



ALUMNA: AGUILAR LOPEZ YOVANI LETICIA

ACADEMICO: LIC. RUIZ GUILLEN MAHONRRY DE JESUS

MATERIA: ENFERMERIA MEDICO QUIRURGICO II

TRABAJO: CUADRO SINOPTICO

GRADO: 6° CUATRIMESTRE

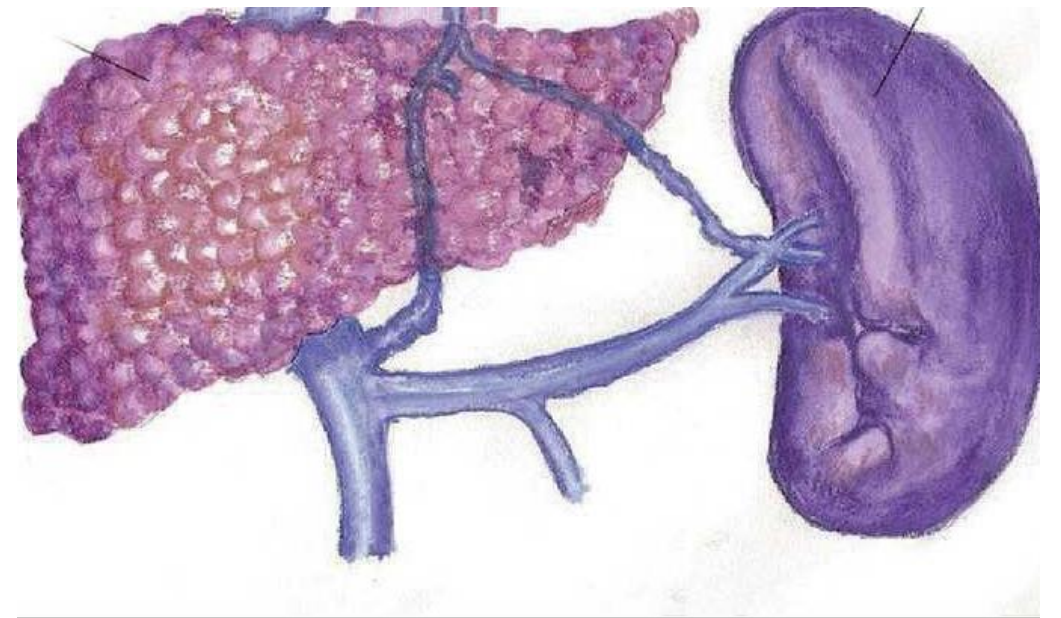
GRUPO: "C"



LAS MARGARITAS CHIAPAS A 04 DE JUNIO DE 2020

INTRODUCCION

EN ESTE APARTADO NOS DAMOS CUENTA QUE EXISTEN UN SIN FÍN DE FACTORES QUE PUEDEN DAÑAR A NUESTRO SISTEMA, UNO DE ELLOS ES NUESTRO HIGADO, ESTE ORGANO ES UNO DE LOS MAS ESENCIALES YA QUE SIN UN BUEN FUNCIONAMIENTO PUEDE CAUSAR LA MUERTE ES POR ELLO QUE EL TEMA VEREMOS Y CONOCEREMOS FACTORES LOS CUALES NOS AFECTAN ASI COMO TAMBIEN LOS TRATAMIENTOS PARA MEJORAR Y LLEVAR UNA VIDA MAS SALUDABLE YA QUE SIN ELLOS SERIAN ENFERMEDADES CON COMPLICACIONES MAS GRAVES EN UN PACIENTE.



CUADRO SINOPTICO

FISIOLOGIA

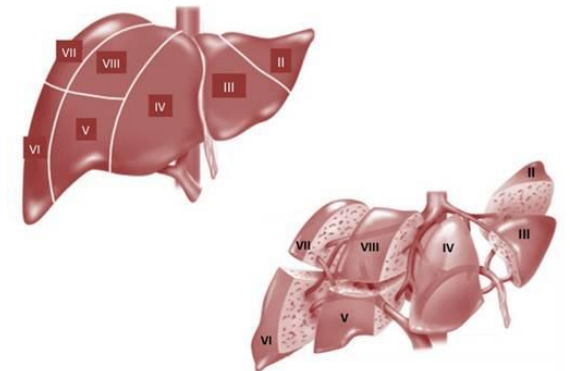
El hígado una víscera maciza, cuyo peso oscila entre 1,4 a 1,8 kg en el hombre y 1,2 a 1,4 kg en la mujer. Se encuentra cubierto por las costillas, excepto a nivel del epigastrio (de hecho, en inspiración profunda, puede llegar al 4º espacio intercostal). Se encuentra sujeto a la pared abdominal por medio de elementos de fijación (ligamentos redondo [que contiene la vena umbilical], suspensorio, coronales y triangulares derecho e izquierdo; ligamento hepatogástrico y hepatoduodenal; a los que se ha de agregar la vena cava y el pedículo hepático, compuesto por la vena porta, la arteria hepática propia y el conducto colédoco).

