



Esmeralda Jiménez Jiménez

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Reporte de Estudio

Medicina Interna

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 5°

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 4 de Noviembre de 2024.

2do Examen

Viernes
22 Nov 2024

Patología Hepática

Generalidades

- El hígado es el Órgano + Grande del Organismo
- peso que oscila entre 1 y 1.5 kg
- Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra

Conjugación de las Bilirrubinas

- Bilirrubina → es un precursor ^{Para que se forme la Bilirrubina indirecta}
- ¿Dónde lo Obtenemos? _{Patículo endotelial}

"Sistema porta hepática"

• Estándar Hipercoagulable

Aporte Sanguíneo

Recibe un doble aporte sanguíneo:

- 20% del flujo sanguíneo es oxigenado 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

Terminos funcionales el hígado este 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 **sinusoides** hasta las **venas hepáticas terminales** (zona 3); **lo hepatocita que esta en el area intermedia constituye la zona 2.**

Macrófagos Hepáticos

Las **Células de Kupffer** se sitúan en el interior del **espacio vascular sinusoidal** y representan tan el principal grupo de macrófagos **fijs** en el cuerpo. Las **Células estrelladas** están localizadas en el espacio de Disse **Lo las de Kupffer almacena ácido Graso (grasa)**

Hígado envuelto de **→ Capa de Glisson** es donde se presenta el **doble (Inflamación)**

Esteatosis → Hígado Graso

icterico → Hepatitis A → + Fecales
 Hepatitis B → + Fecales
 Hepatitis C → + Fecales
 Hepatitis D → + Fecales
 Hepatitis E → + Fecales

"Hepatocitos"

- Síntesis de muchas de las proteínas sericas esenciales. (albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento)
- Producción de Bilia y sus transportadores. (carbohidratos, colesterol, lecitina, fosfolípidos)
- Regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de los compuestos lipofílicos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la biliar o la Orina

"Importancia"

La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible con la vida y las funciones del Hígado

"Acerca de la Síntesis"

La ictericia rara es detectable cuando el nivel de bilirrubina es $> 43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100ml)

El color se origina por la distensión o irritación de la Capucha de Glisson

"Función Hepática"

Bilirrubina $0.1 - 0.2 \text{ mg/dl}$

Albumina $3.5 - 5.0 \text{ mg/dl}$

Proteína total $6.3 - 7.9 \text{ mg/dl}$

Alanina transaminasa $7 - 55 \text{ U/L}$

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

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

Tiempo de protombina $9.4 - 12.5 \text{ seg}$

Fosfatasa alcalina $48 - 129 \text{ U/L}$

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

Parámetro Normal

SNZ



Examen Relatos de Historia Hepáticas

363 + Paralelos Lomas

264 + parace el 3to. Viernes

365 + Inst. Semestre

Factores de Riesgo

- Alcohol → paracetamol
- Fármacos (planta med, pedros anticonceptivos y Med. de Venta sin receta)
- Hábitos personales (act. sexual, viajes, exposición a personas ictericas o a otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, agujas, ocupación)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y Hemoderivados
- Antecedentes familiares de Hepatopatía

Hepatopatía Alcohólica 363 Lomas

25-Nov-2024

Consideración

En Mex la mitad de las **muertes** debidas a **Cirrosis hepática** se relaciona con el consumo de **alcohol**

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

20-40 años → **En la tercera** (estadio hepático)

con la

En los varones 40-80mg/día de etanol causa hígado graso por 160g día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis. Solo 15% de los alcohólicos desarrollan hepatopatía alcohólica

general

Los mujeres tienen mayor susceptibilidad de hepatitis alcohólica en cantidades >20g/día: probable que dos bebidas al día son seguras

hepatitis

La infección por HIV concurrente con hepatopatía alcohólica se relaciona con gravedad

- ascitis
- ictericia
- HT portal → aumento de portales

Para Plataforma → Resumen de todas las Tareas

Díesnes
29 Nov 2021

3 tipos de lesión

- 1- Hígado Graso → (Esteatosis Hepática)
- 2- Hepatitis Alcohólica → (Esteatohepatitis)
- 3- Cirrosis

- La cantidad y la duración del consumo de Alcohol son los factores de riesgo importantes para el desarrollo de Hepatopatía alcohólica
- El tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumida
- Para calcular el consumo de alcohol, es útil comprender que una cerveza, 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen con **12g de etanol** → Causa daño hepático

