

**Universidad del Sureste
Campus Comitán**

Licenciatura en Medicina Humana

Actividad: Resumen

Materia: Medicina Interna

Docente: Dr. Alexandro A Torres Guillen

Alumno: Vázquez López Josué

5to "C"

Comitán de Domínguez Chiapas al día 4 de diciembre del 2024



Enfermedad Hepática

Generalidades

- El **hígado** es el órgano más grande del organismo
- Peso oscila entre **1 y 1.5 kg**
- Representa de **1.5 a 2.5%** de la masa corporal magra
- Localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen

Aporte Sanguíneo

- Recibe doble aporte
1. **20%** del flujo sanguíneo es sangre rica en oxígeno procedente de la arteria hepática
 2. **80%** es sangre rica en nutrientes que proviene de la vena porta que se origina en estómago, intestino, páncreas y bazo.

Unidad funcional

El hígado está organizado en **Acinos** que Reciben sangre de

- La arteria hepática y de la vena porta procedente de las áreas portales o porta (zona 1),
- Fluye por las sinusoides hasta las venas hepáticas terminales (zona 3);
- Los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la zona 2.

Macrófago Hepáticos

En general

- Las **células de Kupffer** sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan el principal grupo de macrófagos fijos en el cuerpo

Hepatocitos

Desempeñan funciones numerosas y vitales para mantener la homeostasis y la salud. Estas son:

- La síntesis de muchas de las proteínas séricas esenciales (albúmina, proteínas transportadoras, factores de coagulación, muchos factores hormonales y de crecimiento)
- La producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares, colesterol, lecitina, fosfolípidos)
- La regulación de los nutrientes (glucosa, glucógeno, lípidos, colesterol, aminoácidos)
- El metabolismo y conjugación de los compuestos lipófilos (bilirrubina, cationes, fármacos)

Secretan por la bilis y orinas

Hepatopatía

Causas

- Enfermedades hepatocelulares (como las hepatitis virales o la hepatopatía alcohólica) predominan lesión, inflamación y necrosis hepáticas
- Enfermedades colestásicas (como coledocitis, obstrucción maligna, cirrosis biliar primaria o muchas hepatopatías inducidas por fármacos) predominan las características de inhibición del flujo biliar

CUADRO 357-1 Hepatopatías	
Hiperbilirrubinemia hereditaria	Afectación hepática en enfermedades sistémicas
Síndrome de Gilbert	Sarcoidosis
Síndrome de Crigler-Najjar, tipos I y II	Amiloidosis
Síndrome de Dubin-Johnson	Enfermedades por almacenamiento de glucógeno
Síndrome de Rotor	Celiaquía
Hepatitis virales	Tuberculosis
Hepatitis A	<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
Hepatitis B	Síndromes colestásicos
Hepatitis C	Colestasis posoperatoria benigna
Hepatitis D	Ictericia de la septicemia
Hepatitis E	Nutrición parenteral total: ictericia inducida
Otras (hepatitis por virus de Epstein-Barr [mononucleosis], virus del herpes, adenovirus)	Colestasis del embarazo
Hepatitis criptógena	Colangitis y coledocitis
Enfermedades hepáticas inmunitarias y autoinmunitarias	Obstrucción biliar extrahepática (cálculos, estenosis, cáncer)
Cirrosis biliar primaria	Atresia biliar
Hepatitis autoinmunitaria	Enfermedad de Caroli
Colangitis esclerosante	Criptosporidiosis
Síndromes de superposición	Hepatopatía inducida por fármacos
Enfermedad de injerto contra hospedador	

Enfermedad de injerto contra hospedador	Hepatopatía inducida por fármacos
Rechazo de aloinjerto	Patrones hepatocelulares (isoniazida, paracetamol [acetaminofeno])
Hepatopatías genéticas	Patrones colestásicos (metiltetostersona)
Deficit de antripsina α_1	Patrones mistos (sulfonamidas, difenilhidantoína)
Hemocromatosis	Esteatosis microvesicular y macrovesicular (metotrexato, filaridina)
Enfermedad de Wilson	Lesión vascular
Colestasis intrahepática recurrente benigna	Enfermedad venooclusiva
Colestasis intrahepática familiar progresiva, tipos I-III	Síndrome de Budd-Chiari
Otras (galactosemia, tirosinemia, fibrosis quística, enfermedad de Newman-Pick, enfermedad de Gaucher)	Hepatitis isquémica
Hepatopatía alcohólica	Congestión pasiva
Hígado graso agudo	Trombosis de la vena porta
Hepatitis alcohólica aguda	Hiperplasia nodular regenerativa
Cirrosis de Laennec	
Hígado graso no alcohólico	Tumores
Esteatosis	Carcinoma hepatocelular
Esteatohepatitis	Colangiocarcinoma
Hígado graso agudo del embarazo	Adenoma
	Hiperplasia nodular focal
	Tumores metastásicos
	Abscesos
	Quistes
	Hemangioma

