



Alexa Martínez Martínez.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen.

Reporte de estudio.

Medicina Interna.

5to "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre de 2024.

Enf. Hepática

M

A

Scribe

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL HÍGADO

- Hígado → órgano más grande del organismo
- Peso: 1 y 1.5 kg → representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra.
- Tamaño y aspecto varían y normalmente se ajusta a la forma general del cuerpo.
- Ubicación: Cuadrante superior derecho del abdomen y por debajo de la parrilla costal derecha y apoyado sobre el diafragma.
- Mantiene su fijación por ligamentos al diafragma, peritoneo, grandes vasos y órganos gastrointestinales sup.
- El hígado recibe doble aporte sanguíneo: cerca del 20% del flujo sanguíneo → rica en oxígeno → procedente de la arteria hepática y 80% → sangre rica en nutrientes → proviene de la vena porta → Estómago, intestino, páncreas y bazo.

HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA

- Ingestión crónica y excesiva de alcohol → principal causa de hepatopatía
- 50% de la mortalidad por cirrosis.

FISIOPATOLOGÍA

- 3 lesiones principales y la lesión progresiva rara vez existe en forma pura
 - 1) Hígado graso → existe en >90% de los bebedores cotidianos y bebedores compulsivos
 - 2) Hepatitis alcohólica → 10-20% menor de alcoholismo intenso progresiva.
 - 3) Cirrosis → mortalidad de px es cercana a 60% a 4 años.

FACTORES DE RIESGO

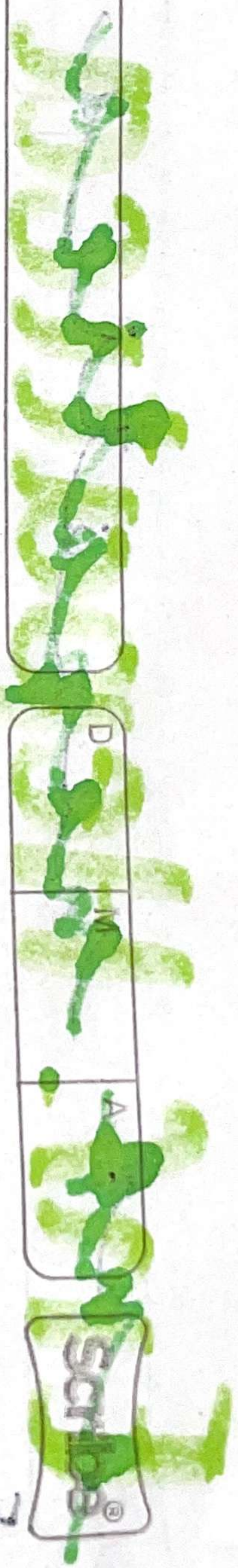
Cantidad Etanol → causa hígado graso.

• Varones: -40-80 mg/día → Hígado graso

-160 g/día x 10-20 años → Hepatitis o cirrosis.

Género

- Mujeres → mayor susceptibilidad a la hepatología alcohólica
↳ cantidades >20 g/día.



Hepatitas C

Genética

• Proteína 3 → conține dominiu de fosfolipaza - genetica

• a patatna → relacionado → cirrosi alcoolica.

Hígado graso

- Lezióñ alcoolica no require desnutrición.

- Hígado no graso → Obesidad → fx de hepog.

no alcoolico

UNIDAD 4

PATOLOGÍA HEPÁTICA

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

Scribe

Hígado

Edad funcional.

- El hígado está organizado en acinos \rightarrow reciben sangre de la arteria hepática y de la vena porta \rightarrow procedentes de \rightarrow áreas portales o porta (zona 1) \rightarrow Fluye \rightarrow sinusoides hasta las venas hepáticas terminales (zona 3); los hepatocitos que están en el área intermedia constituye la zona 2.

- Ayuda en el tiempo de coagulación.

Macrófagos del Hígado

- Células de Kupfer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal \rightarrow representan \rightarrow grupo de macrófagos.

HEPATOCITOS

- Síntesis de muchas de las proteínas esenciales (albumina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento).
- Producción de bilis y sus transportados (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos).
- Regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos).
- Metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos (bilirrubina, catiónes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina.

Hepatitis A: Infección fecal-oral

Hepatitis B: Transmisión sexual, agujas

Hepatitis C: Igual que la B, pero puede producir cirrosis.