SE DIVIDE EN 4 SECCIONES

- VENA HEPATICA DERECHA
- VENA HEPATICA MEDIA
- VENA HEPATICA IZQUIERDA
- VENA PORTA

A SU VEZ SE DIVIDEN EN SEGMENTOS

- SEGMENTO ANTERIOR DERECHO V Y VIII
- SEGMENTO POSTERIOR DERECHO VI Y VII
- SECCION MEDIAL IZQUIERDA IV
- SECCION LATERAL IZQUIERDA II Y III



ANATOMIA Y FISIOLOGIA HEPATICA Y BILIAR

FUNCION DE LA BILIS

- DIJESTION Y ABSORCION DE GRASAS

MEDIO DE TRANSPORTE PARA PRODUCTOS DE DESECHOS DE LA SANGRE

EMULCIONA GRASA

TRANSPORTE Y ABSORCION

Formación y excreción de bilis durante el metabolismo de la bilirrubina (ver Generalidades del metabolismo de la bilirrubina)
Regulación de la homeostasis de los carbohidratos
Síntesis de lípidos y secreción de lipoproteínas plasmáticas
Control del metabolismo del colesterol
Síntesis de urea, albúmina sérica, factores de coagulación, enzimas y varias otras proteínas
Metabolismo o detoxificación de fármacos y otras sustancias extrañas

HIGADO: BILIS

FACES

- HEPATOSITOS SECRETAN PORCION INICIAL

- ADICIONAN UNA SEGUNDA SECRECION

ALMACEN Y CONCENTRACION DE BILIS EN VESICULAS DE ALREDEDOR DE 450ML

COMPOCISION

	Bilis hepática		Bilis vesicular	
Agua	97.5	g/dL	92	g/dL
Sales biliares	1.1	g/dL	6	g/dL
Bilirrubina	0.04	g/dL	0.3	g/dL
Colesterol	0.1	g/dL	0.3 a 0.9	g/dL
Acidos grasos	0.12	g/dL	0.3 a 1.2	g/dL
Lecitina	0.04	g/dL	0.3	g/dL
Na ⁺	145	mEq/litro	130	mEq/litro
K ⁺	5	mEq/litro	12	mEq/litro
Ca ²⁺	5	mEq/litro	23	mEq/litro
Cl ⁻	100	mEq/litro	25	mEq/litro
HCO ₃ ⁻	28	mEq/litro	10	mEq/litro

HEPATITIS

La hepatitis vírica aguda es una enfermedad infecciosa del hígado causada por distintos virus que replican en los hepatocitos, caracterizada por necrosis hepatocelular e inflamación. El cuadro clínico y las lesiones histológicas originadas por los diferentes agentes etiológicos son prácticamente idénticos, aunque existen diferencias en el mecanismo de transmisión de la infección, el periodo de incubación y la evolución de la enfermedad y, sobre todo, en los marcadores serológicos que permiten reconocer el agente responsable.

En la actualidad se conocen 5 tipos etiológicos de hepatitis vírica causada por virus hepatotropos: hepatitis A, hepatitis B, hepatitis D (delta), hepatitis C y hepatitis E

Virus de la hepatitis A (VHA)

Pertenece al género Heparnavirus (de HepaRNA-virus) y contiene un RNA lineal y un único antígeno. A diferencia de otros enterovirus, no tiene replicación intestinal, sino sólo en el citoplasma de los hepatocitos. El virus se excreta por la bilis y, por tanto está presente en las heces de los pacientes infectados desde el final del periodo de incubación hasta los primeros días después de la aparición de los síntomas.

Virus de la hepatitis B (VHB)

Pertenece a una categoría de virus animales denominada Hepadnavirus (de Hepa-DNA-virus) junto al virus de la hepatitis de la marmota, el de la hepatitis de la ardilla terrera y el de la hepatitis del pato De Pekín. Se caracterizan por poseer una envoltura lipoproteína (antígeno de superficie de la hepatitis B, HBsAg) y una nucleocápside (antígeno del core de la hepatitis B, HBcAg). En el interior de ésta se sitúa una doble cadena helicoidal de DNA, que posee 4 genes, y una DNA-polimerasa.

