

Medicina Interna

Alondra Monserrath Diaz Albores

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Quinto semestre

PASIÓN POR EDUCAR

Plataforma

“A”

4ta unidad

Patología Hepática

-> Generalidades

- El hígado es el órgano más grande del organismo
- Peso que oscila entre 1 y 1.5 kg
- Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra.

-> Aporte Sanguíneo

- Recibe un doble aporte sanguíneo
- 20% del riego sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática
- 80% es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, pulmones, bazo

IMPORTANTE:

-> Macrorrogos Hepáticos:

- En general, las células de hígado se sitúan en interior del espacio vascular sinusoidal y representan tan el principal grupo de macrorrogos rijos en el cuerpo.
- Las células están localizadas en el espacio de Disse.

-> Hepatocitos:

- Síntesis de muchas de las proteínas sericas esenciales (albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento)
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares), (colesteroles, fosfolípidos).
- Regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesteroles, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de los compuestos lipofílicos (bilirrubina, cationes, fármacos) para encontrarlos por la bilis o la orina.

-> IMPORTANTE

- La insuficiencia hepática manifiesta es **incompensada** con la vida y las funciones del hígado son demasiado complejas y diversas para poder ser susceptible por una bomba mecánica, una membrana de diálisis o una infusión de una mezcla de hormonas, proteínas y factores de crecimiento.

-> Síntomas:

- La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $< 4.3 \text{ mg/dL}$ (2.5 mg/100ml)
- El dolor se origina por la distensión o irritación de la capsula de Glisson.

-> Factores de riesgo:

- Alcohol
- Fármacos (incluyendo plantas medicinales, píldoras, anticonceptivos, y medicamentos en venta sin receta)

- Hábitos personales (actividad sexual, viajes ex-
sición a personas ictericas o con factores de riesgo,
empleo de drogas inyectables, cirugías recientes
de sangre u ocupación).
- Transfusiones sanguíneas o recipientes de sangre y
hemoderivados
- Antecedentes familiares de importancia.

1886 - Transfusión sanguínea • Paraneopática.

Hepatopatía Alcohólica

- En México la mitad de las mujeres (muertes) debidas a cirrosis hepáticas se relacionan con el consumo de alcohol

- Las mujeres son susceptibles a la lesión hepática por alcohol que los varones

Tes tipos de lesión

- Esclerosis hepática
- Hígado graso
- Hepatitis alcohólica
- Cirrosis

(- La cantidad y duración del consumo -)

-> Fisiopatología:

- La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehido
- La esteatosis por la lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos
- Parece secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el

La

→ Escala de CHILD - PUGH → Pronóstico para pacientes con cirrosis

La característica de la hepatitis alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizado por degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear, fibrosis en el espacio perivenular.

→ Esteatosis: - Cuerpos de Mallory - Denk

La acumulación de grasa dentro de los hepatocitos coincide con la localización de la deshidrogenasa alcohólica (principal enzima para el metabolismo del etanol)

receptor u activador por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α) ← factor para disminuir la inflamación

Endoxina inicia un proceso patogénico a través del receptor y similar a Toll y el TIR- α que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis.

La lesión celular y la liberación de endoxina iniciada por el etanol también activa las vías de inmunidad innata y adaptativa, que liberan citoquinas proinflamatorias (TNF- α), quimiocinas e inducen la proliferación de linfocitos T y B

La lesión de hepatocito y la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relacionan con la activación de células estelares y producción de colágeno, que son los fenómenos clave en la fibrogenesis → importante.

Receptor alterado de proliferador

-> Cuadro Clínico:

- Fiebre
- Nevos en araña
- Ictericia
- Dolor abdominal
- Puede haber hipertensión portal, ascitis o hemorragia por varices en

-> Tratamiento:

- Prednisona 40mg x 4 semanas
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF)
- Muestra mejoría en la supervivencia como fx de la hepatitis alcohólica grave
- El trasplante hepático es una indicación aceptada para el fx en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal

307
358

Panorall Hepatitico

TGP o ALT	>	30 - 65 U/L
TGO o AST	>	15 - 37 U/L
GAT	>	5 - 85 U/L
ALP o FAL	>	50 - 136 U/L
Proteinas totales	>	6.4 - 8.2 gr/dl
ALB	>	3.4 - 4 gr/dl
Bilirrubina total	>	0.2 - 1 mg/dl
Bilirrubina indirecta	>	0 - 0.3 mg/dl
Bilirrubina directa	>	0 - 0.3 mg/dl

→ Factores de riesgo Cuadro 36B-1