

Vida Saldable

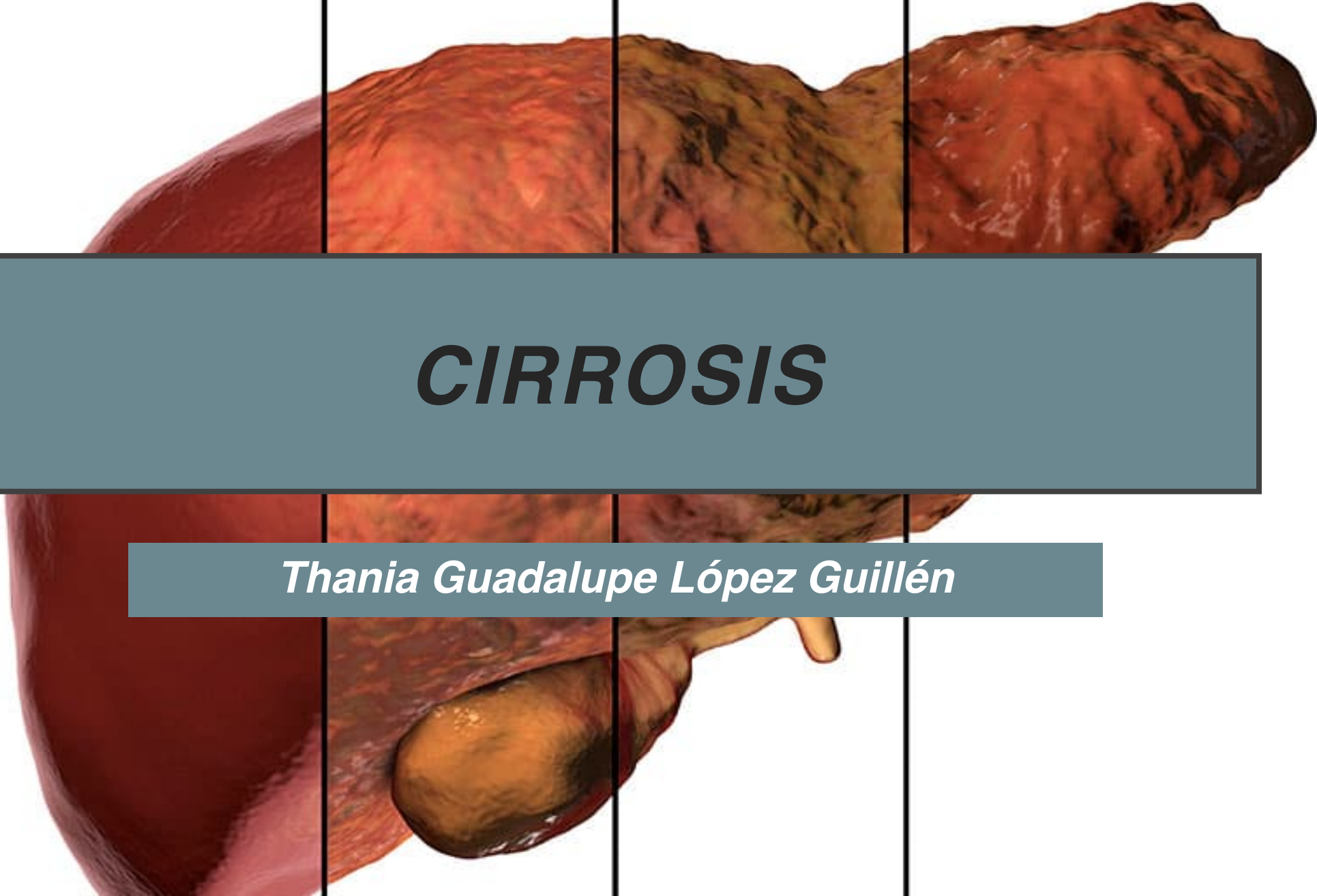
Fibrosis

Cirrosis

Carcinoma

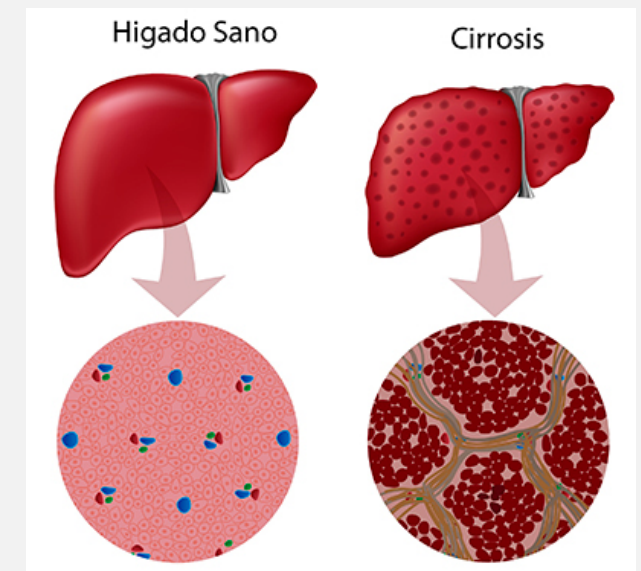
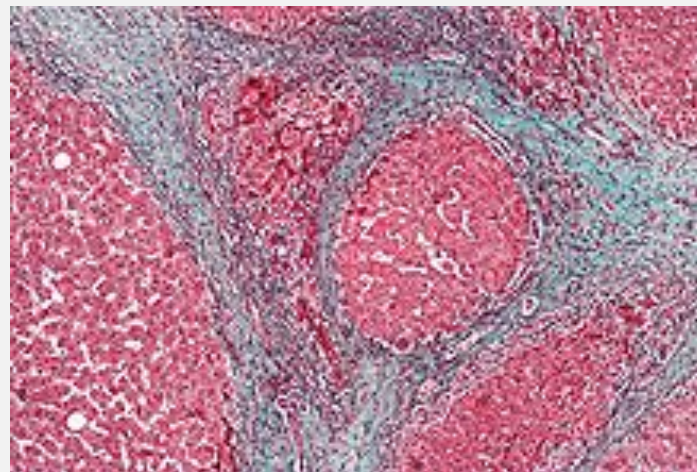
***CIRROSIS***

*Thania Guadalupe López Guillén*



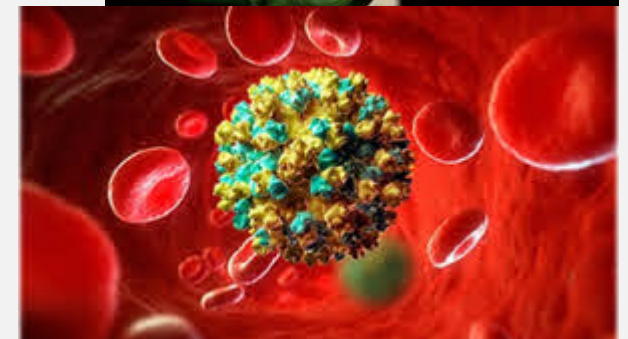
# DEFINICIÓN

- Representa la fase terminal de la hepatopatía crónica, en la que gran parte del tejido funcional ha sido sustituido por tejido fibroso.
- Por ello, se define por sus características histopatológicas y suele tener complicaciones letales.



# CAUSAS

- Alcoholismo
- Hepatitis viral
- Esteatohepatitis no alcohólica
- Cirrosis biliar
- Cirrosis cardiaca
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de antitripsina a-1



# CIRROSIS ALCOHÓLICA

- El consumo crónico de alcohol produce fibrosis sin que ocurra inflamación o necrosis concomitantes
- La fibrosis puede ser centrolobulillar, pericelular o periportal
- Normalmente se forman nódulos <3mm (micronodular) al suspender el consumo de alcohol se pueden formar nódulos de mayor tamaño (macronodular)

El etanol se absorbe en su mayor parte en el intestino delgado

Incrementa la acumulación intracelular de triglicéridos

Altera la síntesis de proteínas, glucosilación y secreción.

