



**Carolina Hernández Hernández**

**Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Tarea**

**Medicina Interna**

**5 "A"**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de diciembre del 2024.**

# Patología Hepática

- \* Ligado es el órgano más grande 1 a 1.5 kg
- \* 1.5 a 2.5 de masa corporal
- \* Hipocondrio derecho (localización)

Recibe un doble de aporte

20% de oxígeno sanguíneo de sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática

80% Sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta se origina en (Estómago, intestino, páncreas y bazo)

Esta organizada en anillos que recibe sangre de arteria hepática y de vena porta procedente de áreas portales o porta  
Zona 1 fluye por los sinusoides

- \* **Macrófagos** hepáticos células de Kupffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal, principal grupo de macrófagos fijos, células estrelladas están en el espacio disco

- \* **Hepatocitos** Síntesis de proteínas sericas (albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, hormonas y de crecimiento)
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de compuesto lipofílicos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina



- \* Intención rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es  $< 45 \mu\text{mol/L}$  ( $2.5 \text{ mg/100 ml}$ )
- \* Dolor originado por distensión o irritación de la capsula de Glisson

### Factores de riesgo

- \* Alcohol
- \* Fármacos (píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta sin receta)
- \* Hábitos personales (sexual, viajes, exposición a personas)
- \* Transfusiones sanguíneas antiguas o recientes
- \* Antecedentes familiares de hepatopatía

- 1986 año para contraer hepatitis

1992 hepatitis ~~B~~ crónica C

Valores de función hepática

Para que sirva la N-acetil sistina



# Hepatopatía Alcohólica

El consumo crónico y excesivo de alcohol es una de las principales causas de enfermedades hepáticas

- Incluyen tres etapas principales:
  - o Hígado graso (esteatosis hepática)
  - o Hepatitis alcohólica
  - o Cirrosis 60% a los 4 años en casos graves
- \* Mujeres son las más susceptibles
- \* 90% de los bebedores habituales desarrollan hígado graso
- \* El alcohol es el tercer factor de riesgo para enfermedades
- \* Causan el 2.5 millones de muertes anuales (cirrosis)
- \* 50% en México la muerte es por cirrosis

## Etiología

- o Factor de riesgo
  - \* Cantidad y duración de consumo de alcohol
  - \* Tipo de bebida y patrón del consumo
  - \* La mujer es más susceptible a lesión hepática
- o Género y factores genéticos
  - \* Las mujeres tienen mayor riesgo posiblemente a efectos de estrógeno mayor proporción de grasa corporal y diferencias en metabolismo
  - \* La obesidad, la dieta alta en grasa y el café influye en el desarrollo
- o Infección por Hepatitis C
  - \* Bebedores crónicos con infección tienen riesgo de progresar a cirrosis y cáncer hepático



Hígado Graso = Respuesta inicial más común a lesión hepática por alcohol, caracterizada por acumulación de grasa en hepatocitos, especialmente zona perivenular, la deshidrogenasa alcohólica que metaboliza el etanol, puede progresar a hepatitis y fibrosis.

Hepatitis Alcohólica = La transición del hígado graso a esta en esta etapa, los hepatocitos muestran degeneración, necrosis irregular y un infiltrado de células inflamatorias, puede haber fibrosis en espacios perivenulares, La hepatitis alcohólica es una etapa precursora de cirrosis, es reversible si se suspende el alcohol.

Cirrosis = En 50% de los pacientes con hepatitis alcohólica avanzada y aunque la abstinencia alcohólica avanzada puede mejorar la condición hepática, la regresión de la cirrosis es limitada.

### Síntomas y Diagnóstico

Hígado Graso = Generalmente asintomático o con hepatomegalia, dolor en cuadrante superior derecho, náuseas, ictericia.

Diagnóstico = Dificultad para diferenciarlo, se hace interrogatorio.

Hepatitis Alcohólica Varían ampliamente, desde fiebre, erupciones (nevos en araña), ictericia, dolor abdominal agudo, hay casos asintomáticos, presenta con hipertensión portal, ascitis, hemorragias o varices.

Diagnóstico = Esencial detectar manifestaciones clínicas.

Hígado graso = Aumento leve, AST/ALT (2-7 veces), hiperbilirrubinemia, aumento moderado de fosfatasa alcalina.

