



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo



Instituto de Ciencias de la Salud

**AUTOR DR.RANULFO BAUTISTA CERECEDO**

Presentación realizada para el curso de Clinopatología de gastroenterología de la Licenciatura de Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Hidalgo

Clinopatología de gastroenterología

Clinica and pathology of gastroenterology



## Área del Conocimiento: 3 Medicina y Ciencias de la Salud

### Abstract

This presentation is related with several chronic liver diseases from gastroenterology's course , imparted in the Medicine Academic Area, Health Sciences Institute of the Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo in the June -December semester 2011

**Key words: Liver,disease, chronic, ,gastroenterology.**

### Resumen

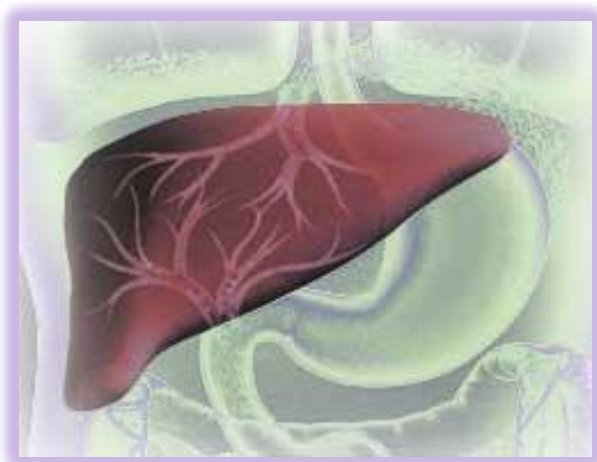
La presentación esta relacionada con diversas enfermedades crónicas del Hígado es parte del curso de "Clinopatología de gastroenterología" impartido en el Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. En el semestre Junio diciembre 2011

**Palabras Clave: Hígado,enfermedades crónicas,gastroenterología.**



ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

CLINOPATOLOGÍA DE GASTROENTEROLOGÍA



# CIRROSIS HEPÁTICA

CATEDRÁTICO: DR. RANULFO BAUTISTA CERECEDO

SEMESTRE: 5° GRUPO: 4

CICLO ESCOLAR: JUNIO - DICIEMBRE 2 011



En cada acto médico debe estar presente el respeto por el paciente y los conceptos éticos y morales; entonces la ciencia y la conciencia estarán siempre del mismo lado, del lado de la humanidad.

René Gerónimo Favaloro







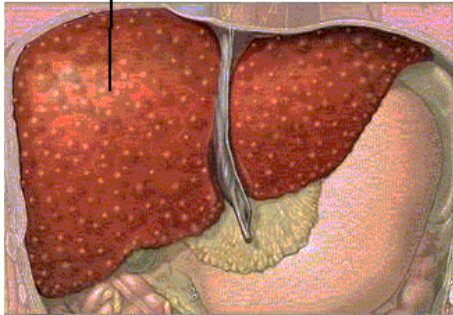
# ¿Qué es la cirrosis?



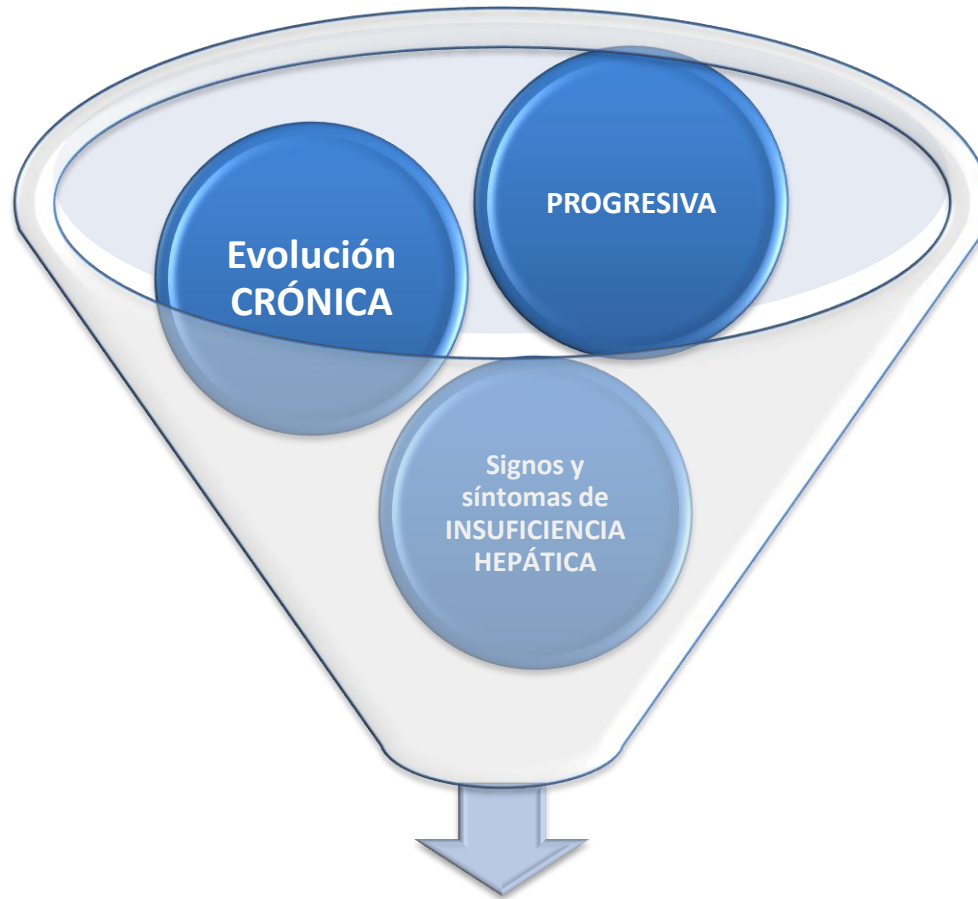
- Según la OMS, es un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la estructura normal en una disposición nodular anormal.<sup>1</sup>



Nodulos



Cirrosis Hepática



**Cirrosis**





- Se caracteriza histológicamente por:



©Dra. Olga Ferrer Roca

©Dra. Olga Ferrer Roca



Inflamación  
y necrosis

Fibrosis

Regeneración  
de células:  
nódulos

Distorsión de  
la  
arquitectura  
normal



# Epidemiología



En México, la cirrosis ocupó el CUARTO LUGAR dentro de las 10 primeras causas de muerte en el año 2000.





En México, la cirrosis ocupó el **SEGUNDO LUGAR** en el grupo de edad de 35 a 55 años en el año 2000.<sup>2</sup>





Constituye una de las 10 primeras causas de hospitalización en las instituciones de salud.



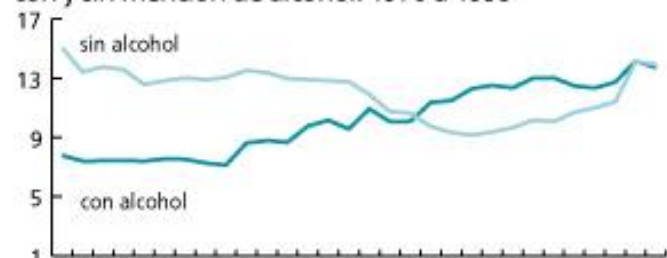


### GRAFICA 5 Mortalidad por cirrosis



Edwards et al. 1994

Tasas de mortalidad por cirrosis hepática con y sin mención de alcohol. 1970 a 1999



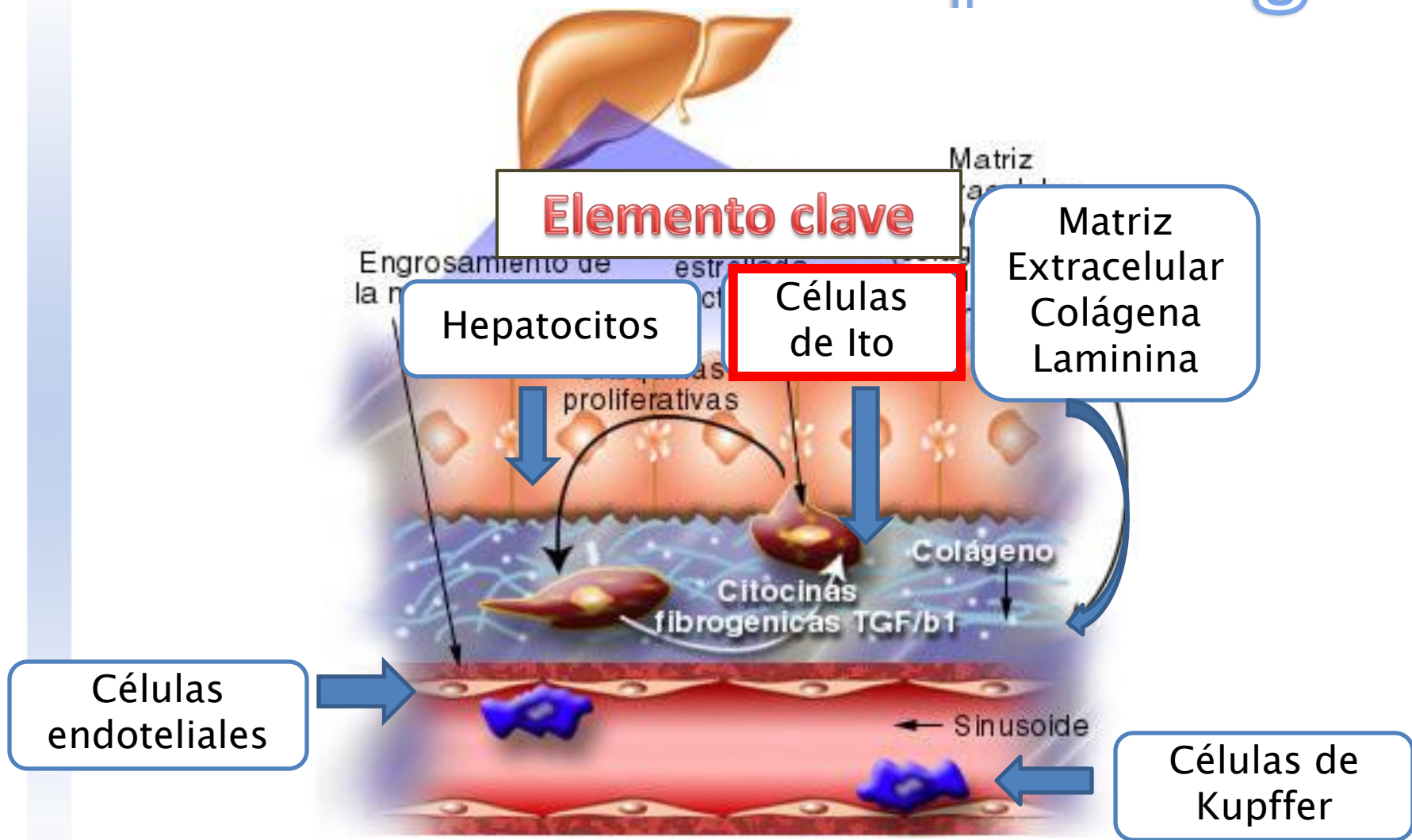
Fuente: OMS 1990 Edwards et al. 1994, SSA 1998 y SSA 1999

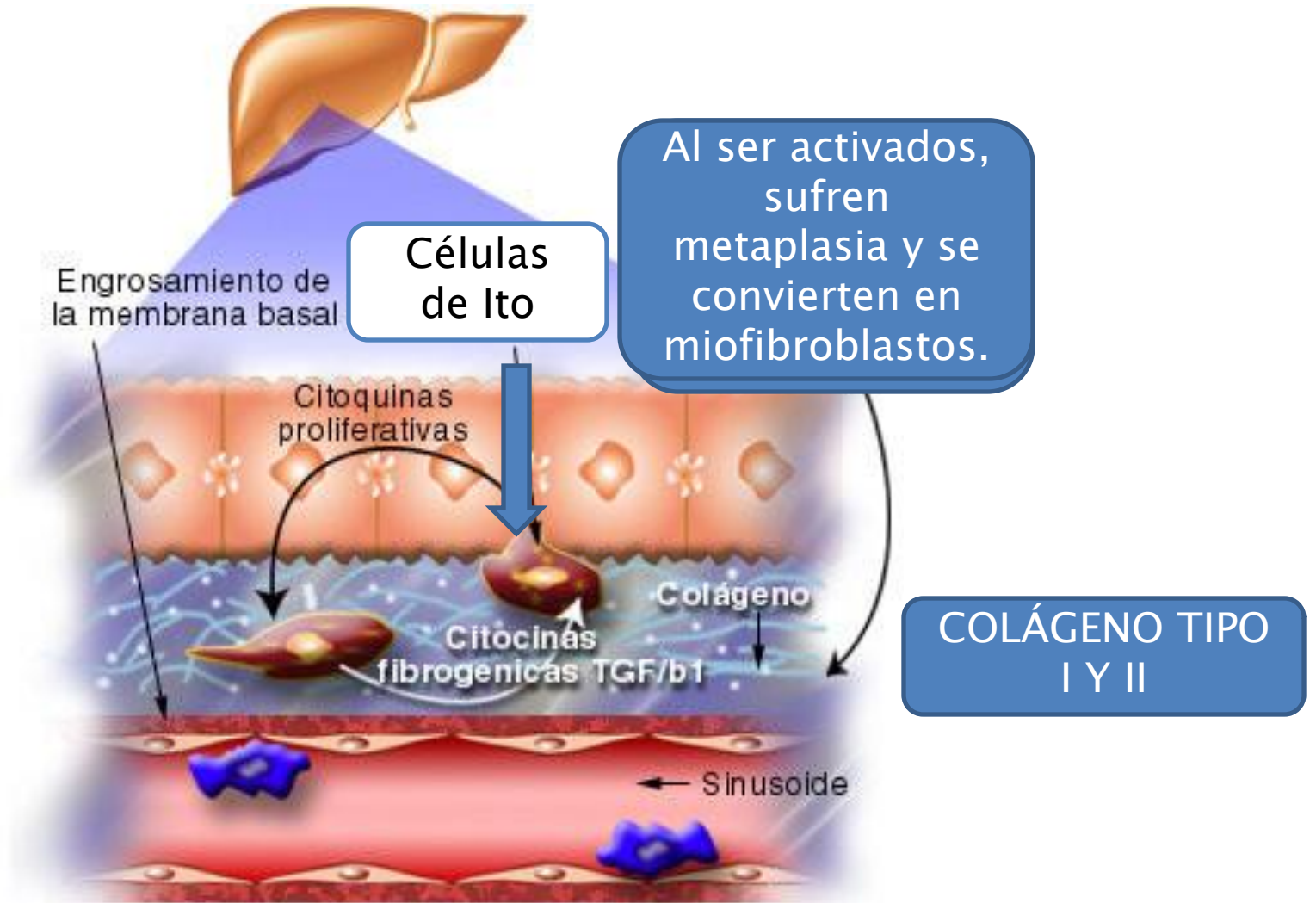
Fuente: OMS 1990 Edwards et al. 1994, SSA 1998 y SSA 1999.