Síntomas de Hepatopatía

- Ictericia
Rara vez detectable cuando el valor de bilirrubina es $<43 \text{ umol/L}$ (2.5 mg/100 MI)
- Dolor
Se origina por la distensión o irritación de la capsula de Glisson
- Fatiga

Factores de Riesgo

1. Alcohol + frecuentes
2. Fármacos (incluidos plantas medicinales, píldoras anticonceptivas y medicamentos de venta sin receta)
3. Hábitos personales (actividad sexual, viajes, exposición a personas ictericas o con otros factores de riesgo, empleo de drogas inyectadas, cirugía reciente, Agujas, Ocupación)
4. Transfusiones antigua o reciente de sangre y hemoderivados
5. Antecedentes familiares de hepatopatía

Diagnostico

Causas:

1. Hepatopatía aguda

- Hepatitis viral: (A, B y C), lesión hepática inducida por fármacos, colangitis y hepatopatía alcohólica.
Es necesaria la **biopsia** de hígado para el diagnóstico y tratamiento de hepatopatía aguda

2. Hepatopatía Crónica

- Hepatitis C crónica, hepatopatía alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis B crónica, hepatitis autoinmunitaria, colangitis esclerosante, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y enfermedad de Wilson.
Se diagnostica con la **Biopsia**

Prueba de laboratorio para Hepatopatía

- **Prueba de Sangre**: Es para a la determinación de los valores de alanina y aspartato aminotransferasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa y total, albúmina y tiempo de protrombina.
- **Determinación de glutamiltranspeptidasa y**: Establecer si los incrementos de la fosfatasa alcalina se deben a hepatopatía
- **Serología de hepatitis**: para definir el tipo de hepatitis viral, y marcadores autoinmunitarios, para diagnosticar cirrosis biliar primaria, Hepatitis autoinmunitaria y colangitis esclerosantes

Diagnostico por estudio de imagen

- **Biopsia Hepática**: valoración de los pacientes con hepatopatía, en particular con hepatopatías crónica
- **Ecografía, tomografía computarizada**: para visualizar el hígado
- **Ecografía y la CT**: Para detectar dilataciones de las vías biliares para sospechas ictericia obstructiva
- **La CT e Imagen RM**: Para medir la cantidad de grasa Hepatica
- **La ecografía Doppler y la MRI** se utilizan para estudiar la vascularización y la hemodinámica hepática
- **La CT con multidetector o técnica espiral y la MRI con medio de contraste** son los métodos de elección para identificar y valorar tumoraciones en el hígado

Hepatopatía Alcohólica

El consumo crónico y excesivo de alcohol es una de las principales causas de enfermedad hepática, consiste en tres tipos de lesiones principales:

1. Hígado Graso: >90% desarrolla de los bebedores cotidianos y beben en forma compulsiva
 2. Hepatitis alcohólica: 10 a 20% de los alcohólicos desarrolla hepatitis alcohólica
 3. Cirrosis: 60% desarrolla
- **En México** la mitad de las muertes debidas a cirrosis hepáticas se relacionan con el consumo de alcohol
 - **Las mujeres** son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol que los varones

Factores de riesgo

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

Las mujeres son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol que los varones.