Hepático graso = Hipoalbuminemia, coagulopatía (ecografía).



## Fisiopatología

Osteosis por la lipogénesis y almacenamiento de los ácidos grasos (parece secundaria a defectos del factor de transcripción regulador del esteroide y receptor activado por el proliferador peroxisoma) PPAR- $\alpha$

Endotoxina inicia un proceso patológico a través del receptor 4 similar a Toll y el TNF- $\alpha$  que facilita apoptosis del hepatocito y necrosis

La lesión celular y liberación de endotoxina iniciada por etanol también activan las vías de inmunidad innata y adaptadora liberan citoquinas proinflamatorias TNF $\alpha$ , quimocinas e inducen la proliferación de linfocitos T y B

La lesión del hepatocito la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relacionan con la activación de células estelares y producción de colágeno que son fenómenos clave en la fibrogenesis (célula estrellada)

Esteatohepatitis y cuerpos de Mallory (inflamación esteatohepática si no se controla de estos)

## Esteatosis

La acumulación de ~~grasas~~ grasa dentro de los hepatocitos coincide con la localización en la deshidrogenasa alcoholica (principal enzima para cuerpos de etanol)

Característica de hepatitis alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizado por degeneración, necrosis infiltrada polimorfo nuclear



# Evaluación Función discriminador y puntaje de MELD ( $\geq 21$ )

util para predecir la mortalidad, ascitis, hemorragias, encefalopatía profunda o síndrome hepatorenal mal pronóstico

Diagnostico definitiva, biopsia hepática confirma

## Tratamiento ✓

○ Abstinencia de alcohol = Mejora supervivencia

○ Glucocorticoides

Indicado en pacientes con hepatitis alcohólica grave  $> 32$  o  $Mald > 20$

Se administra prednisona (40 mg/día) por 4 sem con reducción

\* Excluir en pacientes con hemorragia gastrointestinal, insuficiencia renal o pancreatitis (modelo de Lille  $> 0.45$ )

○ Inhibidores de TNF- $\alpha$  = La pentaximilina (anticuerpos monoclonales contra TNF- $\alpha$  no deben usarse por riesgos elevados de infecciones y fracaso renal

○ Transplante hepático  
Estilo de vida (cambiar)

\* Enzima alcohol deshidrogenasa láctica

\* Beta oxidación

- Esteatosis

- Fibrosis

- Cirrosis

- Cáncer / hepatocarcinoma 330 ml de etanol

vino 140

destilados 40

licor

Melanol



- \* Hígado graso existe  $\geq 90\%$  en bebedores crónicos y los que beben en forma compulsiva
- \* La mortalidad de pacientes con este trastorno concurrente con cirrosis es cercano a  $60\%$  a cuatro años
- \* El alcohol es considerado una toxina hepática directa solo  $10$  a  $20\%$  de los alcohólicos desarrollan hepatitis alcohólica
- \* Interacción compleja entre factores facilitadores como los patrones de ingestión, dieta, obesidad y género

Cerveza,  $120$  mL de vino o  $30$  mL de destilados con  $80\%$  contienen casi  $12$  g de etanol

El umbral para desarrollar hepatopatía alcohólica es más alta en varones, en tanto las mujeres tienen más riesgo de desarrollar grados similares de lesión hepática con un consumo menor

Las diferencias ginecas se deben a efectos o no comparados del estrógeno o la proporción de grasa corporal y metabolismo gástrico del alcohol

La obesidad, una dieta rica en grasa y el efecto protector del café (participantes en el desarrollo del proceso patológico)



> mayor

< menor

D

M

A

Scribe

La infección crónica con el virus de hepatitis C (HCV, hepatitis C, virus) es una alteración concomitante relevante en la progresión de hepatopatía alcohólica a la cirrosis en bebedores crónicos y excesivos.

El consumo moderado de alcohol de 20 a 50 g al día aumenta el riesgo de cirrosis y cáncer hepatocelular en personas infectadas con HCV.

El consumo >50 g al día de etanol en pacientes infectados con HCV reduce eficacia de ~~la~~ antiviral basado en interferón.

La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldéhidó e incluye las diversas respuestas metabólicas.

La esteatosis por la lipogénesis (síntesis de ácidos grasos) y decremento de la oxidación de ácidos grasos parece secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor  $\alpha$  activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- $\alpha$ ).