

ENSAYOS DE ENFERMEDAD HEPATICA
ALCOHOLICA, CIRROSIS E INSUFICIENCIA
HEPATICA

ALUMNA: OLGA MARIA MARTINEZ ALBORES

DR. MANUEL EDUARDO LOPEZ GOMEZ

2DO SEMESTRE

LIC. EN MEDICINA HUMANA

SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS, CHIAPAS

INTRODUCCIÓN

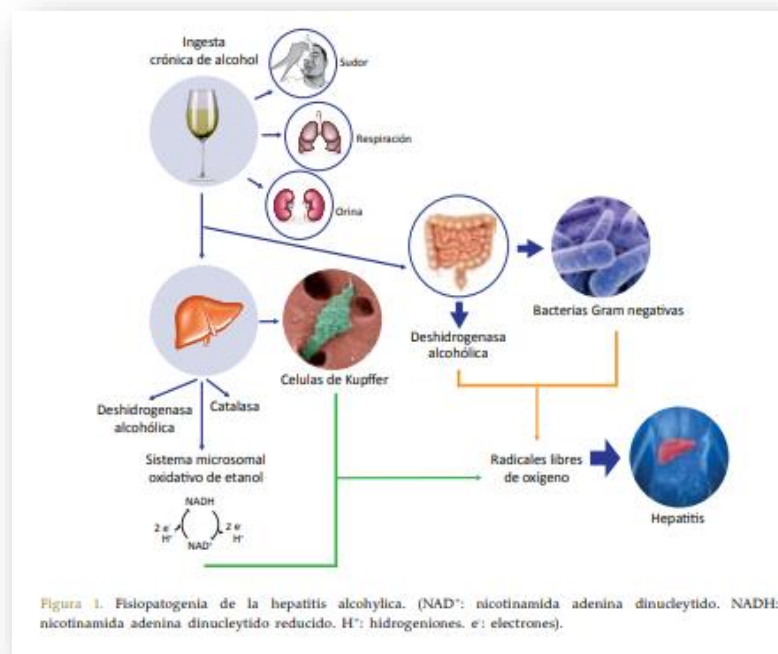
El hígado es uno de los órganos más importantes para las diferentes actividades metabólicas ejercidas en el organismo, por lo que alguna alteración en su función suele repercutir de forma significativa en el estado homeostático del cuerpo, la enfermedad hepática alcohólica da hincapié a que otras enfermedades hepáticas desarrollen progresivamente como la cirrosis entre otras... espero que la información de este ensayo sea de utilidad como lo fue para mi...

ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA

El término hepatitis alcohólica fue descrito por primera vez en 1961 por Beckett y colaboradores y es definido como un cuadro súbito de ictericia e insuficiencia hepática tras el consumo excesivo de alcohol durante mucho tiempo, sin embargo, se ha visto el desarrollo de la enfermedad en pacientes con consumo moderado; de igual manera, algunos consumidores de gran cantidad de alcohol durante mucho tiempo no desarrollan la enfermedad, por lo que se cree que hay factores propios del individuo involucrados en el desarrollo de la hepatitis alcohólica. Asociado a lo anterior, esta afección tiene un espectro clínico amplio que puede ir desde estados asintomáticos hasta falla hepática fulminante.

Patogenia de la enfermedad hepática alcohólica

El alcohol se absorbe en el estómago y en el intestino delgado y alrededor del 90% es metabolizado en el hígado, mientras que el resto es eliminado por el riñón o a través de los pulmones. En el interior de la célula hepática, el alcohol sufre dos procesos oxidativos mediante los cuales pasa a acetaldehído y posteriormente a acetato. El primer paso oxidativo se produce principalmente en el citoplasma del hepatocito y está catalizado por la enzima alcoholdehidrogenasa.



En una menor proporción el alcohol se oxida en los microsomas a través de una vía metabólica específica denominada sistema oxidativo microsomal para la oxidación del etanol. Las catalasas localizadas en los peroxisomas constituyen una tercera vía metabólica cuya importancia es escasa o nula. Las consecuencias de la oxidación del alcohol son la producción de acetaldehído y un desequilibrio redox, ya que se produce nicotinamida adenina dinucleótido reducida (NADH) a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido (NAD), que actúa como coenzima aceptando hidrogeniones. El segundo paso oxidativo consiste en la formación de acetato a partir del acetaldehído, acción catalizada por un acetaldehído deshidrogenasa con el concurso también de NAD, que se reduce a NADH. La

mayoría de efectos tóxicos del alcohol son debidos a la desproporción NADH/NAD y a la acción tóxica del acetaldehído.