Virus de la hepatitis D (VHD)

Es un virus defectivo que requiere del VHB para su replicación y expresión. El virón (agente delta) es una partícula esférica de 37 nm, recubierta por HBsAg, cuyo interior contiene antígeno delta (HDAg) y una molécula de RNA. Las características de este virus son similares a las de los virus RNA satélites de las plantas que no pueden multiplicarse sin la ayuda de un virus "cooperador".

Virus de la hepatitis C (VHC) Se trata de un virus de la familia de los flavivirus, de 50-60 nm de diámetro, provisto de una envoltura lipídica y con un genoma RNA de una sola cadena constituido por unos 10.000 nucleótidos.

Virus de la hepatitis E (VHE)

Su forma es esférica, de 32-34 nm de diámetro. Su genoma está constituido por una cadena simple de RNA de 8,5 kb. Pertenece a la familia de los calicivirus.

VIRUS	ACIDO NUCLEICO	FAMILIA	TRASMICION	PERIODO DE INCUBACION	CRONICIDAD
VHA	RNA	PICOMAVIRUS	FECAL-ORAL	4 SEMANAS	NO
VHB	DNA	HEPADNAVIRUS	PARENTERAL Y SEXUAL	10 SEMANAS	5% (RECIEN NACIDOS) 90%
VHC	RNA	FLAVAVIRUS	PARENTERAL Y SEXUAL	5 SEMANAS	70%
VHD	RNA	SATELITE	IGUAL QUE VHB	10 SEMANAS	SI EN SOBRE INFECCION
VHE	RNA	CALICIVIRUS	FECAL-ORAL	6 SEMANAS	NO (2-9)

El curso clínico de la enfermedad en su forma común consta de cuatro periodos: incubación, pródromos, estado y convalecencia.

Tratamiento
No existe un tratamiento específico de las hepatitis A y E, y no lo requiere la hepatitis B benigna, pero en las formas graves puede administrarse lamivudina (100 mg/d), que evita en muchos casos la progresión de la enfermedad a una necrosis hepática masiva. En la hepatitis C está recomendado el empleo de interferón, sin necesidad de asociar este fármaco con ribavirina, en las mismas dosis que en las hepatitis crónicas por VHC, durante 6 meses.

CIRROSIS HEPATICA

Es el resultado de un daño hepático difuso, en el que se produce fibrosis y remodelación de la arquitectura normal del órgano en forma de nódulos regenerativos que tienen una estructura anormal → disminuye la cantidad de parénquima funcional → se desarrollan alteraciones de la función hepática y de la estructura del sistema vascular, lo que lleva a hipertensión portal (aumento del gradiente de presión venosa hepática >10 mm Hg; normal ≤ 5 mm Hg). La hipertensión portal condiciona el desarrollo de la circulación colateral portosistémica (en el esófago, recto y pared abdominal), esplenomegalia, hiperesplenismo, ascitis y gastropatía portal. La cirrosis constituye el estadio terminal de diversas enfermedades hepáticas crónicas.

Causas: enfermedad hepática alcohólica, hepatitis tipo B, D o C, hepatitis autoinmune, enfermedades metabólicas (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de α 1-antitripsina, fibrosis quística, porfiria cutánea tardía, galactosemia, tirosinemia hereditaria, glucogénesis tipo III y IV, teleangiectasia hemorrágica hereditaria, hipervitaminosis A, abetalipoproteinemia, NASH), enfermedades de las vías biliares (obstrucción de las vías biliares extrahepáticas, obstrucción de las vías biliares intrahepáticas, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria), obstrucción del retorno venoso (enfermedad venooclusiva hepática, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia hepática derecha), fármacos (metotrexato, metildopa, amiodarona), toxinas, bypass intestinal (en el tratamiento de la obesidad), cirrosis criptogénica (causa desconocida).

CUADRO CLINICO

Síntomas generales:

* debilidad y fatigabilidad fácil febrículas, pérdida de apetito, disminución de la masa corporal, postura característica calambres musculares dolorosos (molestos sobre todo por la noche), prurito.

Manifestaciones

cutáneas: ictericia, arañas vasculares, telangiectasias, eritema palmar y plantar, hiperpigmentación de la piel, leuconiquia, xantelasmas, pérdida de vello en tórax y axilas en los hombres, hirsutismo, dilatación de las venas de la circulación colateral en la piel del abdomen.

Trastornos en el sistema

digestivo: flatulencia, náuseas y vómitos, lengua repapilada, edema de las glándulas salivales.