- Desarrollan enfermedad hepática avanzada con un consumo mucho menor de etanol
- En general, el tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática 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% **contienen casi 12 g de etanol**

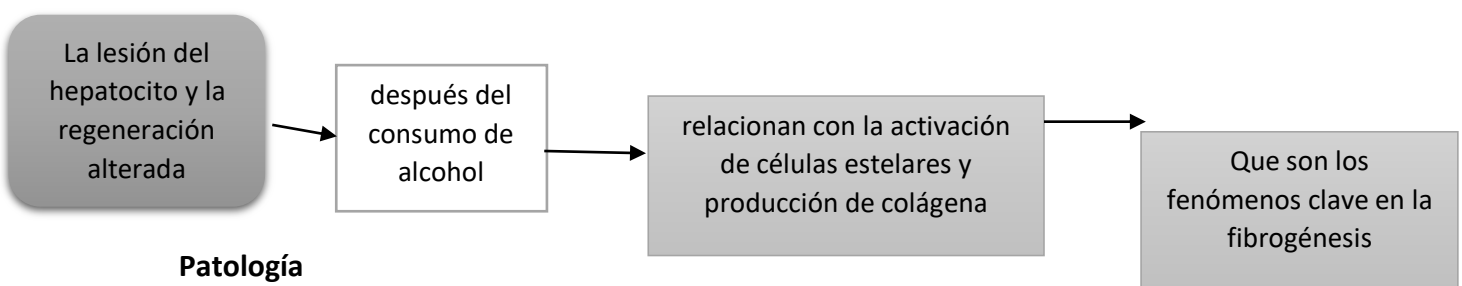
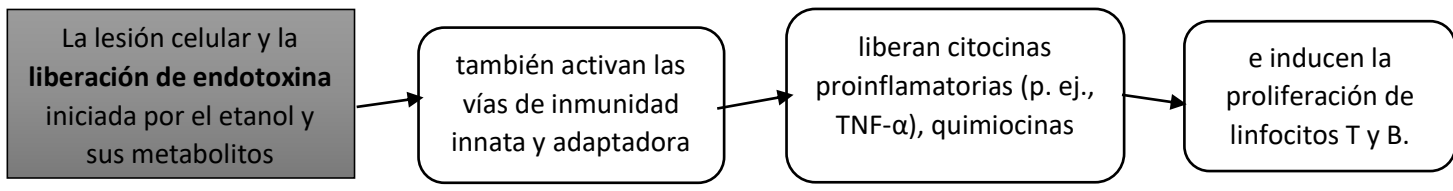
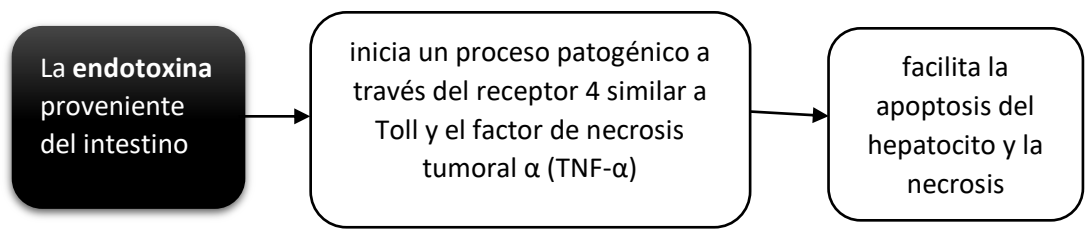
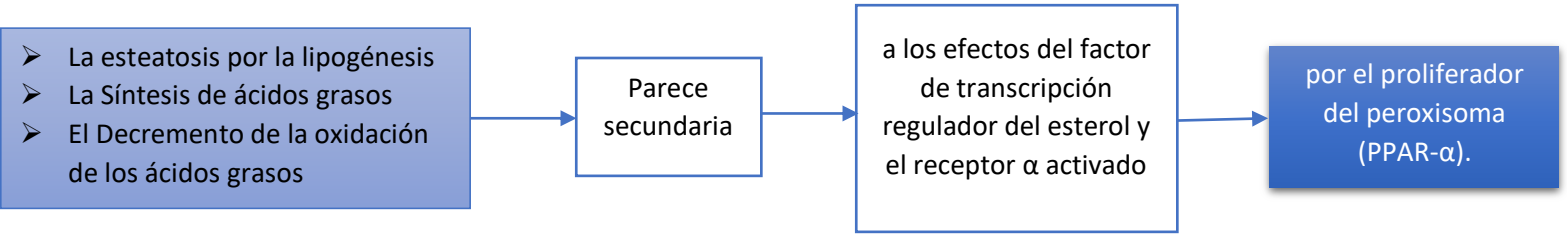
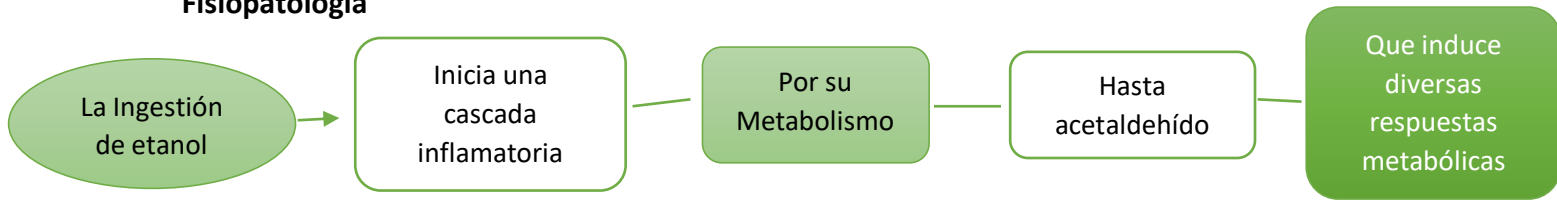
Se desconoce la patogenia de la lesión hepática alcohólica

