



**Fernando Ailton Maldonado  
Hernández**

**Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén**

**Reporte de estudio**

**Medicina Interna**

**5° "C"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre de 2024

# Patología hepática.

Metabolismo

Almacenamiento<sup>D</sup> / M / A

Scribe

Hígado. ✓ Tiempos de coagulación

- Actúa como Glandula ~~Exocrina~~ / mixta.

- Es el órgano más grande del organismo

- Entre 1 y 1.5 kg

- Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra.

Aporte Sanguíneo.

- Recibe un doble aporte sanguíneo.

- 20% del flujo sanguíneo procedente de la arteria hepática.

- 80% de la vena porta, Sangre rica en nutrientes.

El hígado está organizado en acinos.

Se divide en 3 zonas.

Los hepatocitos están en el ~~área intermedia~~ ~~zona 1~~ ~~zona 2~~

Macrofagos hepáticos. <sup>membranas canaliculares</sup> → componentes de la bilis.

Las Células de Kupffer → en el interior del espacio vascular sinusoidal. → y los eritrocitos

Células estrelladas están localizadas en el

espacio de Disse. → Contienen grasa

O siempre que se palpa el hígado, se debe palpar el otro lado.

↓  
Por debajo de la cavidad costal y apoyado sobre el diafragma

Hepatocitos.

• Síntesis de proteínas (albúmina, proteínas transportadoras, Fx de coagulación, Fx hormonales y de crecimiento)

↳ Excepto el Fx VIII.

• Producción de bilis y sus transportadores, ácidos biliares, colesterol

Albumina → Ayuda a mantener la presión coloidosmótica

Hepatitis C → Es de las más crónicas

D

M

A

Scribe

Hepatitis D → Debe haber infección por Hepatitis B.

o Regulación de los nutrientes (glucosa, glicógeno, lípidos, colesterol, a.a)

o Metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos, para excretarlos por la bilis o la orina.

↓  
Bilirrubina.

o Los triglicéridos son los principales lípidos relacionados a Hígado.

o Acetaminofen → Paracetamol. → T → para intoxicación  
N-acetil cisterna

Acerca de los síntomas.

Bilirrubina normal 1,2 aprox. Fátiga es el síntoma + FC.

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

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

Dolor en CSD. → Dolor de hígado

Función hepática.

1 ALT más específica de daño hepático

ALT } Enzimas que reflejan Anéxar tabla.

AST } daño a los hepatocitos

Fosfatasa alcalina → colestasis.

Albumina → no es buen indicador de disfunción hepática aguda o leve.

Tix de coagulación → Es la mejor para medir función de la síntesis hepática.

Sx hepatopulmonar

→ Triada de hepatopulmonar

2) H: coxemia

3) Cor tobilcofatos  
o terlovenozas pulmonares

Scribe

Fx de riesgo.

Principal → Alcohol ✓

• Fármacos

• Hábitos personales < Act. sexual, viajes, exposición a personas ictericas o con otros fx de riesgo, agujas contra miradas >

• Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados → se considera fx de riesgo anteriores a. 1986 y 1991

• Antecedentes familiares de hepatopatía.

↓  
Para Hepatitis

• Hepatitis reactiva → Por alcohol + coxemia

B

→ LETAL FULMINANTE.

Para Hepati

C.

metanol → México

## Hepatopatía Alcohólica

Etanol → la toxica del alcohol

Consideración:

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

cuadro 361

Tres tipos de lesión. → En > 90% de los bebedores cotidianos

1) Hígado graso → Reversible.

2) Hepatitis alcohólica → Mortalidad del 60% a 1 años

} irreversible

3) Cirrosis. → Antes hay fibrosis

La cantidad y la duración del consumo de alcohol son los fx de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatopatía alcohólica.

• Las mujeres son más susceptibles.

Necrosis → Muerte de un tejido.

Doctor Mau → Ig

D M A

Scribe®

Una cerveza, 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen casi 12 g de etanol.

## Fisiopatología

La ingestión de **etanol** <sup>forma el</sup> inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta **acetaldehído** → Componente de **Endotoxina** de **desecho**.

La esteatosis es por la **lipogénesis** y **decrecimiento** de la oxidación de los ácidos grasos parece **secundaria** a los efectos del **FX**, de **transcripción regulador del esteroide** y el receptor **α** activado por el **proliferador del peroxisoma** (P<sub>PPAR-α</sub>) → **evitar la oxidación de** **ácidos grasos** <sup>se acumulan en el hepatocito</sup>.

