



**Jorge Yair Alvarado Ramírez**

**Dr. Alexando Alberto Torres Guillen**

**Reporte de estudio**

**Medicina Interna**

**5 “C”**

Comitán de Domínguez Chiapas a 04/12/2024

# Hepatopatía alcohólica

- En México la mitad de las muertes debidas a cirrosis hepaticas se relacionan con el consumo de alcohol
- Las mujeres son más susceptibles a la lesion hepatica por alcohol que los varones

## Cuadro 363-1 Factores de riesgo para hepatopatía alcohólica

- 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 desarrolla hepatopatía alcohólica
- Mujeres mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica con cantidades >20g/dia; probable que 2 bebidas al dia sean seguras
- Hepatitis C - La infección por HCV concurre con hepatopatía, alcohólica se relaciona con gravedad a menor edad, cambios histologicos más avanzados y menor supervivencia
- 

## Tres tipos de lesiones

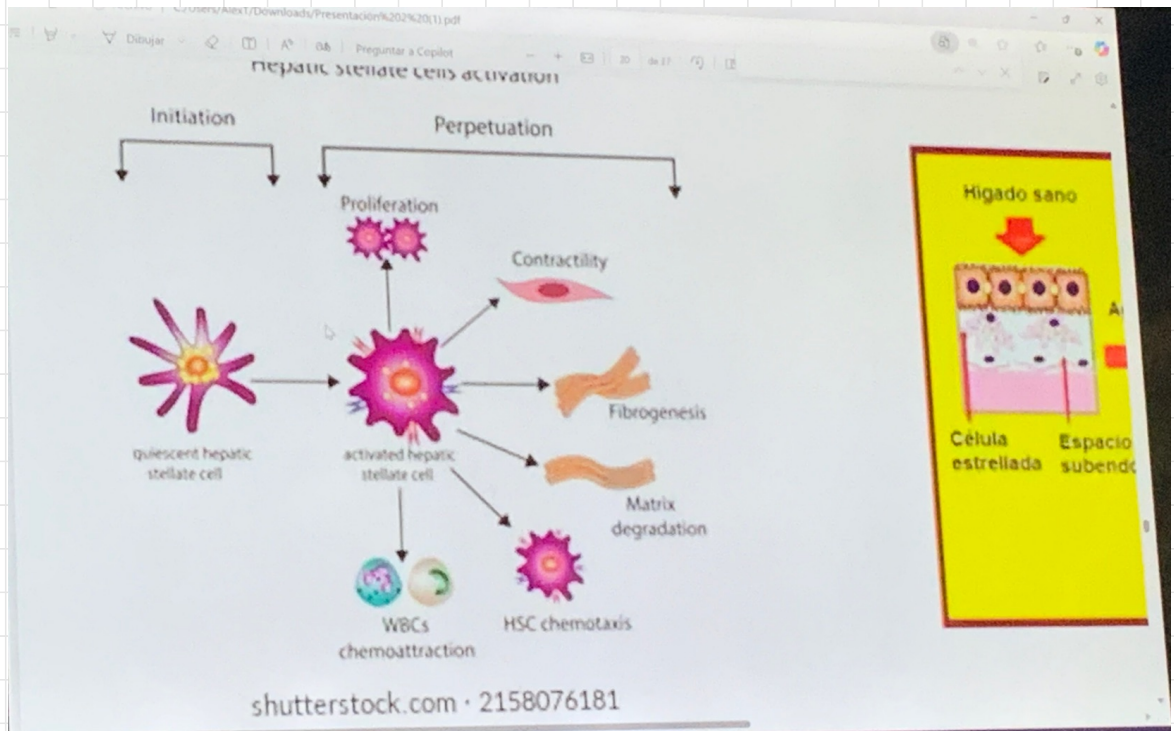
- Hígado graso (esteatosis)
- Hepatitis alcohólica
- Cirrosis

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

- el Tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepatica tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumido
- para calcular el consumo de alcohol, es útil comprender que **una cerveza, 120 ml de vino o 30 mL de destilados con 80%, contiene casi 12 g de etanol**

## Fisiopatología

- La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldehído
- La esteatosis por la lipogenesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos parece **secundaria a los efectos del factor de transcripción regulador del esteroles y el receptor alfa activado por el proliferado del peroxisoma (PPAR-alfa)**
- Endotoxina inicia un proceso patogenico a través del **receptor 4 similar a Toll y el TNF-alfa que facilita la apoptosis (celular) del hepatocito y la necrosis (tejido)**
- La lesion celular y la liberación de endotoxina iniciada por el etanol también activan **las vías de inmunidad innata y adaptadora** que liberan citocinas proinflamatorias (TNF-alfa), quimiocinas e indu en la proliferación de linfocitos T y B
- La lesion del hepatocito y la regeneración alterada después del consumo de alcohol se relacionan con la **activación de células estelares y producción de Colagena, que son los fenómenos clave en la fibrogenesis**



