



**Nombre del alumno: Leslie Dennis
Cabrera Sanchez**

**Nombre del profesor: Alejandro
Alberto Torres Guillen**

Actividad: Resumen

Materia: Medicina Interna

Grado: 5

Grupo: B

4 Unidad

capsula de glisson
Colico
Le se inflo ma

Hepatomegalia
↳ Desazulor
↳ Carotomegalia

22/11/24

conjugacion de los bilirrubinas
Directo → indirecto

PATOLOGIA HEPATICA

Sistema biliar

Generalidades

Higado → Órgano más grande del organismo

Peso → 1 a 1.5 kg

Representa → 1.5 a 2.5 % de la masa corporal magra

Parte sanguínea

20% Arteria hepática rica en oxígeno

80% Vena porta rica en nutrientes

Unidad Funcional Organización

Organizado en anillos → Sangre de la Arteria hepática
↳ Vena porta

Hepatocitos → Están en la zona intermedia constituyen
↳ la zona 2
Unidad funcional del hígado

Macrófagos hepáticos?

Células de Kupffer → Interior en el espacio vascular
↳ Sinusoidal

↳ Principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo

↳ Localizados en el espacio de Disse

Not

Hepatitis A ↑ riesgo en niños

- D → contaminación de la B
- C → embarazadas

Hepaticas → Unidad Funcional de Hígado

- Síntesis de muchas proteínas sericas
 - ↳ Albumina → Proteína transportadora
 - ↳ FX de coagulación
 - ↳ FX hormonales y crecimiento
- Producción de bilis y transportadores
 - ↳ Ácidos biliares
 - ↳ Colesterol
 - ↳ Lecitina
 - ↳ Fosfolípidos
- Regulación de nutrientes
 - ↳ Glucosa
 - ↳ Lipidos
 - ↳ Aminoácidos
 - ↳ Glucógeno
 - ↳ Colesterol
- recatabolismo y conjugación de compuestos lipofílicos
 - ↳ bilirrubina
 - ↳ drogas
 - ↳ fármacos
- ↳ Excreta bilis a orina

Importancia

ES incompatible con la vida → No se puede sustituir

Síntomas

- Ictericas se detecta cuando la bilirrubina es $> 4.3 \mu\text{mol/l}$ ($2.5 \text{ mg/l } 100 \text{ ml}$) → > 2.5 → ictericia
- se ve más en la lengua. → El dolor por distensión y limitación en la región de Oliston.

Norma

Hepatitis reactiva → Hepatitis Alérgica
↳ cocaína + alcohol

Función Hepática

Medir cualquiera de los valores:

- Bilirrubina: 0.2 - 1.2 mg/dl
- Albumina: 3.5 - 5.0 g/dl
- Proteína total: 6.3 - 7.9 g/dl
- Albúmina transaminasa: 7 - 55 U/L
- Aspartato aminotransferasa: 8 - 48 U/L
- Gamma-glutamil transferasa: 8 - 61 U/L
- Tiempo de protrombina: 9.9 - 12.5 segundos
- Fosfatasa alcalina: 46 - 129 U/L
- Coeficiente de deshidrogenasa: 122 - 222 U/L

FX de riesgo:

- Alcohol
- Fármacos (plantas medicinales, píldoras anticonceptivas)
- Hábitos personales (Actividad sexual, viajes, exposición a personas letánicas, drogas, Cirugías, agujas).
- Transfusiones antiguas o recientes
- Antecedentes familiares de hepatopatía.

25/11/24

HEPATOPATIA

ALCOHOLICA

En México la mitad de los muertos por cirrosis hepática se relacionan con el consumo de alcohol.

↓ ↑ riesgo en mujeres

Fx de riesgo
Heteromiel → Alcohol

- Varones de 40-8 mg día → Hígado graso
- 160 g/día por 10-20 años → Hepatitis o cirrosis.
- Solo el 15% de alcohólicos desarrollan hepatopatía

- Las mujeres ↑ susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica.
cantidades > 20 g/día x 2 bebidas al día son seguras.

Hepatitis C

- Infección por HCV concurre con hepatopatía alcohólica

TRES TIPOS DE LESIÓN

1. Hígado graso (esteatosis hepática)
2. Hepatitis alcohólica
3. Cirrosis → cambio histopatológico que genera una disfunción en el tejido.

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de 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 destilado con 80% contiene casi 12 g de etanol. Lo genera daño hepático

FISIOPATOLOGIA.

