



Emmanuel Hernández Domínguez

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Resumen

Medicina interna

5-B

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre del 2024

PATOLOGÍA HEPÁTICA

Generalidades

- 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

Recibe en doble aporte sanguíneo:

- 20 % del flujo en sangre rica en oxígeno por arteria hepática
- 80 % sangre rica en nutrientes por vena porta, que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo.

El hígado está organizado en acinos, hepatocitos están en zona 2

Macrofagos hepáticos

- Las células de Kupffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo.
- Células estrelladas están localizadas en el espacio de Disse

Hepatocitos

- Síntesis de muchas proteínas séricas esenciales (albúmina, proteínas transportadoras, ex de coagulación, hormonales y crecimiento).
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos).
- Regulación de nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aa)
- Metabolismo y conjugación de compuestos lipofílicos

Importancia

La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida

Acerca de los síntomas

- La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $< 43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100 ml)
- El dolor se origina por distensión e irritación de la cápsula de Glisson

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 - 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 (plantas medicinales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta sin receta).
- Hábitos personales (act. sexual, viajes, expo. a personas ictericas o con otros fr. de riesgo, drogas inyectadas, cirugía, agujas, ocupación)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- Antecedentes familiares de hepatopatía.

HEPATOPATIA ALCOHOLICA

- En México la mitad de las muertes por cirrosis hepática se relaciona con el consumo de alcohol.
- Las mujeres son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol que en los varones.
 - En varones, 40 - 80 mg/día de etanol causa hígado graso (esteatosis), 160 g/día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis. 15% de alcoholistas desarrolla hepatopatía alcohólica.
 - Mujeres tienen mayor susceptibilidad con > 20 g/día, es probable que dos bebidas al día sean seguras.

Para hipertensión portal → Propranolol

Tres tipos de lesión

- Hígado graso (esteatosis hepática)
 - Hepatitis alcohólica
 - Cirrosis
- La cantidad y duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para desarrollo de hepatopatía alcohólica.
 - El tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática tiene relación 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 12 g de etanol.

Fisiopatología

- Ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído.
- Esteatosis por lipogénesis y decremento de oxidación de ácidos grasos parece secundaria a efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor α activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α).
- Endotoxina inicia un proceso patológico a través del receptor y similar a Toll y TNF- α facilita apoptosis del hepatocito y necrosis.
- La lesión celular y la liberación de endotoxina iniciada por 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 regeneración alterada después del consumo de alcohol se relacionan con la activación de cél. estelares y producción de colágeno, que son fenómenos clave de fibrogenesis.

Esteatosis

- La acumulación de grasa dentro de hepatocitos coincide con la localización de la deshidrogenasa alcohólica (principal enzima para el metabolismo del etanol)
- La característica de hepatitis alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración, necrosis irregular, infiltrado PMN y fibrosis en el espacio perivenular y fibrosis en espacio perivenular y perisinusoidal de Disse. A menudo existen cuerpos de Mallory-Denk

Cuerpos de Mallory = Esteatohepatitis

- La hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Maddrey ≥ 32 o por un puntaje de MELD ≥ 21 o Child-Pugh \rightarrow BATEA

Cuadro clínico

- Ampla variedad de manifestaciones. Fiebre, nódulos en araña, ictericia y dolor abdominal que simula cuadro de abdomen agudo.
- Puede haber hipertensión portal, ascitis o hemorragia por varices en ausencia de cirrosis.

Principal complicación de hipertensión portal



Varices
esofágicas

Tratamiento

- Suspensión de alcohol y cambios en estilo de vida.
- Prednisona 40 mg x 4 semanas.
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) mostró mejoría en supervivencia como tx de hepatitis alcohólica grave.
- Trasplante hepático es indicación aceptada para tx en algunos px con cirrosis en etapa terminal.

ENF. HEPÁTICA GRASA N. A.

- Enf. hepática más frecuente
- Como la gran mayoría niega el consumo de cantidades perjudiciales de alcohol (>1 bebida al día en mujeres o >2 en varones)
- Relacionado a resistencia periférica a insulina y/o obesidad (niños y adultos)

Tres tipos de lesión

- 1: Esteatosis hepática
- 2: Esteatohepatitis (↑ riesgo)
- 3: Cirrosis

Fx de riesgo

- 1: Obesidad → ↑ a. grasos
 - 2: DM2 → ↑ Lipólisis → ↑ Daño hepático
 - 3: Sx metabólico → ↑↑↑ lípidos
- } 50% genético

Hipertensión portal

