



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN



RESUMEN DE UNIDAD

A large, light blue watermark of the 'UDS Mi Universidad' logo is centered on the page, behind the main title.

Citlali Anayanci Palacios Coutiño
Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen
Medicina Interna
4ta unidad
5to semestre grupo A

M. Interna 4ta Unidad. "Patología hepática"

enzimas alteración hepática → fosfatasa alcalina con deshidrogenasa láctica

el hígado es el órgano más grande del organismo

Peso oscila entre 1-1.5 kg

representa de 1.5 a 2.5 % de la masa corporal magra.

Recibe un doble aporte sanguíneo:

- 20% del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática

- 80% es sangre rica en nutrientes.

o está organizado en acinos (hígado) que ^{reciben} sangre de la arteria hepática y de la vena porta.

→ los hepatocitos están en la zona 2 (intermedia).

- En general las células de Kupffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos. Las células estrelladas están localizadas en el espacio Disse.

Albumina → mantener presión coloidosmótica

Dolov → Capsulas de Glisson.

Hepatocitos → Síntesis de muchas proteínas sericas esenciales, producción de bilis y sus transportadores, regulación de nutrientes, metabolismo y conjugación de los compuestos lipofílicos.

- La insuficiencia hepática es incompatible con la vida.

- La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $> 4.3 \mu\text{m}$ (2.5 mg/100 mL).

El dolor se origina por la distensión o irritación de la capsula de Blisson

Bilirubina total \rightarrow 1.3 mg \rightarrow Normal \downarrow Alcohol deshidrogenasa \rightarrow enzima metabolica el alcohol tambien se encuentra en pulmones.

Tx riesgo:

- Alcohol,
- Farmacos (plantas medicinales, pildoras anticonceptivos y med. de venta sin receta).
- Habitos personales (act. sexual, viajes, exposicion a personas ictericas, drogas inyectadas).
- Transfusiones antiguas o recientes
- Antecedentes familiares de hepatopatia.

1986 \rightarrow en ese año si habia transfusion habia riesgo de enf. hepatica.

Hepatopatia alcoholica

En Mexico la mitad de las muertes debidas a cirrosis hepaticas se relacionan con el consumo de alcohol.

Las mujeres son mas susceptibles a la lesion hepatica por alcohol que los varones.

Nombre \rightarrow causa higado graso. Mujeres \rightarrow 20g (para sufrir daño hepatico).

160 g/dia por 10-20 años causa hepatica

o cirrosis.

Tipos de lesion: (1) Higado graso (esteatosis hepatica) (2) hepatitis alcoholica (3) Cirrosis (esteatopatia).

Clasificación de West-Haven \rightarrow Clasificación de encefalopatia hepatica. asterixis \rightarrow temblor involuntario \rightarrow daño hepatico. \rightarrow (encefalopatia)

Para calcular el consumo de alcohol, es util comprender que una cerveza, 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen casi 12 g de etanol.

II Intercambio (Hepatopatía alcohólica)

Metanol → No para consumo humano (alcohol adulterado).

Fisiopatología:

- La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído.
- La esteatosis por lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos parece **secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del colesterol y el receptor α activado por el proliferador del peroxisoma**. → favorece a la disfunción del beta-oxidación (PPAR- α)
- Endotoxina inicia un proceso patogénico a través del **receptor α similar a Toll y el TNF- α** que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis.
- La lesión celular y la liberación de endotoxina iniciada por el etanol también **activan las vías de inmunidad innata y adaptativa** que liberan citocinas proinflamatorias (TNF- α), quimiocinas e inducen la proliferación de linfocitos T y B.
- La lesión del 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.

Célula estelar o estrellada → se encarga de almacenar lípidos en su interior. (parte central de cambios histológicos).

Esteatohepatitis → Cuerpos de Mallory → hay inflamación del tejido.

Metabolismo en ácidos grasos → Beta oxidación.

Fibrogenesis → Células estelares y colágeno.

"Esteatosis"

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

- La característica de la hepatitis alcoholica es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse.

Child-Pugh → Dominar y conocer.

La hepatitis alcoholica → Con los cuerpos de Mallory y no es esteatosis es esteatopatitis.

Cuadro clínico → (hepatopatía)

Fiebre, nevos en araña, ictericia, dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo

- Hipertensión portal, ascitis, hemorragia por varices esofágicas.

propranolol → evitar riesgo de sangrado.

Tratamiento:

Suspender alcohol

prednisona 40 mg x 4 semanas (con esteroide) (farmaco inmunosupresor).

Pentoxifilina (inhibidor específico de TNF) mostró mejoría en la supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcoholica grave.

El trasplante hepatico es una indicación aceptada para el tratamiento en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal.

Aminotransferasas y fosfatasa alcalina → detectan la presencia de lesión celular hepática o interferencias en el flujo biliar.

Bilirrubina → producto de la rotura del anillo de porfirina de las proteínas que contienen hemo → fracciones conjugada y no conjugada.

Bilirrubina sérica total: 1.0 a 1.5 mg/100 ml.

* Cualquier cantidad de bilirrubina que aparezca en la orina es conjugada; su presencia implica que hay hepatopatía.

El amoníaco es producido por el organismo durante el metabolismo normal de las proteínas y también por las bacterias intestinales (colon).

* El músculo esquelético también participa en la detoxificación de amoníaco que se combina con ácido glutámico para formar glutamina.

Las pruebas de enzimas hepáticas se agrupan en 3:

1) Enzimas cuyo incremento sérico refleja lesión de hepatocitos.

2) reflejo sérico colestasis

3) enzimas que no siguen con exactitud estos patrones.

(**Aminotransferasas** → indicadores sensibles de lesión de hepatocitos
Aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT).

Límites normales de aminotransferasas: 10 a 40 U/L

* Un valor bajo de ALT en suero se debe al déficit de fosfato de piridoxal inducido por el alcohol.

Colestasis → las actividades de las enzimas fosfatasa alcalina, 5'-nucleotidasa y glutamiltranspeptidasa y. suelen aumentar.

Albumina Serica → se sintetiza casi de manera exclusiva en los hepatocitos. Es una proteína con semivida larga de 18-20 días y se degrada alrededor de 4l. por día.

Globulina Serica → grupo de proteínas formadas por globulinas, producidas por linfocitos B y globulina α y β , producida en hepatocitos.

Gammaglobulinas → altas en hepatopatía crónica, hepatitis crónica y cirrosis.

↑ **IGM** → Cirrosis biliar primaria

↑ **IGA** → Hepatopatía alcohólica.

Los factores de coagulación (menos VIII) se elaboran en los hepatocitos. Semivida de 6 hrs. (VIII) y 5 días (fibrinogeno).

Tiempo de protrombina serico → mide en conjunto los factores II, V, VIII y X.

La biosíntesis de los factores II, VII, IX y X depende de la vitamina K.

* La ecografía primera prueba dx en px con sospecha acolestasis con base a pruebas hepáticas.