# Estenosis

Asterixis: Dato patológico de daño encefalopatológico

- La acumulación de grasa dentro de los hepatocitos coincide con la localización de la **deshidrogenasa alcohólica** (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 perivenular y perisinusoidal de Disse**. A menudo existen cuerpos de Mallory-Denk
- Cuerpos de Mallory-Denk nos indica Esteatopatitis
- 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**

## Cuadro clínico

- La hepatitis alcohólica se relaciona con una amplia variedad de manifestaciones clínicas. La fiebre, nevos en araña, ictericia y dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo representan el extremo del espectro
- **Puede haber hipertensión portal, ascitis o hemorragia por varices en ausencia de cirrosis**

## Tratamiento

- Prednisona 40 mg x 4 semanas
- Pentoxifilina (inhibidor inespecífico de TNF) mostró mejoría en la supervivencia como tratamiento de hepatitis alcohólica grave.
- El trasplante hepático es una indicación aceptada para el tratamiento en algunos pacientes motivados con cirrosis en etapa terminal

# 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 hombres)
- Relacionada a resistencia periférica a insulina y/o obesidad

## Factores de riesgo:

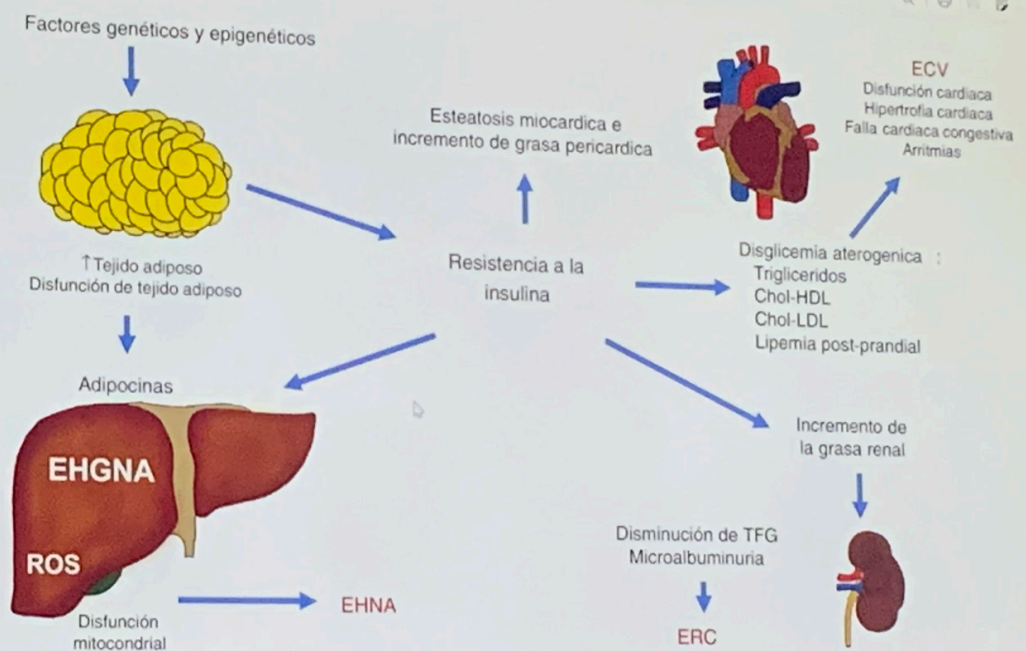
1. Obesidad - aumento de ácidos grasos
2. Diabetes mellitus tipo 2 - aumentó de lipólisis, hígado, β-oxidación
3. Sx metabólico - acumulación de lípidos, lipotoxicidad, radicales libres de oxígeno

## Tres tipos de lesiones

1. Esteatosis hepática
2. Esteatohepatitis ( componente inflamatorio)
3. Cirrosis

## Fisiopatología:

- La síntesis de triglicéridos por los hepatocitos rebasan los mecanismos para su disposición ( **degradación metabólica y exportación para su disposición**)
- Acumulación de triglicéridos en el interior de los hepatocitos



Insulina: Permite la entrada de la glucosa a la célula

Gluconeogenesis