Hepatitis D: es consecuencia de la B, no da si no ha dado

hepatitis B.

HEPATITIS E:

Síntomas

- Ictericia rara vez detectable cuando el valor de bilirrubina es $< 43 \mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/100 ml).

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

Función hepática

- Bilirrubina: 0,1 - 1,2 mg/dl.
- Albúmina: 3,5 - 5,0 g/dl.
- Proteína total: 6,3 - 7,9 g/dl.
- Alanina transaminasa: 7 - 35 U/L
- Aspartato aminotransferasa: 8 - 48 U/L
- Gamma-glutamil transferasa: 8 - 61 U/L
- Tiempo de protrombina: 9,4 - 12,5 seg.
- Fosfatasa alcalina: 40 - 129 U/L
- Lactato deshidrogenasa: 122 - 222 U/L.

Factores de Riesgo

- Alcohol
- Fármacos (plantas medicinales, píldoras anticonceptivas, y medicamentos de venta sin receta).
- Hábitos personales (act. sexual, viajes, exposición a personas ictericas o con otros factores de riesgo, empleo de droga inyectables, cirugía reciente, agujeros, tatuajes).
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados.
- Ant. familiares de hepatopatía.

HEPATOPATIA ALCOHOLICA

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

- Las mujeres son más susceptibles.
- Esteatosis → cambio en los tejidos hepáticos
- Esteatopatía → inflamación del tejido hepático.

• 3 tipos de lesión

- 1) Hígado graso → Reversible
- 2) Hepatitis alcohólica → Irreversible
- 3) Cirrosis → Antes hay fibrosis

• La cantidad y duración del consumo de alcohol → fx de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatopatía alcohólica.

• El tiempo que tarda en desarrollarse → relación directa → cantidad de alcohol

• Calcular → 1 cerveza, 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen casi 12g de etanol.

Deshidrogenasa alcohólica → principal enzima para metabolizar el etanol.

Fisiopatología

Etanol → sustancia tóxica → inicia cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído

• Esteatosis por la lipogénesis y decrecimiento de la oxidación de los ácidos grasos parece → secundaria a los efectos del factor de transcripción regula del esterol y el receptor activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR-α). *hace que no se oxiden los ácidos grasos.*

Endotoxina ^{Activa.} inicia → proceso patogénico a través del receptor 4 similar al toll y el TNF-α que facilita

acetoaminotem → paracetamol.

D M A



la apoptosis del hepatocito y la necrosis

• Lesión celular y la liberación de endotoxina iniciada por el etanol → activan las vías de inmunidad innata y adaptadora → liberan citoquinas proinflamatorias (TNF-α), quimioquinas e inducen la proliferación de L. T y B.

Células estrelladas → ^{estrella} Almacenan ^{conhara.} grasa

Cápsula de glúcón → zona más dolorosa del hígado.

Metabolismo de los lípidos → meta oxidación

• Lesión del hepatocito y regeneración alterada después del consumo de alcohol → activación de células estelares y producción de colágeno, → un fenómeno clave en la fibrogenesis.

Células estrelladas → Acumula colagenasa → provoca → fibrosis.

Cirrosis ← ~~hep~~

Esteatosis

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

Las características de la hepatitis alcoholica es la lesión del hepatocito caracterizado por → degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse → se encuentran células estrelladas.

A menudo existe cuerpo de Mallory-Denk.

↳ lleva a inflamación.
↓ ↓
Estatopatia

Indican Esteatosis.

La hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Maddrey ≥ 32 o por puntaje de MELD (model for End-Stage Liver Disease) igual o mayor a 21.

↳ Mortalidad.

Clasificación CHILD-PUGH → Clasifica al px, da el % de 1 año, el tiempo de vida.

Bilirrubina	1 pnto < 2	2 pntos 2-3	3 pntos > 3
Albumina	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
Tiempo de protombina	< 4	4-6	> 6
Encefalopatía	no	I-II	III-IV
Ascitis	no	leve	severo.
Puntaje:	Child A	B	C
Supervivencia 1 año	5-6 puntos 100%	7-9 80%	10-15 45%

Cuadro clínico

- Fiebre
- Nervos en araña
- Ictencia
- Dolor abdominal
- Hiper tensión portal → se genera por un aumento de volumen en el sistema porta
- Ascitis: Acumulación de líquido. Tx: propranolol → beta-bloqueador negativo.
- Hemorragia por varices en ausencia de cirrosis

↳ Varices esofágicas

Tratamiento

- Abstinencia al alcohol
- Prednisona 40mg x 4 semanas → daño hepático
- Pentoxifilina (inhibidor específico de TNF) muestra mejoría en la supervivencia como tx de la hepatitis alcohólica grave.
- Trasplante hepático → indicación aceptada para el tx en algunos px motivados con cirrosis en etapa terminal.

