-ROJAS • VILLAVICENCIO (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4930>

### Resumen

**Introducción:** el seguimiento postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía bariátrica debe ser a largo plazo, con el fin de identificar y prevenir nuevas adicciones, entre ellas el consumo de alcohol. El reconocimiento temprano de este riesgo es fundamental. Asimismo, el internista debe considerar que estos pacientes presentan modificaciones anatómicas y fisiológicas permanentes, con implicaciones clínicas a lo largo de toda su vida.

**Presentación de caso:** se presenta el caso de una mujer de 51 años con antecedente de bypass gástrico en Y de Roux realizado 15 años antes, asociado a consumo crónico de alcohol, quien desarrolló hepatitis alcohólica leve. Consultó por ictericia, fiebre y dolor abdominal. Los estudios evidenciaron un patrón AST/ALT > 2 y bilirrubina de 5.7 mg/dL. Presentó mejoría tras la suspensión del consumo de alcohol. La biopsia hepática mostró esteatosis macrovesicular extensa e inflamación leve, sin necrosis ni fibrosis, compatible con daño hepático mixto (metabólico y alcohólico).

**Discusión:** la cirugía bariátrica modifica el riesgo de daño hepático asociado al alcohol. Tras el bypass gástrico, la pérdida del metabolismo de primer paso, mediado por la alcohol deshidrogenasa gástrica, junto con cambios neurohormonales, favorece una absorción más rápida del alcohol y aumenta el riesgo de trastorno por consumo de alcohol (TCA). Estudios poblacionales muestran un incremento de 5 a 10 veces en el riesgo de TCA, así como mayor incidencia de hepatitis y cirrosis alcohólica en pacientes sometidos a este procedimiento.

**Conclusión:** se recomienda realizar tamizaje preoperatorio y seguimiento prolongado mediante herramientas como el cuestionario corto para la identificación del trastorno de uso de alcohol (AUDIT-C) y marcadores biológicos (gamma-glutamil transferasa, GGT; transferrina deficiente en carbohidratos, CDT en inglés). Este caso resalta la necesidad de una vigilancia hepatológica continua, dado el potencial de daño hepático acelerado incluso con ingestas moderadas de alcohol. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4930>).

**Palabras clave:** *hepatitis alcohólica, cirugía bariátrica, derivación gástrica, AUDIT-C, enfermedad hepática inducida por sustancias y drogas.*

### Abstract

**Introduction:** patients undergoing bariatric surgery should have long-term postoperative follow-up in order to identify and prevent new addictions, including alcohol consumption. Early detection of this risk is essential. Internists should also consider that these patients have permanent anatomical and physiological modifications with clinical implications throughout their lives.

**Case presentation:** we present the case of a 51-year-old woman with a history of a Roux-en-Y gastric bypass performed 15 years earlier, coupled with chronic alcohol consumption, who developed mild alcoholic hepatitis. She presented with a complaint of jaundice, fever and abdominal pain. Her tests showed an AST/ALT ratio > 2 and a bilirubin level of 5.7 mg/dL. She improved after discontinuing alcohol consumption. A liver biopsy showed extensive macrovesicular hepatic steatosis and mild inflammation, without necrosis or fibrosis, compatible with mixed hepatic injury (metabolic and alcoholic).

**Discussion:** bariatric surgery modifies the risk of alcohol-induced liver damage. After gastric bypass, the loss of first-pass metabolism mediated by gastric alcohol dehydrogenase, along with

Dr. Mauricio Alberto Melo-Peñaloza: Coordinador de Posgrado Medicina Interna, Universidad Cooperativa de Colombia; Dr. Luis Felipe Ospina-Rojas: Residente de primer año de Medicina Interna, Universidad Cooperativa de Colombia. Villavicencio (Colombia).  
Correspondencia: Dr. Mauricio Alberto Melo-Peñaloza. Villavicencio (Colombia).  
E-Mail: [mauricioalberto.melop@gmail.com](mailto:mauricioalberto.melop@gmail.com)  
Recibido: 12/XI/2025 Aceptado: 11/II/2026

neurohormonal changes, favors accelerated alcohol absorption and increases the risk of alcohol use disorder (AUD). Population studies show a 5-10 times greater risk of AUD as well as a higher incidence of hepatitis and alcoholic cirrhosis in patients who undergo this procedure.

