
Nombre: Julissa Guadalupe Díaz Sánchez

Docente: Mahonrry de Jesús Ruiz

Especialidad: Lic. Enfermería

Cuatrimestre: 6to

Grupo: "C"

Fecha de entrega: 07 de Junio del 2020

Anatomía y fisiología Hepática

Anatomía Hepática

El hígado normal es de color marrón y presenta una superficie externa lisa

Tiene un peso aproximado de 1400 g en las mujeres y 1800 g en los hombres, lo que supone alrededor del 2 % del peso de una persona adulta.

El hígado recibe el aporte de sangre de dos fuentes: el 80 % le llega desde la vena porta, que tiene su origen en el bazo y el intestino, y el 20 % restante es sangre oxigenada procedente de la arteria hepática

La vena porta está formada por la unión de las venas esplénica y mesentérica superior, ya que la vena mesentérica inferior drena en la vena esplénica. En la mayoría de los casos, la arteria hepática común es una rama del tronco celiaco, junto con las arterias esplénica y gástrica izquierda

Clasificación de Couinaud

La clasificación Couinaud de la anatomía hepática divide el hígado en ocho segmentos Independientemente funcionales. Cada segmento tiene su propio flujo vascular, drenaje venoso y drenaje biliar

En el centro de cada segmento hay una rama de la vena porta, de la arteria hepática y del conducto biliar. En la periferia de cada segmento hay flujo de salida vascular a través de las venas hepáticas

- LA VENA HEPÁTICA DERECHA divide el lóbulo derecho en dos segmentos: el anterior y el posterior.
- LA VENA HEPÁTICA MEDIA divide el hígado en lóbulos hepático derecho e izquierdo. Este plano se extiende desde la vena cava inferior hasta la fosa vesicular.
- LA VENA HEPÁTICA IZQUIERDA divide el lóbulo izquierdo en una parte medial y una lateral.
- LA VENA PORTA y sus divisiones en derecha e izquierda divide al hígado en segmentos superior e inferior.

Numeración de los segmentos.

Hay ocho segmentos hepáticos. El segmento 4 se divide a su vez en 4a y 4b de acuerdo a la clasificación de Bismuth

El número de los segmentos se distribuye a la manera de los números de un reloj El segmento 1 (lóbulo caudado) está localizado posteriormente y no es visible desde una vista frontal.

En realidad esta es una vista esquemática de los segmentos hepáticos, aunque la vista real se ve en la imagen inferior. Ya que como vemos, en una vista frontal, los segmentos 6 y 7 no se ven ya que están ubicados más posteriormente, y el borde derecho hepático lo forman los segmentos 5 y 8.

Anatomía transversa (axial)

La imagen de la izquierda es un corte transverso a través de los segmentos hepáticos superiores que están divididos por las venas hepáticas. La imagen derecha muestra una imagen transversa a nivel del tronco de la vena porta. A ese nivel la rama izquierda de la porta divide el lóbulo izquierdo en segmento superior (segmentos 2 y 4a), e inferior (segmento 3 y 4b).

La rama izquierda de la porta está en un nivel más alto que la derecha. La imagen de la izquierda es un corte a nivel de la rama derecha de la porta. A este nivel la rama derecha de la porta divide el lóbulo derecho hepático en superior (segmentos 7 y 8), e inferior (segmentos 5 y 6). El nivel de la rama derecha de la porta es inferior al nivel de la rama izquierda de la porta. A nivel de la vena esplénica que está debajo del nivel de la rama derecha de la porta sólo los segmentos inferiores son vistos

Funciones vasculares

El hígado recibe el 30-40% del gasto cardíaco desempeñando una función hemodinámica al actuar de reservorio; así cuando se produce una disminución de la volemia las reservas de sangre pasan a la circulación general mientras que al aumentar la volemia, aumenta también la reserva vascular en los sinusoides hepáticos.

