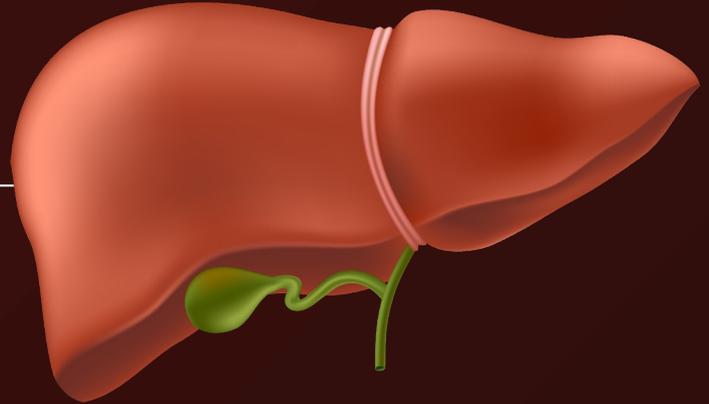


# ALD e NAFLD: similar but different...

---

Cosa le accomuna e cosa le distingue



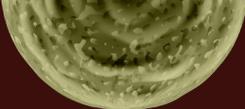
---

Review

# **Fatty Liver Disease–Alcoholic and Non–Alcoholic: Similar but Different**

Stephen D H Malnick et al. Int J Mol Sci. 2022.

---



# Ciò che approfondiremo...

01

**ALD**

Spiegazione della malattia  
e cause di insorgenza

02

**NAFLD**

Spiegazione della malattia  
e cause di insorgenza

03

**MODIFICHE IN ALD**

Come l'alcol cambia il  
nostro corpo

---

04

**LA PROGRESSIONE**

Come la steatosi possa  
aggravarsi ed evolvere

05

**ESAMI DI LABORATORIO**

Importante aiuto nella  
diagnosi

06

**TRATTAMENTO**

Cosa fare per curare il  
fegato del paziente



01

ALD

---

Alcoholic Liver Disease

# DA COSA NASCE?



La caratteristica fondamentale della malattia è l'accumulo lipidico eccessivo a carico del fegato. Può evolvere in forme sempre più gravi a causa del ruolo infiammatorio che svolge l'alcol nell'organismo umano.

---

# LE CAUSE...

---

## ALCOL

Il metabolismo dell'alcol può causare danni al DNA, infiammazione, mutazioni. Il danno varia in base a età, sesso, genetica, intake e microbiota.

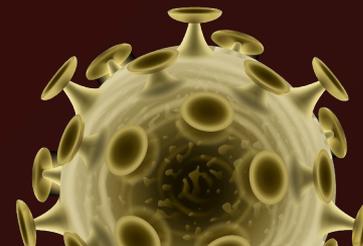
## OBESITÀ <sup>1</sup>

Anche l'eccesso ponderale porta allo sviluppo di uno stato infiammatorio e ad un accumulo di lipidi negli organi.

## FUMO <sup>2</sup>

Importante fattore di rischio per molte patologie.

---



# IMMAGINE DI UN FEGATO DI UN PAZIENTE CON ALD

Immagine presa da una biopsia epatica. Gli epatociti hanno delle larghe goccioline lipidiche





02

# NAFLD

---

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

# COME SI MANIFESTA



## Accumulo lipidico nel fegato

Le cause che portano all'eccesso di grassi nell'organo sono molteplici



## Sindrome metabolica

È una manifestazione epatica della sindrome metabolica.



## Può evolvere

Dalla steatosi si può passare a forme di steatoepatite, cirrosi, fibrosi...



# LE CAUSE



## Obesità

È il fattore di rischio più importante



## Dislipidemia

Modifica dei livelli di lipidi nell'organismo



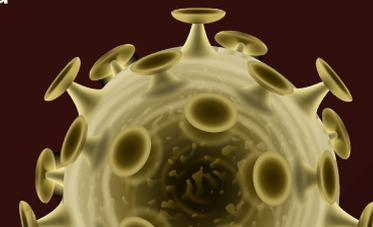
## Genetica

Sicuramente gioca un ruolo importante la predisposizione genetica



## Età

La probabilità di sviluppare la patologia aumenta con l'età



# LE CAUSE



## Microbiota

Anche nei pazienti non alcolisti, il microbiota produce alcol



## Scarsa attività fisica

La sedentarietà è un importante fattore di rischio



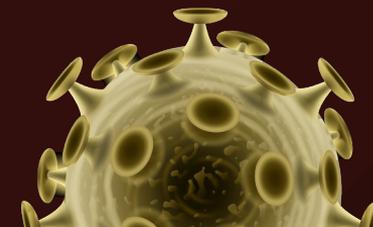
## Iperensione

In relazione alla sindrome metabolica



## Diabete

In relazione alla sindrome metabolica





03

# MODIFICHE IN ALD

---

Come l'alcol cambia il nostro corpo

# Il metabolismo dell'alcol



# Cosa fa l'alcol al nostro corpo?



## DNA

Mutazioni, inibizione dei meccanismi di riparazione e sintesi



## ROS <sup>11</sup>

Portano a perossidazione lipidica



## Infiammazione





04

# PROGRESSIONE

---

Come peggiora la steatosi

# Dalla steatosi a...



In entrambi i casi la steatosi si può aggravare e diventare steatoepatite, fibrosi, cirrosi o addirittura un epatocarcinoma.

