



FISIOPATOLOGÍA

TAREA 2: ENSAYOS:

- ✓ ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA.
- ✓ CIRROSIS
- ✓ INSUFICIENCIA HEPATICA.

ALUMNA: Judith Lopez Vázquez

DOCENTE: Manuel Eduardo Gómez Lopez

FECHA: Sábado 28 de mayo de 2022.

AREA: Medicina Humana

SEMESTRE: 2do

GRUPO: A

ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA:

INTRODUCCION:

Las enfermedades hepáticas asociadas al consumo crónico de alcohol son muy frecuentes y representan (junto a las hepatopatías) la mayor parte de enfermedades hepáticas. Desde la antigüedad es asociada el consumo de alcohol con enfermedades hepáticas debido a las deficiencias nutricionales que causaba, pero en la actualidad se sabe que esto es debido al efecto toxico del alcohol el cual desarrolla lesiones hepáticas.

El consumo abusivo de alcohol es el factor de riesgo más importante de enfermedad hepática aguda y crónica en el mundo, de diversos tipos de cáncer, de violencia doméstica y social, se asocia con otras enfermedades como trastornos psíquicos y problemas sociales, Es responsable del 3,8% del total de decesos y es la tercera causa prevenible de muerte en la población joven de los Estados Unidos de Norteamérica. El alcoholismo representa un problema sanitario a primera magnitud dentro de los países a nivel mundial.

La enfermedad hepática alcohólica (hepatitis alcohólica) daño agudo hepático que se presenta en personas que consumen cantidades significantes de alcohol durante un periodo largo de tiempo, comprende distintos datos clínicos dependiendo la gravedad, va desde la esteatosis simple a la cirrosis.

Si bien, el Hígado es uno de los órganos más importantes debido a las diferentes actividades metabólicas que ejerce en el cuerpo humano, haciendo que cualquier alteración en su función repercuta de forma significativa alterando al estado de homeostasis en el cuerpo. Las inflamaciones en el hígado pueden ser de origen: Viral, Autoinmune o secundaria al consumo de alcohol y medicamentos.

La **Enfermedad Hepática Alcohólica** Consiste en un acúmulo de grasa en el hígado, a consecuencia de las alteraciones metabólicas que produce el alcohol. La EHA suele presentarse de forma subaguda, debido a que su manifestación requiere de tiempo (semanas a meses) hasta ser clínicamente evidente, se caracteriza por alteraciones hepáticas como Esteatosis (acumulación de grasa, conocida como hígado graso) inflamación, necrosis de los hepatocitos, infiltración de polimorfonucleares neutrófilos y, de acuerdo con la gravedad, pueden presentarse fibrosis y cirrosis (este puede conllevar a un carcinoma hepatocelular).

➤ EPIDEMIOLOGIA:

La hepatitis alcohólica se ha encontrado en el 35% y el 40% de los individuos con consumo de alcohol excesivo crónico, con tasas de mortalidad alrededor del 30% al 50%, además, representa aproximadamente el 0,2% (20 de cada 1.000 casos) de ingresos hospitalarios en Estados Unidos. La incidencia anual mundial de la hepatitis alcohólica es desconocida, sin embargo, existen varios estudios que permiten acercarse a estos datos. Un estudio prospectivo realizado en Dinamarca entre 1999 y 2008 encontró un aumento en la incidencia de 24 a 34 (por millón de mujeres) y de 37 a 46 (personas por millón de hombres), respectivamente, con un incremento en la tasa de mortalidad a 28 días del 12% al 15%. La mortalidad a los cinco años fue del 56%

➤ FISIOPATOLOGIA:

El alcohol es considerado una hepatotóxica directa, sin embargo, sólo alrededor del 10% al 35% de los alcohólicos desarrollan hepatitis alcohólica, lo que implica el papel de otros factores como la frecuencia de consumo, la alimentación y el género; además de factores hereditarios e inmunes que influyen en el desarrollo de la enfermedad hepática.

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, a través de los pulmones o el sudor.

Su eliminación en el metabolismo gástrico es dada por la acción de la deshidrogenasa alcohólica gástrica.

El metabolismo hepático se da en tres vías en los hepatocitos:

1. **Enzima deshidrogenasa alcohólica hepática** (citósol)
2. **Sistema microsomal de oxidación de etanol (Ret. Endoplásmico)**
3. **Enzima catalasa ubicada en el peroxisoma.**

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 se produce a nivel del citoplasma del hepatocito y se cataliza por la enzima deshidrogenasa.