Producción de lesiones oxidativas en la membrana del hepatocito

Desencadenan la activación de las células de Kupffer

# ***PATOGENIA***

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Se requiere de una buena anamnesis relacionada al consumo de alcohol
- Dolor vago en el cuadrante superior derecho
- Fiebre
- Pérdida de peso
- Náuseas y vómitos
- Diarrea
- Anorexia y malestar general



# EXPLORACIÓN FÍSICA

- Hepatomegalia y esplenomegalia, siendo el borde hepático pronunciado y nodular
- Ictericia en la esclerótica
- Eritema palmar
- Aparición de edema
- Ascitis
- Telangiectasias faciales
- Fetor hepaticus



# DIAGNOSTICO

- El diagnostico se da dependiendo las causas
- USG abdominal
- Elevación de las enzimas hepáticas (ALP, AST, ALT)
- Biopsia



# FIBROSIS – CIRROSIS HEPÁTICA

- Las hepatopatías crónicas, cualquier que sea su etiología, con lleva con frecuencia el desarrollo progresivo de fibrosis difusa hasta el estado final
- Establecer el grado de fibrosis desarrollado es importante para el tratamiento, seguimiento y pronóstico
- Se realizará con frecuencia de 6 meses el estudio de imagen además de solicitar a-fetoproteína

## OBJETIVO DEL DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- Reconocer los cambios morfológicos característicos
- Estudiar la vascularización intrahepática y extra hepática, identificando si hay o no hipertensión portal
- Detectar el carcinoma hepatocelular

# HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

## Nodularidad de la superficie:

- Presencia de nódulos de regeneración o fibrosis
- Fácilmente visibles en ascitis
- Sin ascitis frecuencias (5-7.5Mhz) ha demostrado ser de mayor utilidad para detección

## Modificación morfológica del hígado:

Atrofia de lóbulo derecho y segmento IV con hipertrofia de los segmentos laterales (II y III)

Medirse forme el índice caudado-derecho=  
dividiéndolo en el ancho del lóbulo caudado por la  
del lóbulo derecho

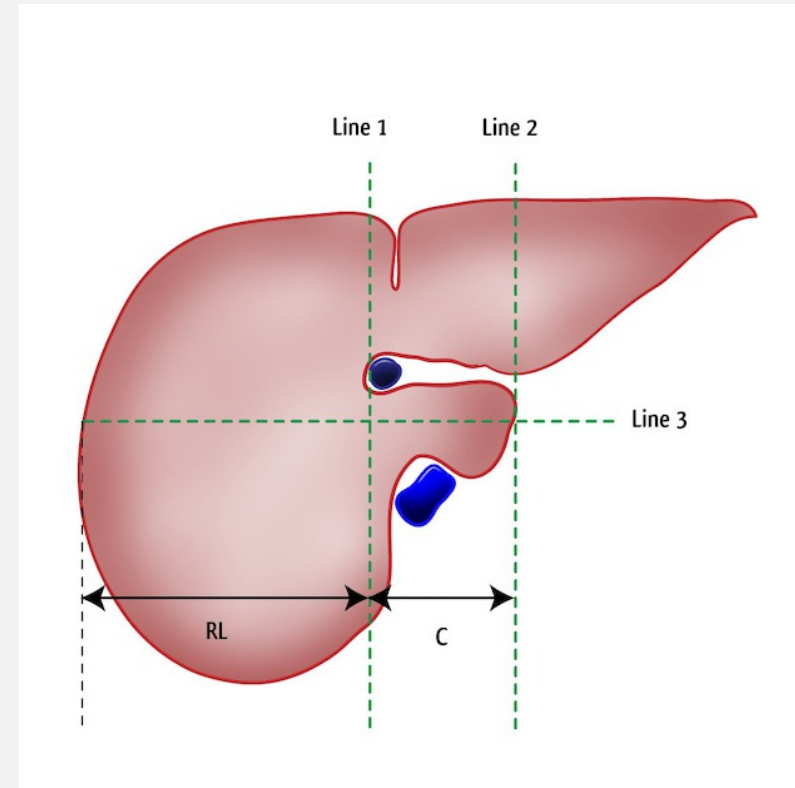
Medición de RL: a lo largo de la línea 3,  
desde el borde derecho del hígado hasta la  
línea 1