En los alcohólicos crónicos se puede observar un amplio espectro de alteraciones morfológicas, algunas de ellas conocidas desde hace años, como la esteatosis, la hepatitis alcohólica y la cirrosis, y otras que se han reconocido más recientemente, como la fibrosis y la hepatitis crónica alcohólica, el diagnóstico de certeza del tipo de lesión hepática inducida por el alcohol sólo puede establecerse mediante la biopsia hepática debido a que no existe una correlación entre las manifestaciones clínicas y el análisis morfológico, además en muchas ocasiones pueden coexistir varias de estas lesiones.

Factores de riesgo

La cantidad de bebidas ingeridas y la duración del consumo de alcohol constituyen los factores de riesgo más importantes en la aparición de hepatopatía alcohólica, sin una certeza clara sobre la importancia del tipo de bebida alcohólica que se ingiere ni el patrón de consumo que puede ser diario o intermitente. Se ha propuesto que para que la lesión hepática progrese y supere la zona de esteatosis se necesitan de otros factores que siguen sin definirse hasta el momento. Sin embargo, los últimos estudios han tratado de dilucidar los factores de riesgo que parecen ser los más trascendentales en el desarrollo de la enfermedad, entre estos se encuentran:

- Cantidad: se ha descrito que un consumo de 40 – 80 g/día de alcohol aumenta la frecuencia de hepatitis alcohólica en un 16,7% de riesgo relativo de 7,5 y que con un consumo mayor de 80 g/día incrementa el riesgo de desarrollar cirrosis con un riesgo relativo de 8,8.
- Patrón de consumo de alcohol: se ha encontrado que consumir alcohol fuera de las horas de comida aumenta el riesgo de tener enfermedad hepática, incluyendo hepatitis alcohólica, en comparación con el consumo de alcohol únicamente durante las comidas.
- Edad: existe una mayor incidencia de hepatitis alcohólica en individuos entre los 40 – 60 años esto se dio a conocer en los años 11, 12, 16.
- Sexo: existe más ocurrencia de hepatitis alcohólica en los hombres que en las mujeres, sin embargo, este hallazgo está relacionado con que los hombres son más propensos a consumir alcohol de forma excesiva que las mujeres. Por otro lado, el sexo femenino tiene un mayor riesgo de desarrollar enfermedades del hígado, como la hepatitis alcohólica, con el consumo de alcohol, a causa de variaciones en las mujeres como menor volumen de distribución y mayor biodisponibilidad del alcohol, debido al menor metabolismo de primer paso del alcohol que es producido por una menor actividad de la deshidrogenasa alcohólica gástrica en las mujeres.
- Raza: en Estados Unidos se demostró en el periodo de 1988 a 2004 que la hepatitis alcohólica tiene una prevalencia y mortalidad similar en los negros, blancos, hispanos y los indios americanos, pero con menos casos en los asiáticos. Cabe resaltar que en estudios anteriores en individuos con alto consumo de alcohol, los hispanicos y los afroamericanos demostraron tener un mayor riesgo de lesión hepatocelular y mayor tasa de mortalidad por cirrosis en comparación con los caucásicos.
- Genética: algunos polimorfismos en los genes que codifican para las enzimas que metabolizan el alcohol como la deshidrogenasa alcohólica gástrica, la

deshidrogenasa aldehídica y la citocromo P450 (CYP2E1) se han asociado con una mayor susceptibilidad al daño hepático en diferentes poblaciones. De igual manera, se ha demostrado el rol de ciertos polimorfismos en los antígenos de histocompatibilidad tales como el HLA clase I BW35, A28, A2 y B8 en la susceptibilidad a daños hepáticos relacionados con el alcohol. Otros estudios han demostrado la asociación de la enfermedad hepática alcohólica a variantes en el gen que codifica para la adiponutrina o fosfolipasa tipo patatina 3 (PNPLA3) [26-28], proteína que actúa como una triacilglicerol lipasa que media la hidrólisis del triacilglicerol en los adipocitos.

