

UDS

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del Alumno: Tania Elizabeth Martinez Hernandez

Nombre del tema: Reporte de estudio

Nombre de la Materia: Medicina Interna

Nombre del docente: Dr. Alexandro Alberto Torres Guillen

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Parcial: 4to.

Grado y grupo: 5-B

Semestre: 5°



Exógena → Bilio, albumina
 Endógena → Enzimas Almacenamiento
 Patología hepática

Acetaminofeno afecta al hígado
 Consumo crónico de Paracetamo

Doble membrana Fibrosa
 Capsula de Glisson
 357 - Examen del Martes

Conjugación de Glucaronil - transferasa (enzima)
 Precursor - Biliverdina

Hígado → Más grande del organismo

Peso 1 y 1.5 kg

Representa de 1.5 a 2.5% de la masa corporal magra.

Arteria porta (20%) y Vena porta (80%) (Sistema Porta hepática)

20% Flujo sang. es sangre rica en oxígeno procedente de A.H.

80% en sangre rica en nutrientes que proviene de V.P que se origina en estómago, intestino, Páncreas y bazo

Se encuentra en H.O o Cuadra Superior Irrigación - Arterial
 Drenaje = Venoso

Unidad Funcional
 "Acinos" reciben sangre de A.H y V.P procedente de áreas portales o porta (Zona 1) que luego fluye por los sinusoides hasta V.H terminales (Zona 3) la zona 2 hay hepatocitos (área intermedia)

Las cel. de Kupfer se sitúan en el interior del espacio vascular sinusoidal y representan tan el principal grupo de macrófagos fijos en cuerpo. Las cel. estrelladas están localizadas en el espacio de Disse

Capsula de Glisson → Es la capsula que se inflama y da dolor

Alcohol → Riesgo a hepatopatía

cel. estrelladas
 contiene grasas

A-Fecal-oral

Fekal

Fluidos x

Hepatocitos

Síntesis de P's séricas esenciales (Albumina, PT, fx de coagula-
Fx hormonas x crecimieto)

Producción de bilis y sus transportadores (ácidos biliares,
colesterol, lecitina, fosfolípidos)

Regulación de nutrimentos (glucosa, glucógeno, lípidos) colesterol/
da)

Metabolismo y conjugación de los compuestos lipofílicos
(Bilirrubina, toxinas, fármacos) excreta por las bilis
o orina

Inaufficiencia hepática " Incompatible con la vida!
Sustituidas por bomba mecánica, diálisis

La ictericia rara vez es detectable cuando el
Valor de bilirrubina es $< 43 \mu\text{mol/L}$ ($2.5 \text{mg}/100 \text{ml}$)

→ El dolor se origina por la dilatación o irritación de
la cápsula de Glisson

Función hepática:

Bilirrubina 0.1-1.2 mg/dl

Albumina 3.5-5.0 g/dl

Proteína total 6.3-7.9 g/dl

Alanina-transaminasa 7-55 U/L

Aspartato aminotransferasa 8-48 U/L

Gamma-globulina-transferasa 0-61 U/L

Tiempo de protrombina 9.3-12.5 segundos

Fosfolasa alcalina 40-129 U/L

Lactato deshidrogenasa 122-222 U/L

Hepatitis reactiva (es aguda y fulminante)

1986 → Transfusiones antiguas
Fx de riesgo para hepatitis

Chocoma P150 - Metaboliza fármacos

137 y 358 Leer

363 → Línes Clase

364 - 365

Factores de riesgo

- Alcohol
- Fármacos (Plantas medicinales, píldoras anticoncepcionales)
- Hábitos personales (Actividad sexual, viajes, exposición a personas idénticas)
- Transfusiones antiguas o recientes de sangre y hemoderivados
- AT de Hepatopatía

Hepatopatía alcohólica, C363

En México, la mitad de las muerdes debidas a cirrosis hepáticas se relacionan con el consumo de alcohol

Las mujeres son más susceptibles a la lesión hepática por alcohol que los varones

Esteatosis hepática

Varones 40-80mg de etanol → Hígado graso

160g/día por 10-20 años causa hepatitis o cirrosis

Cantidad

Solo 45% de alcohólicos desarrolla hepatopatía alcohólica

Las mujeres tienen mayor susceptibilidad a hepatopatía alcohólica >20g/día

Probables dos bebidas al día son seguras

Genero

Hepatitis C La infección por HCV

	alcohol	ml
Cerveza	5	830 ml
Vino	12	140 ml
Vino fortificado	18	90 ml
Licores	25	70 ml
Bebidas esp	40	40 ml

Genética PNPLA3

Hígado gras

Beta-adrenergico *catecolaminas*

No selectivo **Propranolol** — Es el fármaco más noble para HTA portul

Albúmina → Se vea en hígado
Ayuda que los líq. se mantengan en el espacio.