Histopatología *Practicas → Lesión del Hígado*

- La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído
- La esteatosis por la lipogénesis y descenso de la oxidación de los ácidos grasos parece **secundario a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor α activo por el proliferador de peroxisomas (PPAR- α)** → **Auto la oxidación de los ácidos grasos**
↳ *Característica* → *causa la acumulación de grasa*
- Endotelina inicia un proceso patogénico a través del **receptor y señal a TGF- β y el TNF- α** **facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis**
- La lesión celular y la liberación de endotelina iniciada por etanol también **actúan las vías de inmunidad innata y adaptativa** que liberan citoquinas proinflamatorias (TNF- α), quimiocinas e inducen la proliferación de linfocitos T y B

Primer
acetato de etanol

La biotina del hepatocitos y se regenera cuando se libera el
 carbono del etanol de manera con la activación de
glucosa oxidasa y producción de oxígeno, se son en
 fenómenos clave en la fibrogenesis.

"Catabolismo"

La conversión de glucosa dentro de los hepatocitos
 comienza con la oxidación de la alcohol deshidrogenasa
alcoholica (principal enzima para el metabolismo del
 etanol).

La regeneración de la hepatitis alcoholica es la forma
 del hepatocitos caracterizada por degeneración necrotica,
infiltrado inflamatorio y fibrosis en el
espacio porta y perisinusoidal de Desai a
 menudo existen depósitos de hierro y lipidos.

características

En la fase avanzada

La hepatitis alcoholica grave se define por una función hepática
deprimida y de aparición posterior de HTA (síntoma de
End Stage Liver Disease) aparece en mayoría de ellos.

	ETOH	Primer	Segundo
Alcohol	2-4	2-4	2-4
Albúmina	3-4	2-3	2-3
Proteína de fase de alcohol	2-4	1-2	2-3
Proteína de fase de alcohol	1-2	1-2	1-2
Alcalinidad	1-2	1-2	1-2

Alcohol
 2-4
 2-3
 2-3
 1-2
 1-2

	ETOH	Primer	Segundo
Alcohol	2-4	2-4	2-4
Albúmina	3-4	2-3	2-3
Proteína de fase de alcohol	2-4	1-2	2-3
Proteína de fase de alcohol	1-2	1-2	1-2
Alcalinidad	1-2	1-2	1-2

cuadro Clínico

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

Puede haber hipertensión portal, ascito o hemorragia por úlcera en ausencia de cirrosis.

TV

- Prednisona 40mg ^{al día} x 4 semanas (VO)
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) muestra mejoría en la aparición como tratamiento de la hepatitis alcohólica grave.
- El trasplante hepático es una indicación aceptada para el tratamiento en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal.

Tarea Hepatosis por la
1ra transpasa LDL y es

Si la alanina está alta puede ser esteatosis

Enf Hepáticas Grasa No Alcohólicas

Lunes
2 Dic 2024
3h → Examen

EHGNA (NAFLD)

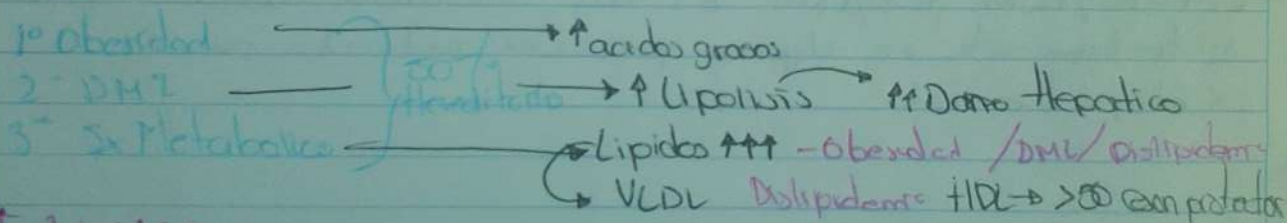
Enfermedad hepática más frecuente

Como la gran mayoría de estas personas niega el consumo de cantidades perjudiciales de alcohol (definidos con más de una bebida al día en mujeres o de dos bebidas al día en varones)

Relacionado a resistencia periférica a insulina y/o obesidad.

Tres tipos de lesión

- 1- Esteatosis hepática
- 2- esteatohepatitis (incrementa riesgo) (Inflamación)
- 3- Cirrosis



EHGNA

¿Que hace la insulina? Permite que la glucosa entre a la célula

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

Fx protector

• HSD17B13 / Cafe / Ejercicio