



**Nombres de los alumnos: Elvin
Caralampio Gómez Suárez**

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

Nombre del trabajo: Reporte de Estudios

Materia: Medicina Interna

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 5

Grupo: "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 06 de diciembre de 2024.

4 UNIDAD

Patología hepática

GENERALIDADES HEPATICAS =

- Hígado órgano más grande del organismo
- Peso entre 1 y 1.5 kg
- Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra

APORTE SANGUINEO =

► Doble aporte sanguíneo:

- 20% del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática
- 80% en sangre es rica en nutrientes que proviene de la vena porta

UNIDAD FUNCIONAL → Hepatocitos

- Hígado está organizado en acinos
- Los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2
- Hígado → Tiempos de coagulación

MACROFAGOS HEPATICOS =

- Celulas de Kupffer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal, principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo
- Celulas estrelladas localizados en el espacio de Disse

Acido acetaminofen
Paracetamol

Lipidos → Triglicéridos

HEPATOCITOS → Albumina

- Síntesis de muchas de las proteínas sericas esenciales (albumina, proteínas transportadora, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento)
- Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos)
- Regulación de los ~~nutrientes~~ nutrientes (glucosa, glucogeno, lípidos, colesterol, aminoácidos)
- Metabolismo y conjugación de los compuestos lipofílicos (bilirrubina, cationes, fármacos) para excretarlos por la bilis o la orina

ACERCA DE LOS SINTOMAS

- Ictericia rara vez es detectable cuando el valor de bilirrubina es $< 43 \mu\text{mol/L}$ ($2.5 \text{mg}/100 \text{mL}$)
- Dolor se origina por la distensión o irritación de la capsula de Glisson

FUNCION HEPATICA

- Bilirrubina $0.1 - 1.2 \text{mg/dL}$
- Albumina $3.5 - 5.0 \text{g/dl}$
- Proteina total $6.3 - 7.9 \text{g/dl}$
- Alanina transaminasa $7 - 55 \text{U/L}$
- Aspartato aminotransferasa $8 - 48 \text{U/L}$
- Gamma-glutamyl transferasa $8 - 61 \text{U/L}$

1986 → Antes era un fx de riesgo → Transfusión

FX 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 fx de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, agujas, ocupación)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- Antecedentes familiares de hepatopatía

HEPATOPATÍA ALCOHOLICA

CONSIDERACIÓN:

- México la mitad de las muertes debido a cirrosis hepática se relacionan con el consumo de alcohol
- ♀ son más susceptibles

TRES TIPOS DE LESIÓN

- 1: Hígado graso
- 2: Hepatitis alcohólica
- 3: Cirrosis

Cantidad y duración del consumo de alcohol son los fx de riesgo más importantes para el desarrollo de hepatopatía alcohólica

Tiempo que tarda en desarrollarse la enf. hepática tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumido

Para calcular el consumo de alcohol es útil comprender que

Esteatosis grado 2 → Reversible en Enf. Hepática

una cerveza 120 ml de vino o 30 mL de destilados con 80% contiene casi 12 g de etanol

FISIOPATOLOGÍA:

Ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído

Esteatosis por la lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos parece secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del colesterol 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 TNF- α que facilita la apoptosis del hepatocito y la necrosis

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

Lesión del hepatocito y la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relaciona con la activación de células estelares y producción de colágeno que son los fenómenos clave en la fibrogenesis

ESTEATOSIS:

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

Características de la hepatitis alcoholica es la

Zona 3 de Disse → Células estrelladas → ^{Producción} Síntesis de colágeno → ^{Da} Fibrogeno
313

Lesión del hepatocito caracterizado por degeneración, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse. A menudo existen cuerpos de Mallory-Denk

Esteatohepatitis y cuerpos de Mallory → Indican inflamación

Hepatitis alcohólica grave se define por una función modificada de Maddrey ≥ 32 o por un puntaje del MELD (Model for End-Stage Liver Disease) igual o mayor a 21

CUADRO CLÍNICO:

Hepatitis alcohólica se relaciona con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Fiebre, nevos en arañas, ictericia y dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo representa el extremo de espectro.

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

TRATAMIENTO:

Werns gar → Escala de Si hoy - encefalopatía asterixis

Prednisona 40 mg x 4 semanas

Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) mostró mejoría en la supervivencia como tx de la hepatitis alcohólica grave

Transplante hepático es una indicación adaptada para el tx en algunos px motivados con cirrosis en etapa terminal

Child-Pugh → Indica A → Esperanza de vida de 1 año 100%
→ B → 80%
→ C → 4-5 meses 45%