Alcohol hace por → Acetaldehído

Esteatoxis → Lipogénesis y disminución de la oxidación de ácidos grasos

Lo secundario a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor α activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α)

Lo produce a que se lleve a cabo el metabolismo de los lípidos

→ Endotoxina inicia un proceso patogénico a través del receptor y similitud a TOLL y TNF- α

Lo facilita la apoptosis del hepatocito y necrosis

Se activan los respuestas inflamatorias

- ↳ Liberación de endotoxinas por etanol
- ↳ Activación las vías de inmunidad innata y adaptativa
- ↳ Liberación de citoquinas proinflamatorias, (TNF- α)
- ↳ Quimioquinas inducen la proliferación de LTxB

La lesión de hepatocitos y la regeneración alterada después del consumo de alcohol

- ↳ Activación de células estelares y producción de colágeno.

ESTEATOSIS

→ Acumulación de grasa dentro de los hepatocitos condecorrelación a la realización de la oxidación de alcohol

- ↳ principal enzima para el metabolismo del alcohol

Características de la hepatitis alcohólica, lesión del hepatocito :

- Degeneración
- Necrosis irregular
- Infiltrado perivascular
- Fibrosis en el espacio porta
- Perisinusoidal de Disse → Células de Mallory.

La característica de la hepatitis alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfovascular y fibrosis en el espacio porta y periportal de Disse.

A menudo existen cuerpos de Mallory y Dean.

- La hepatitis alcohólica grave se define por una función mediana de modo >32 o por un porcentaje de MELD >21 .

CHILD-PUGH

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubino	<2	2-3	>3
Albumino	>3.5	2.8-3.5	2.28
Tiempo de coagulación	<4	4-6	>6
Encefalopatía	no	I-II	III-IV
Ascitis	no	leve	Severa

	CHILD A	CHILD B	CHILD C
Puntos	5-6	7-9	10-15
Prevalencia en 1 año	100%	80%	45%

CUADRO CLINICO

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

- fiebre
- Náuseas
- Icteric
- Dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo

Norm

Puede haber hipotensión / portal, ascitis o hemorragia por varices en ausencia de cirrosis

Tratamiento

- Prednisona 40mg x 4 semanas VG
- Pentaxifilina (inhibida imunitario de TNF) mejor mejora en la supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcohólica grave
- Trasplante hepático es una indicación aceptada en el tratamiento en algunos pacientes multidec. Con cirrosis en etapa terminal.

Enfermedades Por hígado Graso no alcohólicas y esteatohepatitis no alcohólica

Incidencia, Prevalencia y evaluación natural

- Es la hepatopatía crónica más frecuente en muchas partes del mundo
- 25% de la población hígado graso en Estados Unidos
- El riesgo de desarrollar cirrosis es mayor en personas con esteatosis

Patogenia

- La obesidad estimula la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos
- Disminución de la función de la barrera intestinal
Aumenta la exposición del hígado a los productos provenientes del intestino
Lo estimula a los células hepáticas para generar mediadores inflamatorios que inhiben la acción de la insulina
- La resistencia a la insulina induce hiperglucemia

Diagnóstico

- Para diagnóstico de NAFLD es necesario demostrar un aumento de grasa hepática en ausencia de signos peligrosos de consumo de alcohol!

- Anamnesis
- Exploración física
- Ecografía
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética

Manifestaciones clínicas:

- La mayoría asintomática.
- Hepatomegalia crónica

- ↳ Anxiosidad en ansiedad
- ↳ Eritema palmar
- ↳ Esplenomegalia

- Relación con

- ↳ obesidad
- ↳ Diabetes → fatiga
- ↳ Hipertriglicéidemia → relación con el
- ↳ Hipertensión esboba de ánimo
- ↳ Enfermedades cardiovasculares → Disfunción tiroidea

Tratamiento

Se divide en 3

- 1.- Tx específica de la hepatopatía por NASH
- 2.- Tx de la morbilidad relacionada con NASH
- 3.- Tx de las complicaciones de la NASH avanzada.

- Cambios en el estilo de vida.

- Dieta
- Ejercicio

- Terapias farmacológicas

- Metformina → Mejora la sensibilidad hepática a la insulina.
- Tiazolidinonas
 - Le Pioglitazone
 - Le RosiglitazoneMejoran la resistencia sistémica a la insulina

- Antioxidantes.
- Vitamina C.

Cirugía bariátrica

Transplante hepático

- Pacientes con hepatopatía en etapa terminal!
- Debe evaluarse el transplante hepático