También desarrolla una función inmunitaria al filtrar y depurar la sangre procedente del territorio portal con la colaboración de las células de Kupffer con actividad fagocítica localizadas entre los sinusoides hepáticos y no menos importante es el alto flujo linfático que soporta el hígado (50% del organismo)

Fisiología hepática

Función metabólica del hígado

Analizaremos la función hepática para cada uno de los nutrientes

Metabolismo de carbohidratos

El hígado regula la concentración de glucosa que hay presente en la sangre circulante. Para realizar esta función los hepatocitos llevan a cabo los siguientes procesos:

Almacenamiento de glucosa (glucogenolisis/génesis): después del proceso digestivo llegan grandes cantidades de glucosa al hígado que rápidamente es metabolizada por los hepatocitos para formar glucógeno. Este proceso es mediado por la insulina y permite almacenar una cantidad limitada de glucógeno (10% del peso del hígado). Cuando se satura el sistema de almacenamiento de glúcidos en forma de glucógeno se forman ácidos grasos a partir de la glucosa

Metabolismo de lípidos

Depósito y producción de energía por betaoxidación de ácidos grasos obteniendo ATP de Acetil-CoA.

1. Conversión de glúcidos y proteínas en ácidos grasos.
2. Formación de lipoproteínas para transportar los ácidos grasos.
3. Formación de colesterol y fosfolípidos. El colesterol va a tener diferentes destinos como componente de membranas y de estructuras celulares (20% del total) y su participación en la síntesis de ácidos biliares o en la eliminación de la secreción biliar (80%)

Metabolismo proteico

- La mayoría de los aminoácidos son sometidos a procesos de desaminación y transaminación de aminoácidos, y una posterior conversión de la parte no nitrogenada en moléculas de carbohidratos o lípidos, que serán almacenados en forma de glucógeno o grasas.
- Formación de urea a partir de NH₃. De esta manera se elimina una sustancia que es tóxica, especialmente para el tejido nervioso.
- Formación del 90% de proteínas plasmáticas: albúmina, α-fetoproteína, α1-AT, ceruloplasmina, fibrinógeno, transferrina, C3, C4, α1-glicoproteína ácida, α1-antiquimiotripsina, haptoglobina, PCR, amiloide sérico A, ferritina

Función secretora y excretora

El hígado juega un papel trascendental en la metabolización y/o excreción de fármacos y otras sustancias exógenas, de hormonas (T4, esteroides, aldosterona), es una vía de excreción de calcio, de parte del colesterol de la circulación enterohepática.

En especial contemplamos la secreción biliar con las siguientes funciones: emulsión y solubilización lipídica, excreción de metabolitos como los pigmentos biliares y neutralización del pH ácido duodenal

La bilis se produce en los hepatocitos liberada a los canalículos y conductos biliares, compuesta por: agua y electrolitos; ácidos biliares (cólico y quenodesoxicólico) producidos a partir del colesterol al conjugarse con glicina y taurina; pigmentos biliares (sobretudo bilirrubina que procede del metabolismo del grupo hemo de la hemoglobina); colesterol y fosfolípidos

Anatomía y fisiología biliar

Anatomía

La vesícula biliar es una bolsa de 7 a 10cm de longitud y de 3 a 5 cm de ancho, la cual mantiene en promedio un volumen de 30-50ml; tiene forma piriforme (forma de pera), la cual se divide para su estudio en tres secciones: el fondo, el cuerpo y el cuello; en la región del cuello puede haber un infundíbulo, que se denomina bolsa de Hartmann

La vesícula Biliar se encuentra dispuesta en el borde inferior del hígado, entre el lóbulo derecho e izquierdo, la vena hepática media se sitúa en el mismo plano anatómico y puede utilizarse para ayudar a encontrar la fosa vesicular.

Las vías biliares se dividen en dos tipos, las vías intrahepáticas y las extrahepáticas; la vía intrahepática tiene su origen en los canalículos biliares y vierten en los conductillos interlobulillares, la vía biliar extrahepática, está compuesta por los conductos biliares principales los cuales se dividen en conducto hepático derecho, conducto hepático izquierdo los cuales emergen del hilio hepático, en la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo se continua uno solo, denominado conducto hepático común.

Del conducto hepático común se deriva otro que se dirige hacia la vesícula biliar, denominado conducto cístico, a partir de ese punto, el conducto hepático común cambia de nombre a conducto colédoco, el cual se unirá en la región duodenal con el conducto de Wirsung o también conocido como conducto pancreático.

La vesícula biliar es irrigada por la arteria cística, la cual la mayoría de las veces es una rama de la arteria hepática derecha, otras veces de la arteria hepática media y más raras veces de la arteria hepática izquierda. (Rumack, 2006).