En una menor proporción el alcohol se oxida en las 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.

➤ **DIAGNOSTICO:**

El 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. 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. La historia clínica enfocada en el interrogatorio es la clave para el diagnóstico, así como los antecedentes del consumo de alcohol y los hábitos relacionados

Se debe tener en cuenta que los individuos consumidores crónicos de alcohol suelen disminuir o suprimir el consumo de alcohol espontáneamente días o semanas antes de consultar al servicio médico. Los síntomas pueden ser inespecíficos como fiebre, anorexia, náuseas, vómito, dolor y distensión abdominal y pérdida de peso.

Al examen físico se pueden encontrar hallazgos inespecíficos como ictericia.

➤ **TRATAMIENTO:**

La abstinencia alcohólica representa el pilar fundamental en el tratamiento de los pacientes con hepatitis alcohólica, debido a que reduce la mortalidad y mejora la función hepática y el riesgo de progresión hacia cirrosis; sin embargo, debe tenerse en cuenta que una abstinencia total no exime de la persistencia de la enfermedad ni de un progreso a cirrosis. Varios medicamentos se han investigado para facilitar la abstinencia de alcohol entre los que se encuentra el acamprosato (acetil homotaurinato de calcio), el cual ha demostrado reducción del riesgo de recaída y aumento del tiempo de abstinencia en pacientes dependientes de alcohol, por esta razón, es actualmente considerado una estrategia eficaz y segura para apoyar la abstinencia continua después de la desintoxicación. En el paciente hospitalizado, además del tratamiento de la abstinencia, se recomienda el tratamiento nutricional en conjunto con la reposición electrolítica, para contrarrestar el profundo estado catabólico generado por la enfermedad y la malnutrición del paciente, cuyo grado se correlaciona con la severidad y el pronóstico. De esta manera, el soporte nutricional es importante en la supervivencia a largo plazo. La nutrición debe realizarse vía oral si es bien tolerado, pero si se presentan náuseas, vómito o inapetencia, o el paciente se encuentra en estado de encefalopatía se recomienda el uso de sonda naso-yeyunal. En el paciente consumidor crónico de alcohol es recomendable suplementar con vitaminas, ácido fólico, tiamina y potasio.

CONCLUSION:

La hepatitis alcohólica es una condición con una morbimortalidad elevada que requiere una intervención médica oportuna e integral para evitar enlaces fatales. Pero su fisiopatología hace que esta sea una enfermedad difícil de diagnosticar ya que el cuadro clínico es similar a otras enfermedades que afectan al hígado haciendo que esto sea un reto para el personal de salud agregándole el hecho que los medicamentos no llegan a generar mejoría si no se implementa abstinencia al alcohol.

BIBLIOGRAFIAS:

Gaceta Medica, "EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HAP) EN EL CIRROTICO." Misael Uribe, Jaime Morales-Blanhir.

QUIMICA CLINICA; MEDICINA Y LABORATORIOS. "HEPATITIS ALCOHOLICA" Juan Ricardo Ospina-Toro, Melissa Bustamante.

Medicina Integral, "ENFERMEDAD HEPATICA ALCOHOLICA"
EDITORIAL: ELSEVIER, VOLUMEN 35, NUM.10 (PAG 474-480)

L

CIRROSIS

INTRODUCCION:

La cirrosis hepática es asociada con el consumo de alcohol, pero su etiología y diagnóstico llega a ser muy variado, generando graves complicaciones si no se diagnostica a tiempo, llegando a afectar en la calidad de vida y supervivencia del paciente.

La cirrosis hepática es la fase avanzada de un gran número de padecimientos crónicos del hígado, en el que se desarrollan cambios estructurales con presencia de fibrosis y nódulos de regeneración.

Como bien se mencionó la cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de fibrosis y por la formación de nódulos de regeneración, que conducen a una alteración de la arquitectura vascular, así como de la funcionalidad hepática. Representa el estadio final de numerosas enfermedades que afectan al hígado.

➤ ETIOLOGIA:

Son numerosos los agentes capaces de dar lugar a una lesión del hígado que finalmente desemboca en una cirrosis:

- Consumo excesivo de alcohol.
- Infección crónica por los virus de la hepatitis B y C.
- Hemocromatosis hereditaria.
- Enfermedad de Wilson.
- Hepatitis autoinmune.
- Esteatohepatitis no alcohólica.
- Colestasis obstructivas crónicas.
- Obstrucción crónica del drenaje venoso.
- Toxicidad por fármacos (Metotrexato, metildopa, vitamina A, etc.).