**Conclusion:** we recommend preoperative screening and extended follow-up using tools like the short Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-C) and biological markers (gamma-glutamyl transferase [GGT], carbohydrate-deficient transferrin [CDT]). This case highlights the need for ongoing liver monitoring, given the potential for accelerated liver damage with even moderate alcohol consumption. (*Acta Med Colomb* 2026; 51. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2026.4930>).

**Keywords:** *alcoholic hepatitis, bariatric surgery, gastric bypass, AUDIT-C, substance- and drug-induced liver disease.*

## Introducción

La cirugía bariátrica es una intervención altamente efectiva para el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades; sin embargo, la evidencia acumulada en los últimos años ha llevado a reconsiderar sus efectos a largo plazo sobre la salud mental y conductual de los pacientes.

El seguimiento postoperatorio (SP) tras cirugía bariátrica es fundamental para detectar deficiencias nutricionales y trastornos de la conducta alimentaria; no obstante, la adherencia es baja (29–54% a cinco años), debido a factores logísticos y educativos (1).

Una revisión sistemática reciente que incluyó 44 estudios reportó que entre 14 y 23% de los pacientes desarrollan trastornos por consumo de sustancias tras la cirugía bariátrica. De estos, entre 50 y 70% corresponden a casos de novo, es decir, en pacientes sin antecedentes previos. El alcohol es la sustancia más frecuentemente implicada, con hasta 20–40% de nuevos patrones de consumo problemático o trastorno por consumo de alcohol (TCA), cuyo inicio suele observarse a partir del segundo año postoperatorio y puede persistir durante varios años, especialmente tras el bypass gástrico en Y de Roux (RYGB) (2).

Este fenómeno continúa siendo subestimado en la práctica clínica, en parte por la exclusión preoperatoria de pacientes con adicciones activas y a la disminución del seguimiento especializado a largo plazo (2).

Desde el punto de vista fisiopatológico, el estómago normal contiene alcohol deshidrogenasa (ADH) en la mucosa proximal, responsable del metabolismo de primer paso. Tras la resección o exclusión gástrica, esta barrera se pierde, lo que incrementa los picos de alcoholemia. En el RYGB, el pequeño reservorio gástrico excluye gran parte del área rica en ADH y acelera el tránsito hacia el yeyuno, aumentando la absorción. En la gastrectomía en manga (SG), aunque se conserva funcionalidad gástrica, la reducción significativa de la superficie también incrementa la biodisponibilidad del alcohol (3, 4).

Adicionalmente, la modificación del tránsito gastrointestinal altera la secreción de múltiples hormonas: disminuye la ghrelina (hormona del hambre), mientras el péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) y péptido YY (PYY) aumentan la saciedad y modulan los circuitos de recompensa cerebral. La reducción de la leptina secundaria a la pérdida de grasa

puede incrementar la sensibilidad a estímulos gratificantes, como el alcohol (5, 6).

En conjunto, estos hallazgos refuerzan la necesidad de reconocer los trastornos por consumo de sustancias como una complicación potencial y tardía de la cirugía bariátrica. En este contexto, el internista desempeña un papel clave en la prevención, detección temprana y abordaje interdisciplinario en el seguimiento de largo plazo.

## Presentación del caso

Mujer de 51 años con antecedente de hipertensión, hipotiroidismo y obesidad (índice de masa corporal [IMC] de 32 kg/m<sup>2</sup>), sometida a RYGB hace 15 años. Refirió consumo crónico de alcohol (≈20 cervezas por semana durante 10 años), con reducción reciente del mismo.

Recibió tratamiento previo con prednisona en dosis y duración no precisadas y al momento del ingreso, se encontraba en tratamiento con azatioprina por sospecha de hepatitis autoinmune.

Consultó por fiebre, ictericia progresiva, dolor abdominal y equimosis. Las pruebas infecciosas fueron negativas. La ecografía abdominal evidenció esteatosis hepática severa.

La biopsia hepática reveló esteatosis macrovesicular extensa con inflamación leve, sin fibrosis ni necrosis, hallazgos compatibles con daño hepático multifactorial (alcohólico, metabólico o inducido por fármacos).

Durante la hospitalización presentó mejoría clínica tras la suspensión del consumo de alcohol y de la azatioprina. Los estudios evidenciaron relación AST/ALT > 2 (2.3–3.1), descenso progresivo de bilirrubina (5.7 → 1.9 mg/dL), índice internacional normalizado (INR) normal de 1.03 y creatinina de 0.7 mg/dL. El índice de Maddrey fue 7.3 y el puntaje MELD 13, compatibles con hepatitis alcohólica (HA) leve.