# Fisiopatología





# Proceso de activación de lipocitos

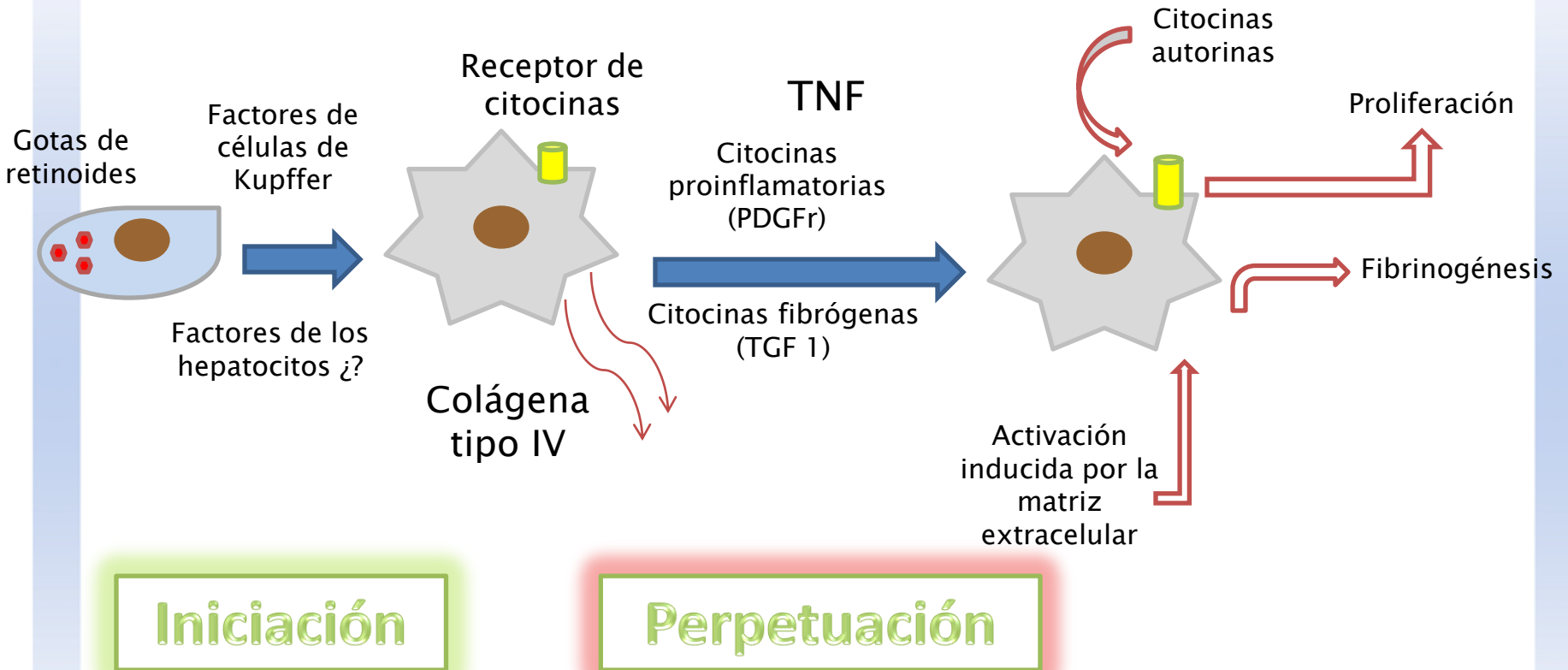


Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo  
Instituto de Ciencias de la Salud



## LIPOCITO EN REPOSO

## LIPOCITO ACTIVADO

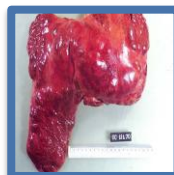


El riesgo de fibrosis se relaciona directamente con la extensión de la inflamación y con la elevación de las transaminasas



## FRECUENTES

- Etanol
- Hepatitis C crónica
- Hepatitis B crónica



## POCO FRECUENTES

- Cirrosis biliar primaria y secundaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Hepatitis autoinmune
- Hemocromatosis
- Cirrosis criptógena



## RARAS

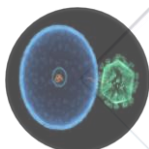
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de alfa antitripsina
- Metotrexato
- Amiodarona
- Sarcoidosis



# Clasificación etiológica



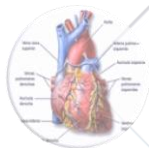
**Alcohólica**



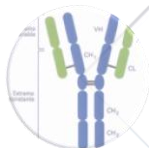
Postinfecciosa



Biliar primaria o secundaria



Congestiva

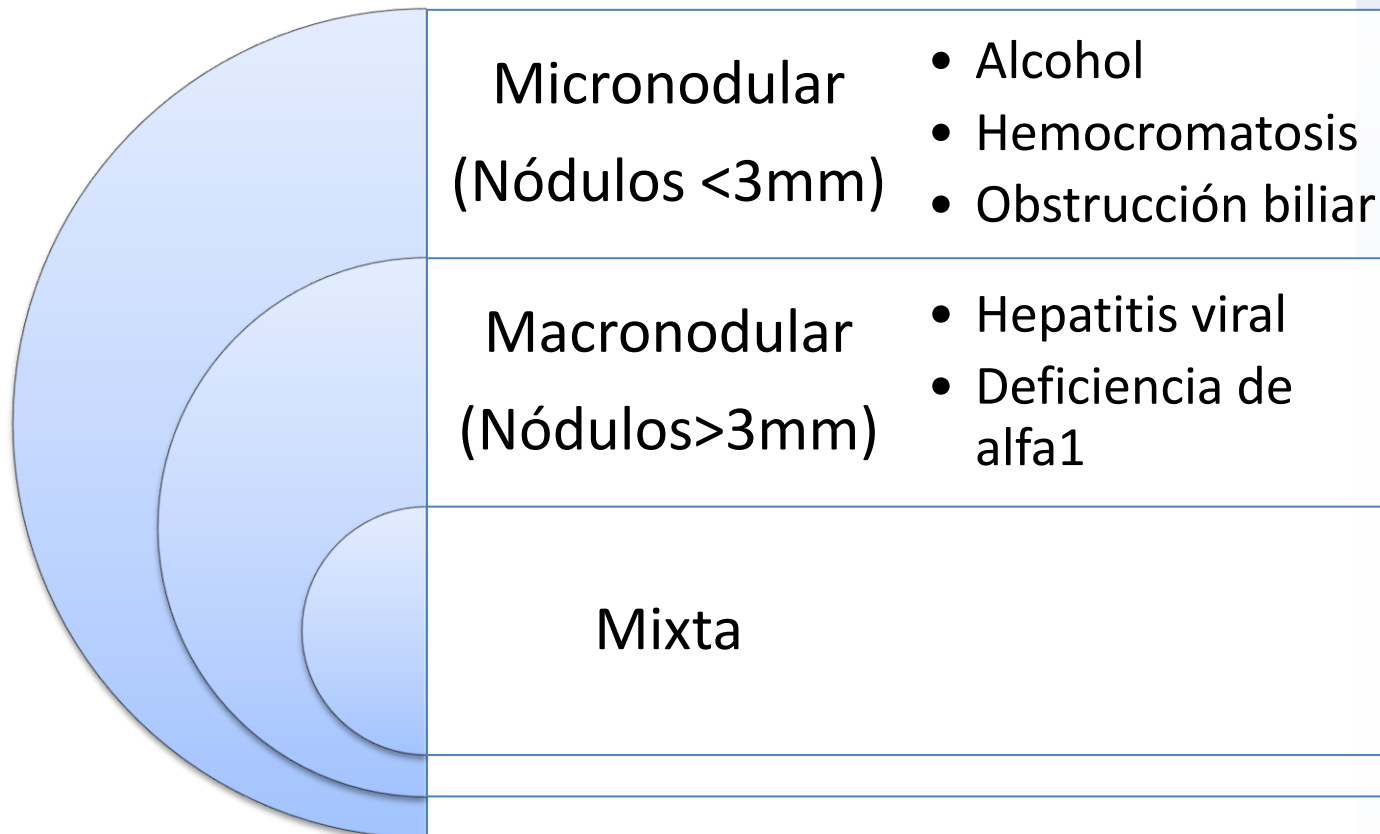


Otras de carácter genético, químicas e inmunológicas





# Clasificación morfológica





# Cirrosis alcohólica

También llamada  
CIRROSIS  
MICRONODULAR O  
DE LAENNEC.

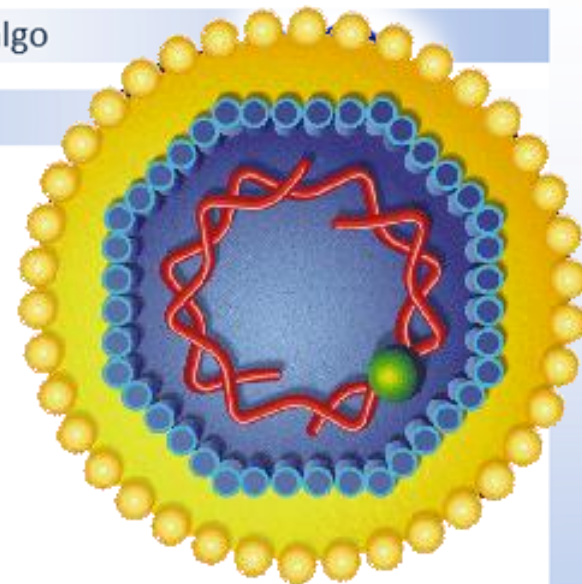
## Factores de riesgo







# Cirrosis secundaria a hepatitis viral



Patrón micronodular o macronodular

Hepatitis B  
crónica

Hepatitis C  
crónica

Desarrollo de cirrosis  
en 30 años...

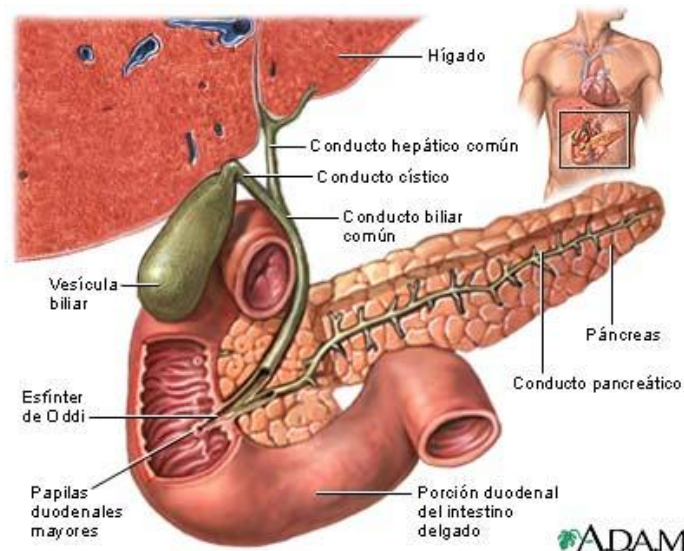
Replicación viral

Inflamación y  
distorsión lobulillar



# Cirrosis biliar

Es una lesión con fibrosis nodular debido a la obstrucción prolongada del sistema biliar intrahepático o extrahepático.



## Tipos:

Primaria

Secundaria



# Cirrosis biliar primaria

**AUTOINMUNE** **PROGRESIVA**

**MUJERES DE 35 A 60 AÑOS**

## CUADRO CLÍNICO:

Prurito

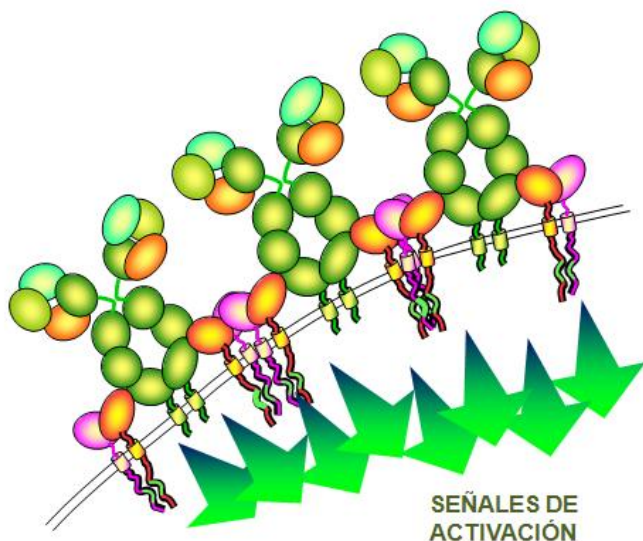
Síntomas de cirrosis

Astenia

Xantelasma y xantomas

Esteatorrea

Malabsorción de vitaminas liposolubles





# Cirrosis biliar secundaria

## Causas:

### Niños

- Atresia biliar primaria
- Fibrosis quística

### Adultos

- Estenosis posoperatoria
- Cálculos biliares
- Colangitis esclerosante.

Se requieren 6 meses de obstrucción para el desarrollo de la cirrosis.

## Cuadro clínico

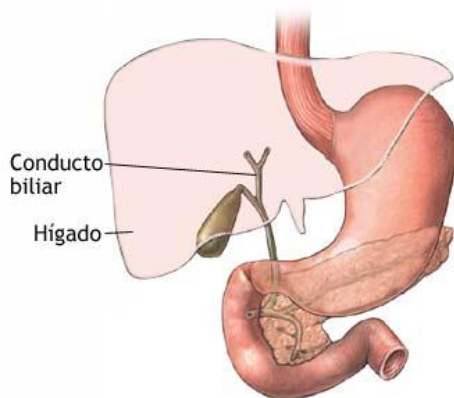
Prurito

Síntomas de cirrosis

Ictericia

Dolor en hipocondrio derecho

Fiebre



ADAM.