En cuanto al diagnóstico de la hepatitis alcohólica requiere de un alto índice de sospecha, el cual se establece mediante la historia clínica, el examen físico y las pruebas de laboratorio por lo que debido a que las diferentes formas de presentación clínica pueden ser similares a un proceso infeccioso o una obstrucción biliar, el diagnóstico constituye un reto para los médicos generales y especialistas para determinar tal diagnóstico. La historia clínica es vital importancia porque es un punto clave para el diagnóstico, esto nos permite saber si hay antecedentes con el alcohol y la presencia frecuente o no en la vida diaria del paciente.

Los síntomas pueden ser inespecíficos como fiebre, anorexia, náuseas, vómito, dolor y distensión abdominal y pérdida de peso. En examen físico se pueden encontrar hallazgos inespecíficos como ictericia (principal elemento clínico en el examen físico de un paciente con hepatitis alcohólica) y estados de malnutrición, fiebre de 38 °C a 40 °C no atribuible a infección, y en algunos casos signos claros de hepatopatía crónica como hepatomegalia, ascitis, encefalopatía, telangiectasias y sangrado gastrointestinal. Para confirmar el caso se debe realizar pruebas de laboratorio respecto a la funcionalidad hepática.

Conclusión:

La hepatitis alcohólica es una condición con una morbimortalidad elevada que requiere una intervención médica oportuna e integral para evitar desenlaces fatales.

Su fisiopatología hace posible que sea una condición clínica de difícil diagnóstico debido a que se presenta como un cuadro clínico inespecífico, similar al de otras enfermedades que afectan el hígado, lo que la convierte en un reto para el personal de salud, teniendo en cuenta que los medicamentos por sí solos no generan la mejoría adecuada si no se implementa el pilar fundamental terapéutico que es la abstinencia al alcohol.

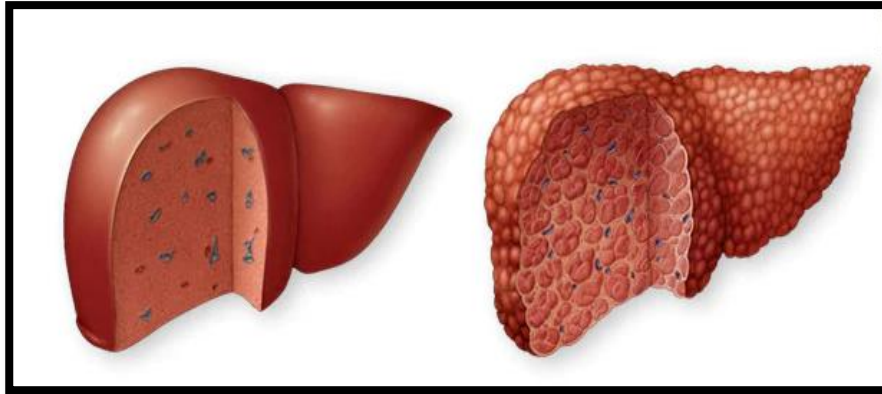
Bibliografía

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-enfermedad-hepatica-alcoholica-11328>

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000281.htm>

CIRROSIS

Se trata de una alteración crónica e irreversible que representa la etapa final de diversos procesos agudos o crónicos que afectan al hígado, si bien el concepto es fundamentalmente morfológico donde se define como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, clínicamente se puede sospechar por los antecedentes y los diversos datos clínicos que se pueden documentar. Se sabe que los cambios histológicos condicionan una alteración vascular intrahepática y una reducción de la masa funcional hepática y como consecuencia se desarrolla hipertensión portal e insuficiencia hepática, dando como resultado final sus complicaciones mayores: ascitis, hemorragia digestiva, ictericia y encefalopatía hepática.



Hay muchas causas de las lesiones hepáticas, como consumo excesivo de alcohol, los virus, trastornos hereditarios, lesiones relacionadas con las drogas y exposición a toxinas ambientales. Si no se trata, cualquier enfermedad que cause lesiones continuas (crónicas) en el hígado puede conducir a una cirrosis. Las lesiones en el hígado llevan a la inflamación, que puede ser detectada mediante las anomalías en las pruebas de sangre relacionadas con el hígado. Al paso del tiempo, las lesiones continuas llevan al desarrollo de tejido cicatricial en el hígado, un proceso llamado fibrosis. Dado que el hígado tiene una gran cantidad de función de reserva, las cantidades de fibrosis de leves a moderadas generalmente no conducen a síntomas. No obstante, a medida que la cantidad de fibrosis aumenta, puede conducir a alteraciones en la forma y la función normales del hígado.