Fisiología

La función de la vesícula es almacenar y concentrar la bilis secretada por el hígado y que alcanza la vesícula a través de los conductos hepático y cístico, hasta ser requerida por el proceso de la digestión. Almacena la secreción biliar hasta que un estímulo adecuado causa su liberación por la contracción de su pared muscular

La secreción de la bilis por la vesícula es estimulada por la ingesta de alimentos, sobre todo cuando contiene carne o grasas, en este momento se contrae y expulsa la bilis concentrada hacia el duodeno

La bilis es un líquido de color pardo verdusco que tiene la función de emulsionar las grasas, produciendo microesferas y facilitando así su digestión y absorción, además de favorecer los movimientos intestinales, evitando así la putrefacción. Las situaciones que retrasan u obstruyen el flujo de la bilis provocan enfermedades de la vesícula biliar.

La bilis actúa hasta cierto punto como un detergente, ayudando a emulsionar las grasas (disminuyendo la tensión superficial de las grasas para ayudar a que actúen las enzimas), y facilitar así su absorción en el intestino delgado. Los compuestos más importantes son las sales de ácido taurocólico y ácido desoxicólico.

Las sales biliares se combinan con fosfolípidos para romper los glóbulos de grasa en el proceso de emulsión, asociando su lado hidrofóbico con los lípidos y su lado hidrofílico con el agua.

Además de su función digestiva y penetrante, la bilis sirve como ruta de excreción para el producto resultante de la ruptura de la hemoglobina (bilirrubina) creado por el bazo, que da a la bilis su color característico.

Hepatitis

Hepatitis A, B y C.

La palabra —hepatitisll significa inflamación del hígado. Cualquier persona puede contraer hepatitis.

Los tipos más comunes son la hepatitis A, hepatitis B y hepatitis C dando paso a la hepatitis viral aguda.

Hepatitis A

Los síntomas en niños pequeños pueden no tener ninguno. Los adultos a menudo presentan los siguientes síntomas:

- Heces de color claro
- Orina oscura
- Somnolencia
- Fiebre
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida del apetito
- Ictericia (ojos y piel amarillentos)

La hepatitis A, a menudo mejora en unas pocas semanas sin tratamiento. Descanse mucho y no beba alcohol

Hepatitis B

Puede contraer hepatitis B a través del contacto con la sangre, el semen u otros líquidos corporales de una persona infectada

La hepatitis B generalmente no presenta síntomas. Cuando las personas tienen síntomas, son como los de la hepatitis A, además de los siguientes: una mayor demora para que las hemorragias se detengan, inflamación del estómago o los tobillos, y tendencia a la formación de hematomas

La hepatitis B generalmente no presenta síntomas. Cuando las personas tienen síntomas, son como los de la hepatitis A, además de los siguientes: una mayor demora para que las hemorragias se detengan, inflamación del estómago o los tobillos, y tendencia a la formación de hematomas

Algunas personas que contraen hepatitis B descubren que su cuerpo no puede deshacerse de la enfermedad. Esto se denomina hepatitis B —crónica. Los niños, principalmente los lactantes, son más propensos a contraer hepatitis B crónica, que a menudo no presenta síntomas hasta que aparecen señales de daño hepático.

Sin tratamiento, la hepatitis B crónica puede causar problemas hepáticos graves. Sin embargo, la hepatitis B generalmente no se trata a menos que se vuelva crónica

Hepatitis C

Puede contraer hepatitis C de las mismas maneras que la hepatitis B.

No hay vacuna contra la hepatitis C. La mayoría de las personas no presenta síntomas hasta que el virus ya causó daño hepático, lo que puede demorar 10 años o más. Otras personas presentan síntomas como los de la hepatitis A y B.

Cirrosis Hepática

La cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de fibrosis y por la formación de nódulos de regeneración, que conducen a una alteración de la arquitectura vascular, así como de la funcionalidad hepática

Con independencia de la etiología del daño hepático, los mecanismos celulares que conducen a la cirrosis son comunes. La célula estrellada o perisinusoidal ha sido implicada en el inicio y mantenimiento de los cambios fibróticos que conducen finalmente a la cirrosis.