Se documentó mielotoxicidad leve atribuida por azatioprina (leucocitos 4000/mm<sup>3</sup>, plaquetas 91 000/mm<sup>3</sup>), con reversión tras la suspensión del fármaco. Se descartaron otras etiologías: hepatitis autoinmune (biopsia sin rasgos característicos), toxicidad farmacológica como causa principal (parcial) y enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MAFLD) coexistente por obesidad y RYGB.

En conjunto, el predominio de AST sobre ALT, la mejoría tras abstinencia alcohólica y los hallazgos histológicos de esteatosis severa sin necrosis permitieron establecer el

diagnóstico de hepatitis alcohólica leve en el contexto de daño hepático mixto (metabólico y alcohólico).

Las Tablas 1 y 2 resumen las características clínicas y paraclínicas más relevantes del caso.

### Discusión

Como parte del abordaje diagnóstico, se consideró hepatitis autoinmune (HAI) que fue descartada debido a la ausencia de hallazgos histológicos característicos: hepatitis de interfase, invasión de células plasmáticas al espacio porta, emperipolesis y rosetas hepatocelulares. Asimismo, las pruebas de laboratorio no fueron compatibles con HAI, con niveles de gammaglobulinas dentro del rango normal (1.26 g/dL) y autoanticuerpos negativos (anticuerpos anti-nucleares [ANA]: negativos; anticuerpos antimúsculo liso [ASMA]: negativos; anticuerpos antimitocondriales [AMA]: negativos).

En relación con los antecedentes farmacológicos, la paciente había recibido prednisona en los dos años previos, en dosis y duración no precisadas, prescrita en otra institución y suspendida por efectos adversos gastrointestinales (náuseas y vómitos). Al momento del ingreso se encontraba en tratamiento con azatioprina, la cual contribuyó parcialmente a la mielotoxicidad leve observada.

Muchos pacientes sometidos a cirugía bariátrica presentan MAFLD, y la coexistencia de TCA potencia el daño hepático. Tanto el alcohol como la obesidad y el síndrome metabólico comparten mecanismos fisiopatológicos que conducen a esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis. Aunque solo una proporción de pacientes progresa con cada factor de forma aislada, su coexistencia genera un efecto sinérgico, produciendo un daño hepático mayor que la suma de ambos. Incluso consumos moderados de alcohol aumentan la mortalidad hepática en pacientes con síndrome metabólico, y una proporción creciente de enfermedad hepática crónica presenta etiología mixta (7).

La esteatohepatitis alcohólica (ASH) y la metabólica (MASH) comparten mecanismos fisiopatológicos como el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la acumula-

ción lipídica. En la ASH, el acetaldehído y la inducción de CYP2E1 favorecen la lipogénesis y reducen la  $\beta$ -oxidación; en la MASH, la resistencia a la insulina y el exceso de ácidos grasos promueven la lipogénesis de novo (8).

El patrón de consumo también es determinante. El consumo episódico excesivo (*binge drinking*,  $\geq 60$  g de alcohol en una ocasión) triplica el riesgo de enfermedad hepática avanzada en pacientes obesos o MAFLD, actuando como un “segundo golpe” fisiopatológico (9).

Actualmente, la distinción entre ALD y MAFLD se considera en gran medida artificial, ya que ambas forman parte de un continuo de daño hepático combinado. Su coexistencia se asocia con progresión más rápida de fibrosis, mayor frecuencia de descompensación y aumento de la mortalidad (10).

Desde el punto de vista histológico, la ASH se caracteriza por infiltrado neutrofílico y cuerpos de Mallory–Denk, mientras la MASH suele presentar inflamación más leve. Sin embargo, muchos pacientes exhiben ambos patrones, descritos como “BASH” (*both alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis*), como en el presente caso, con esteatosis macrovesicular e inflamación crónica leve (5).

En cuanto a la evidencia epidemiológica, Kim y Farrell analizaron más de 27 millones de pacientes asegurados en Estados Unidos, incluyendo 24 550 pacientes sometidos a RYGB y 7783 con SG. El RYGB duplicó el riesgo de hepatitis alcohólica (AHR 1.98 IC 95 % 1.17-3.33) y aumentó de dos a tres veces la probabilidad de TCA en comparación con controles quirúrgicos (11).

La HA se define clínicamente por ictericia de rápida instauración (<60 días), consumo significativo de alcohol (>40 g/día en mujeres o >60 g/día en hombres) durante más de seis meses, bilirrubina >3 mg/dL, niveles de AST entre 50–400 U/L y una relación AST/ALT >1.5. Los signos incluyen ictericia, fiebre, hepatomegalia, anorexia y pérdida de peso.

