



**Córdova Morales Adonis Omar**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen**

**Medicina interna**

**Portada**

**5to. semestre**

**“C”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 04 de diciembre del 2024

# Patología hepática

D 22 M 10 A 21

Scribe

El hígado es el órgano más grande del organismo

Peso entre 1 - 1.5 kg

Representa de 1.5 a 2.5 la masa magra corporal

20% del flujo sanguíneo en 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, intestinos, páncreas y bazo.

Terminos funcionales en hígado están organizados 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, **los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen zona 2**

Tiempo de coagulación

En general, las células de Kupfer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos del cuerpo. Los están localizados en el espacio de Disse

# hepatocitos

D M A

Scribe

Síntesis de muchas de las proteínas sericas esenciales (Albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores 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 lipofílicos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina

## acetaminofén

### Acerca de los síntomas

La ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es  $< 43 \mu\text{mol/L}$  (2,5 mg/100ml)

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

Bilirrubina 0,1 - 1,2 mg/dL

Albumina 3,5 - 5,0 g/dL

proteínas totales 6,3 - 7,9 g/dL

Alanina transaminasa 7 - 55 U/L

Aspartato aminotransferasa 8 - 48 U/L

Gamma-glutamyl transferasa 8 - 61 U/L

Tiempo de protrombina: 9,4 - 12,5 segundos

# Factores de riesgo

Markas

M

A

Scribe

Alcohol

Farmacos Cincluidos, plantas medicinales, fitobors  
anticonceptivos y medicamentos de venta sin receta)

Transfusiones antiguas o recipientes de sangre y  
hemoderivados

Antecedentes familiares de hepa topatis

En Mexico la mitad de las mujeres debidas a cirrosis se relacionan con el consumo de alcohol

Las mujeres son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol

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

Las mujeres tienen mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica con cantidades > 20g/día es probable que 2 bebidas al día sean seguras

La interacción por HCU concurrente con hepatopatías alcohólicas se relaciona con gravedad a menor edad, cambios histológicos más avanzados y menor supervivencia

La proteína 3 que ocurre en el domicilio de la fosfolipasa

### Tipos de lesión

- Hígado graso
- Hepatitis alcohólica
- Cirrosis

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatopatías alcohólicas.

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.

La ingestión de etanol hacia una cascada inflamatoria por su metabolismo hacia la acetaldéhid.

### Fisiopatología

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

Endotoxinas inician un proceso patológico a través del receptor similar a Toll y el TNF que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis.

La lesión celular y la liberación de endotoxinas iniciada por el etanol también activan las vías de inmunidad innata y adaptativa que liberan citoquinas 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 el fenómeno clave en la fibrosis.

# Esteatosis

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

La característica de la hepatitis alcohólica es la lesión del hepatocito caracterizada por **degeneración, necrosis, irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivascular 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 un puntaje de **MELD (model for end-stage liver disease)** igual o mayor a 21.

## CHILD - PUGH

Bilirrubina

Albumina

Tiempo de protombina

Encefalopatía

Ascitis

## Cuadro clínico

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

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

# Tratamiento

Prednisona 40 mg X 4 ~~se~~ semanas

Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) muestra mejoría en la supervivencia como tratamiento de la hepatitis alcohólica grave.

La transposición hepática es una indicación aceptada para el tratamiento en algunos pacientes profundos con cirrosis en etapa temprana.



La hepatitis alcohólica 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

### \* Enfermedad hepática grasa no alcohólica

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 dos bebidas al día en varones

Relacionada a resistencia periférica a insulina y/o obesidad

1 Obesidad  $\rightarrow$   $\uparrow$  ácidos grasos

2 DM2  $\rightarrow$   $\uparrow$  lipólisis

3 Sx Metabólico  $\rightarrow$  Lipidos  $\rightarrow$  Lipoxidos  $\rightarrow$  Radicales  $O_2$

### 3 tipos de lesión

Esteatosis hepática

Esteatohepatitis (incrementa riesgo)

Cirrosis

# Circulación porta hepática

Su trayecto inicia en el hígado recibe su irrigación de 2 fuentes

A hepática Vena porta

Vena porta recibe sangre específicamente del estómago, intestinos, páncreas y bazo

Lleva la sangre a través de la Vena porta

Sirve como punto de entrada para la Vena porta

- Salida de conductos biliares pueden ser Derecha e izquierda

forman Venulas portales

Estas corren junto a las arterias en los espacios entre los lobulillos hepáticos

2 vasos sanguíneos

CONDUCTO BILIAR

Vena Central la sangre termina en venas hepáticas Derecha e izquierda

## Referencias

Kasper, D. L. (2015). Harrison: principios de medicina interna.

Harrison, H. (2001). *A Hubert Harrison Reader*. Wesleyan University Press.