Trastornos funcionales del sistema reproductor:

hipogonadismo (libido disminuida, trastornos menstruales, infertilidad y en hombres atrofia testicular) y feminización

DIAGNOSTICO

- Análisis de sangre
- Hemograma
- Pruebas bioquímicas
- Pruebas de coagulación
- Examen endoscópico
- elastografía

TRATAMIENTO

abstinencia absoluta de alcohol y tabaco y una dieta equilibrada.

Tratamiento etiológico, dependiendo de la etiología de la cirrosis.

CANCER DE HIGADO

EPIDEMIOLOGIA

- ES LA SEXTA NEOPLASIA MAS FRECUENTE EN EL MUNDO
- PREDOMINIO EN VARONES
- TAZA DE SOBREVIVENCIA ES DE 5 AÑOS SOLO DEL 15%

FACTORES DE RIESGO

- CIRROSIS
- HOMBRES
- OBESIDAD
- ENF. GENETICAS

CUADRO CLINICO

Síntomas	Signos
Dolor abdominal 59-95%	Hepatomegalia 50-90%
Perdida ponderal 34-71%	Soplo hepático 6-25%
Debilidad 22-53%	Ascitis 30-60%
Saciedad temprana 20%	Esplenomegalia 27-42%
Anorexia 25-41%	Caquexia es común
Distensión abdominal 28-43%	Fiebre 10-50% (necrosis)
Ictericia 5-26%	Datos de hepatopatía crónica.
Vomito 5-10%	

DIAGNOSTICO

- PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA
- ALFAFETOPROTEINA
- TIEMPOS DE COAGULACION
- BIOPCIA

- - **Estadio 0:** Tumor único menor de 2 cms, Child Pugh A, estado general muy bueno.
- - **Estadio A:** Tumor único o 3 nódulos menores de 3 cms, Child-Pugh A-B, muy buen estado general.
- - **Estadio B:** Enfermedad voluminosa multinodular, Child-Pugh A-B, estado general muy bueno.
- - **Estadio C:** Enfermedad extrahepatica o invasión de la vena porta, Child-Pugh A-B, estado general conservado.
- - **Estadio D:** Enfermedad muy avanzada, Child-Pugh C, mal estado general.

Tratamientos evaluados	Beneficios
<i>Tratamientos quirúrgicos</i>	
Resección quirúrgica	Aumenta la sobrevida
Terapias adyuvantes	Incierto
Transplante hepático	Aumenta la sobrevida
Terapias neoadyuvantes	Respuesta al tratamiento
<i>Tratamientos locoregionales</i>	
Tratamientos percutáneos	
Inyección percutánea de etanol	Aumenta la sobrevida
Ablación por radiofrecuencia	Mejor control local
Quimioembolización	Aumenta la sobrevida
Quimioterapia arterial	Respuesta al tratamiento
Radiación interna (¹³¹ I, ⁹⁰ Y)	Respuesta al tratamiento
<i>Tratamientos sistémicos †</i>	
Sorafenib	Aumenta la sobrevida
Tamoxifeno	Sin beneficios
Quimioterapia sistémica	Sin beneficios

COLELITIASIS

PRESENCIA DE CALCULOS EN LA VESICULA BILIAR

Se conoce con la nemotecnia 4 f

- Female
- Fat
- Forty
- fertility

FACTORES DE RIESGO:

- Edad
- Mas frecuente en mujeres
- Obesidad
- Uso de hormonas
- Antecedentes familiares

Cuadro clínico

sintomático

- Dolor abdominal
- Nauseas
- Vomito
- Fiebre
- Aumento con colesistoquineticos

Exploración física

- Signos de Corbusier-terrier
- Signo de Murphy
- Resistencia muscular

Pruebas diagnosticas

- Biometría hemática
- Proteína c reactiva
- Bilirrubinas
- Murphy

tratamiento

- a. Aines- diclofenaco
- Antiespasmódicos -butilhiiscina
- antibióticos
- -quilononas- moxifloxacino
- -cefalosporinas
- Cefotaxima
- Tratamiento quirúrgico-colecistectomía

CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE COLECISTITIS AGUDA

GRADO		DESCRIPCION
Grado I	Leve	Paciente saludable sin disfunción orgánica, solo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar, la colecistectomía se puede hacer en forma segura con bajo riesgo operatorio
Grado II	Moderado	Colecistitis aguda acompañada de cualquiera de las siguientes condiciones: <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos >18000 mm³ • Masa palpable en CSD • Cuadro clínico > 72 hrs • Marcada inflamación local
Grado III	Severo	Colecistitis aguda acompañada por disfunción de cualquiera de las siguientes órganos / sistemas: <ul style="list-style-type: none"> • Cardiovascular • Neurológico • Respiratorio • Renal • Hepático • Hematológico

