



Odalís Guadalupe García López

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Tema: Reporte de estudio

Materia: Medicina Interna

Quinto semestre

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre de 2024

Hepatopatía alcohólica

Causas y lesiones principales

Consumo crónico y excesivo de alcohol.

Lesiones

Hígado graso (>90% de bebedores cotidianos).

Hepatitis alcohólica (precursora de cirrosis).

Cirrosis (lesión irreversible).

Factores que influyen en la progresión

Patrones de ingestión.
Dieta.
Obesidad.
Género.

Solo 10-20% de alcohólicos desarrollan hepatitis alcohólica.

Etiología y patogenia

Factores adicionales

Obesidad.
Dieta rica en grasas.
Infección crónica por HCV (virus de hepatitis C).
Consumo de café (efecto protector).

Cantidad y duración del consumo

Más consumo = mayor riesgo.
Umbral más bajo en mujeres (relacionado con estrógenos, grasa corporal y metabolismo del alcohol).

Interacciones con el HCV

Incremento del riesgo de cirrosis y cáncer hepatocelular.

Desarrollo más temprano de hepatopatía descompensada.

Reducción de la eficacia del tratamiento antiviral (>50 g/día de etanol).

Mecanismos de daño hepático

Tóxicos del alcohol

Metabolismo del etanol → acetaldehído.

Generación de aductos tóxicos (proteína-aldehído) y estrés oxidativo.

Endotoxinas activan

Receptor TLR4.
TNF-α → apoptosis y necrosis de hepatocitos.
Respuesta inmune innata y adaptativa.

Alteraciones metabólicas

Esteatosis (lipogénesis y disminución de oxidación de ácidos grasos)

Fx involucrados

PPAR-α.
Regulador del estero.

Fibrosis

Activación de células estelares y producción de colágeno

Estructura hepática alterada → fisiopatología avanzada.

Patología

Hígado graso alcohólico

Respuesta inicial y más frecuente

Acumulación de grasa en hepatocitos perivenulares (deshidrogenasa alcohólica).

Con ingestión continua: grasa en todo el lobulillo hepático.

Grasa macrovesicular

Rasgos patológicos posible

Mitocondrias gigantes.
Fibrosis perivenular.

Comparación con hepatopatía adiposa no alcohólica

Similar en espectro de lesiones (esteatohepatitis).

Hepatitis alcohólica

Características histológicas

Degeneración globosa y necrosis irregular.

Infiltrado polimorfonuclear.

Fibrosis en espacio perivenular y de Disse

Cuerpos de Mallory-Denk (no específicos ni necesarios para diagnóstico).

Reversible con abstinencia en etapas tempranas.
Puede progresar a cirrosis (hasta 50% de casos)

Cirrosis

Fase avanzada con lesiones irreversibles.
Regresión incierta, incluso con abstinencia.

Pruebas clave

AST/ALT: Relación >1, niveles <400 U/L

GGTP: Elevado, inespecífico.

Bilirrubina: Alta en hepatitis alcohólica, incluso con fosfatasa alcalina modesta

Manifestaciones clínicas

Hígado graso alcohólico

Hepatomegalia insospechada (hallazgo frecuente).

Síntomas ocasionales

Incomodidad en cuadrante superior derecho.

Náusea.

Ictericia (rara).

Diferenciación del hígado graso no alcohólico

Requiere confirmación de consumo de alcohol mediante interrogatorio minucioso y preguntas estandarizadas.

Hepatitis alcohólica

Fiebre.
Nevos en araña.
Ictericia.
Dolor abdominal (puede simular abdomen agudo).

Complicaciones

Hipertensión portal.

Ascitis.

Hemorragia por varices (puede ocurrir sin cirrosis)

Manifestaciones de Laboratorio

Hígado graso alcohólico

Elevaciones leves: AST y ALT (<400 U/L).
GGTP.

Hipertrigliceridemia.
Hiperbilirrubinemia (leve).

Ecografía: Detecta infiltración grasa y tamaño del hígado.

Hepatitis alcohólica

AST/ALT >1 (elevación de 2-7 veces).

Hiperbilirrubinemia con aumento moderado de fosfatasa alcalina

Indica progresión respecto a hígado graso.

Gravedad: Hipoalbuminemia y coagulopatía → Enfermedad avanzada.

Lesión hepática grave

Hallazgos ecográficos:
Inversión del flujo en vena porta.
Ascitis.
Colaterales venosas intraabdominales.