La gravedad se evalúa mediante índices pronósticos como el discriminante de Maddrey ( $DF = 4.6 \times [TP \text{ paciente} - TP \text{ control}] + \text{bilirrubina total en mg/dL}$ ); donde valores  $\geq 32$  indican alto riesgo (12) Actualmente, el puntaje MELD, basado en bilirrubina, INR y creatinina, se utiliza de forma

**Tabla 1.** Evolución de leucocitos y plaquetas durante la hospitalización.

Evolución	Leucocitos (células/mm <sup>3</sup> )	Neutrófilos (células/mm <sup>3</sup> )	Plaquetas (células/mm <sup>3</sup> )
Ingreso	4000	1890	91 000
Control 1 (2 días)	4710	3180	103 000
Control 2 (3 días)	4900	3810	110 000

**Tabla 2** Evolución de bilirrubinas y transaminasa durante la hospitalización.

Evolución	Bilirrubina total (mg/dL)	Bilirrubina directa (mg/dL)	AST (U/L)	ALT (U/L)
Ingreso	5.7	3.8	389	122.3
Control 1 (3 días)	3.6	2.5	212	90
Control 2 (9 días)	1.9	1.2	155.4	50.5

más amplia para estimar la mortalidad a corto plazo, considerándose valores  $\geq 25$  como indicativos de enfermedad grave. En el presente caso, tanto el índice de Maddrey como el MELD indicaron enfermedad leve, con evolución favorable y descenso rápido de la bilirrubina (“fast faller”) sin un tratamiento específico más allá de suspender el consumo del alcohol, siendo un patrón de buen pronóstico descrito por Parker et al. (13, 14).

No fue posible establecer el impacto del uso previo de prednisona en la evolución del cuadro, debido a la falta de información sobre dosis y duración del tratamiento. Sin embargo, es importante considerar que este fármaco tiene indicación en la HA severa. En este caso, la relación AST/ALT  $> 1.5$  estaba presente desde el ingreso.

Por otra parte, Yarra et al. analizaron 421 156 hospitalizaciones por cirrosis alcohólica en la base de datos NIS (2006–2015), de las cuales 2613 (0.62%) correspondían a pacientes con antecedente de RYGB (16). En pacientes con HA concomitante, la frecuencia fue mayor en aquellos con RYGB en comparación con los no sometidos a este procedimiento (18.8% vs 17%; OR 1.14; IC 95%: 1.01-1.28) al igual que la encefalopatía hepática (31% vs 25%; OR 1.42; IC 95%: 1.27-1.59) (16). La prevalencia de ascitis fue similar en ambos grupos (41%), mientras que la hemorragia variceal fue menos frecuente en el grupo RYGB (3% vs 7%) (16).

La incidencia global de insuficiencia hepática aguda sobre crónica (ACLF) fue comparable (8.5% vs 9.5%),; sin embargo, los casos de ACLF grado 3 fueron más frecuentes en pacientes con RYGB (13% vs 5%). La mortalidad intrahospitalaria fue menor en este grupo (5.4% vs 6.6%; OR 0.81; IC 95%: 0.67-0.98), aunque estos pacientes presentaron mayor frecuencia de hepatitis alcohólica, encefalopatía hepática e infecciones, lo que sugiere un curso clínico más severo (16).

Estos hallazgos indican que la cirugía bariátrica induce cambios permanentes en la fisiología gastrointestinal y en el metabolismo del alcohol, aumentando la vulnerabilidad hepática incluso ante ingestas moderadas. La pérdida de la ADH gástrica y los cambios neuroendocrinos modifican la tolerancia y la percepción del efecto etílico, favoreciendo el abuso (11).

En este contexto, el antecedente de cirugía bariátrica debe considerarse un determinante fisiológico relevante y no solo un dato quirúrgico. Su identificación obliga a un enfoque preventivo por parte del internista, que incluya educación al paciente, monitoreo de enzimas hepáticas y tamizaje sistemático del consumo de alcohol y otras sustancias, especialmente en pacientes sometidos a RYGB o SG.

## Conclusiones

La cirugía bariátrica implica modificaciones anatómicas y hormonales que alteran el metabolismo del alcohol y aumentan el riesgo de trastorno por consumo y enfermedad

hepática alcohólica. Todo paciente con obesidad candidato a cirugía debe ser evaluado mediante herramientas como AUDIT o AUDIT-C, así como con valoración psicológica y psiquiátrica preoperatoria (17).