**Endotoxina** inicia un proceso patológico a través del receptor **A** similar a **Toll** y el **TNF-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 **citocinas proinflamatorias (TNF-α)**.

↑ **Acumulación de grasa en la esteatosis** es por **activación de cel. estrelladas** → **activación de cel. estrelladas**.

## \*Beta oxidación → Metabolismo de los lípidos.

La **lesión del hepatocito** y la **regeneración alterada** después del consumo de alcohol se relacionan con la **activación de células estelares** y **producción de colágena**, que son los **fenómenos clave en la fibrogenesis**.  
**colágena** → favorece que un tejido se **endurezca** → **Fibrosis**.

Asterixis → Temblor  
 Movimiento involuntario de la mano  
 en reposo

Esteatois

D	M	A
---	---	---

Scribe

La acumulación de grasa dentro de los hepatocitos coincide con la localización de la **dehidrogenasa alcohólica** → Principal enzima para el metabolismo del etanol. ↳ En pulmones e hígado.

La característica de la hepatitis alcohólica, es la lesión del hepatocito caracterizada por **degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfo celular y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse**. A menudo existen cuerpos de Mallory-Denk, si no se controla lleva a Cirrosis

Esteatohepatitis y cuerpos de Mallory. inflamación = esteatohepatitis.

La hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Maddrey > 32 o por un puntaje de **MELD < Model For End-stage Liver Disease >** igual o mayor a 21. Data de riesgo

Escala de Child-Pugh → Estima la supervivencia

	1 punto	2 puntos	3 puntos
<b>B</b> ilirrubina	≤ 2	2 - 3	> 3
<b>A</b> lbumina	> 3.5	2.8 - 3.5	< 2.8
<b>T</b> iempo de protrombina (INR)	< 4	4 - 6	> 6
<b>E</b> ncefalopatía	NO	I - II	III - IV
<b>A</b> scitis	NO	leve	Severo

Puntaje:	Child A	Child B	Child C
Supervivencia a 1 año	5-6 pts 100%	7-9 puntos 80%	10-15 pts 45%

Escala de West Haven → Para encefalopatía

Cuadro Clínico

Fiebre, nevos en araña, ictericia y dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo representan el extremo del espectro.

↑ la presión por ↓ de la albúmina. ∞ ↑ el vol. ↑ la presión del sistema porta

Complicaciones → hipertensión portal, ascitis o hemorragia por varices en ausencia de cirrosis.

Hipertensión portal → Complicación → varices esofágicas  
→ Daños β-Bloqueantes  
→ Propranolol → Es No selectivo

Tratamiento → Corticoesteroides. Es inmunosupresor

- Prednisona 40mg x 4 semanas → porque se forma AC vs el hígad.
- Pen toxifilina <inhibidor inespecífico de TNF> más en hepatitis alcohólica grave.
- Trasplante hepático es una indicación aceptada para el tx en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal

OP Prednisona x 4 Semanas

# Enfermedad Hepática Grasa No Alcohólica.

EHGNA <NAFLD>

525 Luis A.

- Enfermedad hepática más frecuente.
- Cantidades perjudiciales de alcohol → Mas de una bebida al día en mujeres o de dos bebidas al día en varones)

Relacionada a resistencia periférica a insulina y/o obesidad

Fx de riesgo:

Hace que la glucosa entre a la célula. ✓

1. Obesidad → ↑↑ A. grasos

2. DM2 → Lipolisis y lipogénesis en algún punto.  
↳ Hígado ↑↑ <B-Oxidación>

3. Sx Metabólico. ↳ ↑↑↑ A-Grasos

↳ Hígado

↳ Hepatotoxicidad.

↳ Radicales libres.  
O<sub>2</sub>.

Cirrosis → Etimología "piedra"

Tres tipos de lesión

- 1) Esteatosis hepática → Reversible.
- 2) Esteatohepatitis <incrementa riesgo>
- 3) Cirrosis.

## Fisiopatogenia.

La síntesis de triglicéridos por los hepatocitos requieren los mecanismos para su disposición (<degradación metabólica y exportación de lipoproteínas>) → no se acumula grasa

Acumulación de triglicéridos en el interior de los hepatocitos.