# Cirrosis cardiaca

## Fisiopatología

Transmisión retrógrada de la presión venosa



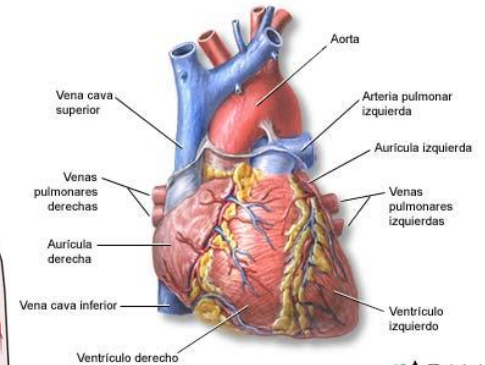
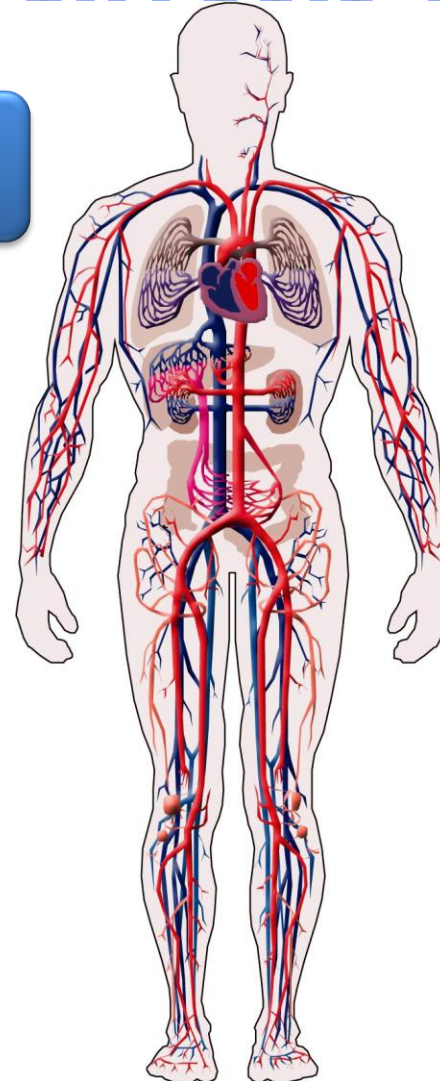
Congestión hepática



Necrosis de hepatocitos centrolobulillares



Fibrosis de las zonas centrales

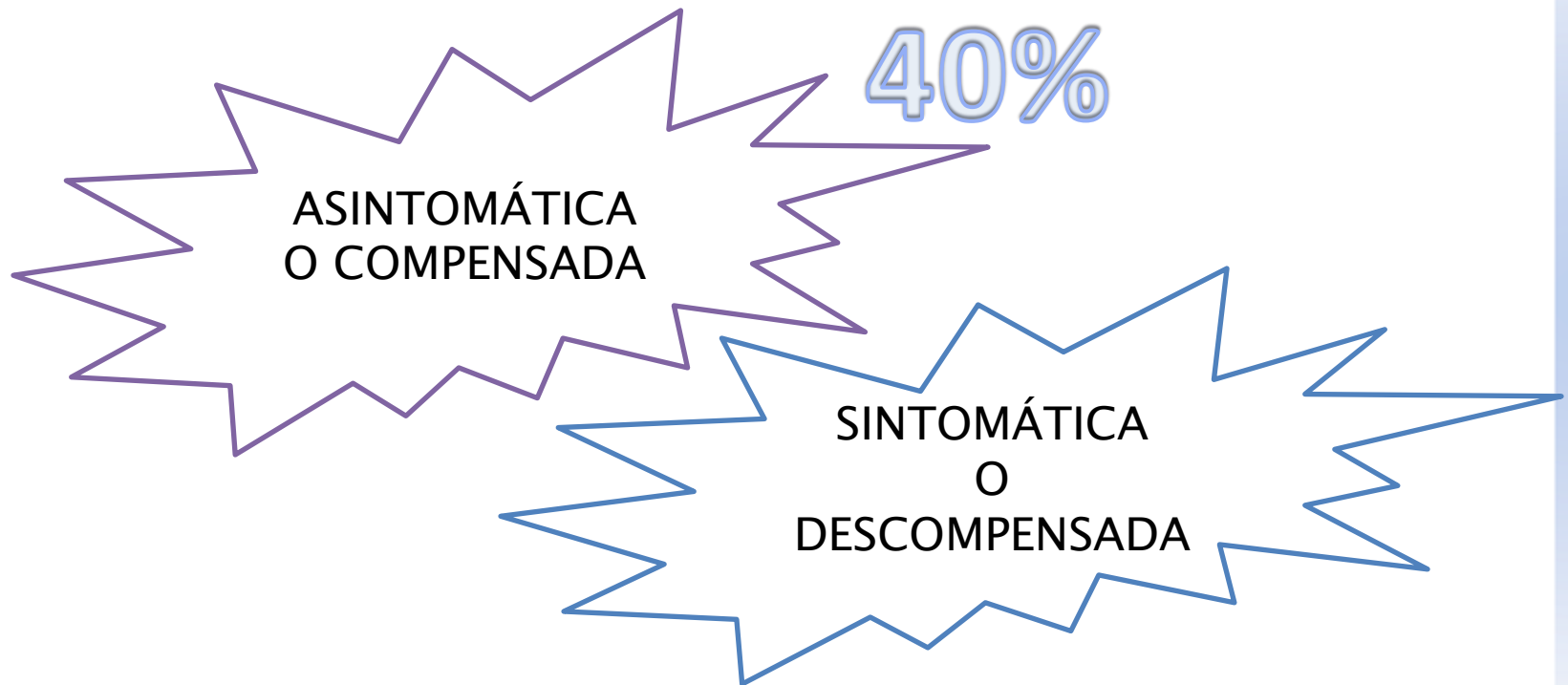


ADAM

Causa:  
ICC

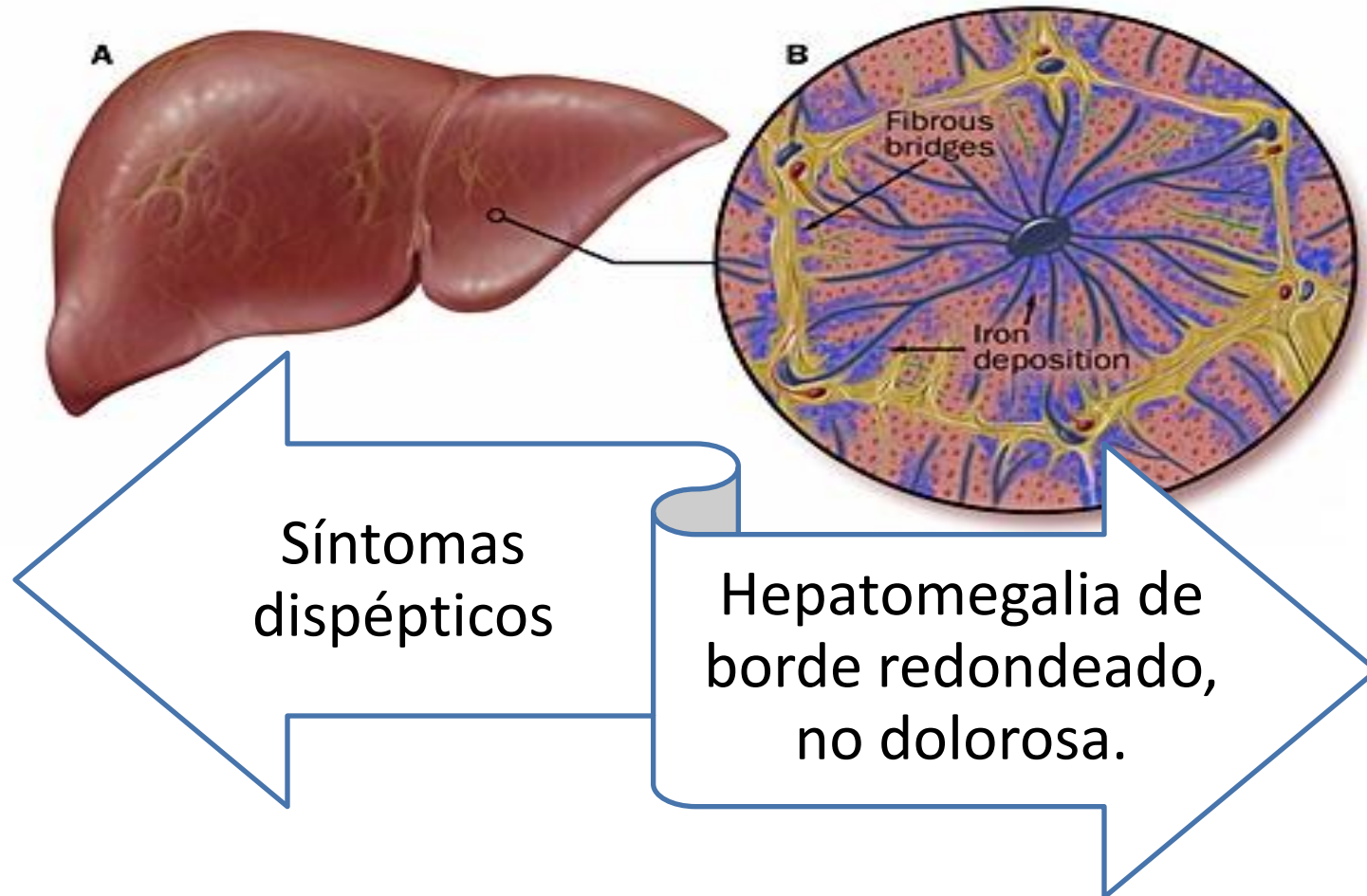


# Manifestaciones clínicas





# Cirrosis compensada







# Cirrosis descompensada

Las manifestaciones clínicas se agrupan en 2 síndromes:



Síndrome de  
insuficiencia hepática



Síndrome de  
hipertensión portal





## SÍNDROME DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

1

### Síndrome de estrogenismo



- a) Amenorrea
- b) Atrofia mamaria.
- c) Cambios en la voz.
- d) Disminución del líbido.

- a) Feminización
- b) Ginecomastia
- c) Atrofia testicular.
- d) Cambios en la voz.
- e) Disminución del líbido.

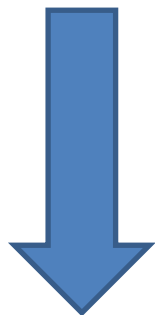




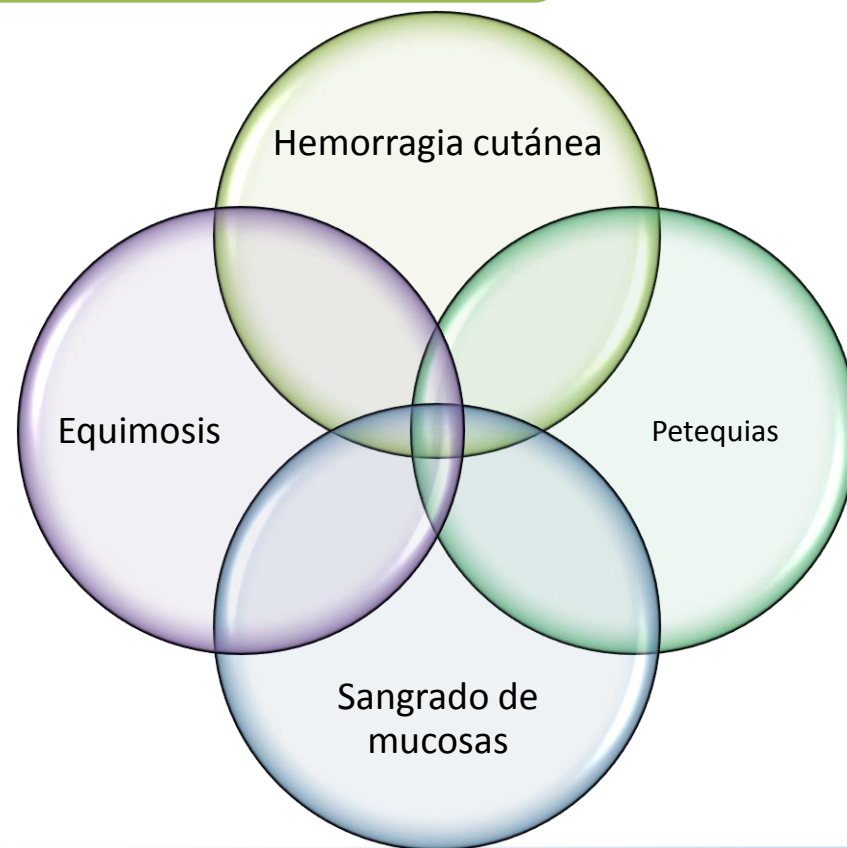
## SÍNDROME DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

2

Síndrome de tendencia hemorrágica



Disminución de los factores de coagulación y trombina





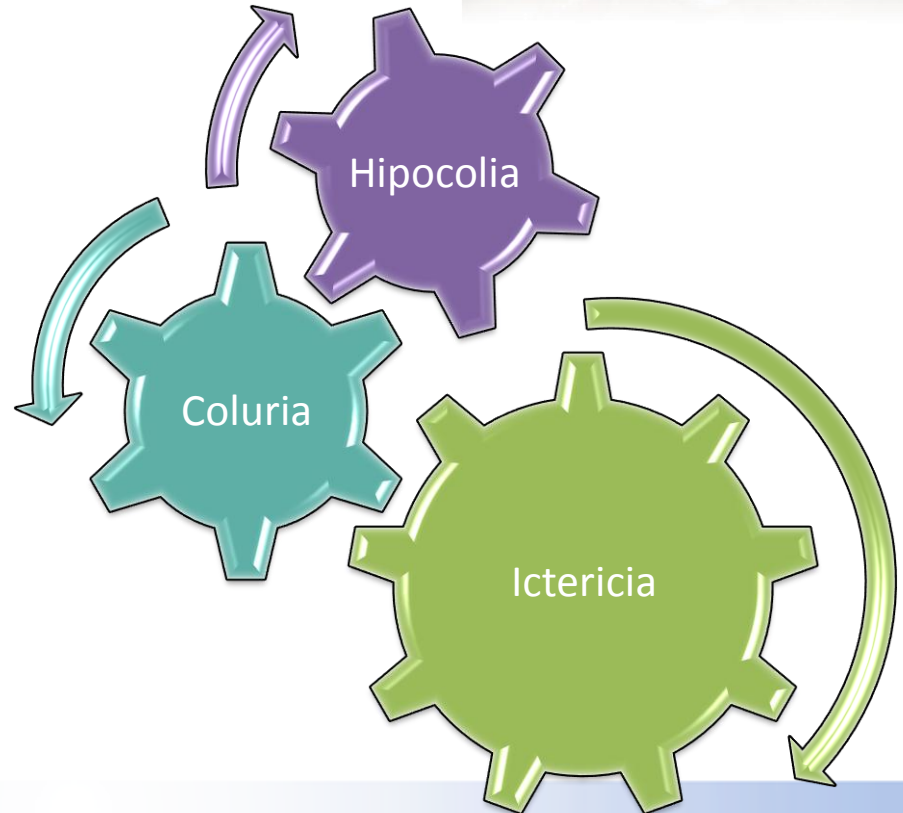
# SÍNDROME DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

3

Síndrome icterico



Disminución de la conjugación de la bilirrubina.





