



**Adriana Itzel Gallegos Gómez.**

**Alexandro Alberto Torres Guillén.**

**Reporte de estudio.**

**Medicina interna.**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**5to semestre.**

**“B”.**

# PATOLOGIA HEPATICA

## Generalidades hepáticas:

El hígado es el órgano más grande del organismo.

- peso que oscila entre 1 y 1.5 kg
- Representa de 1.5 - 2.5 % de la masa corporal magra.

## Aporte sanguíneo:

Recibe un doble aporte sanguíneo:

20% del flujo sanguíneo 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.

## Unidad funcional:

Términos 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 las sinusoides hasta las venas hepáticas terminales (zona 3) los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2.

## Macrofagos hepáticos:

Las células de Kupffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrofagos fijos en el cuerpo. Las células estrelladas están localizadas en el espacio de Disse.

## Hepatocitos:

- Síntesis de muchas de las proteínas séricas esenciales (albúmina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento).

- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lectina, fosfolípidos)
- Regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos).
- Metabolismo y conjugación

### Importancia:

- La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida, y las funciones del hígado

### Acerca de los síntomas:

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

El dolor se origina por la distensión o irritación de la cápsula de Glisson

### Función hepática:

- Bilirrubina:  $0.1 - 1.2 \text{ mg/dl}$
- Albúmina:  $3.5 - 5.0 \text{ g/dl}$
- Proteína total:  $6.3 - 7.9 \text{ g/dl}$
- Alanina transaminasa:  $7 - 55 \text{ u/l}$
- Aspartato aminotransferasa:  $8 - 48 \text{ u/l}$
- Gamma glutamil transaminasa:  $8 - 61 \text{ u/l}$
- 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 ictericas o con otros factores de riesgo, drogas inyectadas, cirugía reciente, agujas, ocupación)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- Antecedentes familiares de hepatopatía.

# HEPATOPATÍA ALCOHOLICA

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

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

## Factores de riesgo:

Cantidad, género, hepatitis C, genética, hígado graso.

↳ varones 40-80 g/día

↳ mujeres >20 g/día → 22-30

## Tres tipos de lesión:

La ingesta de alcohol puede ir desde un poco hasta

- Hígado graso → esteatosis hepática
- Congestión alcohólica
- Cirrosis

West Haven → encefalopatía hepática

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 destilados con 80% contienen casi 12g de etanol.

### Fisiopatología:

La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído.  $\rightarrow$  parte tóxica

La esteatosis por la lipogénesis y 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  $\gamma$  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 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 relacionan con la activación de células estelares y producción de colágeno, que son los fenómenos clave en la fibrogenesis.

Acetaldehído

## 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 alcoholica es la lesión del hepatocito caracterizado 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 alcoholica grave se define por una función modificada de Maddrey  $\geq 32$  o por un puntaje de MELD (Model for end Stage Liver Disease) igual o mayor a 21

## Cuadro clínico:

La hepatitis alcoholica 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.

GC x RVØ

HT portal  $\rightarrow \uparrow$

## Tratamiento:

Prednisona 40 mg x 4 semanas

Pentoxifilina (inhibidor inespecifico de TNF) mostro mejoría en la supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcoholica grave.

El trasplante hepatico es una indicación aceptada para el tx en algunos px

motivados con cirrosis en etapa terminal

# Enfermedad hepática grasa no alcohólica.

EHGNA (NAFLD)

Enfermedad hepática más frecuente

Como lo gran mayoría de estas personas niega el consumo de cantidades perjudiciales de alcohol (definidas como más de 1 bebida al día en mujeres o de 2 bebidas al día en varones).

Relacionada a resistencia periférica a insulina y la obesidad.

Tres tipos de lesión:

- 1) Esteatosis hepática
- 2) Esteatohepatitis (incrementa riesgo)
- 3) Cirrosis.

Factores de riesgo:

- 1) Obesidad  $\rightarrow$   $\uparrow$  a-grasos.
- 2) DM 2  $\rightarrow$   $\uparrow$  lipólisis  $\rightarrow$  Daño hepático  $\uparrow\uparrow$
- 3) Sx metabólico  $\rightarrow$  dislipidemias, HT, diabetes, obesidad  
 $\hookrightarrow$  hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia

## **BIBLIOGRAFÍA:**

Longo, D., Fauci, A., Kasper, D., Hauser, S., Jameson, J., & Loscalzo, J. (2013). Harrison Manual de medicina. México: MCGRAW-HILL.