



MEDICINA INTERNA.

REPORTE DE ESTUDIO

DR. ALEXANDRO ALBERTO TORRES.

RONALDO DARINEL ZAVALA VILLALOBOS

QUINTO SEMESTRE Gpo A

Comitán de Domínguez Chiapas a 5 De Diciembre del 2024.

Estudio del paciente con hepatopatía

El hígado: estomago
Intestinos
Páncreas y vesícula
Estructura: peso de 1 a 1.5 kg.
representa el 1.5 a 2.5 de la masa corporal.

Localización: Cuadrante Superior derecho del abdomen por de bajo de la parrilla costal derecha, y apoyado sobre el diafragma.

Fijado por: peritoneo, grandes vasos y órganos gastrointestinales superiores.

Flujo sanguíneo: Recibe el 20% de Sangre rica en oxígeno por la arteria hepática y 80% de sangre rica en nutrientes proveniente de la vena porta.

Hepatocitos: Constituyen 2/3 de la masa hepática
Células de Kupffer: 1/3 de la masa hepática (en el interior del espacio vascular sinusoidal)

Células estrelladas: (ITO o almacenadoras de grasa) (localizadas en el espacio de Disse)

Organización del hígado (Organizado en acinos) ⇒ Zona 1.
Hepatocitos ⇒ Zona 2.
Sinusoides ⇒ Zona 3.

Acino: Unidad fisiológica del hígado.

Arcos portales del hígado: formados por pequeñas venas, arterias y conductos biliares y linfáticos (organizados en un estroma).

Lado abscistal de los hepatocitos: Se alinea en el espacio de Disse presentan microvellosidades.

Captan activa y pasivamente nutrientes con actividad (Endocítica y pinocítica).

Polo Apical del hepatocito: Forman las membranas canaliculares a través de las cuales se secretan los componentes de la bilis.

D	M	A
---	---	---



• Espacio Sinusoidal: Aquí se mantienen los Eritrocitos

Mantenimiento de la homeostasis y la salud: los Hepatocitos son encargados.

Proteínas Séricas esenciales: Albumina, proteína transportadora,

Factores de coagulación de bilis y sus transportadores

(Ácidos biliares, Colesterol, lecitina, Fosfolípidos)

Función de los Hepatocitos: Producción de bilis y transportadores

- Regulación de nutrientes

- Metabolismo y regulación conjugación de los compuestos lipofílicos

Pruebas de funcionamiento hepático más utilizadas

determinaciones Séricas de bilirrubina, albumina y tiempo de protrombina

Bilirrubina: representa la medida de la conjugación hepática y excreción hepática

Albumina y protrombina: Mide la Síntesis de proteínas

Insuficiencia hepática Manifiesta: Es incompatible con la vida

Hepatopatías (Colostáticas y Hepatocelular)

Patrones hepatocelulares: Colostáticos (obstructivos) o mixtos

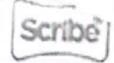
(¹ Enfermedades hepatocelulares) lesión, inflamación, necrosis: Hepatitis víricas o hepatopatía alcohólica

Enfermedades Colostáticas: Colelitiasis, obstrucción maligna,

Cirrosis biliar primaria) o hepatopatías inducidas por fármacos

(Más caracteriza la inhibición del flujo biliar.

D	M	A
---	---	---



Síntomas típicos de presentación de hepatopatías

- Ictericia
- Astenia
- Prurito
- Dolor en Cuadrante Superior derecho
- Náuseas, o poco apetito,
- Distensión abdominal y hemorragia intestinal.

Diagnóstico en la actualidad:

Alteraciones en las pruebas de bioquímica hepática

Valoración Establecer el diagnóstico

Anamnesis

Fatiga Signo más frecuente

Astenia = después de la actividad o el ejercicio (rara vez en la mañana)

Náuseas (Hepatopatía grave)

puede haber vómito

Falta de apetito

Diarrea poco frecuente a excepción de ictericia grave

Dolor de hígado.

Prurito (Aparece con la hepatopatía aguda)

Ictericia (Hepatopatía de gravedad).

Oscurecimiento de la orina (Coluria). antes de la ictericia

Anamnesis Cuidados de la actividad sexual

1986 (Trasfusiones de sangre eran riesgo para hepatitis B)

Hepatopatía Alcohólica.

Betaoxidación = Metabolismo de ácidos grasos

(PPAR- α) = Principal inhibidor del metabolismo de ácidos grasos
(Receptor alfa activado por activador de peroxisoma).

Acetaldehído = forma metabolizada del Etanol

Celulas estrelladas = Formación de la fibrosis (Por salida de lipidos y colagenas).

Deshidrogenasa alcohólica = Enzima metabolizadora de alcohol.

Cuerpos de Mallory-Denk = Me refieren inflamación de tejido
(ya no es esteatosis es esteatohepatitis).

Hipertensión portal = Por la disminución de Albumina = Perdiendo la presión coloidosmótica (fuga de líquidos, creando hipertensión portal y Asitis).

Varis esofágicas = Causadas por la hipertensión esofágica portal.

Tratamiento

Prednisona 40mg x 4 Sem. = Esteroide Usado como inmunosupresor para evitar la inflamación.

Pentoxifilina = (Inhibidor de TNF) = Causante de inflamación.

Trasplante.

WIKI

D M A 363

Hepatopatía alcohólica

Las muertes debidas a cirrosis hepática es secundaria a alcoholismo

Genera: Por Cambios metabólicos Enzimas

Alcohol deshidrogenasa: Enzima degradadora de alcohol.

3 Tipos de lesiones

Higado graso = Esteatosis hepática

Hepatitis alcohólica = Esteatopatitis, Esteatoputritis

Cirrosis:

Daño de alcoholismo

330ml de alcohol → 330 Etanol.

Niveles de alcohol:

Cerveza o vino 120ml a 30ml con 80% Contiene 12% de etanol.

Fisiopatología

Daño directamente proporcional.

Endotoxina inicia un proceso patogénico a través del receptor y similar a Toll y TNF- α que facilita la apoptosis del hepatocitos y necrosis!

(Factor de transcriptor regulador del esteroide y el receptor α activado por el proliferador del peroxidasa PPAR- α) →

Acetaldehído = Inicia Cascada inflamatoria Evitando la destrucción de acidos grasos. (causa una lesión al higado)

Activan las vias inmunidad innata y adaptadora.

Libera citoquinas proinflamatorias TNF- α (creando necrosis al tejido hepático).

Celulas Estelares o Estrelladas: Parte principal para la formación (Colágeno) de la fibrogenesis (por la liberación de acidos grasos).