Paracetamol → fisiopatología

3. La ingestión de etanol inicia una cascada inflamatoria por su metabolismo hasta acetaldéhid. La esteatosis por la lipogénesis y decremento de la oxidación de los ácidos grasos, parece secundaria a los efectos del FX

1. Tres tipos de lesión

1. Hígado graso (Esteatosis hepática)
2. Hepatitis alcohólica
3. Cirrosis

Acetaldehído

2. La cantidad y duración del consumo de alcohol son las tx de riesgo más importante para el desarrollo de hepatopatía alcohólica

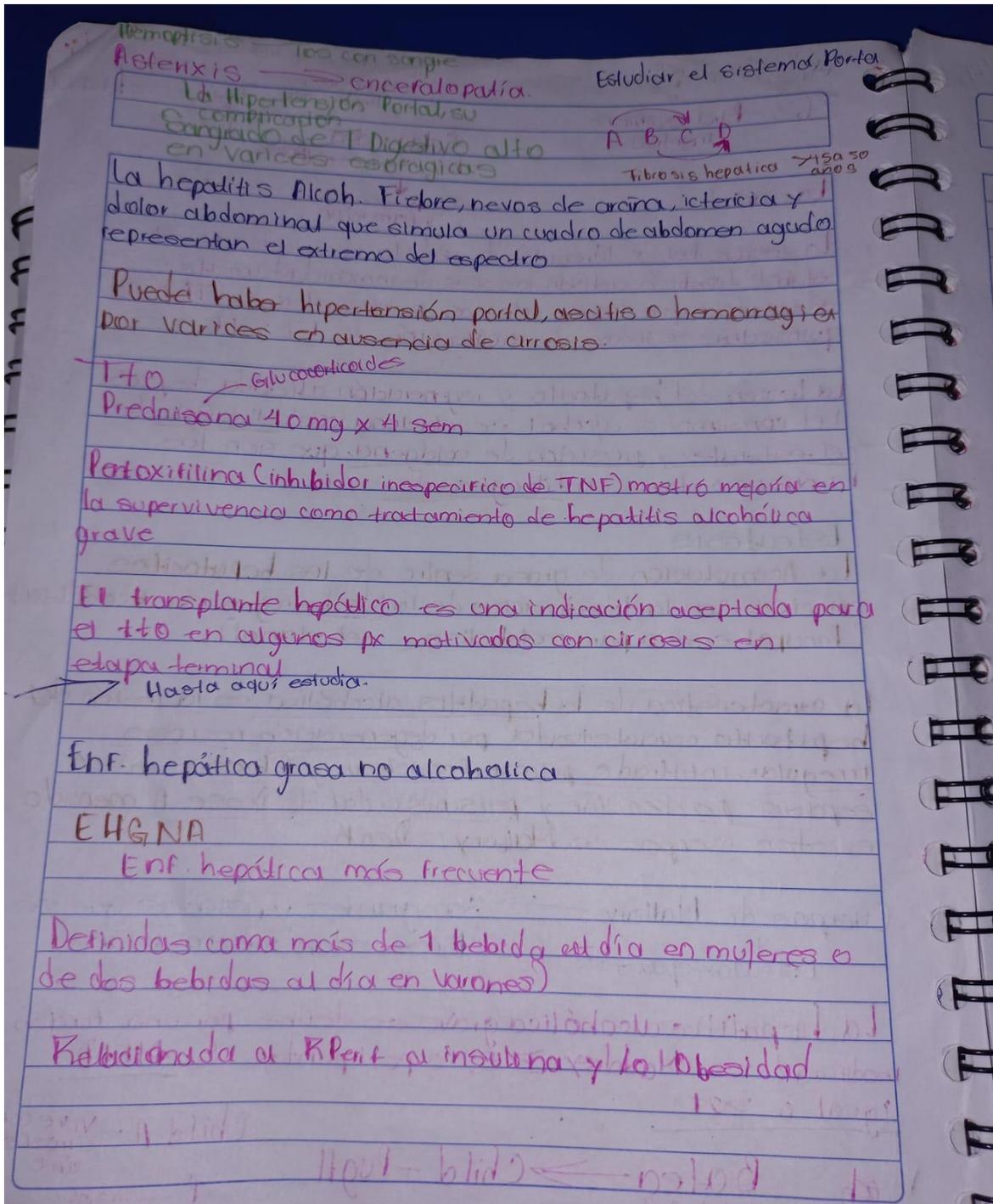
El tiempo que tarda en desarrollarse la enfermedad hepática tiene relación directa con la cantidad de alcohol consumido

