

Nombre del alumno: Karla Berenice Santis Toulla

Materia: Patología del adulto

Tema: Insuficiencia Hepática Aguda.

Nombre del profesor: Felipe Antonio Morales

Cuatrimestre: 6-

Grupo: B

Comitan de Dominguez.

**Clasificación** Según d'Eraily

**Características del paciente**

- Estado hipercoagulable
- Hipocromemia
- Deficiencia vitamínica
- Desequilibrio hormonal

**Hipogugado** 0-1 semana  
(causado por paracetamol y hepatitis A-E, ictericia leve, coagulopatía grave)

**Aguda** 1-4 semanas  
(causado por hepatitis B, coagulación moderada, ictericia moderada)

**Subaguda** 4-12 semanas  
(causado por fármacos distintos al paracetamol, ictericia severa)

**Según Scazzu**  
Fulminante  
Subfulminante

**Medicamentos**

- AINES: Diclofenaco, Bromfenaco, Ibuprofeno
- Estatinas, Anticoagulantes, Contraceptivos
- Antibióticos, Antiepilépticos
- Relacionado al uso de la hepatitis (autoinmune)
- Síndrome de Budd-Chiari
- Enfermedad de Wilson, Cáncer metastásico

**Mecanismo de activación**

La necrosis y apoptosis de las hepatocitos activa a las células de Kupffer y a la respuesta inmunitaria por medio de mediadores humorales, celulares, inducen distorsión orgánica múltiple.

Desencadenan una intensa respuesta inflamatoria.

Insuficiencia hepática aguda, enfermedad multiorgánica caracterizada por un subto y grave daño hepático.

**Fisiopatología**

Relacionado con

- MECANISMOS:** Depleción de ATP, Se coagula por: edema cerebral, despolimerización mitocondrial y ruptura de membrana
- Apoptosis:** este preservación de ATP con activación de caspasas, condensación de cromatina, degradación de DNA.

**Markadores de disfunción hepática**

- Relación TP/INR
- Trombocitopenia

**Diagnóstico**

Es necesario realizar un interrogatorio adecuado para la evaluación de los posibles hepatóxicos.

**Se accede**

- Estudios de laboratorio
- Estudios de imagen
  - Ultrasonido doppler o elctro para analizar flujo de los vasos hepáticos
  - Biopsia hepática
  - Química sanguínea
  - Pruebas de funcionamiento

**IHA Severa por paracetamol**

Representa el 8% de los casos, se caracteriza por la presentación hipogugada

**Tratamiento:** N-Ace-Hidroxilamida  
Dosis: 14-150mg/kg en carga después 10mg/kg/4hrs después 6-25 mg/kg/4hrs

- Alcoholes:** Disulfiramo, hidralazina, Hipertermia, Hipomagnesemia, Alcolosis, Acidoosis
- Medicamentos:** Disminución de glicemia, Disminución de glicemias, Hipoglicemia

Disminución de los resistencias vasculares  
Intensa vasodilatación del lecho esplénico.

**Nutrición**

Mantienen un estado hipercatabólico caracterizado por depleción de la reserva de grasa y muscular.

**Mantienen**

Disminución de glicemias, Hipoglicemia

en los niveles de proteína C-5 y antitrombina III consumo plaquetario y hipofibrinogenemia.

**Se desactiva**

Coagulación intravascular, Fibrinólisis Primaria

**Tratamiento**

Debe realizarse en la UCI

**Coaguladores**

Se sustenta en evaluación clínica, Monitorio hemostático

**Paral**

Mantener volumen intravascular /PM

**Coagulación**

Mediante el uso racional de productos sanguíneos

**Neurólogo**

- Encefalopatía hepática, edema cerebral, Sin secundarios al acúmulo de amoníaco, seudo meningitis y miasténica.

**Se asocia**

Depleción de ATP, Producción de radicales, Distorsión mitocondrial, Inflamación cerebral, Acúmulo de agua intersticial.

**Distorsión Inmune y Sepsis**

Función alterada de los neutrófilos y células de Kupffer, irrobustecimiento bacteriano, disfunción inmunológica.

**Complicaciones**

Infección: son de larga permanencia, Sepsis.

**diálisis**

Regula el volumen intravascular, Optimizar el funcionamiento de la bomba, Relaciona aporte consumo oxígeno.

**Medicación**

Cátedas, Intubación, Interoce, Vasopresores

**Medicamentos**

N-acetilcisteína, Dosis de hemofiltración 35mL/kg/gh.

**Indicaciones**

Acidosis no controlada, Hipercalcemia, Sobrecarga hídrica, Oliguria

Factores de coagulación, Antitrombóticos

**Neurólogo**

Intubación, Sedación, opioides, propofol, Ventilación Mecánica

**Trasplante hepático**

Único procedimiento que asegura un incremento significativo en la supervivencia de pacientes que desarrollan IHA.

**Indicaciones**

Edad > 70, Infecciones, Muerte cerebral, Cheque hepático

**Inclusión**

Edad > 19, Ausencia de enfermedad hepática

**Bibliografía:**

Antología UDS Patología del Adulto