---



05

# ESAMI DI LABORATORIO

---

Come alcuni valori plasmatici possono aiutarci  
nella diagnosi

# DIAGNOSIS

## AST

8 volte più elevata

## FERRITINA

Elevate rispetto alla  
norma

## TRASFERRINA

Elevata rispetto alla  
norma

## ALT

5 volte più elevata

## AST/ALT ratio

Sopra a 1 nei pazienti  
con NASH, sopra a 2 in  
pazienti con ALD

## GGT

Elevate rispetto alla  
norma in casi di ALD



06

# IL TRATTAMENTO

---

Come modificare lo stile di vita

# TRATTAMENTI

---

## ALD



- Ridurre, se non eliminare, il consumo di alcol
- Abbassare i grassi della dieta
- Introduzione di beta-bloccanti in caso di cirrosi
- Mangiare più pasti durante la giornata

## NAFLD



- Modifiche nello stile di vita per quanto riguarda la dieta e l'esercizio fisico
- Perdita di peso
- Supplementazione della vit. D per contrastare l'infiammazione
- Trattamento delle comorbidità

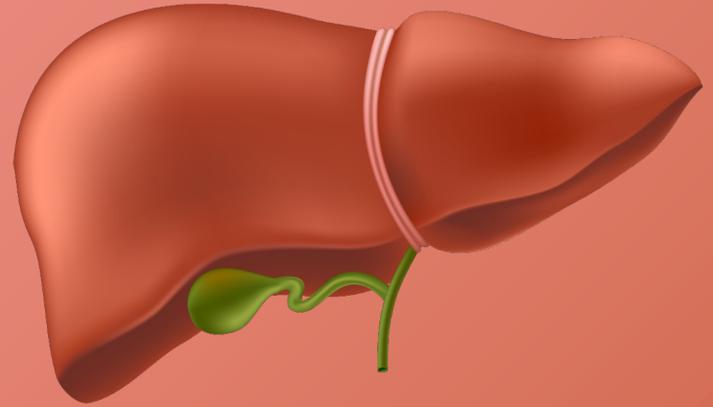


# Somiglianze e differenze

	NAFLD	ALD
Fattori di rischio	Sindrome metabolica, vita sedentaria, genetica, microbiota, DM 2	Consumo di alcol, genetica, microbiota
Clinica	Asintomatico fino alla cirrosi	Asintomatico fino alla cirrosi
Patologie	Steatoepatite, fibrosi, corpi di Mallory-Denk	Steatoepatite, fibrosi, corpi di Mallory-Denk
Patogenesi	Citochine infiammatorie, insulino resistenza, eccesso di ferro epatico, obesità	Continuo eccesso di alcol, binge drinking, predisposizione genetica, malnutrizione
Trattamento	Cambiamento dello stile di vita, esercizio, dieta	Astinenza dall'alcol



<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36555867/>



# Bibliografia

1. Traversy G., Chaput J.P. Alcohol Consumption and Obesity: An Update. *Curr. Obes. Rep.* 2015;4:122–130. doi: 10.1007/s13679-014-0129-4.
  2. Dam M.K., Flensburg-Madsen T., Eliassen M., Becker U., Tolstrup J.S. Smoking and risk of liver cirrhosis: A population-based cohort study. *Scand. J. Gastroenterol.* 2013;48:585–591. doi: 10.3109/00365521.2013.777469
  3. Nelson J.E., Wilson L., Brunt E.M., Yeh M.M., Kleiner D.E., Unalp-Arida A., Kowdley K.V. Relationship between the pattern of hepatic iron deposition and histological severity in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2011;53:448–457. doi: 10.1002/hep.24038.
  4. Diehl A.M. Liver disease in alcohol abusers: Clinical perspective. *Alcohol.* 2002;27:7–11. doi: 10.1016/S0741-8329(02)00204-5
  5. Sorbi D., Boynton J., Lindor K.D. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: Potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. *Am. J. Gastroenterol.* 1999;94:1018–1022. doi: 10.1111/j.1572-0241.1999.01006.x.
  6. Moussavian S.N., Becker R.C., Piepmeyer J.L., Mezey E., Bozian R.C. Serum gamma-glutamyl transpeptidase and chronic alcoholism. Influence of alcohol ingestion and liver disease. *Dig. Dis. Sci.* 1985;30:211–214. doi: 10.1007/BF01347885.
-

# Bibliografía

7. Teli M.R., Day C.P., Burt A.D., Bennett M.K., James O.F. Determinants of progression to cirrhosis or fibrosis in pure alcoholic fatty liver. *Lancet*. 1995;346:987–990. doi: 10.1016/S0140-6736(95)91685-7.
  8. Zelber-Sagi S. Dietary Treatment for NAFLD: New Clinical and Epidemiological Evidence and Updated Recommendations. *Semin. Liver Dis*. 2021;41:248–262. doi: 10.1055/s-0041-1729971.
  9. Vilar-Gomez E., Martinez-Perez Y., Calzadilla-Bertot L., Torres-Gonzalez A., Gra-Oramas B., Gonzalez-Fabian L., Friedman S.L., Diago M., Romero-Gomez M. Weight loss through lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology*. 2015;149:367–378.e5. doi: 10.1053/j.gastro.2015.04.005.
  10. Muntaner L., Altamirano J.T., Augustin S., González A., Esteban R., Guardia J., Genesca J. High doses of beta-blockers and alcohol abstinence improve long-term rebleeding and mortality in cirrhotic patients after an acute variceal bleeding. *Liver Int*. 2010;30:1123–1130. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02287.
  11. Lieber C.S. Role of oxidative stress and antioxidant therapy in alcoholic and nonalcoholic liver diseases. *Adv. Pharmacol*. 1997;38:601–628. doi: 10.1016/s1054-3589(08)61001-7.
-