Como consecuencia de esos cambios histológicos que sufre el hígado, aparecen dos síntomas (insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal) o manifestaciones clínicas de la cirrosis

Epidemiología

Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas.

En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres. En España se estima una prevalencia de entre el 1 y el 2% de la población, y es más frecuente en varones a partir de los 50 años

En el mundo occidental, es cierto que la causa más común de cirrosis es el alcoholismo, seguido de las hepatitis virales. No obstante, conviene recalcar que aproximadamente sólo un 12% de los pacientes alcohólicos evolucionan hasta desarrollar cirrosis

Es una enfermedad que cursa de forma subclínica durante un largo período, y es diagnosticada frecuente de forma accidental.

Etiología

Son numerosos los agentes capaces de dar lugar a una lesión del hígado que finalmente desemboca en una cirrosis.

En España, aproximadamente el 90% de la cirrosis tiene su origen en el consumo de alcohol y en las hepatitis virales. Seguidamente se analizan los principales agentes etiológicos de esta patología.

Patogénesis

La cirrosis se desarrolla según el siguiente mecanismo patogénico: con independencia del agente etiológico, se produce una inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y en los sinusoides;

Si estos cambios se extienden a las vénulas portales, se genera un cuadro de isquemia acinar. Estas alteraciones conducen a la apoptosis, a la atrofia e hiperplasia nodular regenerativa y, por último, a una fibrosis

Sintomatología

No es raro que, a veces, la cirrosis curse de forma asintomática, en cuyo caso el diagnóstico tiene lugar de modo totalmente casual, ya sea en un chequeo médico o por hallazgos hematológicos a los que se unen pruebas de imagen

Dicha hipertensión portal, unida a la progresiva destrucción del tejido hepático, favorece el desarrollo de las principales complicaciones a que puede dar lugar la cirrosis:

De hecho, es habitual que la cirrosis curse con un período asintomático u oligosintomático cuya duración es variable y suele conocerse como fase compensada de la enfermedad, siendo típica la aparición de dispepsia, astenia o hiperpirexia. En esta fase puede existir hipertensión portal y varices esofágicas.

Tratamiento

La posibilidad de efectuar una terapia específica sobre la etiología de la cirrosis es limitada, ya que es relativamente frecuente que la enfermedad se diagnostique cuando ya está avanzada.

En el caso de la cirrosis alcohólica, es importante que el paciente abandone el alcohol, aunque desgraciadamente ello no supone la remisión de la enfermedad; una situación similar se presenta también para las cirrosis de origen vírico.

Se aconseja reposo y una dieta para pacientes con hepatopatía:

- Ingesta de proteína animal: 0,5 g/Kg de peso.
- Restricción de sodio en función de los electrolitos presentes en orina.
- Restricción de la ingesta líquida a 1.200 ml/día.

El cáncer del hígado es el segundo cáncer más común en el mundo. Los virus de la hepatitis B y C a veces pueden causar cáncer, porque cambian el ADN de las células hepáticas, el código genético que da las instrucciones de reproducción a la célula cuando se apoderan de las células para multiplicarse.

En el caso de la hepatitis B, en un ámbito molecular, se cree que la proteína del gen X del virus desempeña una función en la causa de cáncer y tumores, quizás mediante su interacción con el gen P53 supresor de tumores

Los niños y adultos con infección crónica por hepatitis B, C o D (se necesita una infección por hepatitis B para contraer la hepatitis D) están en mayor riesgo de padecer cáncer del hígado. Sin un tratamiento adecuado, cerca del 20% de los pacientes con cirrosis acabarán con cáncer del hígado.

Según estudios de cáncer, de un 75 a un 95% de los pacientes que padecen cáncer del hígado han tenido cirrosis. Los síntomas del cáncer del hígado pueden ser parecidos a los de la cirrosis, entre ellos ictericia, fatiga, somnolencia y pérdida de peso. Con frecuencia los pacientes presentan dolor abdominal y masas abdominales. El cáncer del hígado también se puede propagar por el torrente sanguíneo, causando cáncer en otros tejidos y áreas del organismo

Si el cáncer es pequeño, a menudo es extirpado con cirugía. Debido a que el hígado se puede regenerar, a veces es posible extirpar una gran cantidad de tejido hepático sin efectos adversos a largo plazo.