COLESISTITIS

Inflamación de las paredes de la vesícula biliar

Factores de riesgo:
*Anticonceptivos orales

- Reemplazo de estrógenos
- Edad
- Tratamiento con clofibrato

Cuadro clínico

Locales: dolor
Sistémicos:
-nauseas y vómitos
-Fiebre moderada
-ictericia
-leucocitos moderada-12000-15000

Obstrucción intrínseca o extrínseca

Éxtasis y distensión vesicular

Inflamación química de la pared

diagnostico

- Laboratorio
- Gabinete de rx
- Usg transabdominal
- Usg endoscopico

tratamiento

Intervención quirúrgica oportuna y definitiva

CANCER DE VESICULA BILIAR

Se caracteriza por un mal pronostico y de diagnostico tardío

Patología: se produce una proliferación epitelial con formación de estructuras tubulares o papilares con grados de diferenciación variable

Etiología:
Portadores crónicos de bacterias como: - salmonella tiphy o estreptococo sp
- tamaño > 10cm tienen indicación quirúrgica
- Pólipos entre 5-10 cm tienen una probabilidad de ser neoplásicos de 15-29%

Anatomía patológica:
- Fondo 60%
- Cuerpo 30%
- Cuello 10%

Cuadro clínico

- Hallazgo casual por colecistectomía
- Síntomas de enfermedad avanzada
- Por metástasis
- Hallazgo ecográfico de pólipos
- Aumento de Inos o cox-2

diseminación

- Por contiguidad 8 segmentos IV Y V
- Vía linfática
- Vía canicular
- Vía hematógena

diagnostico

- *ecografía abdominal
- Tomografía
- Colangiografía

CLASIFICACIÓN DE NEVIN

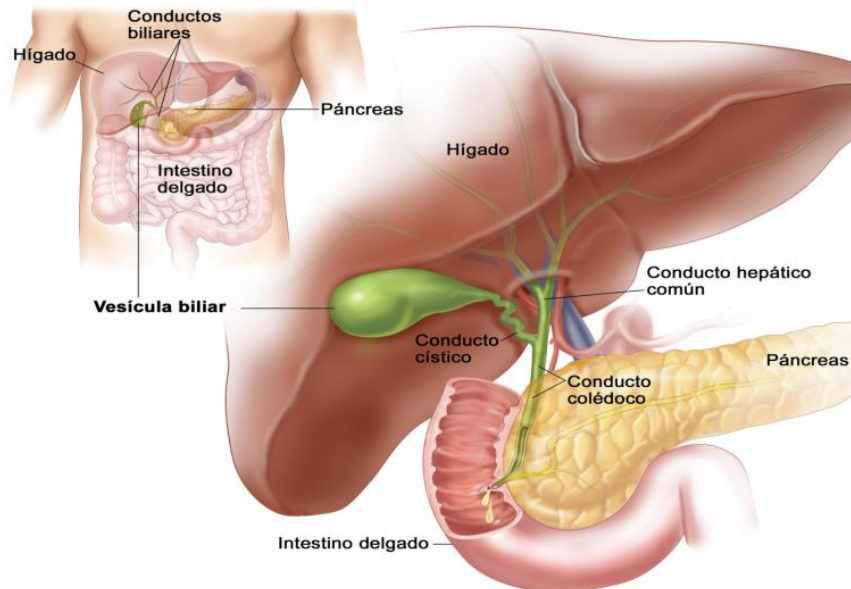
- I. MUCOSA
- II. MUSCULAR
- III. INVASIÓN DE TODAS LAS CAPAS DE LA PARED
- IV. INVASIÓN DE TODAS LAS CAPAS DE LA PARED Y GANGLIO CÍSTICO
- V. EXTENSIÓN DIRECTA AL HIGADO U OTROS OTGANOS

tratamiento

Cirugía radical en bloque que tiene como objetivo extirpa los tejidos anatómicos que tiene relación en vecindad con con la vb.

Conclusiones

Los paciente con enfermedades hepáticas suelen asociarse con enfermedades autoinmunes y como consecuencias del tratamiento inmunosupresor es por eso que debemos hacernos chequeos de rutina aun asi estando aparentemente sanos ya que estas enfermedades son originadas ya se a por consumo de medicamentos o simplemente se derivo de otra patología sin embargo en ocasiones están pueden relacionarse con otras enfermedades por los síntomas y es por ello el mal manejo de la misma, por ello es necesario descartar toda posibilidad de estas patologías



Bibliografía

- Pdf/facultad de ciencias medicas / hepatopatías crónicas y soporte nutricional
- https://empendium.com/manu_almibe/chapter/B34.II.7.12.
- Imágenes de internet