- El alcohol actúa como hepatotóxica directa y que la desnutrición no tiene una función relevante.

CUADRO 363-1 Factores de riesgo para hepatopatía alcohólica

Factor de riesgo	Comentario
Cantidad	En los varones , 40-80 mg/día de etanol causa hígado graso; 160 g/día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis. Sólo 15% de los alcohólicos desarrolla hepatopatía alcohólica
Género	Las mujeres tienen mayor susceptibilidad a la hepatopatía alcohólica con cantidades >20 g/día ; es probable que dos bebidas al día sean seguras
Hepatitis C	La infección por HCV concurrente con hepatopatía alcohólica se relaciona con gravedad a menor edad, cambios histológicos más avanzados y menor supervivencia
Genética	La proteína 3 que contiene dominio de fosfolipasa semejante a patatina (PNPLA3) se relaciona con cirrosis alcohólica
Hígado graso	La lesión alcohólica no requiere desnutrición, pero la obesidad y el hígado graso no alcohólico son factores de riesgo. Los pacientes deben recibir atención vigorosa nutricional de apoyo

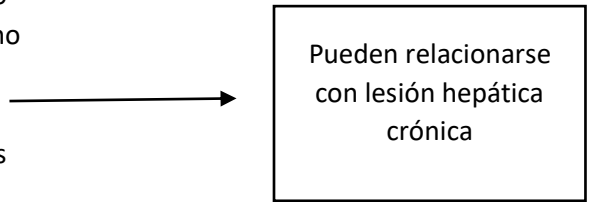
Fisiopatología



Patología

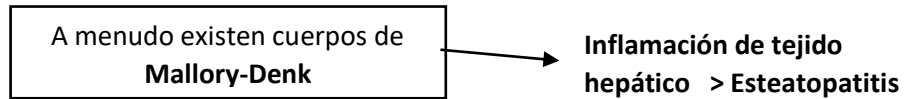
La acumulación de grasa dentro de los hepatocitos perivenulares coincide con la localización de la deshidrogenasa alcohólica > la principal enzima para el metabolismo del etanol.

- El hígado graso alcohólico
- La hepatopatía adiposa no alcohólica
- La esteatohepatitis
- Las mitocondrias gigantes
- La fibrosis perivenular
- La grasa macrovesicular



La característica de la hepatitis alcohólica

- Es la lesión del hepatocito caracterizada por
 - degeneración globosa
 - necrosis irregular
 - Infiltrado polimorfonuclear
 - fibrosis en el espacio perivenular
 - Perisinusoidal de Disse.



Tambien la Hepatitis alcohólica

- Es la lesión del hepatocito caracterizada por degeneración globosa, necrosis irregular, infiltrado polimorfonuclear y fibrosis en el espacio perivenular y perisinusoidal de Disse.

Hepatitis Alcohólica Grave

Definición

- Es por una función modificada de Maddrey Mayor/igual 32 o por un puntaje de MELD (Model for End-Stage Liver Disease) igual o mayor de 21

Cuadro Clínico

La hepatitis alcohólica se relaciona

1. La fiebre,
2. Nevos en araña,
3. Ictericia y
4. Dolor abdominal que simula un cuadro de abdomen agudo

También puede haber

1. Hipertensión portal
2. Ascitis o hemorragia por varices en ausencia de cirrosis.

Tratamientos

- Prednisona 40 mg por 4 Semanas
- Pentoxifilina (Inhibidor inespecífico de TNF) > Mostró mejoría en la supervivencia como tratamiento de la **hepatitis alcohólica grave**, sobre todo por la disminución del síndrome hepatorenal
- Trasplante hepático : Es una indicación aceptada para el Tx en algunos **Px con cirrosis** en etapa terminal.

