



Jhonatan Gamaliel Vázquez Cruz

Torres Guillen Alexandro Alberto

Reporte de estudio

Medicina Interna

5

PASIÓN POR EDUCAR

B

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de diciembre de 2024.



Patología Hepática

Características Hepáticas

- + 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

Apporte 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 provienen de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo.

Unidad Funcional

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, zonas que luego fluye por los sinusoides hasta las venas hepáticas terminales zona 3, los hepatocitos que están en

Macrófagos hepáticos

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

Alcohol de la principal causa de patología hepática





/ /

Hepatocitos Unidad funcional de hígado

Síntesis de muchas de las proteínas serenas, esenciales (Albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchas hormonas 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 lipofílicos

Importancia

La insuficiencia hepática manifiesta es incompatible

Acercar de las sintomas

La ictericia rara vez es detectada cuando el valor de bilirrubina es $< 4.7 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/L)

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

Función Hepática

Bilirrubina $0.1 - 1.2 \text{ mg/dl}$

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

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

Alanina transaminasa $7 - 35 \text{ u/l}$

Aspartato aminotransferasa $8 - 48 \text{ u/l}$

Gama-glutamyl transferasa $8 - 60 \text{ u/l}$

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

Fosfato alcalina $40 - 129 \text{ u/l}$

Lactato deshidrogenasa





Factores de riesgo

Alcohol

Fármacos (incluidas plantas medicinales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta sin receta)

Habitos personales (Cactividad sexual, viajes, exposición a personas ictericas o con otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, agujas, ocupación.)

Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
Antecedentes familiares de hepatopatía

263 y 264

Antecedentes familiares de hepatopatía

→ Hepatopatía alcohólica

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

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

Factores de riesgo → Cuadro del libro





29/ 11 / 24

M. Interim

Propenolol.

Hepatitis alcohólica

Factores de riesgo
cantidad de litros

Tres tipos de lesión

- 1 Hígado graso \rightarrow esteatosis hepática
- 2 Hepatitis alcohólica \rightarrow esteatohepatitis
- 3 Cirrosis

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatitis 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 destilados con 80% contienen casi 12g de etanol 30ml de vino

Fisiopatología

La ingestión de alcohol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldéido





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 enteral y el receptor alfa activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α)

Endotoxina inicia un proceso patológico a través del receptor 4 similar a Toll y el FNT- α 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 citoquinas proinflamatorias (TNF- α), 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.

Consecuencia

La acumulación de grasa dentro de los hepatocitos coincide con la localización de la deshidrogenasa alcoholica.

