



**Nombre del alumno: Luis Fernando  
Ruiz Pérez**

**Nombre del profesor: Dr. Alexandro  
Alberto Torres Guillen**

**Nombre del trabajo: Resumen**

**Materia: Medicina Interna**

PASIÓN POR EDUCAR

**Grado: Quinto Semestre**

**Grupo: C**

## Etanol

### 363 → Hepatopatía alcohólica

- 50% de **morte** debida a cirrosis hepática se relaciona al **consumo de alcohol**
- Mujeres son más susceptible a un daño hepático

### Factores de riesgo

cantidad → **en varones** 40-80 mg/día de etanol causa **hígado** **graso**; 160 g/día por **10-20 años** causa **hepatitis**

Genero → • Mujer tiene mayor susceptibilidad a hepatopatía alcohólica con cantidades > 20 g/día

Hepatitis → • La infección por **HCV** concurrente **hepatopatía** **C** **alcohólica** se relaciona **gravedad**

### Genética

hígado **graso** → **obesidad** y **hígado** **graso**

### Tres tipos de lesión (esteatosis)

- 1) Hígado **graso**
- 2) **hepatitis** **alcohólica** (**esteatohepatitis** **alcohólica**)
- 3) **cirrosis**

La cantidad y duración del consumo de alcohol son factores de riesgo y desarrollar **hepatopatía** **alcohólica**

- 20-40 mg - **daño** **hepático** (**tóxico**)

Para calcular el consumo de alcohol, es útil comprender que **una cerveza**, 120 ml de vino o 30 ml de destilado con 90% contiene casi **12 g de etanol**.

## Fisiopatología

Ingesta de etanol → inicia cascada inflamatoria  
 ↓  
 por metabolismo  
 ↓  
 hasta acetaldehído

esteatosis por la lipogénesis y decremento de la oxidación de ácido graso parece **secundaria** a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroide y al receptor  $\alpha$  activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- $\alpha$ ) que estimula para que no genere oxidación de ácido graso lo que hace  $\uparrow$  ácido graso.

Endotoxina inicia un proceso patológico a través del receptor  $\gamma$  similar a toll y  $\epsilon$  TNF- $\alpha$  que **facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis**

Lesión celular y liberación de endotoxina → activa la vía inmunidad innata y adaptadora y libera citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ ); quimiocina induce la proliferación de L. T y B.

Lesión del hepatocito y regeneración alterada → **Relaciona** → activación de c. estelares y producción de colágeno después consumo alcohol

- Clave en la fibrogenesis.

Porque se llama c. estrellado

# Patología

Hígado → caracteriza como **Hígado graso**

será una respuesta inicial y de estímulos hepatotóxicos

Consumo excesivo de alcohol

• Acumulación de grasa en hepatocito perivenulares

• induce a la acumulación de grasa en todo lobulillo hepático

aparece  
signos →

esteatohepatitis  
mitochondria gigante  
Fibrosis perivenular  
Grasa macrovesicular

Se relaciona con una  
lesión hepática crónica

característica →

**Hepatitis alcohólica**

• lesión de hepatocito se caracteriza

También se

creo que es precursora

• degradación globosa

• Necrosis irregular

Demostrado por una biopsia

• Infiltrado polimorfo nuclear

• Fibrosis en espacio perivenular y perisinusoidal de Disse.

**El hígado graso**

→ es reversible cuando se suspende el consumo de alcohol

## Manifestación Clínica

(Detecta en una consulta)

- Hepatomegalia
- Incomodidad cuadrante superior derecho
- Náusea y vómito
- Rara veces ictericia

## hepatitis alcohólica

clínica → fiebre, nevos en araña,  
ictericia, dolor abdominal,  
hipertensión portal, acitis o  
hemorragia

Pruebas ↓  
Diagnóstico de lab. en hígado graso y  
hepatitis alcohólica

AST (Aspartato aminotransferasa)

ALT (Alina aminotransferasa)

GGTP (γ-Glutamil transpeptidasa)

Bilirrubina (↑ hepatitis alcohólica)

En la hiperbilirrubinemia → se ↑ la concentración fosfatasa alcalina

Lesión hepática avanzada → caracteriza hipoalbuminemia y  
coagulopatía

Para detectar la infiltración adiposa → Ecografía  
del hígado y determinar el tamaño del órgano