



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**Cielo Brissel Fernández Colín**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Reportes**

PASIÓN POR EDUCAR

**MEDICINA INTERNA**

**5" B**

Comitán de Domínguez Chiapas a Diciembre de 2024

# PATOLOGIA HEPATICA

## GENERALIDADES

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

## APORTE SANGUÍNEO

Recibe un doble aporte sanguíneo

- 20% del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la A. Hepática.
- 80% es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo.

## UNIDAD FUNCIONAL

En términos funcionales del 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**); los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la **zona 2**.

## MACROFAGOS HEPATICOS

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 estrelladas están localizadas en el espacio de Disse → (capsula del hígado que se inflama causando dolor).

## HEPATOSITOS

- Síntesis de proteínas oericas esenciales (albumina, proteínas transportadoras, fx de coagulación, fx hormonales y de crecimiento)
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos)
- Regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos. (bilirrubina, cationes, fármacos)

## IMPORTANCIA

La insuficiencia hepática manifiesta es compatible con la vida, y las funciones del hígado son demasiado complejas y diversas para poder ser sustituidas por una bomba mecánica, una membrana de diálisis o una infusión de una mezcla de hormonas, proteínas y factores de crecimiento.

## SÍNTOMAS

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

## FUNCIÓN HEPÁTICA

- Bilirrubina ( $0.1 - 1.2 \text{ mg/dl}$ )
- Albumina ( $3.5 - 5.0 \text{ mg/dl}$ )
- Proteína total ( $6.3 - 7.9$ )
- Alanina transaminasa ( $7 - 55 \text{ U/L}$ )
- Aspartato aminotransferasa ( $8 - 40 \text{ U/L}$ )
- Gama-glutamil transferasa ( $8 - 61 \text{ U/L}$ )
- Tiempo de protrombina ( $9.4 - 12.5 \text{ seg}$ )
- Fosfatasa alcalina ( $40 - 129 \text{ U/L}$ )
- Lactato deshidrogenasa ( $122 - 222 \text{ U/L}$ )

## FACTORES de RIESGO

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

# HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

## CONSIDERACIONES

En México la mitad de las muertes debidas a cirrosis hepática se relaciona con el consumo de alcohol.

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

## FACTORES de RIESGO

**CANTIDAD** En los varones, 40-80 mg/día de etanol causa hígado graso; 160 g/día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis. Sólo 15% de los alcohólicos desarrolla hepatopatía alcohólica.

**GÉNERO** Las mujeres tienen mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica con cantidades >20 g/día; es probable que dos bebidas al día sean seguras.

**HEPATITIS C** La infección por HCV concurrente con hepatopatía alcohólica se relaciona con gravedad a menor edad, cambios histológicos más avanzados y menor supervivencia.

**GENÉTICA** La proteína 3 que contiene dominio de fosfolipasa semejante a patatina (PNPLA3) se relaciona con cirrosis alcohólica

**HIGADO GRASO** La lesión alcohólica no requiere desnutrición, pero la obesidad y el hígado graso no alcohólico son factores de riesgo. Los pacientes deben recibir atención vigorosa nutricional.

## TIPOS de LESIÓN

• Hígado graso → • Hepatitis alcohólica → • Cirrosis (disfunción del hígado)

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los fx 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 destilados en 80% contienen casi 12g de etanol.

## FISIOPATOLOGÍA

La ingestión de etanol (componente tóxico del alcohol) inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído.

La esteatosis por la lipogénesis, decremento de la oxidación de los ácidos grasos parece secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor  $\alpha$  activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- $\alpha$ )  $\rightarrow$  Evita la  $\beta$ -oxidación.

Endotoxina inicia un proceso patogénico a través del receptor 4 similar a Toll y el TNF- $\alpha$  que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis.

La lesión celular y la liberación de endotoxina iniciada por el etanol también actúan las vías de inmunidad innata y adaptadora que liberan citoquinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ ), quimiocinas e inducen la proliferación de LT TyB.

La lesión de hepatocitos y la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relaciona con la activación de células estelares y producción de colágeno, que son los fenómenos claves en la fibrogenesis.

## ESTEATOSIS

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

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

La hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Maddrey  $\geq 32$  o por puntaje de MELD (Model for End-stage Liver Disease)  $\geq 21$ .

## CUADRO CLÍNICO

La hepatitis alcohólica se relaciona con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. La fiebre, nevos en araña, ictericia y dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo representan el extremo del espectro.

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

## TRATAMIENTO

- Prednisona 40 mg x 4 semanas
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) mostró mejoría en la supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcohólica grave
- El trasplante hepático es una indicación aceptada para el tx en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal
- Cambios en el estilo de vida.

## ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHOLICA

- Enfermedad hepática más frecuente

Como la gran mayoría de estas personas niega el consumo de cantidades perjudiciales de alcohol (definidas como más de una bebida al día en mujeres o de 2 bebidas al día en varones). Relacionada a resistencia periférica a la insulina y la obesidad.

## TIPOS de LESIÓN

- Esteatosis hepática
- Esteatohepatitis (↑ riesgo)
- Cirrosis

## FISIOPATOGENIA

- 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.

# HIPERTENSIÓN PORTAL

La Hipertensión Portal es el aumento anormal de la presión en el sistema venoso portal, el cual transporta la sangre desde los órganos digestivos hacia el hígado. Este aumento de presión generalmente ocurre debido a una resistencia al flujo sanguíneo dentro del sistema portal.

## CAUSAS

- Obstrucción o trombosis de la vena porta
- Obstrucción de las venas hepáticas
- Insuficiencia cardíaca derecha.
- Cirrosis
- Hepatitis
- Fibrosis hepática.

## clínica

- ↳ Esplenomegalia
- ↳ Ascitis
- ↳ Varices esofágicas y gástricas
- ↳ Encefalopatía hepática.


## diagnostico

- ✓ Signos y síntomas
- ✓ Ultrasonido Doppler
- ✓ Tomografía Computarizada
- ✓ Resonancia Magnética
- ✓ Endoscopia
- ✓ Gradiente de Presión Venosa Hepática (GPVH)

## tratamiento

- \* Betabloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol)
- \* Vasodilatadores como somatostatina en casos de hemorragia activa.
- \* Ligadura de varices por endoscopia
- \* Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) en casos graves.
- \* Tratamiento de la cirrosis o de la obstrucción.

## VLDL



- Transporta principalmente triglicéridos, y en menor medida colesterol.
- Lleva los triglicéridos sintetizados en el hígado hacia los tejidos periféricos para su almacenamiento o uso como fuente de energía.
- Al liberar triglicéridos, se convierten en LDL.

## LDL



- Transporta principalmente colesterol.
- Distribuye colesterol a las células del cuerpo para la síntesis de membranas celulares, hormonas y otras compuestas esenciales.
- Es conocido como "colesterol malo" porque el exceso de LDL puede acumularse en las paredes de las arterias y contribuir a la formación de placas ateroscleróticas.

## HDL



- Transporta colesterol, pero en dirección contraria al LDL.
- Recoge el colesterol de los tejidos y de las arterias y lo transporta de regreso al hígado para su eliminación o reutilización.
- Es conocido como "colesterol bueno", ya que ayuda a prevenir la acumulación de colesterol en las arterias.