## SÍNDROME DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA

4

Síndrome hidrópico

Edema en miembros  
pélvicos

Disminución de la  
síntesis de  
albúmina

Anasarca



# SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL



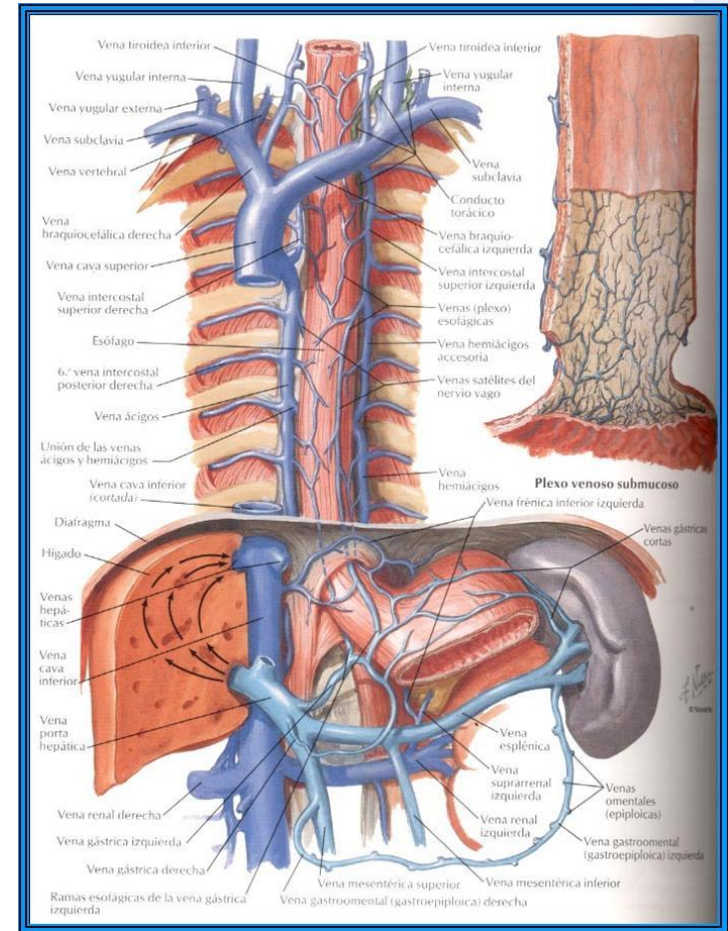
Gradiente entre presión portal y VCI  $>2$  a  $6$  mmHg.

- ¿Por qué los pacientes con cirrosis desarrollan hipertensión portal?

a) Debido a un mayor flujo portal por vasodilatación esplácnica.

b) Mayor resistencia al flujo debido a la distorsión de los sinusoides.

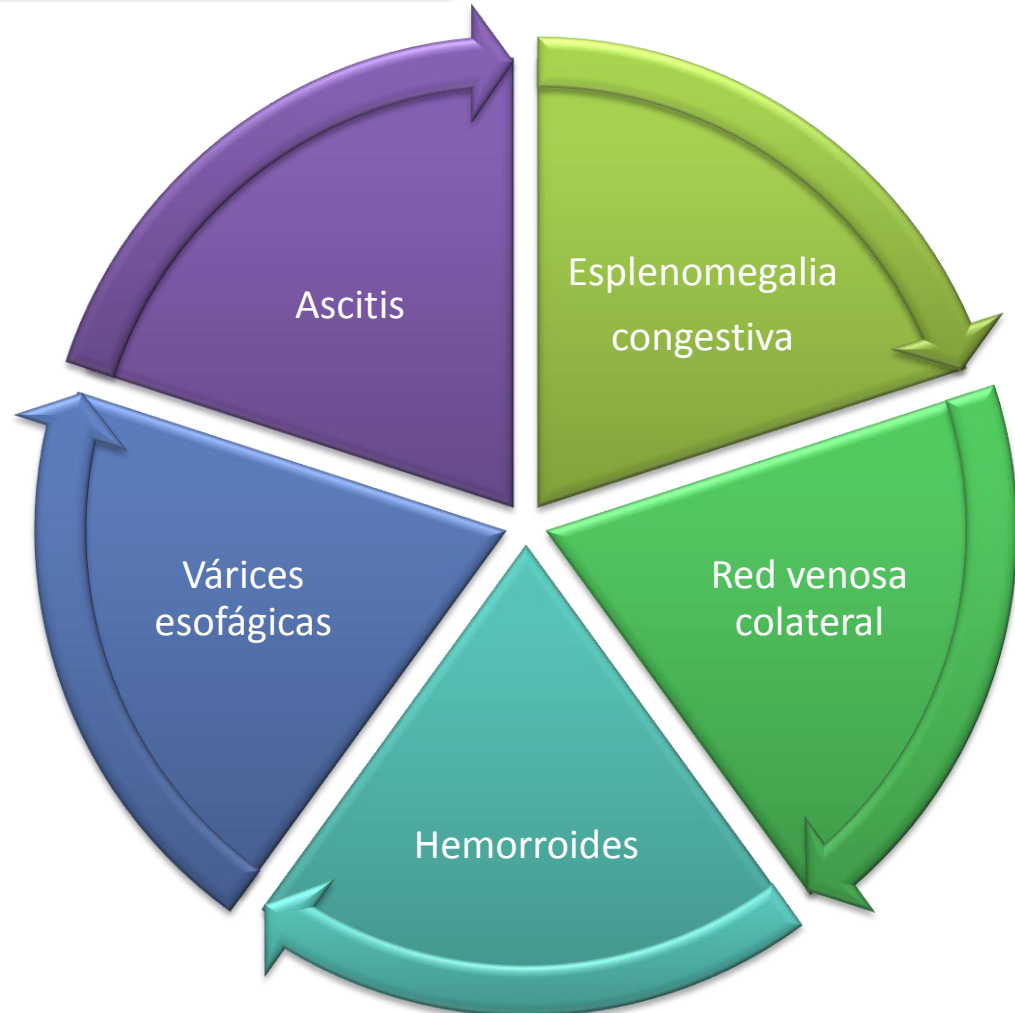
Presión portal normal:  $5$  a  $10$  mmHg







## SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL







## SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Estadio 0: no vórices no ascitis



Estadio 1: vórices no ascitis



Estadio 2: vórices + ascitis



Estadio 3: sangrado variceal con o sin ascitis





## SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL

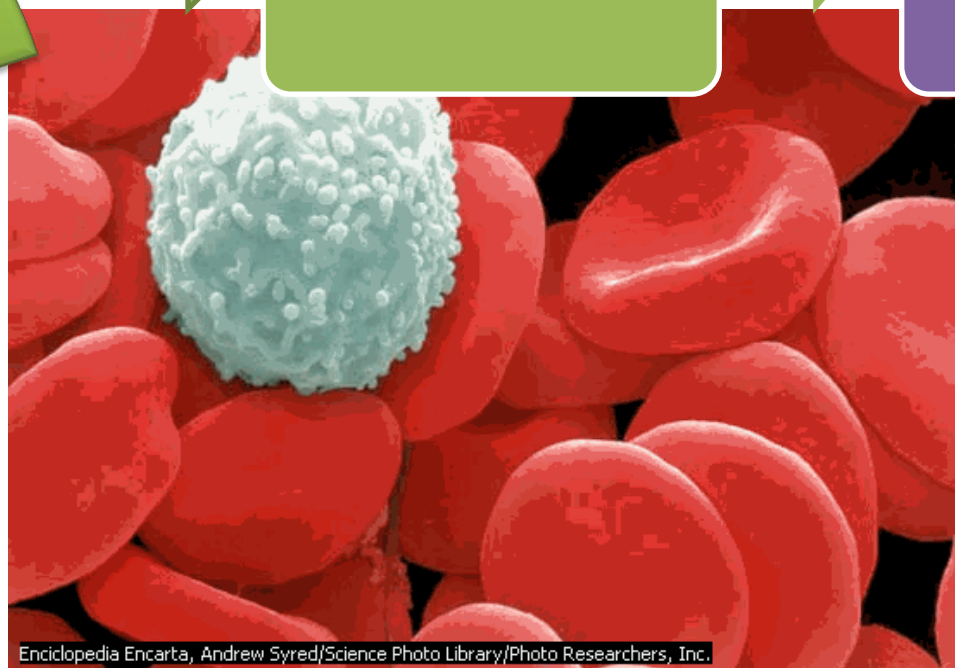
Esplenomegalia  
congestiva



Hiperesplenismo



Leucopenia  
Trombocitopenia  
Anemia.



Enciclopedia Encarta, Andrew Syred/Science Photo Library/Photo Researchers, Inc.



## SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Obstáculo en la  
circulación  
normal



Formación de  
vías colaterales

Gradiente de  
presión mayor  
de 11 mmHg

Varices

Red venosa  
colateral

Esofágicas

Gástricas



**HEMORRAGIA  
GASTROINTESTINAL  
ALTA**





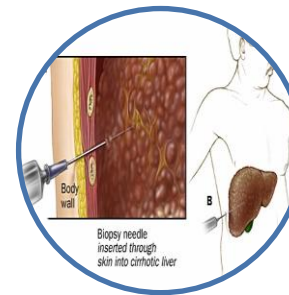
# Diagnóstico



Clínico



Laboratorio



Gabinete





# DIAGNÓSTICO CLÍNICO



Historia  
clínica  
cuidadosa

Exploración  
física  
completa





# LABORATORIO



Pruebas de funcionamiento hepático

- a) Hipoproteïnemia
- b) Bilirrubinas aumentadas
- c) Transaminasas elevadas de 3 a 5 veces
- d) Tiempo de protrombina alargado.

Biometría hemática

- a) Anemia
- b) Leucopenia
- c) Trombocitopenia

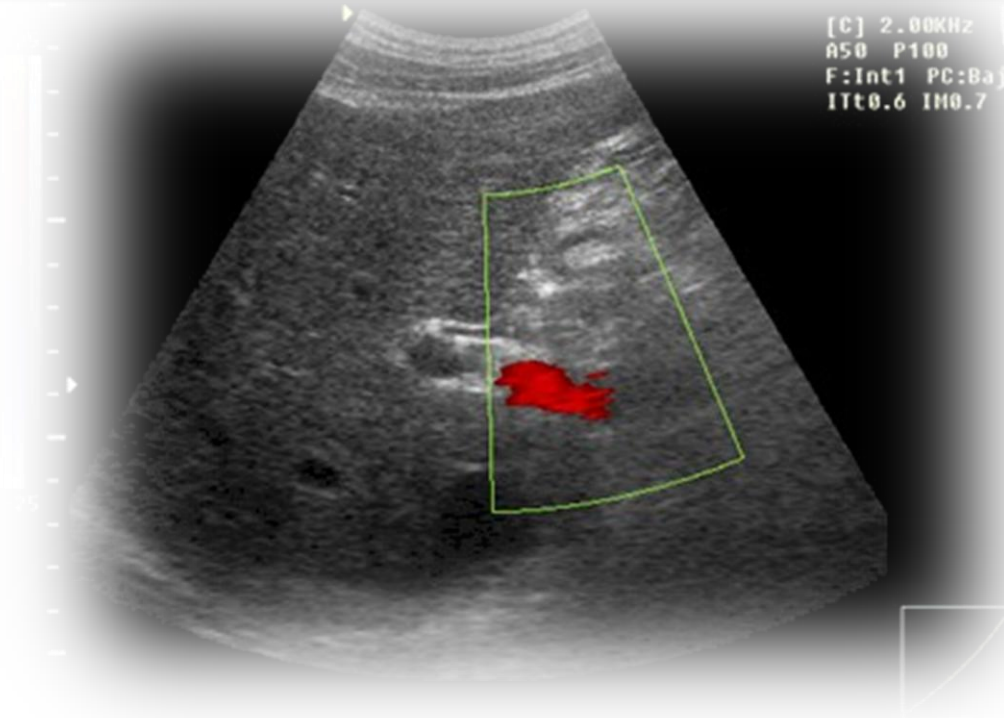
Determinaciones de electrolitos

Examen general de orina

- a) Aumento de la densidad
- b) Albuminuria poco acentuada
- c) Disminución en la eliminación del sodio
- d) Aumento en la eliminación del potasio

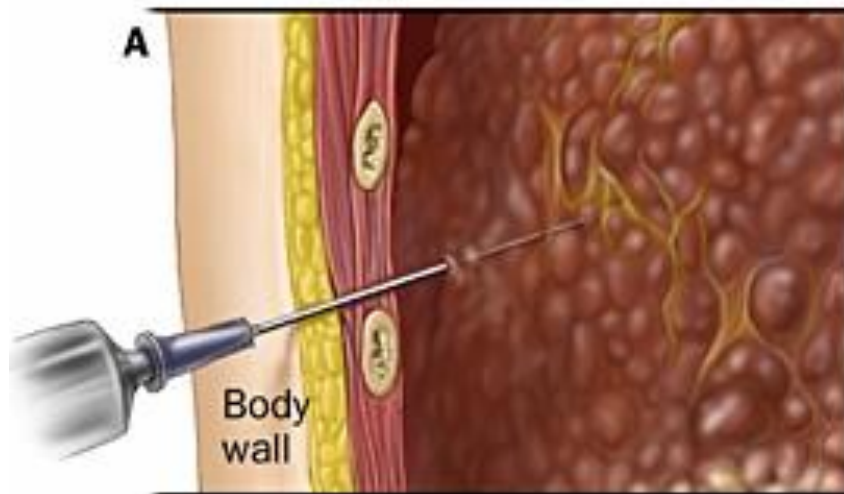


# GABINETE

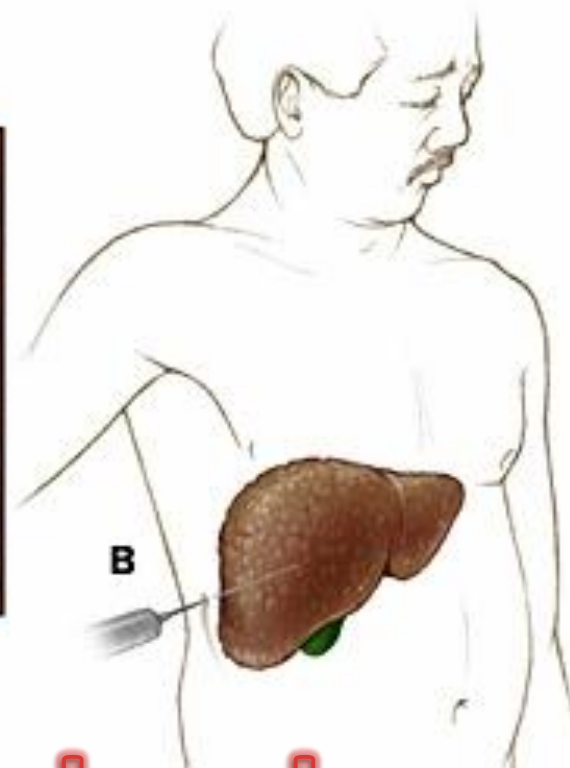


ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL

# BIOPSIA HEPÁTICA



Biopsy needle  
inserted through  
skin into cirrhotic liver



Estándar de oro



# PRONÓSTICO: Clasificación de Child, Turcotte y Pugh

Tiempo de protrombina	Bilirrubina	Albúmina	Ascitis	Encefalopatía	Puntuación
0 a 4 s por arriba de la cifra basal	0 a 2.0 mg/100 ml	>3.5 mg/100 ml	Ausente	Ausente	1
4 a 6 s por arriba de la cifra basal	2.0 a 3.0 mg/100 ml	2.8 a 3.5 mg/100 ml	No tensa	Grados I y II	2
>6 s por arriba de la cifra basal	>3.0 mg/100 ml	0 a 2.8 mg/100 ml	Tensa	Grados III y IV	3

**Clase A: 5 a 6 puntos**  
**Clase B: 7 a 9 puntos**  
**Clase C: 10 a 15 puntos**



# Pronóstico

A cinco años sobrevive el 40% de los pacientes después del diagnóstico de cirrosis descompensada.





