



Diego Alejandro Flores Ruiz

Actividad

Medicina interna

Quinto B

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de diciembre del 2024.

(U4)

DÍA MES AÑO

Patología hepática

Generalidades

→ El hígado es el órgano más grande del organismo

→ Peso 1 y 1.5 kg

→ Representa 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra

Aporte sanguíneo

Recibe un doble aporte sanguíneo

20% de flujo sanguíneo es de 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 el estómago, intestino, páncreas, bazo

Unidad funcional de hígado

Terminos funcionales el hígado está organizado en acinos que reciben sangre de la arteria hepática y de la vena porta procedente de las áreas portales o porta (zona 1), que luego fluye por los sinusoides hasta las venas hepáticas terminales (zona 3) las hepatocitos que están en el área interna constituyen la zona 2

Macrófagos Hepáticos

En general, las ~~células de Kupffer~~ se sitúan en el inferior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo. Las células estrelladas están localizadas en el espacio de Disse.

Hepatocitos

- Síntesis de proteínas sericas esenciales (albumina, proteína transportadora, factores de coagulación, muchos factores hormonales, y de crecimiento)
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos)
- Regulación de nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de compuestos lipofílicos (bilirrubina, catiónes, fármacos) para excretar la bilis

Importancia

La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida, y sus funciones del hígado son demasiado complejas.

Acerca de los Síntomas

La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $< 43 \mu\text{mol/L}$ ($2.5 \text{ mg} / 100 \text{ ml}$)

- El dolor se origina por la distensión o irritación de la capsula de Glisson

357-358

Orto 1986 transfusiones FX

DÍA	MES	AÑO

Función Hepática

- Bilirrubina: 0.1-1.2 mg/dl
- Albúmina 3.5-5.0 g/dl
- Proteína total 6.3-7.9 g/dl
- Alanina transaminasa 7-55 u/l
- Aspartato aminotransferasa 8-48 u/l
- Gamma-glutamil transferasa 8-67 u/l
- Tiempo de Protrombina 9.4-12.5 segundos
- Fosfatasa alcalina 40-129 u/l
- Lactato deshidrogenasa: 122-222 u/l

Factores de riesgo

- Alcohol
- Fármacos (incluidas plantas medicinales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta sin receta)
- Hábitos Personales (actividad sexual, viajes, exposición a personas heterosexuales o con otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectables, cirugía reciente, agujas, coacción)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- Antecedentes ~~de~~ familiares de hepatopatía

Hepatopatía alcohólica



En México la mitad de las muertes debido a cirrosis hepáticas se relacionan con consumo de ~~alcohol~~.

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

Tx

Varones, 40-80 mg/día de etanol causa hígado graso (esteatosis), 160 mg/día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis. Solo 15% de los alcohólicos desarrolla hepatopatía alcohólica.

Las mujeres tienen mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica con cantidades > 20 mg/día.

Hepatitis C → La infección por HCV concurrente con hepatopatía alcohólica se relaciona con mayor edad.

Consideraciones

En México la mitad de las ~~muertes~~ debido a las cirrosis hepáticas se relaciona con el consumo de ~~alcohol~~.

Genética → La proteína 3 que contiene dominio de fosfolipasa semejante a patatina (PNPLA3) se relaciona con cirrosis alcohólica.

Hígado graso → La lesión alcohólica no requiere desnutrición, pero la densidad y el hígado graso no alcohólico son factores de riesgo. Los pacientes deben recibir atención vigorosa Normativa nutricional de apoyo.

[Empty box for notes]

DÍA	MESES	AÑO

Tres tipos de lesiones

1) Hígado graso (esteatosis)

2) Hepatitis alcohólica

3) Cirrosis

↳ cambio histopatológico que origina una enfermedad en h.

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo hepatopatía alcohólica

El tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumido

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

Fisiopatología

La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por metabolismo hasta acetaldehído.