La cirrosis se presenta cuando la estructura normal del hígado se ve alterada por bandas de tejido cicatricial. Una de las funciones normales del hígado es filtrar la sangre que vuelve al corazón desde el aparato digestivo. Cuando hay cirrosis presente, la presencia de tejido cicatricial causa un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo a través del hígado. Esto da como resultado que se produzcan altas presiones en las venas que drenan al hígado, un proceso llamado hipertensión portal. Muchas de las complicaciones de la enfermedad hepática, como la retención de líquidos y la hemorragia del esófago, están causadas por la presencia de hipertensión portal.

Los factores de riesgo más comunes son:

- El uso excesivo de alcohol: El consumo regular de más de 1-2 bebidas alcohólicas al día para mujeres o 2-3 bebidas alcohólicas al día para hombres durante un largo período de tiempo— puede conducir a la cirrosis hepática, los pacientes con otros

factores de riesgo para la enfermedad hepática pueden desarrollar cirrosis incluso con un menor consumo regular de alcohol.

- Infección con hepatitis viral: Aunque no todos los pacientes que tienen infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) o el virus de la hepatitis C (VHC) van a presentar cirrosis, la hepatitis viral crónica es una de las principales causas de enfermedad hepática en el mundo.
- Obesidad y diabetes – la obesidad y la diabetes son ambos factores de riesgo para una forma de lesión hepática conocida como esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Al paso del tiempo, la EHNA puede llevar a un daño hepático significativo y a la cirrosis. No todos los pacientes con obesidad o diabetes presentarán EHNA, pero dada la epidemia de obesidad en los Estados Unidos, se predice que la EHNA se convertirá en la principal causa de cirrosis en el futuro (a medida que el número de casos de hepatitis viral disminuye).

La cirrosis compensada puede ser clínicamente latente, asintomática y ser descubierta fortuitamente en un examen clínico efectuado por otro motivo, otros pacientes se diagnostican cuando son explorados por síntomas inespecíficos, o en el seguimiento de una hepatitis crónica viral, en algunos otros casos los datos son muy floridos aunados a los antecedentes de relevancia (ingesta intensa de alcohol).

Los signos y síntomas que pueden acompañar a la cirrosis son múltiples y muy variados, si bien no todos se presentan en todos los casos ni tiene un carácter patognomónico se pueden observar en la gran mayoría de estos enfermos, la cirrosis, por lo general, no da señales ni tiene síntomas hasta que las lesiones hepáticas se hacen grandes. Cuando sí hay signos y síntomas, estos pueden incluir:

- Fatiga
- Aparición de hemorragias o hematomas con facilidad
- Pérdida de apetito
- Náuseas
- Hinchazón de las piernas, los pies o los tobillos (edema)
- Pérdida de peso
- Picazón en la piel
- Decoloración amarilla en la piel y los ojos (ictericia)
- Acumulación de líquido en el abdomen (ascitis)
- Vasos sanguíneos en forma de arañas en la piel
- Enrojecimiento en las palmas de las manos
- En las mujeres, ausencia o pérdida de periodos no relacionados con la menopausia
- En los hombres, pérdida del deseo sexual, agrandamiento de los senos (ginecomastia) o atrofia testicular
- Confusión, somnolencia y dificultad en el habla (encefalopatía hepática)

El diagnóstico de certeza se efectúa mediante el examen histológico del hígado. La ecografía abdominal puede revelar cambios de valor diagnóstico que ahorren la práctica de una biopsia hepática, estos cambios son una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos de hipertensión portal, como aumento del calibre de la vena porta (>12 mm de diámetro), presencia de circulación colateral y esplenomegalia. La realización de una punción biopsia hepática deberá ser planteada solo en aquellos casos en los cuales las pruebas indirectas (como son las pruebas

convencionales de función hepática y la ecografía abdominal) no permitan asegurar razonablemente la existencia de una cirrosis establecida.

En el diagnóstico diferencial de la cirrosis deben tenerse en cuenta enfermedades como la pericarditis, constrictiva, la insuficiencia cardíaca, la infiltración neoplásica masiva del hígado y el síndrome de BuddChiari, entre otras, para la valoración integral del enfermo y sobre todo para evaluar las complicaciones se sugiere que en forma individual se solicite también: tele de tórax, USG doppler de hígado, esplenopografía, paracentesis diagnóstica, panendoscopia, etc.