# In clinical practice ...

Recognize conditions associated with severe impairment of renal or circulatory function

Refractory ascites

Spontaneous bacterial peritonitis

Hepatorenal syndrome

Patients who may have poor outcome

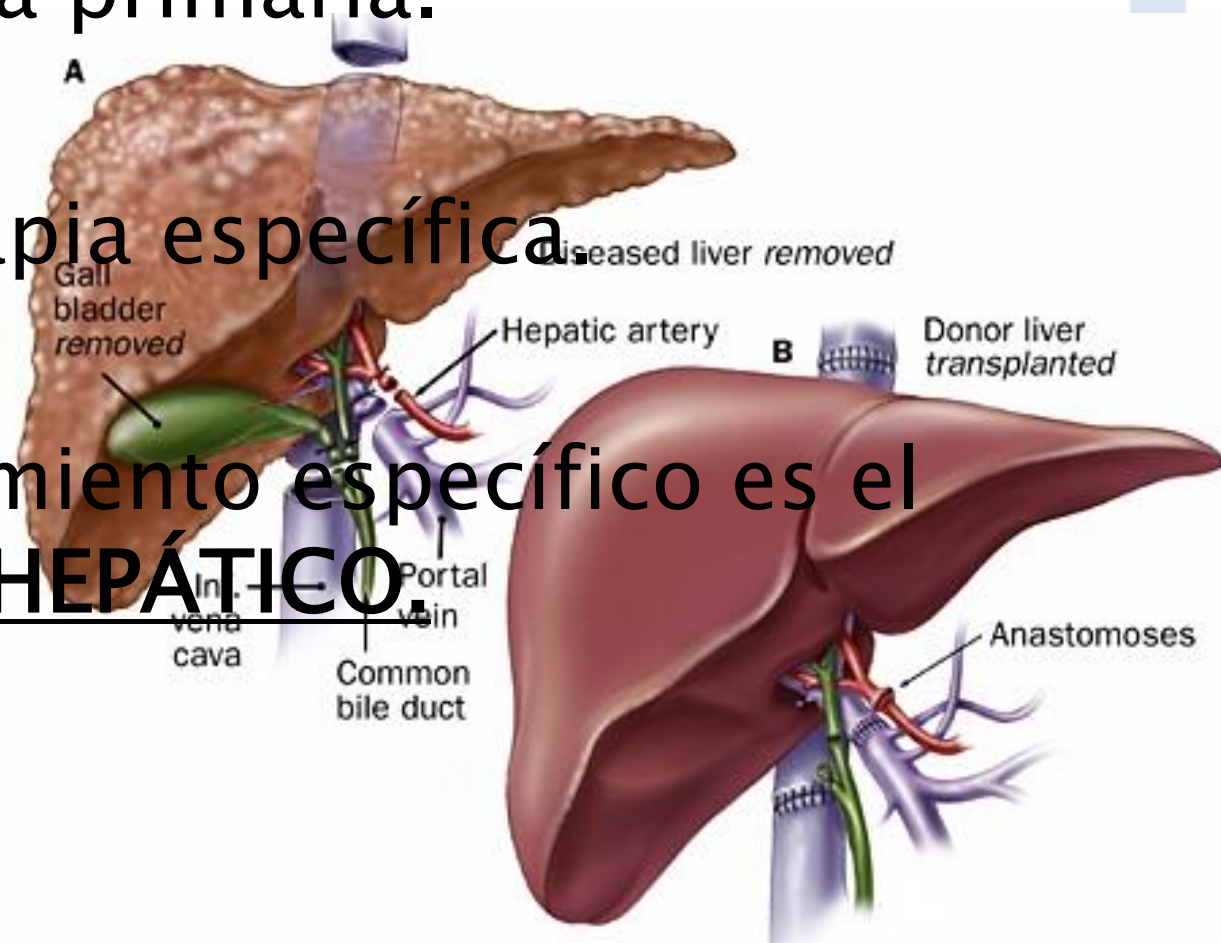


# Tratamiento

- Tratar la causa primaria.

- No existe terapia específica.

- El único tratamiento específico es el **TRASPLANTE HEPÁTICO.**





# Complicaciones

Ascitis

Peritonitis bacteriana espontánea

Várices esofágicas

Hemorragia por varices



# Complicaciones



Encefalopatía hepática

Síndrome hepatorenal



# Ascitis

Complicación más común de la cirrosis.

Supervivencia del 50% a 3 años.



# Ascitis

Portal Hypertension

Production of  
nitric oxide

Splanchnic arterial vasodilation

Advanced stages  
of cirrhosis

Effective arterial blood volume decreases

Activation of vasoconstrictor

Antinatriuretic factors

Sodium and fluid retention



# Ascitis

## Instituto de Ciencias de la Salud MULTIFACTORIAL

## Fisiopatología

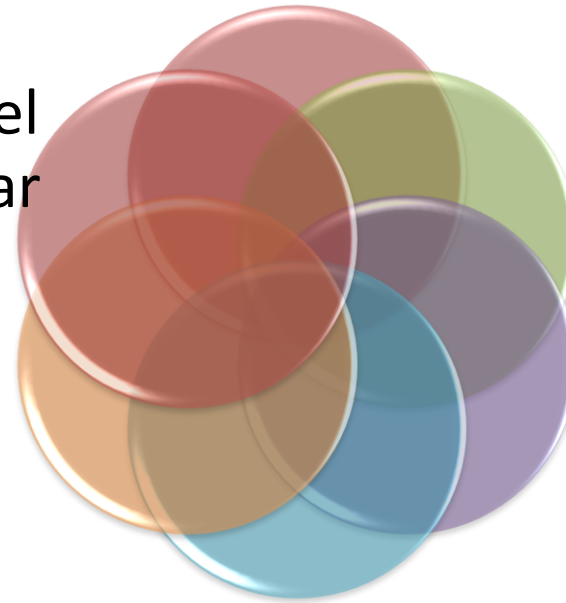
Circulación  
hiperdinámica

Aumento de la  
permeabilidad del  
endotelio vascular

Hipertensión  
sinusoidal

Retención  
exagerada de  
sodio

Fuga de linfa



Disminución de la  
presión oncótica



# Ascitis

Se divide en 5 etapas:

## Curso clínico

1. Alteración del metabolismo de sodio en cirrosis compensada.



2. Retención de sodio sin activación del eje renina angiotensina aldosterona.



3. Estimulación de los sistemas vasoconstrictores endógenos con perfusión renal y FG conservadas.



4. Desarrollo de Sx Hepatorrenal tipo 2



5. Desarrollo de Sx Hepatorrenal tipo 1



# Evaluation of patients with cirrhosis and ascites

## EVALUATION OF LIVER DISEASE

- ❖ Liver function and coagulation tests
  - ❖ Standard hematologic tests
- ❖ Abdominal ultrasonography or computer tomography
- ❖ Endoscopy of the upper gastrointestinal tract
- ❖ Liver biopsy in selected patients



# Evaluation of patients with cirrhosis and ascites

## EVALUATION OF RENAL AND CIRCULATORY FUNCTION

- ❖ Measurement of serum creatinine and electrolytes.
- ❖ Measurement of urinary sodium (preferably from 24 hour urine collection)
- ❖ Measurement of urinary protein (from 24 hour urine collection).
- ❖ Arterial blood pressure.





# Evaluation of patients with cirrhosis and ascites

## EVALUATION OF ASCITIC FLUID

- ❖ Cell count.
- ❖ Bacterial culture.
- ❖ Measurement of total protein.
- ❖ Other tests (measurement of albumin, glucose, lactate dehydrogenase, amylase and triglycerides)



# Ascitis

Identificar el factor desencadenante

Furosemina  
Espironolactona

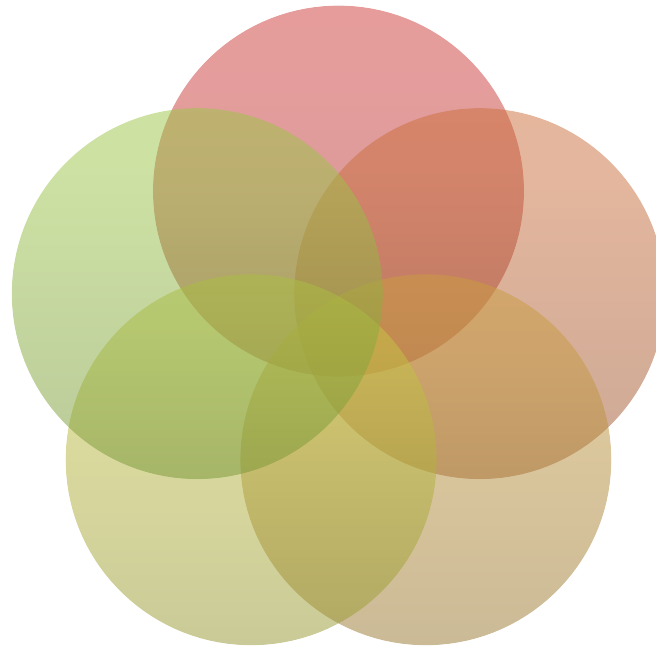


Diurético

\*\* Terlipresina



Nutricional



Paracentesis

Reposo en cama



## La meta del tratamiento es:

- a) Reducción de 0.3 a 0.5 kg/día en pacientes sin edema.
- b) Reducción de 0.5 a 1 kg/día en pacientes con edema periférico.



# Ascitis refractaria

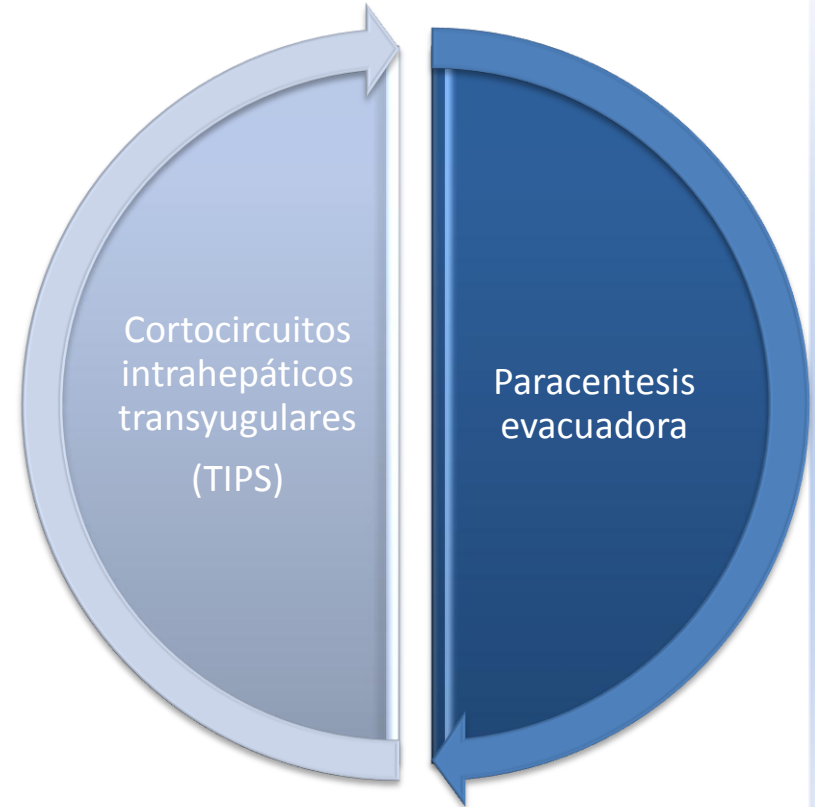
Más de 3 episodios de ascitis a tensión en 12 meses.





# Ascitis refractaria

# Tratamiento



La albúmina previene la disfunción  
circulatoria posparacentesis.





# Ascitis

# Tratamiento

## refractaria

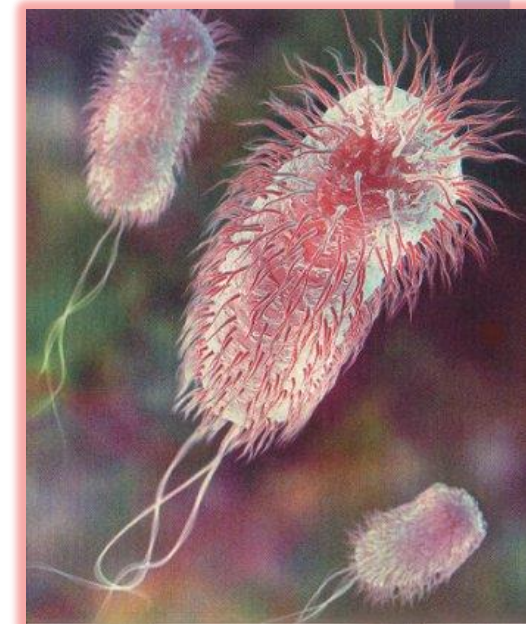
La inmersión en agua hasta el cuello ha sido propuesta como tratamiento adyuvante en ascitis refractaria y síndrome hepatorenal.





# Peritonitis bacteriana espontánea

Is characterized by the spontaneous infection of ascitic fluid in the absence of intraabdominal source of infection.

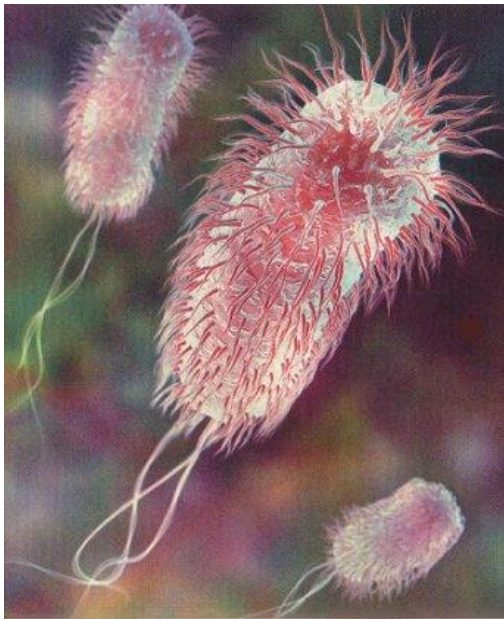


10 – 30%

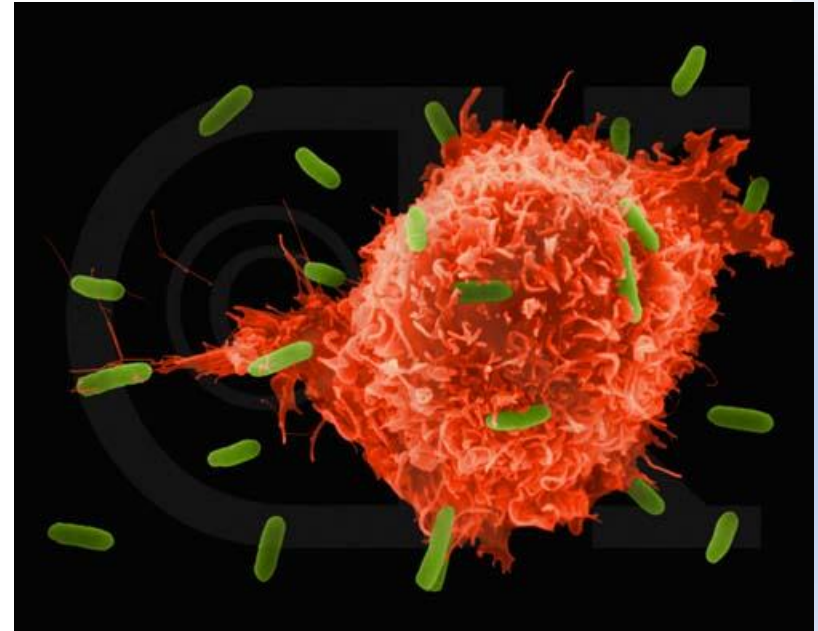


# Peritonitis bacteriana espontánea

Es causada por:



