



**Ana Kristell Gómez Castillo.**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen.**

**Hígado y hepatopatías.**

**Medicina Interna.**

**5 "B"**

**PASIÓN POR EDUCAR**

Comitán de Domínguez Chiapas. A 06 de diciembre, 2024.

Enf. grasa alcoholica y no alcoholica

Cirrosis.

STDA por varices es

### Patología hepática.

- El hígado es el órgano más grande del organismo
- Peso que oscila entre 1 y 1.5 kg
- Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra.

### Aporte sanguíneo

- 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 que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo

Trminos funcionales el hígado esta organizada en zonas 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) los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2.

### Macrófagos hepáticos

En general, las células de Kuffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo. Las células estrechadas están localizadas en el espacio de Disse.

- Glisson → Capsula que rodea al hígado.



## Hepatitis

- Síntesis de muchos de los proteínas sericas esenciales (albumina, fibrinógeno, etc.)

## Importancia

- La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida

## Acercas de los síntomas

- La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es  $< 4.5 \text{ mg/dL}$  (2.5 mg / 100 mg)

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

Bilirrubina: 0.1 - 1.2 mg/dl

Albumina: 3.5 a 5.0 g/dl

Proteína total: 6.3 a 7.9 g/dl

Alamina transaminasa: 7 - 55 u/L

Aspartato aminotransferasa: 8 - 48 u/L

Gamma-glutamil-transferasa: 8 - 61 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 ictericia o otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, aguas, ocupación)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- Antecedentes familiares de hepatopatía

## Hepatitis

- Síntesis de muchos de los proteínas sericas esenciales (albumina, fibrinógeno).

## Importancia

- La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida.

## Acercar de los síntomas

- La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es  $< 4.5 \text{ mg/dL}$  ( $2.5 \text{ mg/100 mg}$ )

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

Bilirrubina:  $0.1 - 1.2 \text{ mg/dL}$

Albumina:  $3.5 \text{ a } 5.0 \text{ g/dL}$

Proteína total:  $6.3 \text{ a } 7.9 \text{ g/dL}$

Alcaminotransferasa:  $7 - 55 \text{ U/L}$

Aspartato aminotransferasa:  $8 - 48 \text{ U/L}$

Gamma-glutamil-transferasa:  $8 - 61 \text{ U/L}$

Tiempo de protrombina:  $9.4 - 12.5 \text{ segundos}$

Fosfatasa alcalina:  $40 - 129 \text{ U/L}$

Lactato deshidrogenasa:  $122 - 222 \text{ U/L}$

## Factores de riesgo

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

PPAR- $\alpha$   $\rightarrow$  Evita la oxidación

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- $\alpha$ ) quimiocinas e inducen la proliferación de linfocitos T y B

La lesión del hepatocito y la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relaciona con la activación.

### 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 alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivascular y perisinusoidal de Disse. A menudo existen cuerpos de Mallory - Denk (inflamación - esteatohepatitis)

### Esteatohepatitis y cuerpos de Mallory

La hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Childrey  $\geq 32$  o por un puntaje de MELD (Model for End-Stage Liver Disease) igual o mayor a 21.

### CHILD-PUGH

BATEA	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina	$< 2$	2-3	$> 3$
Albumina	$> 3.5$	2.8-3.5	$< 2.8$
Tiempo de protombina			
Encefalopatía			
Ascitis			

## Cuadro Clínico

- La hepatitis alcohólica se relaciona con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. La fiebre, nódulos en araña, ictericia y dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo representan el extremo del espectro.
- Puede haber hipertensión portal, ascitis o hemorragias por varices en ausencia de cirrosis.

Tratamiento → suspensión del alcohol → cambios de estilo de vida

- Prednisona 40 mg x 4 semanas
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF)
- Trasplante hepático es una indicación aceptada para el tx en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal.

## Enf. Hepática Grasa no alcohólica

### EHGNA

Enf. hepática más frecuente

Como la gran mayoría de estos pacientes niega el consumo de cantidades perjudiciales de alcohol (definidos como más de una bebida al día en mujeres o de dos bebidas al día en varones).

Relacionada a resistencia periférica a insulina y lo asociada.

Tres tipos de lesión

- 1) esteatosis hepática
- 2) esteohepatitis (incrementa riesgo)
- 3) cirrosis

**REFERENCIA**

**Harrison, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Edición 20**