• Cambios en el estilo de vida

- ~~20~~ 40 mg ^{transl.} → Produce daño

~~10~~ 80 mg → Daño a hombres

• a. g → agente extraño ajeno a nuestro organismo

Ent. Hepática Grasa No Alcohólica

Enfermedad hepática más frecuente

• 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 2 bebidas al día en varones).

• Relacionada a resistencia periférica a insulina y la obesidad

1) Obesidad → ↑↑ A. Grasa

2) DM2 → ↑ Lípidos

↳ Hígado

(B-oxidación) → ↑↑↑ A. Grasa

3) Sx metabólicos

Lípidos → lipotoxicidad

• Obesidad ↳ Radicales O₂

• Diabetes M.

Tipos de lesión

1) Esteatosis hepática

2) Esteatohepatitis (incrementa negro)

3) Cirrosis

Tonicoclonicos

B

Relapso

D

M

A

Scribe

Clasificación de West Haven → Ayudara a cara la ^{clasificación} de ~~esta~~ de
Para encefalopatía H. Child Pugh

Fisiopatología.

La síntesis de triglicéridos por los hepatocitos rebajan los mecanismos para su deposición (degradación metabólica y exportación de lipoproteínas).

Acumulación de triglicéridos en el interior de los hepatocitos.

Lipoproteínas

• VLDL

• LDL

• HDL

Metabolismo



Beta oxidación → se genera → Hígado.

Resistencia la insulina

↑ Esteatosis miocárdica e incremento de grasa pericárdica.

Insulina → permite la entrada de la glucosa a la célula. → se metabolice

Formación de glucosa → Gluconeogenesis

de productos no carbohidratos

3 mecanismos

1) Carbohidratos

2) Lipidos

3) Proteínas

Lipemia post-prandial
b

Glucosa → toxica en exceso

SISTEMA PORTA HEPATICO

Scribe

Red de vasos sanguíneos que transporta sangre desde los órganos del sistema digestivo hacia el hígado. Su función principal es permitir que el hígado procese nutrientes, metabolitos y toxinas antes de que la sangre llegue a la circulación general.

Componentes principales del sistema porta hepático.

1) Vena porta hepática (vena portal).

- Vaso principal.

- Transporta sangre rica en nutrientes pero pobre en oxígeno desde el tracto gastrointestinal, páncreas, bazo y vesícula biliar al hígado.

- Formada por la confluencia de:

• Vena mesentérica superior:

Recoge sangre del intestino delgado, parte del intestino grueso y estómago.

• Vena esplénica:

Recoge sangre del bazo, estómago y páncreas.

• Vena mesentérica inferior.

(A menudo drena en la vena esplénica) Recoge sangre del colon y recto.

2) Ramas de la vena porta del hígado.

Dentro del hígado, la vena porta se ramifica en vasos más pequeños que se conectan con los sinusoides hepáticos, donde ocurre el intercambio metabólico.

3) Sinusoides hepáticos

Capilares especializados en el hígado donde las sustancias de la sangre se procesan y metabolizan.

4) Venas hepáticas

Una vez que la sangre ha pasado por los sinusoides, fluye hacia las venas hepáticas, que la llevan a la vena cava inferior para su retorno al corazón.

Desarrollo de vasos

(Neovascularización → colaterales venosas portosistémicas.)

Ramas

Función del sistema porta hepático

= Metabolismo de nutrientes

El hígado extrae y almacena glucosa, lípidos y a.a de la sangre.

Detoxificación

Elimina toxinas, medicamentos y productos de desecho metabólico.

Producción de bilis

Es esencial para la digestión de grasas.

Regulación inmune

Hígado filtra bacterias y patógenos presentes en la sangre

Hipertensión Porta Hepática

- 5-10 mmHg

- > 12 mmHg

- > 20 mmHg

Amonio → complicaciones