Bacterias aerobias  
Gram negativas

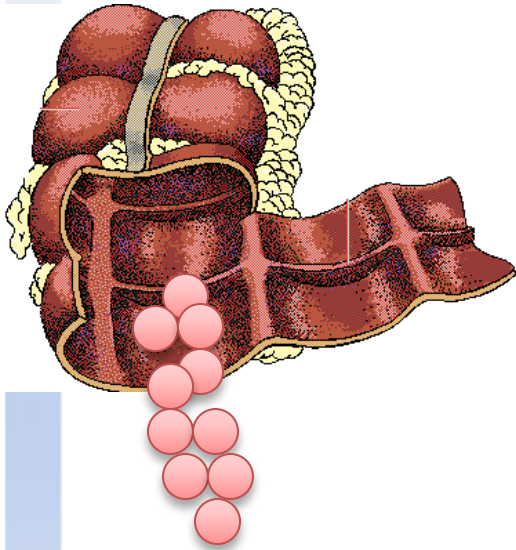


Bacterias Gram  
positivas



# Peritonitis bacteriana espontánea

## Fisiopatología



**Nódulo  
linfático**



Traslocación  
bacteriana del  
lumen intestinal a  
nódulos linfáticos



Bacteremia



Infección del  
líquido ascítico

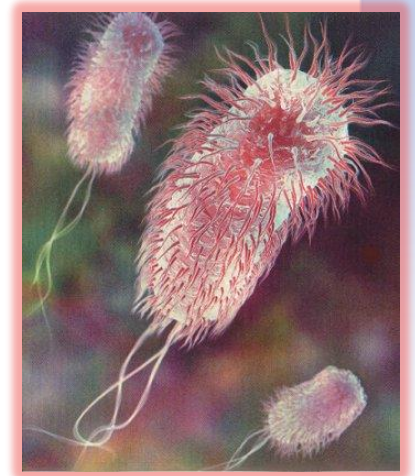


# Peritonitis bacteriana espontánea

## Presentación clínica



Copyright Dennis Kunkel







# Peritonitis bacteriana espontánea

## Diagnóstico



Análisis del líquido ascítico

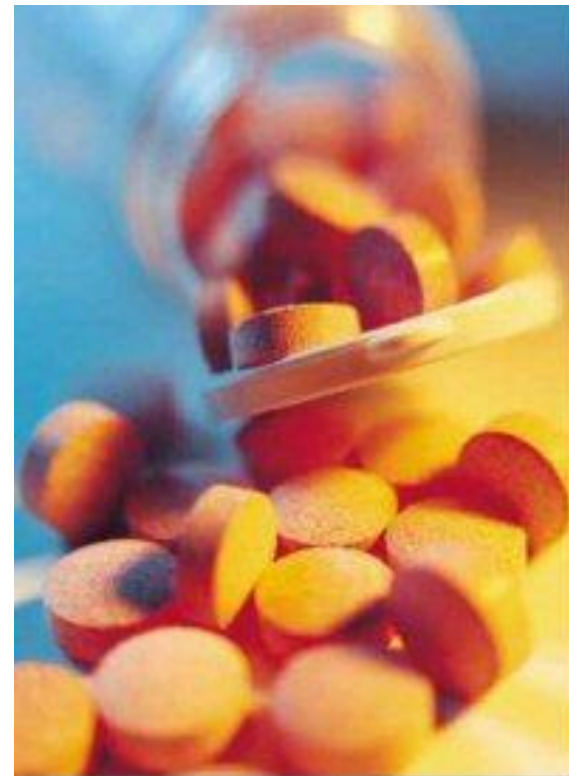
Cuenta de leucocitos mayor a 500 o más de 250 PMN.



# Peritonitis bacteriana espontánea

## Tratamiento

Third – generation  
cephalosporins



# Peritonitis bacteriana espontánea

## Profilaxis

Fármaco de elección

Norfloxacina, 400 mg VO diario.

Si hay resistencia ...

TMP-SMX



También se recomienda para los pacientes que presentan hemorragia gastrointestinal.



# Várices esofágicas

Se desarrollan en 50 a 60% de los pacientes cirróticos.

30% sangran en los siguientes 2 años.

VE 5582003I

M 40  
07/12/1963

09/27/2003  
14:40:06

CVP:  
D. F:  
E:8 G:H



DR. MURRA SACA.



## Clasificación de Dagradi

Grado 1	Trayectos rectos, rosados, no ingurgitados.
Grado 2	Trayectos tortuosos, rosados, ingurgitados.
Grado 3	Trayectos violáceos, rectos, ingurgitados.
Grado 4	Trayectos violáceos, tortuosos, ingurgitados, en racimos.
Grado 5	Várice sobre várice, hematoquistes.





## Clasificación endoscópica

Pequeñas	Ligera protrusión a la luz
Medianas	Protrusión hasta el punto equidistante entre el centro de la luz y la pared.
Grandes	Protrusión hasta el centro de la luz.

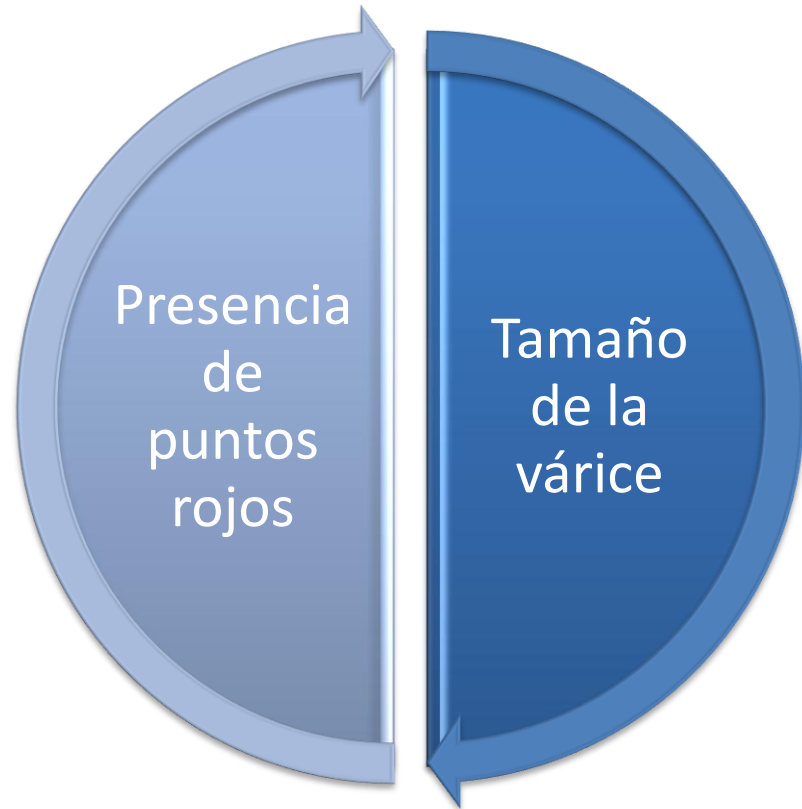
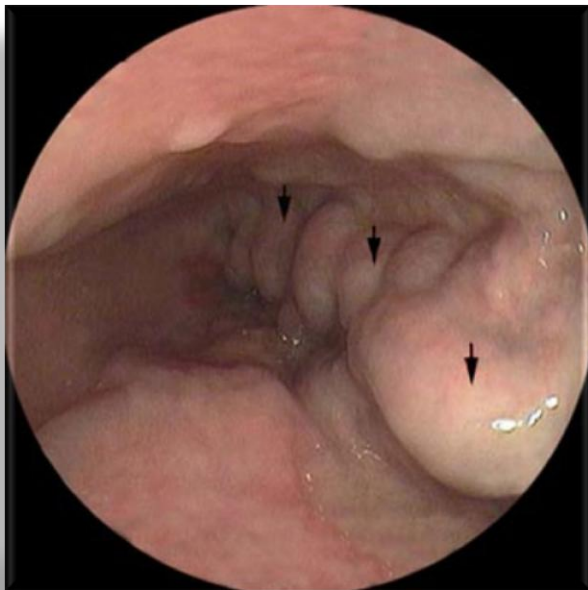


## Clasificación japonesa

Grado I	Várices pequeñas que desaparecen con insuflación.
Grado II	Várices medianas que no desaparecen con insuflación, separadas con mucosa sana.
Grado III	Várices grandes, confluentes, no desaparecen con insuflación, abarcan toda la luz.



## Factores de riesgo para sangrado





## ¿Cómo evitar el sangrado variceal?

Uso de BETA BLOQUEADORES NO SELECTIVOS

Propranolol 20 mg VO

Uso de NITRATOS DE ACCIÓN PROLONGADA

Mononitrato de Isosorbide

Ligadura variceal endoscópica (LVE)



# Hemorragia por vórices

## Hipertensión portal >12mmHg

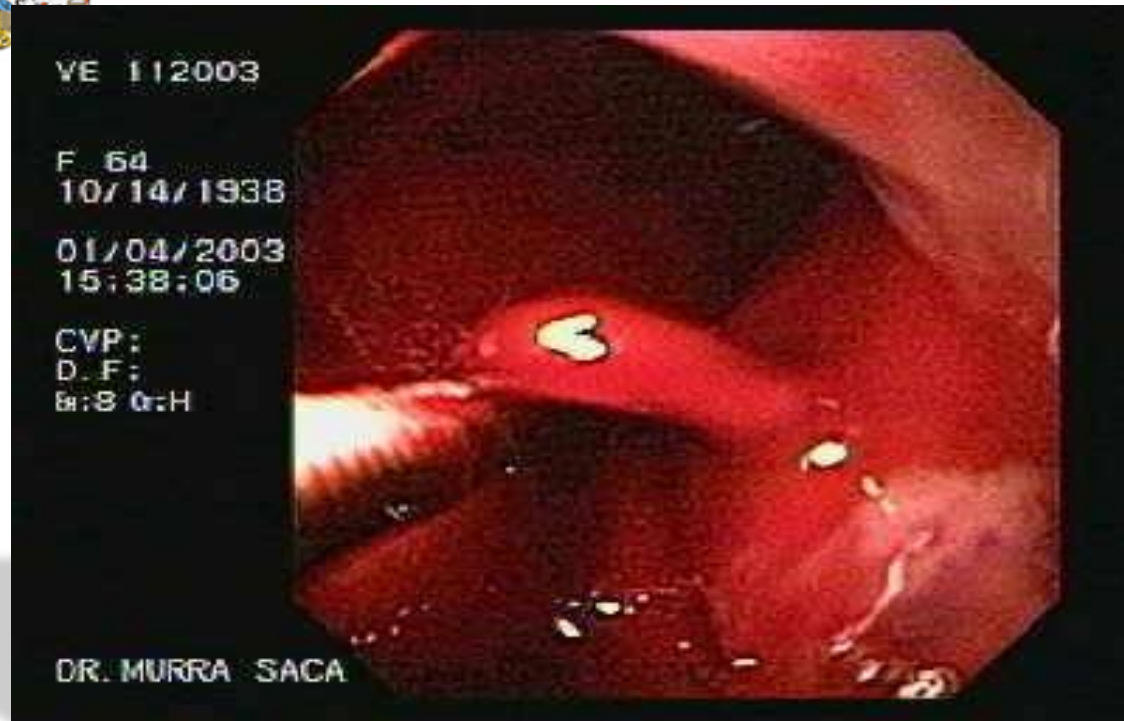
Hematemesis  
Indolora  
masiva

Taquicardia  
ortostática leve

**CHOQUE  
HIPOVOLÉMICO**







Endoscopia:  
confirmar el diagnóstico

# Hemorragia por vrices



Instituto de Ciencias de la Salud



Tratamiento



- 1) Diuresis
- 2) PVC
- 3) Edo. neurológico

Antibióticos

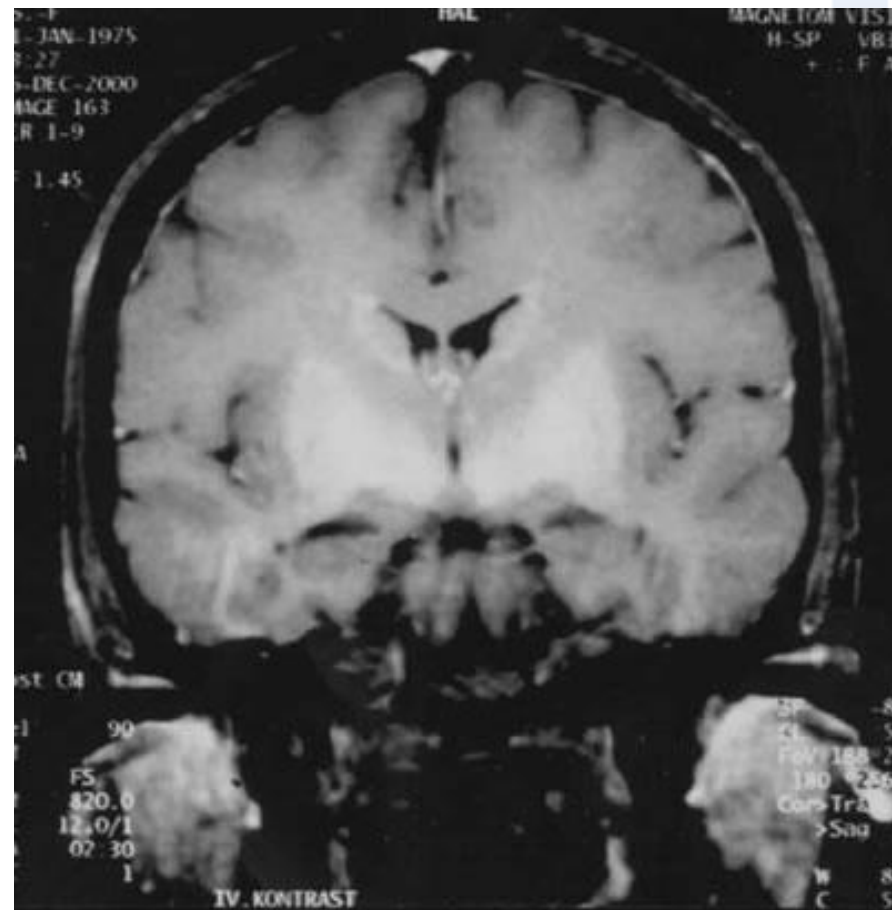


# Encefalopatía hepática

Manifestación neuropsiquiátrica de la hepatopatía crónica.

Ocasionada por una remoción inadecuada de productos tóxicos como el amonio y/o manganeso.

Se caracteriza histológicamente por EDEMA CEREBRAL.





## hepática

Disfunción  
hepatocelular avanzada



Formación de  
cortocircuitos intra y  
extrahepáticos



Paso de sangre portal a  
la circulación sistémica



SNC

Amoniaco

Aumento en la permeabilidad de la  
BHE a benzodiazepinas endógenas.

