

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

César Samuel Morales Ordóñez.

Dr. Alexandro Alberto Torres Guillén.

“REPORTE DE ESTUDIO”.

MEDICINA INTERNA.

Grado: 5

Grupo: “A”

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de Diciembre del 2024

Enfermedad Hepática y árbol Biliar.

* Peso: 1.5 kg.

* Abarca de 1.5 - 2.5 % de la masa corporal Magra.

Posición: \Rightarrow filaciones ligamentarias.

• Diafragma.

• Peritoneo (Grandes Vasos) \Rightarrow

• Órganos G.I superior.

Localización.

- Cuadrante superior derecho (Hipocondrio derecho). por debajo de la perrilla costal. Apoyado del diafragma.

① 20% rica en O_2 Arterial Hepática.

② 80% Rica en Nutrientes de Vena Porta \rightarrow Estómago; Bazo; Intestinos y Páncreas.

Células Hepáticas "Hepatocitos".

- 2/3 son Hepatocitos (% de Masa Hepática).

- Cél. de Kupffer (Inmunología / sistema R.E)

- Cél. Estiradas \rightarrow Lisis Celular.

- Cél. Endoteliales. \rightarrow Almacenamiento de grasa.

\rightarrow V. Sanguíneos.

\rightarrow Cél. del conducto Biliar.

\rightarrow Estructuras de soporte.

Observaciones

- Microscopio. \rightarrow Lobullos / Ascinos / Áreas Portales.

① Áreas Portales = Venas y Arterias / conductos linfáticos y Biliares.

② sistema Porta. \rightarrow distribución sinusoidal por zonas.

Espacio de Disse.

- Captación Activa y pasiva de Nutrientes, proteínas y otras Moléculas.

- Sinusoides Hepáticos.

- Polo Apical → forma Membranas que secretan la Bilis.

- Kupffer → 1° Macrófagos fijos.

Cél. Estrelladas → Espacio de Disse.

Hepatocitos.

- Síntesis de Proteínas Séricas.

• Albúmina • Prot. transportadoras.

• Factores de Coagulación.

• Hormonas • producción de Bilis.

• Regulación de Nutrientes → Glicosa; Glucogeno; lípidos y Colesterol.

"HEPATOPATÍAS"

① Enfermedad Hepatocelular.

- Hepatitis Virales

- Hepatopatía Alcohólica

} Lesión, inflamación; y Necrosis Celular.

② Enfermedades Colestásicas.

- Colelitiasis

- Obstrucción Maligna.

- Cirrosis Biliar primaria.

- Hepatopatía inducida por fármacos.

} Inhibición y obstrucción del flujo Biliar.

③ Enfermedades Mixtas.

- Presencia de signos de lesión Hepatocelular.

- Colestásica. → "Hepatitis Viral"

Factores de Riesgo:

- Edad

- Género → > prevalencia / incidencia en Mujeres ♀

Síntomas

- * Ictericia.
- * Fatiga
- * STD
- * Náuseas
- * Heces Claras.
- * Astenia
- * Distensión Abdominal.
- * pérdida del apetito.
- * Coluria.
- * Malestar General.

Valoración.

- * Establecer un Diagnóstico por Etiología.
- * determinar la gravedad.
- * Establecer el Estado de la Enfermedad.

Anamnesis:

- síntomas.
- Ix de Riesgo.
- Prurito (Hepatitis Aguda)
- Coluria.
- Ictericia (Bilirrubina < 43 mmol/L (2.5mg/100ml) es difícil detectarla.)
- Consumo de Alcohol → Cuestionario de CAGE.
- Consumo de fármacos Hepatotóxicos → paracetamol.
- Drogas I.V / Actividad sexual.
- Esplenomegalia.

Complicaciones

- Encefalopatía Hepática.
- Ascitis.
- STD

Estudios de Función Hepática

① Bilirrubinas.
Conjugada / No Conjugada.

② ALT / AST

③ Fosfatasa Alcalina.

- Albúmina.

- INR o Tiempo de protrombina.

"Método VAN DEN BERG"

Mide Bilirrubinas.

① Directa: Hidrosoluble y se excreta por Riñón.

② Indirecta: No Hidrosoluble y se une a Albúmina.

AST / ALT y
Fosfatasa Alcalina

} determinan lesión Hepatocelular e interferencias del flujo Biliar.

- AST / ALT — > Hepatitis.

↳ Hígado / Musculo Cardíaco - Esquelético / Riñón
Páncreas y Pulmón.

ALT —> Hígado (daño Hepático)

10-40 U/L (>300 Marca daño Hepático)

* > 1.000 = Hepatitis Virica, Lesión Hepática;
Isquemia; Lesión H. inducida por fármacos.

"Hepatopatía Alcohólica"

1^o Causa → Alcohol.

* Patología → 3 lesiones principales.

- ① Hígado graso
- ② Hepatitis Alcohólica
- ③ Cirrosis Hepática.

} Lesión Progresiva.

Mortalidad por Cirrosis.

> 60%.

• Ascitis (falta de Albúmina)

• Clasificación de West Haven para Encefalopatía Hepática.

ETIOLOGÍA
PATOGENIA

Y

• Cantidad } fx de Risk más importantes.
• duración. }

- Mujeres } Incidencia + susceptibles.

Hombres ♂

- obesidad

- Dieta alta en grasas.

- Efecto protector del Café.

* Consumo moderado de Alcohol de

20-50 mg → > Riesgo de Cirrosis y lo Cáncer en Hepatitis C. (HCV).

* un consumo > 50gr de etanol al día en Pacientes con HCV reduce la eficacia al Tx antiretroviral de la infección.

Aparte de Etanol en Bebidas por (gr).

• Cerveza ~~30~~ 30 mL.

• VINO 120 mL.

• destilados 30 mL.

- 12 gr. de Etanol

Transición de Hígado Graso a Hepatitis Alcohólica.

① Hepatitis Alcohólica.

- Lesión del Hepatocito → degeneración globosa;
Necrosis irregular; infiltración de PMN's y
fibrosis en el espacio perivascular y perisinusoidal
de disese.

* Cuerpos de Mallory - Denk (queratina y
pueden desmenuzarse Apoptosis).

Manifestaciones Clínicas.

① Hepatomegalia.

② Dolor en H.D (Abdominal)

③ Náuseas

④ ictericia (rara vez).

⑤ Preguntar el consumo de Alcohol
para diferenciar del Hígado
graso y No grasoso.

Hepatitis Alcohólica.

* fiebre

* Ictericia.

* Telangiectasias.

* Dolor Abdominal.

* H.T portal.

* Ascitis

* Hemorragia.