El seguimiento postoperatorio prolongado es fundamental para detectar consumo de alcohol, deficiencias nutricionales y recaídas metabólicas. Reconocer este antecedente como cambio funcional, y no únicamente como antecedente quirúrgico, es esencial para prevenir el desarrollo de hepatopatía alcohólica grave, especialmente en pacientes con daño hepático preexistente asociado a la obesidad.

## Referencias

1. Budny A, Janczy A, Szymanski M, Mika A. Long-Term Follow-Up After Bariatric Surgery: Key to Successful Outcomes in Obesity Management. *Nutrients*. 2024;16(24):4399
2. Cooper KM, Colletta A, Hebda N, Devuni D. Alcohol associated liver disease and bariatric surgery: Current perspectives and future directions. *World J Gastrointest Surg*. 2024;16(3):650–7.
3. Hagedorn JC, Encarnacion B, Brat GA, Morton JM. Does gastric bypass alter alcohol metabolism? *Surg Obes Relat Dis*. 2007;3(5):543–8; discussion 548.
4. Jones AW, Klockhoff H, Näslund I. Faster absorption of ethanol and higher peak concentration in women after gastric bypass surgery. *Br J Clin Pharmacol*. 2002;54(6):587–91.
5. Ivezaj V, Benoit SC, Davis J, Engel S, Lloret-Linares C, Mitchell JE, et al. Changes in Alcohol Use after Metabolic and Bariatric Surgery: Predictors and Mechanisms. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(9):85
6. Orellana ER, Covasa M, Hajnal A. Neuro-hormonal mechanisms underlying changes in reward related behaviors following weight loss surgery: Potential pharmacological targets. *Biochem Pharmacol*. 2019;164:106–14.
7. Vergès Y, Carquet C, Meunier C, Palmaro A, Dupouy J. Risk of substance use disorder after bariatric surgery: A systematic review of the literature. *La Presse Médicale Open*. 2024;5(100051):100051.
8. Ntandja Wandji LC, Gnemmi V, Mathurin P, Louvet A. Combined alcoholic and non-alcoholic steatohepatitis. *JHEP Rep*. 2020;2(3):100101.
9. Grover R, Fortune BE, Tow CY. The impact of alcohol on patients after bariatric surgery. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2024;23(1):e0139.
10. Fernandez AC. Unhealthy Alcohol Use - A Common Iatrogenic Complication of Bariatric Surgery. *JAMA Netw Open*. 2020;3(12):e2028222.
11. Kim HP, Jiang Y, Farrell TM, Peat CM, Hayashi PH, Barritt AS 4th. Roux-en-Y Gastric Bypass Is Associated with Increased Hazard for de Novo Alcohol-related Complications and Liver Disease. *J Clin Gastroenterol*. 2022;56(2):181–5.
12. Maddrey WC, Boitnott JK, Bedine MS, Weber FL, Mezey E, White RI. Corticosteroid therapy of alcoholic hepatitis. *Gastroenterology*. 1978;75(2):193–9.
13. Parker R, Cabezas J, Altamirano J, Arab JP, Ventura-Cots M, Sinha A, et al. Trajectory of Serum Bilirubin Predicts Spontaneous Recovery in a Real-World Cohort of Patients With Alcoholic Hepatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(2):e289–97.
14. Morales-Arráez D, Ventura-Cots M, Altamirano J, Abroades JG, Cruz-Lemini M, Thursz MR, et al. The MELD Score Is Superior to the Maddrey Discriminant Function Score to Predict Short-Term Mortality in Alcohol-Associated Hepatitis: A Global Study. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(2):301–10.
15. King WC, Chen JY, Mitchell JE, Kalarchian MA, Steffen KJ, Engel SG, et al. Prevalence of alcohol use disorders before and after bariatric surgery. *JAMA*. 2012;307(23):2516–25.
16. Yarra P, Dunn W, Younossi Z, Kuo YF, Singal AK. Association of Previous Gastric Bypass Surgery and Patient Outcomes in Alcohol-Associated Cirrhosis Hospitalizations. *Dig Dis Sci*. 2023;68(3):1026–34.
17. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT: The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care (second edition) [Internet]. *World Health Organization: who.int*. 2001.
18. Kermansaravi M, Chiappetta S, Shahabi Shahmiri S, Varas J, Parmar C, Lee Y, et al. International expert consensus on the current status and future prospects of artificial intelligence in metabolic and bariatric surgery. *Sci Rep*. 2025;15(1):9312.