En los niños la causa más frecuente es la anomalía congénita de la vía biliar (atresia de vía biliar, enfermedad de Alagille, enfermedad de Byler). Cuando no es posible determinar el factor etiológico (5%) se denomina cirrosis criptogénica.

➤ EPIDEMIOLOGIA:

La cirrosis hepática se considera, en varios países, como una de las 10 principales causas de muerte, con variaciones en su mortalidad durante el paso de los años, la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas. En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres

➤ FISIOPATOLOGIA:

La cirrosis hepática es el resultado de múltiples enfermedades que producen hepatitis crónica; esta inflamación persistente induce distorsión no reversible de la arquitectura de la glándula (en la íntima endotelial y estasis en venas centrales), que se caracteriza por fibrosis y regeneración nodular. En su desarrollo, están involucrados modificación y/o incremento de la producción de colágena, tejido conjuntivo y membrana basal.

Son tres las vías fisiopatológicas en el desarrollo de la fibrosis:

- Respuesta inmune.
- Lesión crónica con cicatrización permanente.
- Respuesta a agentes inductores de fibrosis.

Sin embargo, en la mayoría de las enfermedades coexisten más de una vía. La hepatitis viral crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) o el VHC y la esquistosomiasis inducen fibrosis como lesión crónica, por alteraciones de una respuesta inmune no regulada. Algunos químicos (tetracloruro de carbono, alcaloides de la pirrolizidina) también producen lesión crónica y cicatrización.

➤ DIAGNOSTICO:

Existen varias clasificaciones de la cirrosis hepática, de acuerdo con su morfología o comportamiento clínico. La historia clínica tiene un papel determinante en la búsqueda de la etiología de la enfermedad. Los síntomas clínicos sistémicos asociados a enfermedad hepática, como anorexia, pérdida de peso, escalofrío, náuseas o vómitos, no son específicos y con frecuencia ayudan poco en el diagnóstico; es importante tomar en cuenta todos aquellos antecedentes asociados a la enfermedad: historia familiar, empleo de medicamentos, consumo de alcohol, abuso de drogas, comportamiento sexual, enfermedades autoinmunes, métodos de contracepción, historia ocupacional y transfusional, entre otros. Los antecedentes familiares de enfermedad de Wilson, hemocromatosis o deficiencia de anti-tripsina son ejemplos de transmisión autosómica recesiva; otros factores genéticos están involucrados en la cirrosis biliar primaria, la colangitis esclerosante y la hepatitis autoinmune. En

países en vías de desarrollo, el consumo de alcohol está íntimamente ligado con la prevalencia de cirrosis.

➤ **SIGNOS Y SINTOMAS DE LA CIRROSIS HEPATICA:**

- Síntomas generales: Astenia, Adinamia
- Signos cutáneos-ungueales: Arañas vasculares, Telangiectasias, Eritema palmar, Hipertrofia parotídea
- Exploración abdominal: Hepatomegalia, Esplenomegalia.
- Alteraciones endocrinas: Atrofia testicular, Disminución de la libido, Impotencia coeundi, Ginecomastia, Trastorno del ciclo menstrual, Amenorrea, Anormalidad de la distribución del vello (axilas y pubis)
- Manifestaciones hemorrágicas: Equimosis Gingivorragias Epistaxis Hemorragia de tubo digestivo alto y/o bajo

➤ **TRATAMINETO:**

Estará encaminado a evitar el facto etiológico, si es posible y posteriormente al manejo integral. Evitar bebidas alcohólicas Reposo Dieta para hepatopata con 0.5 grs. de proteínas de origen animal por Kg. de peso y restricción de sodio de acuerdo con los electrolitos urinarios.

Diurético (en caso de ascitis) con doble esquema (espironolactona y furosemida).

CONCLUSIÓN:

La cirrosis hepática es el resultado de una serie de cambios estructurales de la arquitectura hepática en respuesta al daño tisular y los diferentes procesos de regeneración celular. Están involucrados procesos fisiopatológicos que incluyen señales celulares, respuesta inmune y factores hemodinámicos que, en conjunto, perpetúan el daño y la fibrosis subsiguiente. Es una enfermedad con signos y síntomas variados y es difícil diagnosticarla mediante estos.

