



José Carlos Cruz Camacho.

Dr. Alejandro Torres Guillen.

Reportes de Lectura.

Medicina

Interna.

Quinto "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 05 de Diciembre del 2024

Estudio del Paciente con hepatopatía

• Child-Pugh

Sistema de puntuación

Estructura y Función del Hígado para determinar el daño

es el órgano más grande del Organismo

Su peso oscila entre 1 y 1.5 Kg por lo que

representa de 1.5 a 2.5 de la masa corporal

este órgano se localiza en el Cuadrante Superior Derecho

el hígado recibe un doble aporte sanguíneo

Cerca del 20% del flujo sanguíneo Rica en oxígeno

A. hepática 80% de la Vena Porta.

el hígado se organiza en lóbulos, pero esta organizado

en acinos se divide en 3 zonas.

Zona 1: Flujo de los Sinusoides hasta las Venas hepáticas terminales.

Zona 3: los hepatocitos que están en el área intermedia constituyen la **Zona 2**.

Los hepatocitos tienen polaridades diferentes

el lado basolateral de los hepatocitos se alinea

en el espacio de Disse

Hepatopatías. en la clínica se presentan agrupadas

se clasifican en Hepatocelulares, colestásicas, Mixtas.

Factores de Riesgo como la edad y género

y sus Antecedentes de exposiciones y conductas de

Riesgo Síntomas generales son: Ictericidad

astenia, Prurito, dolor en el CSD, Náuseas

Poco apetito, distensión abdominal y hemorragia

Intestinal

• La fatiga es el síntoma más frecuente y característico de la hepatopatía

• Antecedentes del abuso del alcohol 22 a 30 gr/día

en mujeres y en varones de 33-45 gr

• Consumo de CAGE ^{50%} Sospecha de problemas de Alcohol

Cap. 363

Apuntes.

4ta unidad

Consideración

(Escala de Child) (Escala de MELD)

En México la mitad de los cirróticos debidos a cirrosis hepáticas se relacionan con el consumo del alcohol
↳ (Deshidrogenasa Lactea).

Alcohol deshidrogenasa → metaboliza el alcohol
↳ se encuentra en pulmones e hígado

(Beta oxidación)

Fisiopatología.

Esteatosis lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos = Acúmulo del Factor de transcripción regulador del esteroide y el receptor de acetil-CoA (PPAR- α)

↳ Difusión de la beta oxidación. **Acumulación.**

La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo, hasta acetaldehído → **TÓXICO.**

Endotoxina inicia un proceso patológico a través del receptor y similar a Toll y TLR-4 que facilita la apoptosis del hepatocitos y la necrosis.

Después del consumo de alcohol se relacionan con la activación de células estelares y producción de colágeno, que son los fenómenos clave en la fibrogenesis.

Hepato patología → cuerpos de Mallory Weiss e la inflamación.