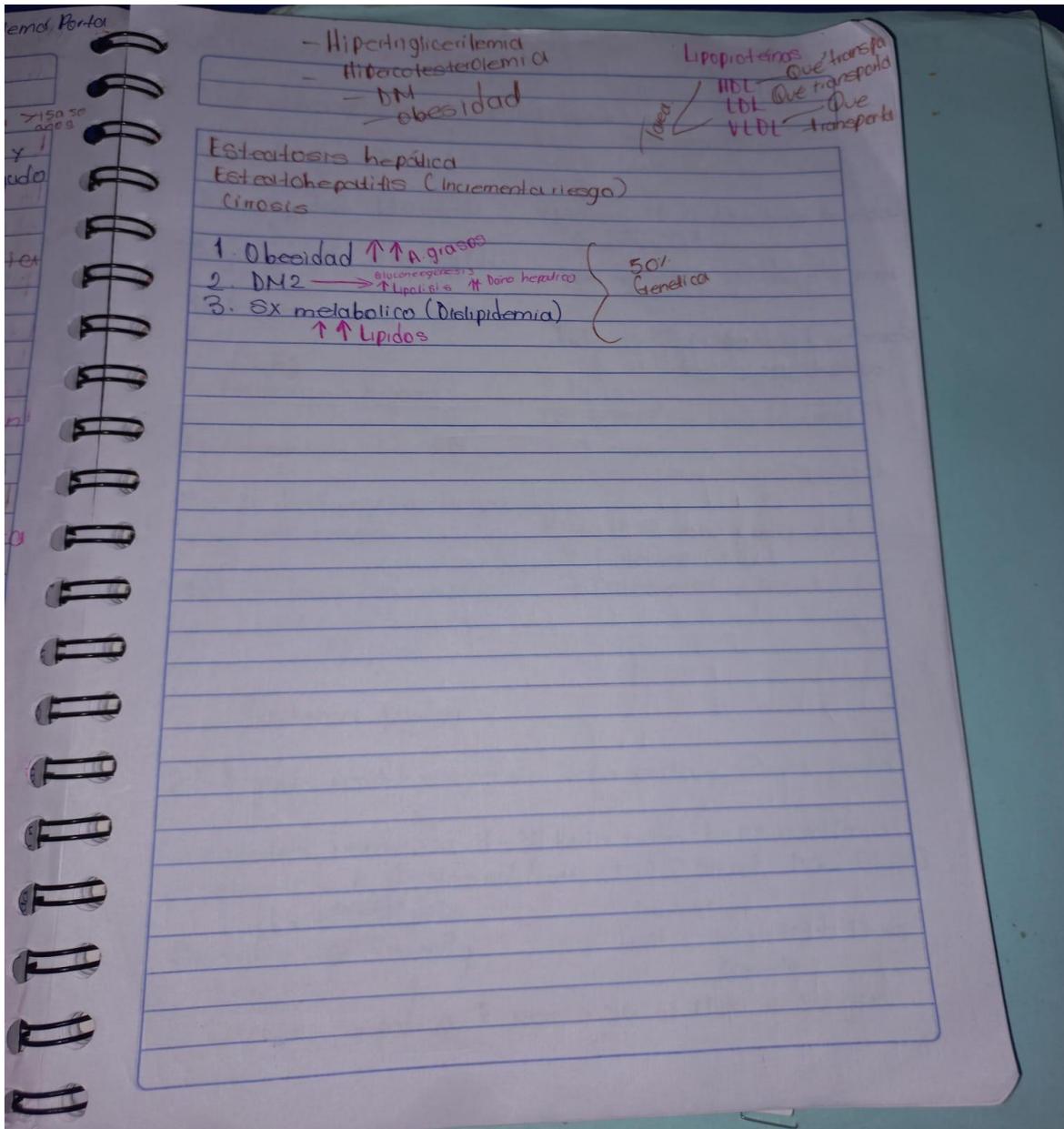
Para calcular el consumo de alcohol, una cerveza 120 ml de vino o 30 ml de destilados con 80% contienen casi 12 g de etanol.

FX → evita la beta oxidación

3. De transcripción regulador del estero y el recep. el activado por el proliferador del peroxisoma (PPAR- α)

Endotoxina inicia un proceso patológico a través del recep. 4 similar a Toll y TNF- α que facilita la apoptosis del hepatocito y necrosis





Referencias Bibliográficas: Jameson, J.L. et al. (2023) Harrison Principios de Medicina Interna. México, McGraw Hill.