Medición C: a lo largo de la línea 3, entre la  
línea 1 y la línea 2

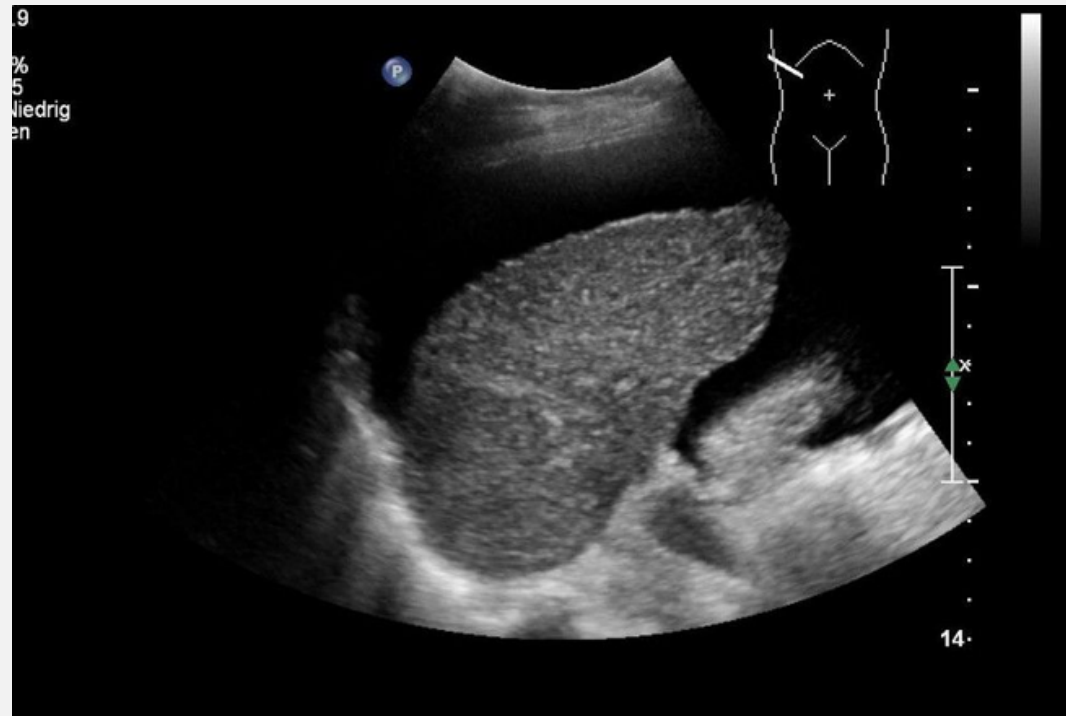
relación lóbulo caudado-derecho:  $C / RL$