CHILD - PUGH			
"La cirrosis batea el hígado"			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
B ilirrubina	<2	2 - 3	>3
A lbúmina	>3.5	2.8 - 3.5	<2.8
T tiempo de protrombina (INR)	<4	4 - 6	>6
E ncefalopatía	no	I - II	III - IV
A scitis	no	leve	severo
Puntaje:	CHILD A 5 - 6 puntos	CHILD B 7 - 9 puntos	CHILD C 10 - 15 puntos
Supervivencia a 1 año:	100%	80%	45%

Enf por Hígado Graso no Alcohólicas y Estetohepatitis no Alcohólica (NAFLD)

El hígado graso no alcohólico, o esteatosis hepática no alcohólica

La NAFLD > Es la hepatopatía crónica más frecuente

- Es un trastorno que tiene marcada con la relación con el sobrepeso/obesidad y la resistencia a la insulina

La NAFLD abarca un espectro de patología hepática con distintos pronósticos clínicos. Como:

- La acumulación de triglicéridos en el interior de los hepatocitos (esteatosis hepática) -> Es el extremo clínico más benigno del espectro.
- La Cirrosis y el cáncer hepático primario

La NAFLD

> Tienen muerte celular e inflamación hepáticas relacionadas, o sea, la NASH

>Las personas con NAFLD casi se desarrolla el 6% de cirrosis

>La cirrosis por NAFLD es casi tres a cuatro veces más frecuente que la causada por la infección crónica por el virus de hepatitis C.

>La obesidad y la resistencia a la insulina son los principales factores de riesgo para la NAFLD pediátrica

La NASH (esteatohepatitis no alcohólica)

- Es un trastorno heterogéneo; a veces mejora hacia esteatosis o imagen histología normal, a veces se mantiene estable por años, pero en ocasiones produce acumulación progresiva de tejido cicatricial fibroso que termina en cirrosis.

El riesgo de fibrosis hepática avanzada es más alto en personas con NASH (esteatohepatitis no alcohólica)

- >45 a 50 años de edad
- Sobrepeso u obesidad
- Diabéticos tipo 2

Mecanismo subyacente a la patogenia y progresión de NAFLD

- Esteatosis Hepática: Se origina cuando los mecanismos de los hepatocitos para la síntesis de triglicéridos (p. ej., captación de lípidos y lipogénesis de novo) rebasan los mecanismos para la disposición de triglicéridos (p. ej., degradación metabólica y exportación de lipoproteínas), lo que conduce a la acumulación de grasa (o sea, triglicéridos) en el interior de los hepatocitos

NASH

- La NASH es la manifestación morfológica de la lipotoxicidad y las respuestas de cicatrización de lesiones resultantes.
- La cirrosis y el cáncer hepático son resultados potenciales de NASH crónica

Diagnostico

NAFLD

- Demuestra un aumento de grasa hepática en ausencia de niveles peligrosos de consumo de alcohol.

Establecer diagnostico

- Anamnesis y La exploración física
- Tomografía computarizada: Detección
- Imagen por resonancia magnética: detención
- Análisis de sangre: descartar otras hepatopatías

Manifestaciones clínicas de NAFLD

- Permanece asintomática.
- Presenta Dolor abdominal vago en el cuadrante superior derecho,
- Hepatomegalia o por el aspecto anormal del hígado al momento de una cirugía abdominal
- Entre 50 y 90% de los sujetos tiene obesidad

TX de NAFLD

- Cambio de estilo de vida (Dieta y ejercicio)
- Insulina (Metformina)
- tiazolidinedionas (pioglitazona y rosiglitazona) en adultos con NASH
- antioxidantes: La vitamina E, un antioxidante barato
- Cirugía Bariátrica y Trasplante hepático

Una bebida se definió como 10 g de etanol, por lo que equivale a una lata de cerveza, 120 mL de vino o 45 mL (una medida) de bebidas destiladas.