En cuanto la prevención se recomienda para la reducción del riesgo de padecer cirrosis siguiendo estos pasos para cuidar el hígado:

- No bebas alcohol si tienes cirrosis: Si tienes una enfermedad hepática, debes evitar el alcohol.
- Mantén una alimentación sana: Elige una dieta basada en vegetales, con abundantes frutas y verduras. Selecciona granos integrales y fuentes de proteínas magras. Reduce la cantidad de grasas y comidas fritas.
- Mantén un peso saludable: Una cantidad excesiva de grasas en el cuerpo puede dañar tu estómago, consulta con tu médico sobre un plan para perder peso si eres obeso o tienes sobrepeso.
- Reduce el riesgo de hepatitis: Compartir agujas y tener relaciones sexuales sin protección puede aumentar el riesgo de hepatitis B y C. Pregúntale a tu médico por las vacunas contra la hepatitis.

Si estás preocupado por el riesgo de padecer cirrosis hepática, consulta con tu médico sobre las maneras en las que puedes reducir ese riesgo.

Conclusión

La cirrosis es una etapa tardía de la cicatrización (fibrosis) del hígado producto de muchas formas de enfermedades hepáticas, como la hepatitis y el alcoholismo crónico.

Cada vez que el hígado sufre una lesión, ya sea por enfermedad, consumo excesivo de alcohol u otra causa, intenta repararse a sí mismo. En el proceso, se forma un tejido de cicatrización, a medida que la cirrosis avanza, se forman cada vez más tejidos de cicatrización y hacen que el hígado funcione con dificultad lo que da lugar a cirrosis descompensada, la cirrosis avanzada es potencialmente mortal.

Por lo general, el daño al hígado causado por la cirrosis no puede revertirse. Pero si la cirrosis hepática se diagnostica de manera temprana y se trata la causa, se puede limitar el avance del daño y, raramente, revertirse.

Bibliografía:

<https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cirrhosis/symptoms-causes/syc-20351487>

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La insuficiencia hepática aguda, también conocida como falla hepática aguda o insuficiencia hepática fulminante, está caracterizada por una disfunción súbita de la síntesis hepática asociada a coagulopatía y encefalopatía hepática, recientemente se ha definido a la insuficiencia hepática aguda en relación con el tiempo de evolución desde el inicio de la ictericia hasta la aparición de encefalopatía de la siguiente manera:

- 1) hiperaguda (1-7 días)
- 2) aguda (8-28 días)
- 3) subaguda (29-60 días).

La insuficiencia hepática aguda es la pérdida rápida en días o semanas de la función del hígado, por lo general en una persona que no presenta una enfermedad hepática preexistente. Su causa más común es un virus de la hepatitis o medicamentos, como el acetaminofén. La insuficiencia hepática aguda es menos común que la insuficiencia hepática crónica, la cual se manifiesta más lentamente. La insuficiencia hepática aguda, también conocida como insuficiencia hepática fulminante, puede causar complicaciones graves, entre ellas sangrado excesivo y aumento en la presión en el cerebro. Es una emergencia médica que requiere hospitalización.

Según la causa, la insuficiencia hepática aguda a veces se puede revertir con tratamiento. Sin embargo, en muchas situaciones, un trasplante de hígado puede ser la única cura.

El primer síntoma de insuficiencia hepática es por lo general la encefalopatía hepática, precedida por ictericia y síntomas no específicos tales como náusea y malestar. Los pacientes frecuentemente tienen niveles altos de aminotransferasas asociado a prolongación del tiempo de protrombina y niveles de bilirrubina sérica que se incrementan rápidamente. Con el desarrollo de edema cerebral, la encefalopatía hepática puede progresar rápidamente de grado 1 a un grado 4 en horas. Los pacientes pueden desarrollar rápidamente infecciones bacterianas (80% de los pacientes) o infecciones por hongos (30% de los pacientes) con choque séptico, falla renal (50%), acidosis e hipoglucemia.