Si el cáncer es pequeño, a menudo es extirpado con cirugía. Debido a que el hígado se puede regenerar, a veces es posible extirpar una gran cantidad de tejido hepático sin efectos adversos a largo plazo.

Pero a menudo, para cuando el cáncer de hígado es identificado y extirpado quirúrgicamente, ya se ha propagado tanto o está tan diseminado que puede reaparecer en el hígado después de la cirugía.

Cáncer de hígado

Colelitiasis y
Colecistitis

Colelitiasis

Presencia de litios (cálculos) en la vesícula biliar. Las causas más frecuentes de enfermedad del árbol biliar son la colelitiasis y la colecistitis. Tres factores contribuyen al desarrollo de la colelitiasis:

Anomalías en la composición de la bilis, estasis de la bilis e inflamación de la vesícula biliar. La colelitiasis predispone la obstrucción del flujo biliar e induce cólico biliar y colecistitis aguda o crónica

Los cálculos a nivel de la vesícula biliar se subdividen según su composición química, a saber: 75% colesterol, 25% pigmentos biliares.

Los factores de riesgo bien definidos que se describen son: edad, sexo femenino, obesidad, historia familiar. El cuadro clínico se caracteriza por ser inespecífico, ocasionalmente pueden presentar dolor en el hipocondrio derecho, intolerancia comida grasa, cólico biliar o colecistitis aguda

El manejo de la colelitiasis no complicada es expectante en algunos pacientes, colecistectomía

Colecistitis

Inflación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos y con menos frecuencia por barro biliar, en raras ocasiones ninguna de estas están presentes. Colecistitis agudas se producen por obstrucción litiásica del cístico.

En más del 40% de los pacientes ancianos puede no existir fiebre ni signos de irritación peritoneal. El tratamiento inicial consiste en mantener la dieta absoluta, reposición hidroelectrolítica y el uso de analgésicos y antibióticos para cubrir a enterobacterias (E. coli, Klebsiella) y enterococos. Se recomienda amoxicilina clavulánico o piperacilina-tazobactam o el uso de cefotaxima

La colecistitis crónica es causada por ataques leves y repetitivos de colecistitis aguda que producen un engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar y fibrosis de la misma, lo cual provoca finalmente la pérdida de su capacidad para concentrar y almacenar la bilis

La ingestión de alimentos grasos puede agravar los síntomas de colecistitis debido a la ausencia de la bilis para el proceso de la digestión de los alimentos. La colecistitis crónica predispone a la colecistitis aguda, cálculos del colédoco y adenocarcinoma de la vesícula. La frecuencia de todas estas complicaciones aumenta a medida que aumenta el tiempo que los cálculos han estado presentes

Cáncer de vesícula.

Las neoplasias de la vía biliar son infrecuentes y se asocian a una alta mortalidad y mal pronóstico. El cáncer de la vesícula biliar es difícil de diagnosticar. Se encuentra generalmente como un hallazgo inesperado durante la cirugía para quitar los cálculos biliares.

Los tumores de la vesícula biliar pueden clasificarse, según su aspecto macroscópico, en infiltrantes (más frecuentes), papilares o nodulares, en función de la forma de crecimiento en el interior de la vesícula biliar

Los síntomas de presentación del CVB son poco específicos y difíciles de diferenciar desde el punto de vista clínico de otras patologías más prevalentes, como el cólico biliar o la colecistitis crónica, motivo por el que es difícil de sospechar de forma preoperatoria

El curso de la enfermedad es generalmente muy rápido y salvo casos aislados, la mayoría tienen una evolución inferior a un año

El síntoma que se presenta con más frecuencia es el dolor que va a ser visceral, sordo, profundo, persistente, sin exacerbaciones y adscrito al hipocondrio derecho; estas características permiten diferenciarlo del dolor agudo, espasmódico y remitente del cólico biliar.

Los otros síntomas que suelen presentar son ictericia y un síndrome tóxico para neoplásico bastante acusado, ambos indicativos de enfermedad tumoral avanzada

(Antología de Patología del Adulto , 2020)

Bibliografía

(2020). *Antología de Patología del Adulto* . Comitan de Dominguez chis.: Universidad del sureste .