BIBLIOGRAFIA:

GUIAS DIAGNOSTICAS DE GASTROENTEROLOGIA, CIRROSIS HEPATICA.

FARMACIA PORFECIONAL, CIRROSIS HEPATICA, ADELA EMILIA GOMEZ AYALA.

EDITORIAL: ELSEVIER, VOL.26, NUM 4. (pag. 45-51)

INSUFICINECIA HEPATICA:

INTRODUCCION:

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. Es una enfermedad frecuente, y afecta al 30% de los pacientes ingresados por complicaciones de la cirrosis.

Las infecciones bacterianas, el alcoholismo y la reactivación de hepatitis virales representan los factores precipitantes más frecuentes, aunque hasta en un 40% de los pacientes no se identifica ningún factor precipitante. La fisiopatología no es completamente conocida, pero se considera que la existencia de una respuesta inflamatoria excesiva juega un papel clave en su desarrollo, No existe ningún tratamiento específico y su manejo se basa en el tratamiento de soporte y el trasplante hepático.

La insuficiencia hepática aguda (IHA) O (ACLF por sus siglas en ingles), llamada en ocasiones falla hepática aguda o insuficiencia hepática fulminante (IHF), se caracteriza por el desarrollo rápido de una disfunción en la síntesis hepática asociada a coagulopatía grave (INR > 1.5) y al desarrollo de encefalopatía hepática dentro de las primeras ocho semanas. De acuerdo con los resultados del estudio CANONIC, se define como un síndrome caracterizado por una descompensación aguda de la cirrosis, asociada a fallos de diferentes órganos y a una elevada mortalidad a corto plazo (mortalidad a 28 días).

La terminología mas reciente de insuficiencia hepática se basa en el intervalo de tiempo entre el inicio de la ictericia y el desarrollo e encefalopatía:

- Falla hepática hiperaguda, en caso de un intervalo menor a siete días.
- Falla hepática aguda, con un intervalo de ocho a 28 días.
- Falla hepática subaguda, con un intervalo de entre 29 y 60 días.

➤ EPIDEMIOLOGIA:

La IHA es una complicación frecuente de los pacientes con cirrosis hepática, que representa una causa frecuente de ingreso hospitalario y una de las causas más frecuentes de mortalidad en estos pacientes. En total, la prevalencia de IHA es de aproximadamente el 30%.

En muchos casos se puede identificar un factor precipitante relacionado con el desarrollo de IHA. Los factores precipitantes pueden clasificarse en:

- Intrahepáticos: como el consumo de alcohol, reactivación del VHB o hepatitis aguda por VHA o VHE.
- Extrahepáticos», principalmente infecciones bacterianas o hemorragia digestiva, entre otros.

A pesar de que los factores precipitantes pueden tener un papel crucial en el desarrollo de IHA, los datos existentes muestran que la presencia y el tipo de factor precipitante no se asocian con el pronóstico, lo cual indica que el pronóstico depende de otros factores diferentes a los factores precipitantes, como la evolución clínica y el número de fallos de órgano.

➤ FISIOPATOLOGIA:

Los mecanismos que caracterizan la fisiopatología que conduce al desarrollo de IHA todavía se desconocen, pero actualmente se sabe que la IHA ocurre en el contexto de una intensa respuesta inflamatoria sistémica. En el estudio CANONIC se observó que los pacientes con IHA presentaban una elevación marcada de la proteína C reactiva y de la cifra de leucocitos, ambos marcadores proinflamatorios que, además, se correlacionaban con el pronóstico del síndrome. Estos hallazgos fueron los que llevaron a generar la hipótesis de la respuesta inflamatoria sistémica excesiva como base para explicar la patogenia de la IHA. Esta hipótesis está ampliamente aceptada en la actualidad y, aunque los datos para detallar sus características todavía son limitados, es el área donde ha habido más avance en el estudio de la IHA.

➤ CLINICA:

El primer síntoma de IHA 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.

BIBLIOGRAFIAS:

GASTROENTEROLOGIA Y HEPATOLOGIA, CRISTINA SOLE, ELISA SOLA "ACTUALIZACION DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA. EDITORIAL: ELSEVIER. VOLUMEN 41. (pag.43-53)

INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA, MEIGRAPHIC.