La insuficiencia hepática aguda se produce cuando las células hepáticas se dañan de manera significativa y ya no pueden funcionar. Entre las causas potenciales, se incluyen las siguientes:

- **Sobredosis de acetaminofén.** La ingesta de un exceso de acetaminofén es la causa más común de insuficiencia hepática aguda en los Estados Unidos. Fuera de los Estados Unidos, el acetaminofén se conoce como paracetamol. La insuficiencia hepática aguda puede producirse luego de una dosis muy alta de acetaminofén o luego de tomar una dosis más alta que la recomendada todos los días durante varios días.
- **Medicamentos recetados.** Algunos medicamentos de venta bajo receta, entre ellos los antibióticos, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos y los anticonvulsivos, pueden causar insuficiencia hepática aguda.

- **Suplementos de hierbas:** Los suplementos y medicamentos a base de hierbas, entre ellas kava, efedra, scutellaria y poleo, se han vinculado con la insuficiencia hepática aguda.
- **Hepatitis y otros virus:** Las hepatitis A, B y E pueden causar insuficiencia hepática aguda. Entre otros virus que pueden causar insuficiencia hepática aguda, se incluyen el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus y el virus herpes simple.
- **Toxinas:** Las toxinas que pueden causar insuficiencia hepática aguda incluyen el hongo silvestre venenoso Amanita phalloides, que a veces se confunde con uno que es seguro para comer. El tetracloruro de carbono es otra toxina que puede causar insuficiencia hepática aguda. Es un químico industrial que se encuentra en refrigerantes y solventes para ceras, barnices y otros materiales.
- **Enfermedad autoinmunitaria:** La insuficiencia hepática puede ser causada por la hepatitis autoinmunitaria (una enfermedad en la cual el sistema inmunitario ataca las células hepáticas, lo cual causa inflamación y lesiones).
- **Enfermedades de las venas del hígado:** Las enfermedades vasculares, como el síndrome de Budd-Chiari, pueden causar bloqueos en las venas del hígado y provocar insuficiencia hepática aguda.
- **Enfermedades metabólicas:** Algunas enfermedades metabólicas raras, como la enfermedad de Wilson y el hígado graso agudo durante el embarazo, pocas veces causan insuficiencia hepática aguda.
- **Cáncer:** El cáncer que comienza en el hígado o se expande hasta él puede hacer que tu hígado deje de funcionar.
- **Choque:** La infección abrumadora (septicemia) y el choque pueden afectar gravemente el flujo sanguíneo al hígado y causar insuficiencia hepática.
- **Insolación:** La actividad física extrema en un ambiente caluroso puede desencadenar insuficiencia hepática aguda.

Algunos casos de insuficiencia hepática aguda no tienen una causa aparente

Una persona afectada por insuficiencia hepática suele presentar ictericia, ascitis, encefalopatía hepática y deterioro generalizado de su estado de salud. La ictericia hace que la piel y el blanco de los ojos se vuelvan amarillos. La ascitis puede causar que el abdomen se hinche. La encefalopatía hepática puede causar confusión o somnolencia. En la mayoría de los casos se presentan síntomas generales, como fatiga, debilidad, náuseas y pérdida de apetito.

En cuanto el tratamiento se suele utilizar La N-acetilcisteína se usa como antídoto específico para las sobredosis de acetaminofeno. El tratamiento (dosis oral de inicio: 140 mg/kg, seguida de 70 mg/kg cada 4 h por 68 h para un total de 17 dosis) con el fin de restaura las reservas de glutatión debe administrarse hasta 72 horas después de la sobredosis de acetaminofeno, siendo más efectivo cuando se administra dentro de las primeras ocho a 10 horas.

Conclusión

Como hemos mencionado anteriormente la insuficiencia hepática aguda es la pérdida rápida que puede ser en días o semanas de la función del hígado, por lo general en una persona que no presenta una enfermedad hepática preexistente. Su causa más común es un virus de la hepatitis o medicamentos, como el acetaminofén.

Las causas pueden ser reacciones a medicamentos, altas dosis de paracetamol, hepatitis, abuso de alcohol y, además, hígado graso en estado avanzado.

Los síntomas de la insuficiencia hepática son el color amarillento de la piel y los ojos (ictericia), junto con hinchazón y dolor en el vientre.

Las opciones de tratamiento incluyen medicamentos, cambios en la dieta o, en algunos casos, trasplante de hígado.

Bibliografías

[ge051i.pdf](#)

<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-laves%C3%ADcula-biliar/manifestaciones-cl%C3%ADnicas-de-l>