Menor capacidad  
metabólica para eliminar el  
amonio y obtener glutamina



Edema de astrocitos

Depósito de manganeso en ganglios  
basales.

# Encefalopatía hepática

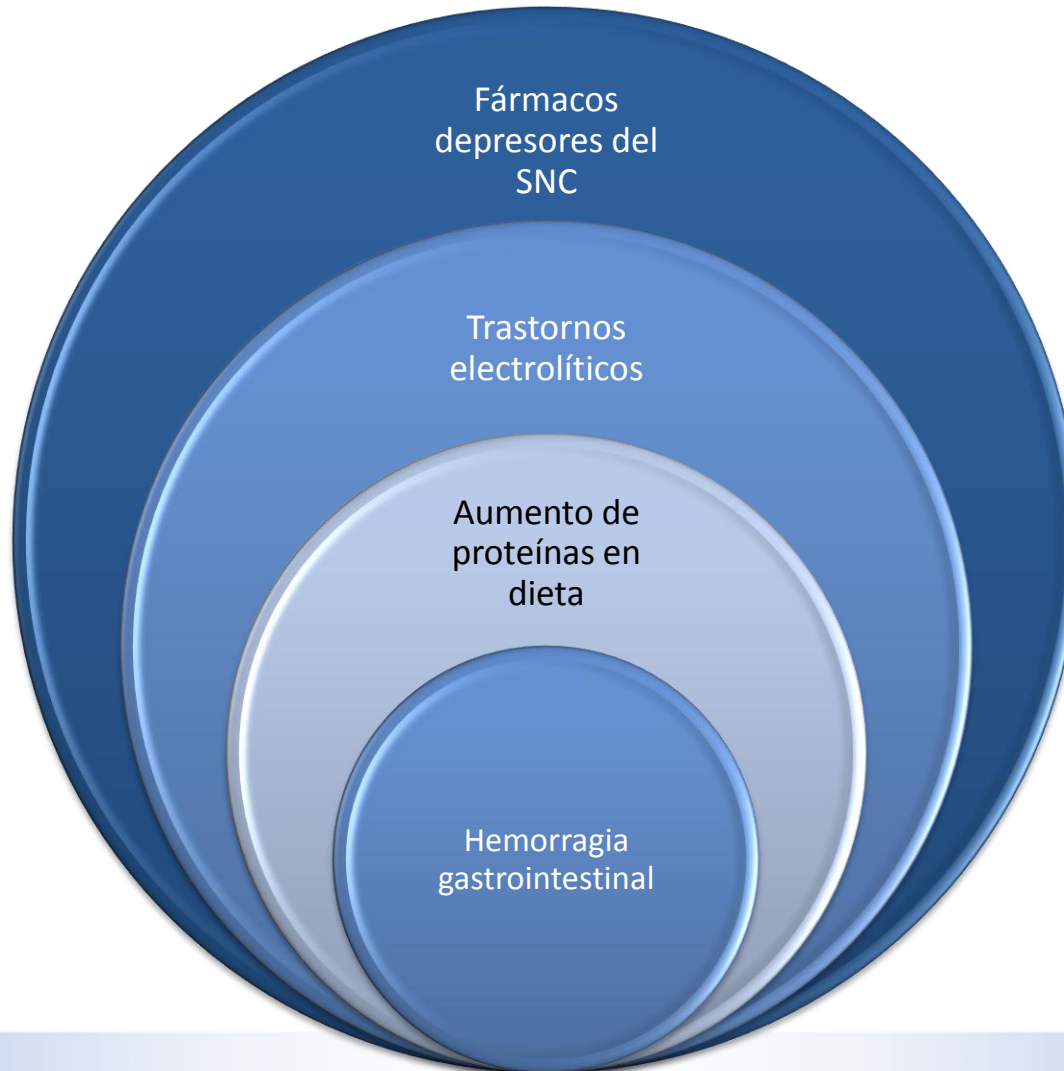


Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias de la Salud

Factores  
desencadenantes

desencadenantes



Hepatitis  
virales





# Estadios clínicos de la Encefalopatía hepática

	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4
Alteraciones de la personalidad	<ul style="list-style-type: none"><li>•Euforia o ansiedad.</li><li>•Agitación</li><li>•Irritabilidad</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Conducta inadecuada.</li><li>•Desinhibición.</li><li>•Apatía</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Agitación</li><li>•Agresividad</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Ausencia total de respuesta a estímulos.</li></ul>
Nivel de conciencia	<ul style="list-style-type: none"><li>•Confusión leve.</li><li>•Inversión del ritmo del sueño.</li><li>•Bradipsiquia</li></ul>	Somnolencia	<ul style="list-style-type: none"><li>•Estupor</li></ul>	Coma
Tono y motricidad	<ul style="list-style-type: none"><li>•Apraxia</li><li>•Dificultad con la escritura</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Asterixis</li><li>•Disartria</li><li>•Ataxia</li><li>•Reflejos hipoactivos.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Asterixis</li><li>•Incoordinación</li><li>•Hiperreflexia</li><li>•Clonus</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>•Rigidez en rueda dentada.</li><li>•Rigidez de nuca</li><li>•Espasmos mioclónicos</li><li>•Descerebración</li></ul>



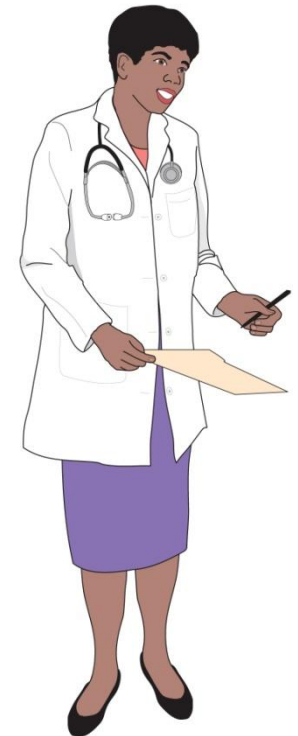
# Encefalopatía hepática

POR EXCLUSIÓN

EXAMEN  
NEUROLÓGICO

Electroencefalograma

TAC





# Encefalopatía hepática

Dieta baja en proteínas

Lactulosa

Neomicina o metronidazol



# Encefalopatía hepática

Resultados de estudios demuestran:

Los trastornos de sueño – vigilia son independientes de la presencia y el grado de EH

La etiología de la cirrosis, la clasificación de Child y MELD son los factores pronósticos más importantes en los pacientes con el 1° episodio de EH.

Sólo la infusión IV de L-Ornitina y L-Aspartato (LOLA) ha demostrado eficacia en EH.

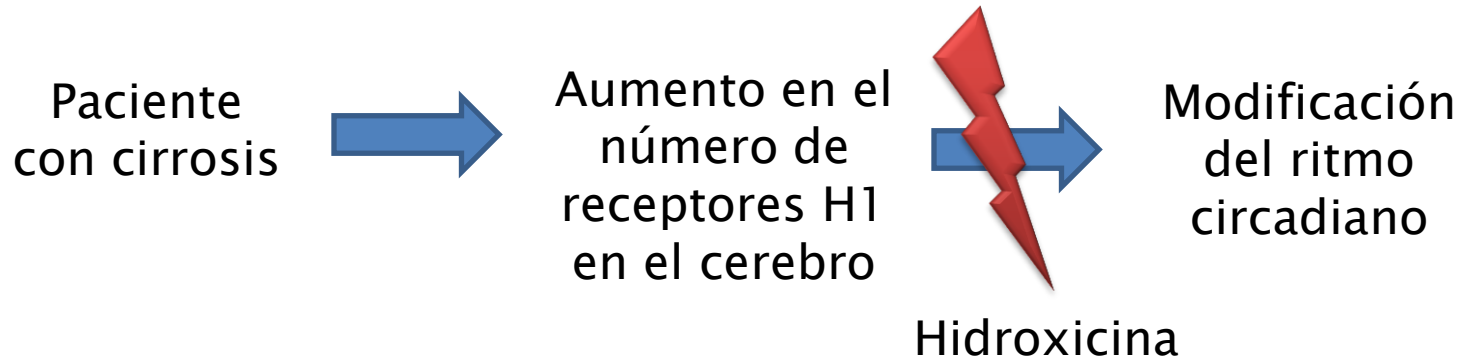


# Encefalopatía hepática

Resultados de estudios demuestran:

La HIDROXICINA mejora el insomnio en pacientes cirróticos con EH grado I.

¿Por qué?

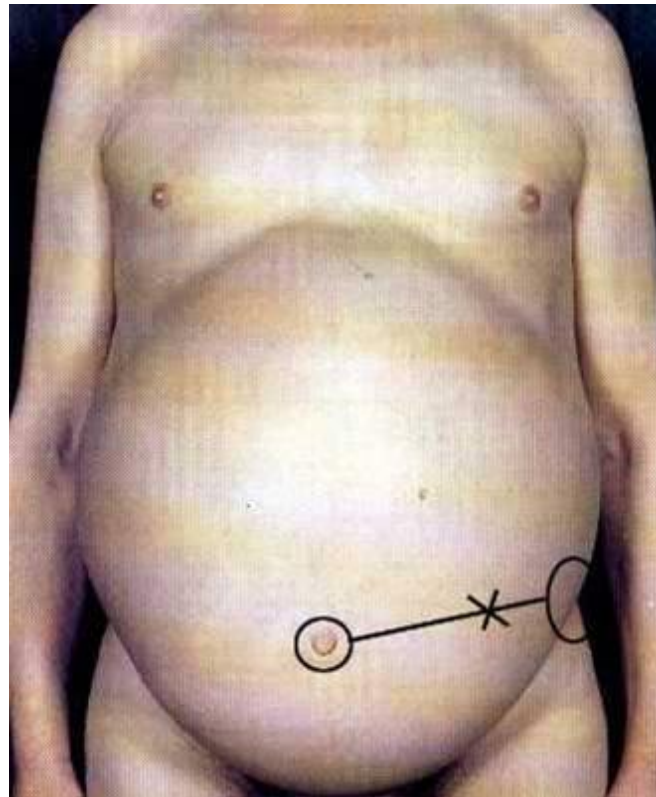






# Síndrome hepatorrenal

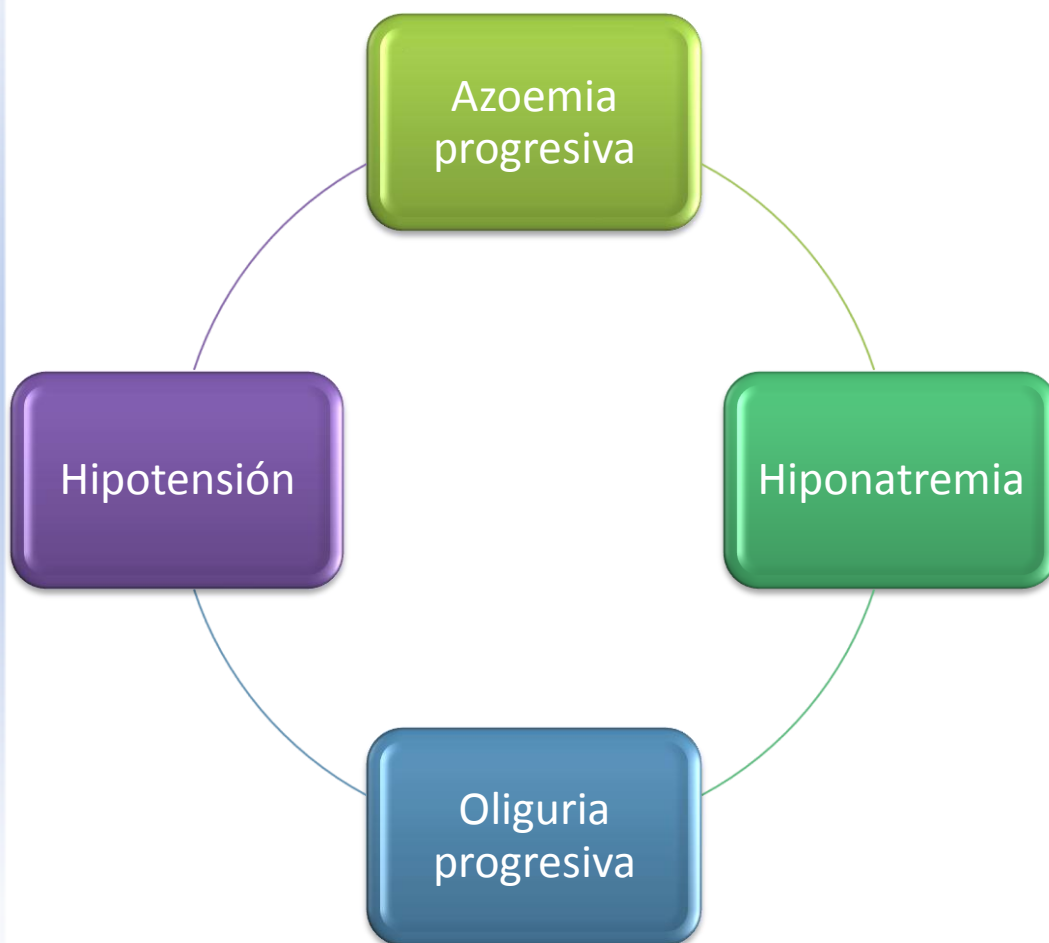
Se presenta en pacientes  
cirróticos con ascitis.



Se caracteriza por azoemia progresiva con  
retención de sodio y oliguria sin disfunción  
renal.



## Manifestaciones clínicas



**Dx**

Presencia de sodio urinario muy bajo (<10mEq/l) y oliguria.