Índice de  $>0.65$   
patognomónico  
de cirrosis

$> 0.73 = 99\%$   
de probabilidad  
de ser cirrótico

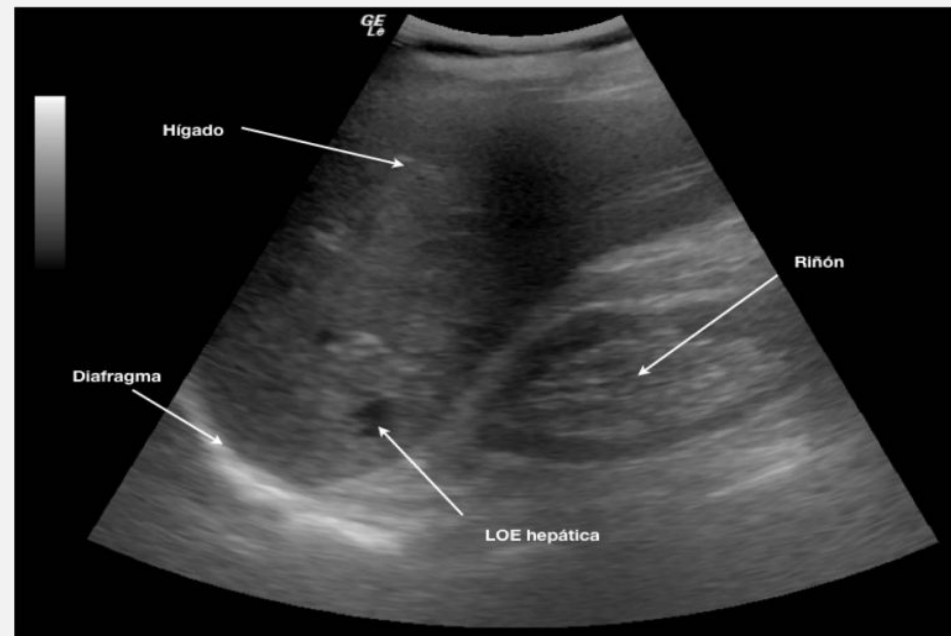


- Cambios estructurales:
- Se observa con frecuencia una ecoestructura grosera con aumento de ecogenicidad (hallazgos subjetivos)



# ESTEATOSIS HEPATICA

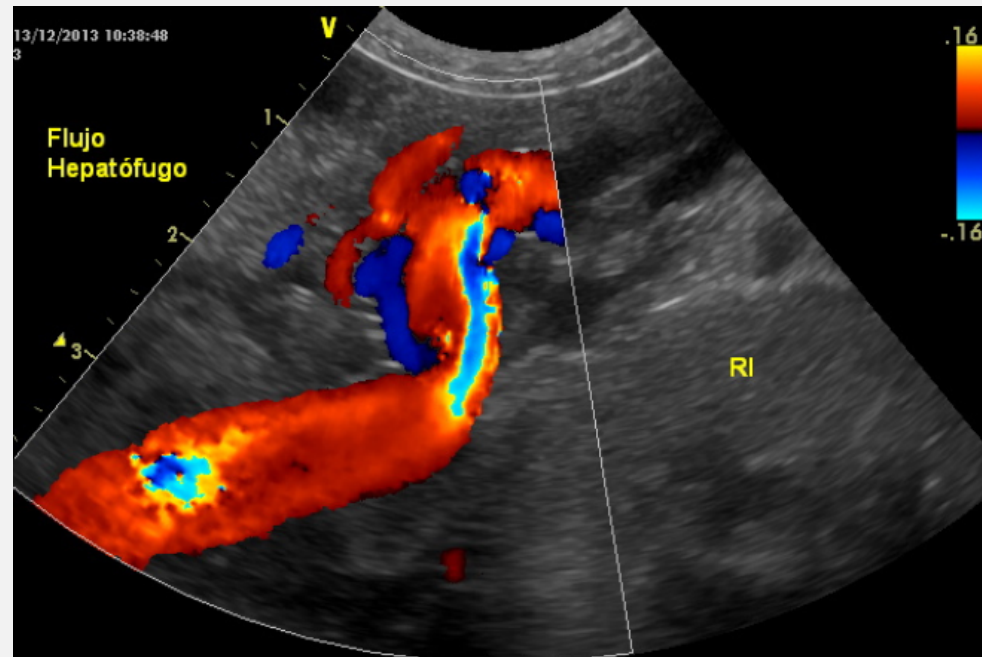
- Es una enfermedad metabólica adquirida que resulta del depósito de triglicéridos dentro de los hepatocitos
- Clínica:
  - Esteatosis
  - Inflamación
  - Fibrosis



# HIPERTENSIÓN PORTAL

- Esplenomegalia
- Dilatación de la vena porta por encima de los 13 mm
- Aumento de menos del 20% del diámetro de la vena porta en inspiración profunda
- Identificación de colaterales venosas porto sistémicas en forma de estructuras vasculares anormales dilatadas

- Pérdida de la morfología trífase de la onda Doppler en las venas supra hepáticas
- Enlentecimiento el flujo de la porta principal (disminución de la velocidad)





# TRATAMIENTO

- Administración de glucocorticoides (prednisona de 20-90 mg/día)
- Pentoxifilina (dosis usual es de 400mg/día)
- Tratamientos nutricionales para la deficiencia de nutrientes