La esteatosis por lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos parece secundaria a los defectos del factor de transcripción regulado por el esteroide y receptor α activado por el proliferador de peroxisomas (PPAR- α)

↳ baja la oxidación

DIA	MES	AÑO

Endotoxina inicia un proceso patogenico a través del receptor 4 similar a Toll y τ TNF- α que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis,

La lesión celular y la liberación de endotoxina inicia por el etanol tambien activa las vias de inmunidad innata y adaptativa que libera citosinas proinflamatorias (TNF- α) quimioquinas inducen la proliferación de linfocito T y B

La lesión del hepatocito y la regeneración alterada debida del consumo de alcohol se relacionan con la activación de las células estelares y producción de colágeno, que son fenomenos clave en la fibrogenesis

Esteatosis

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

La característica de la hepatitis alcoholica es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración, necrosis irregular, infiltrado por linfocitos nucleares y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse. A menudo existe cuerpos de Mallory-Denk

La hepatitis alcoholica grave se define Estado hepatitis
por una función modificada de Maddrey ≥ 32 o por un puntaje de MELD (Model for End-stage Liver Disease) igual o mayor a 21

--	--	--

DIA	MES	ANO

Child-Pugh

BATEA	Puntos	1	2	3
- Bilirrubina		<2	2-3	>3
- Albumina		>3.5	2.8-3.5	<2.8
- Tiempos de Protrombina		<4	4-6	>6
- Encefalopatía		No	I-II	III-IV
- Ascitis		No	leve	Severo

Puntaje	Child A	Child B	Child C
Supervivencia a 1 año	5-6 Puntos 100%	7-9 Puntos 80%	10-15 Puntos 45%

Cuadro Clínico

La hepatitis alcohólica se relaciona con una amplia variedad de manifestaciones clínicas.

- Fiebre
- Nevros encefálica
- Ictericia
- dolor abdominal → que simula un cuadro de abdomen agudo representa extremo del espectro

↑ aumento de la presión del sistema porta
 Puede haber hipertensión portal, ascitis o hemorragias hemorráicas por varices en ausencia de cirrosis.

Tratamiento

- Cambios de estilo de vida
- dejar alcohol
 - suspender medicamentos
 - cambio de dieta

DIA	MES	AÑO

- Prednisona 40 mg X 4 semanas ★

- Pento xifilina (inhibidor inespecífico TNF) muestra mejora en supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcohólica grave

- El trasplante hepático es una indicación aceptada para el tratamiento en algunos pacientes motivados por cirrosis en etapa terminal

Enfermedad hepática grasa no alcohólica

EHGNA (NAFLD)

Enfermedad hepática más frecuente

Como la gran mayoría de estas personas niega el consumo de grandes cantidades perjudiciales de alcohol (definidos como más de una bebida al día en mujeres o más de dos en hombres)

Relacionada a resistencia periférica a la insulina y/o obesidad

Tres tipos de lesiones

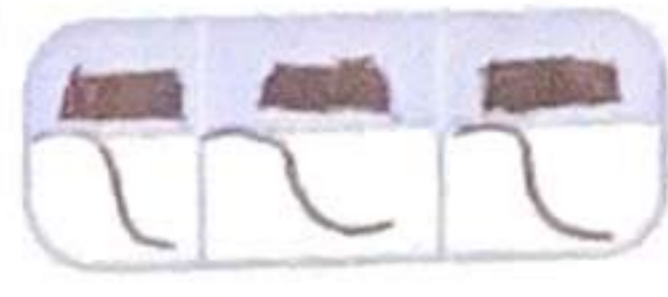
- 1) esteatosis hepática
- 2) esteatohepatitis
- 3) cirrosis

IX

1° Obesidad	} 50% causa genética
2° DM2	
3° sx metabólico Lipidemia	

1° obesidad → ↑↑ gasci
2° DM2 → ↑↑↑↑↑↑ ↑↑ daño hepato.
3° sx metabólico
↳ Lípidos ↑↑

Examen



Hipertensión Portal

↑ Rigidez } Bicus 5-10 mmHg

↑ Volumen } Hígado
212 mmHg

→ 20 mmHg } Sistema porte hepático

↳ fisiopatología hepática

Fisiopatología

La síntesis de triglicéridos por los hepatocitos rebasan los mecanismos para su disposición (degradación metabólica y exportación de lipoproteínas)

Acumulación de triglicéridos en el interior de los hepatocitos