# Síndrome hepatorenal

## Tipo 1

- Insuficiencia renal progresiva.
- Aumento del doble de creatinina  $>2.5$  mg/dl

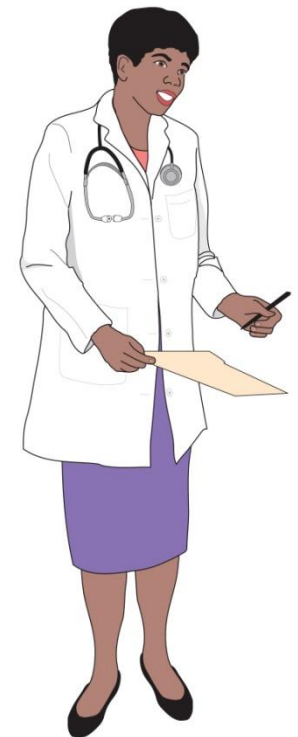
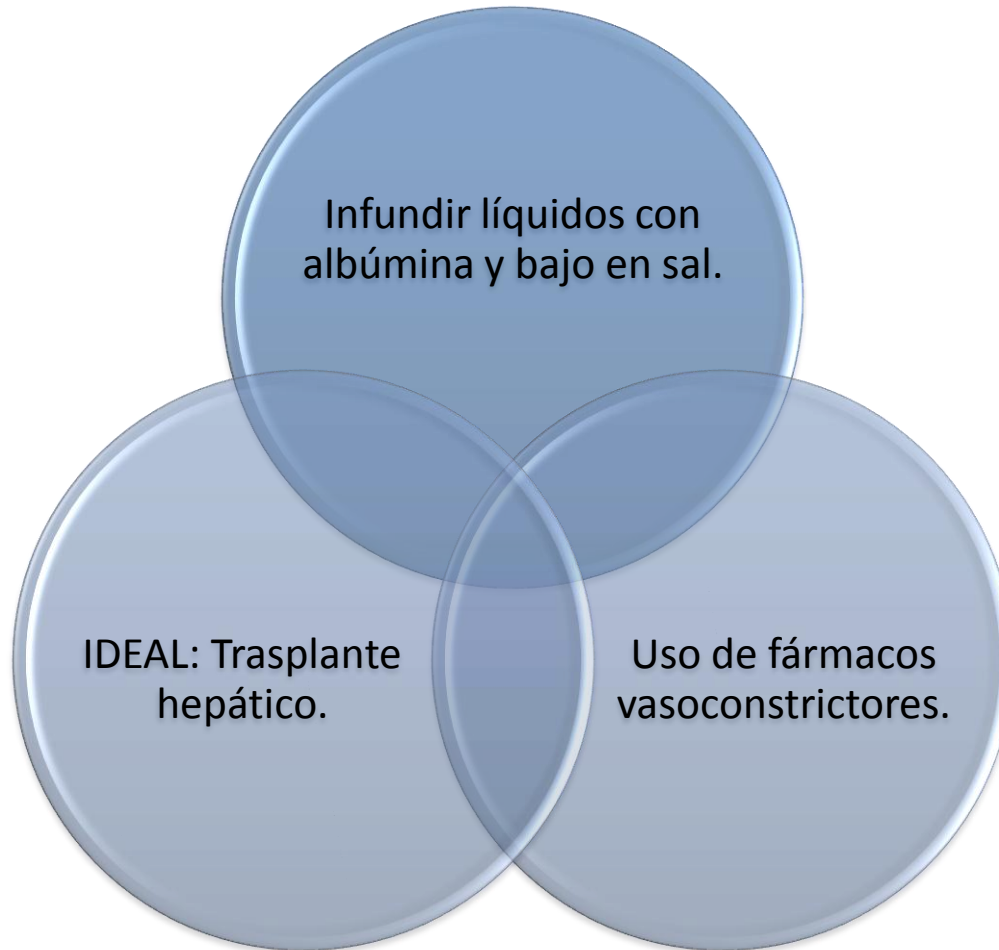
## Tipo 2

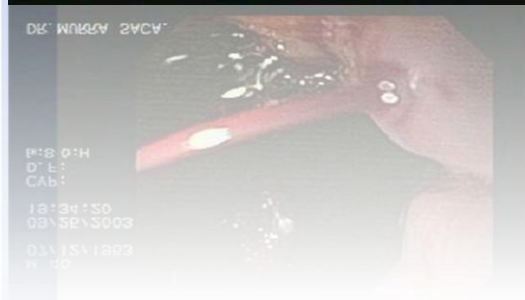
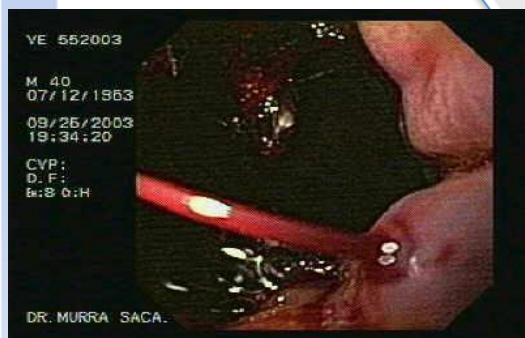
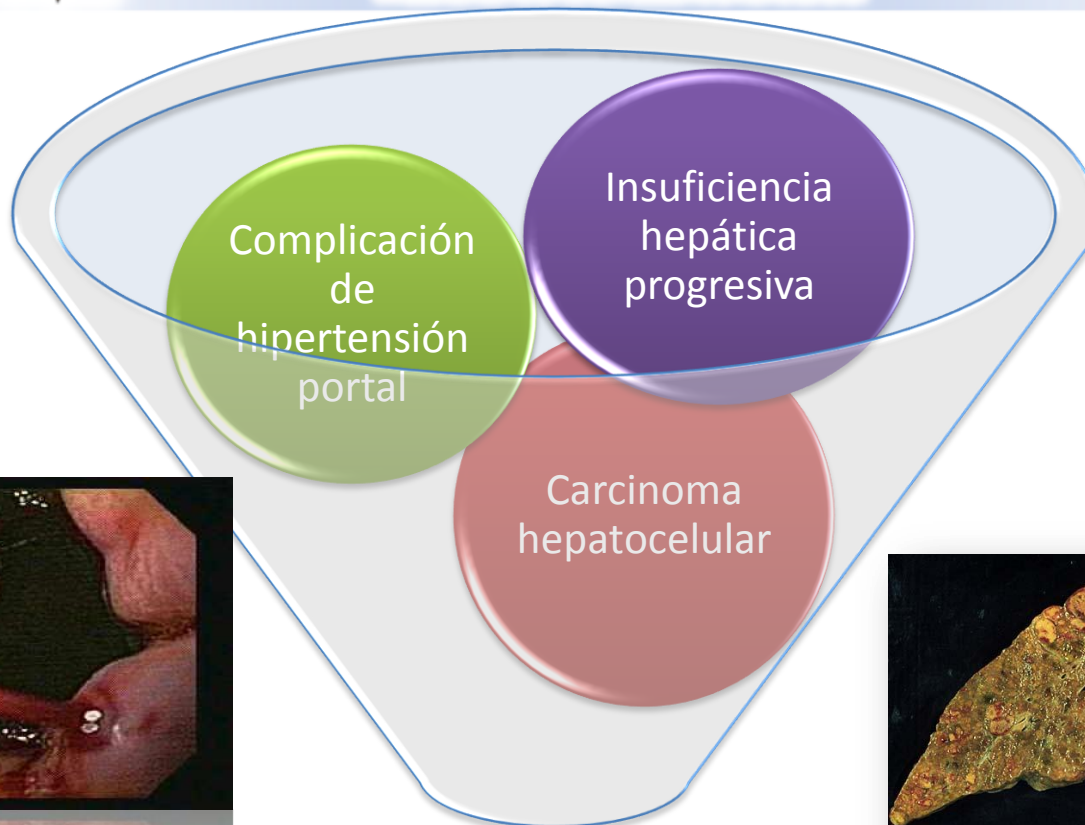
- Disminución progresiva y constante de la función renal.
- Creatinina entre 1.5 y 2.5 mg/dl



# Síndrome hepatorenal

## Tratamiento





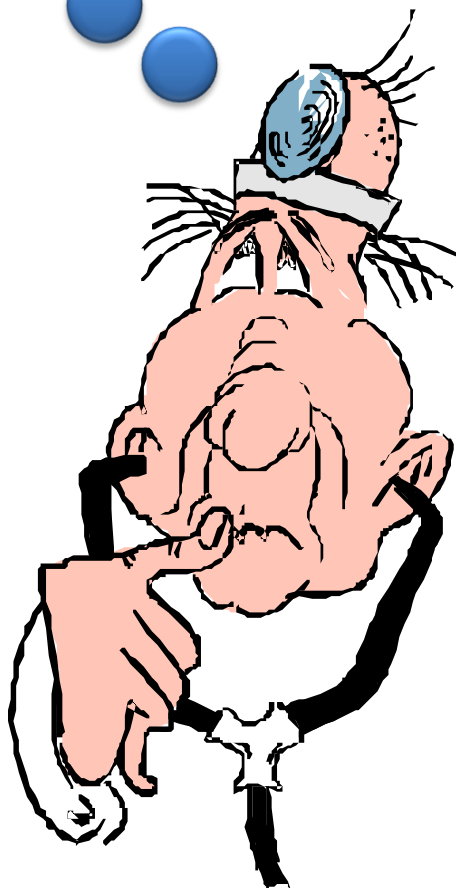
**MUERTE**





Cirrosis  
hepática...  
¿Reversible?

**Nuevos fármacos  
para el tratamiento  
de la cirrosis**



6 - ARP  
IFC - 305



Hospital General de  
Pachuca  
Fecha: 22/10/08

# CASO CLÍNICO

APP: Alcoholismo desde los 10 años de edad a base de fermentados y destilados hasta llegar a la embriaguez.

PA: Paciente masculino de 46 años de edad que inicia su PA hace 3 meses con aumento del perímetro abdominal, evacuaciones melénicas, dolor abdominal en hipocondrio derecho continuo, astenia, adinamia, hiporexia.

Signos vitales:  
FR 23' . FC 85' . T/A 110/80 mmHg. Temperatura 36° C.



Hospital General de  
Pachuca

Fecha: 22/10/08

# CASO CLÍNICO

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

Paciente consciente, orientado en las 3 esferas mentales, tranquilo, cooperado, buen estado de hidratación, cráneo normocéfalo, pupilas isocóricas, normorreflécticas, palidez (++), escleróticas ictéricas (++), narinas permeables, cavidad oral hidratada, halitosis, cuello cónico, tráquea central sin adenomegalias, ingurgitación yugular grado II.

**TÓRAX.** Presenta ginecomastia (+), movimientos de amplexión y amplexación disminuidos, con adecuada entrada y salida de aire, sin estertores ni sibilancias, ruidos cardiacos rítmicos, buena intensidad y frecuencia, sin soplos.



Hospital General de  
Pachuca

Fecha: 22/10/08

# CASO CLÍNICO

## EXPLORACIÓN FÍSICA:

ABDOMEN globoso a expensas de líquido de ascitis, con equimosis en flanco izquierdo, con manchas rubínicas de moderada cantidad, con discreta red venosa colateral, timpánico, peristalsis normal sin visceromegalias.

GENITALES de acuerdo a edad y sexo, implantación ginecoide de vello púbico.

EXTREMIDADES con fuerza y sensibilidad conservada, reflécticas.  
Extremidades inferiores con edema (++), llenado capilar distal  
3''



Hospital General de  
Pachuca

# CASO CLÍNICO

Fecha: 22/10/08

## RESULTADOS DE LABORATORIO

Sodio 134 (elevado)  
Potasio 2.9 (disminuido)  
Cloro 102  
Calcio 8.2 (disminuido)

Tiempo de protrombina 17.7 seg  
INR 1.7  
TPT 37.8 seg  
Fibrinógeno 231  
Grupo sanguíneo A1(+)

Glucosa 148 mg/dl  
Urea 25.7  
Creatinina 0.9  
BD 1.4  
BI 3.4  
BT 4.8  
AST 44  
ALT 27  
Fosfatasa alcalina 117

Hb 8.2 g/dl  
Hto. 24.4%  
Plaquetas 50,000/mm<sup>3</sup>



Fecha: 22/10/08



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo



Instituto de Ciencias de la Salud

Hospital General de  
Pachuca

# CASO CLÍNICO

## ULTRASONIDO

- a) Hígado 119 mm. Aspecto granular, ecogénico en relación a la fibrosis.
- b) No se aprecia dilatación de vía biliar intrahepática ni extrahepática.
- c) Colédoco 4 mm
- d) Vena porta 13 mm
- e) Vesícula biliar acodada de contornos regulares y definidos, midió 53x39x44 mm. Contenido anecoico con pared de 5 mm



Hospital General de  
Pachuca

Fecha: 22/10/08

# CASO CLÍNICO

## ULTRASONIDO

### IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

- a) Hígado con datos de cirrosis de Laennec.
- b) Colecistitis crónica alitiásica.
- c) Hígado con proceso inflamatorio crónico.
- d) Líquido de ascitis.
- e) Datos de hipertensión portal.



Hospital General de  
Pachuca

Fecha: 22/10/08

# CASO CLÍNICO

## Diagnóstico

Insuficiencia hepática CHILD C  
STD inactivo.  
Síndrome de hipertensión portal  
Ascitis moderada  
Coagulopatía secundaria  
Anemia normocítica normocrómica



## Hospital General de Pachuca

Fecha: 22/10/08

## Indicaciones médicas

### 1. Dieta

Para hepatópata 1500 kcal.

### 2. Soluciones

Mixta de 250 cc para 24 horas + 1 ampolleta MVI + 3 ampolletas de KCl.

### 3. Medicamentos

Ranitidina 50 mg IV cada 12 hrs

Ciprofloxacino 400 mg IV cada 12 hrs

Lactulax 10 mg VO cada 8 hrs

Xilocaína/hidrocortisona ungüento VR cada 12 hrs

Espironolactona 300 mg VO cada 24 hrs

Furosemide 20 mg IV cada 12 hrs

### 4. Medidas generales

SVT y CGE

Vendaje de miembros pélvicos.

Reportar número y características de evacuaciones.

Reportar perímetro abdominal y peso diario.

Calma

ཨོཾ་མ་ཎི་པཌེ་མེད།

Confianza

ཨོཾ་མ་ཎི་པཌེ་མེད།

No te rindas

ཨོཾ་མ་ཎི་པཌེ་མེད།

Aprende de tus errores

ཨོཾ་མ་ཎི་པཌེ་མེད།

Amor

ཨོཾ་མ་ཎི་པཌེ་མེད།



**GRACIAS!!**





## BIBLIOGRAFÍA

- Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC et al. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature and classification. *Bull World Health Organ*, 1977;55:521-40.
- Arista Nasr J, Pichardo Bahena R, et al., Hepatitis C: a disease with a wide morphological spectrum. *J Clin Gastroenterol*, 1996; 22: 121-5.
- Blanc P, Daures JP, Liautard J et al. Lactulose – neomycin combination VS placebo in the treatment of acute hepatic encephalopathy. *Gastroenterol Clin Biol*, 1994;18:1063-8
- Chagoya de Sánchez V., Suarez Cuencua J., (2007), Nuevo fármaco para el tratamiento de la cirrosis, *Gac Méd Méx*; 143(1): 44-50.
- Friedman, SL. Liver fibrosis from bench to bedside. *J Hepatol* 2003; 38: S38 – S53.
- Gómez Escudero Octavio, *Gastroenterología Manual para estudio, consulta rápida y examen de la especialidad*
- Gines Pere, Cardenas A., Arroyo V. (2004), Current concepts: Management of cirrhosis and ascites, *Ovid Gines: N Engl J Med*; 350(16): 1646-1654.
- Li MK, Crawford JM. The pathology of cholestasis. *Semin Liver Dis*; 2004; 24:21-42.
- López Fuerte F. (2008). “Encefalopatía hepática”, *Rev Gastroenterol Mex*; 73(1): 126-128
- Méndez Sánchez N., Uribe M, Ponciano G y col. Cirrosis hepática. *Medicine*, 1989;7:51-61.
- Moreau R. The growing evidence that renal function should be improved in patients with cirrhosis and hepatorenal syndrome before liver transplantation. *J Hepatol*, 2004; 40:159-61.
- Torre Delgadillo A. (2008), Ascitis, *Rev Gastroenterol Mex*; 73(1): 123-125.



**DR. RANULFO BAUTISTA CERECEDO**

bacer1946@yahoo.com.mx