



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUYO  
Sede San Luis  
Facultad de Ciencias Médicas  
**CATEDRA DE PATOLOGIA**  
14/08/2018

Guía de trabajo práctico nº 3: **PATOLOGÍA HEPATOBILIAR Y PANCREÁTICA.**  
**PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.**  
**PERITONEO.**

**HIGADO:**

Reseña de su anatomía, haciendo hincapié en su circulación venosa y arterial.

Reseña de la micro-arquitectura hepática: Lobulillo y acino hepático

Reseña histológica: hepatocito, cél. de Kupffer, espacio de Disse, cél. estrelladas, canalículos biliares. Reseña fisiológica, funciones: metabólicas, sintéticas, de almacenamiento, catabólicas y excretoras.

Características generales de la enfermedad hepática:

*Agentes nocivos:* Inflamaciones Metabólicos  
Tóxicos Microbianos Circulatorios Neoplásicos

*Alteraciones analíticas:*

Hepatocitaria (AST-ALT-LDH)

Excretora biliar:

Biliar (total, directa, delta) en orina, ácidos biliares

Canalicular: FA sérica, Gamma glutamiltranspeptidasa sérica y 5´nucleotidasa sérica.

Función: Albumina, tiempo de protrombina

Patrones morfológicos básicos de la lesión hepática:

Cambios degenerativos

Necrosis y apoptosis Regeneración Fibrosis

**INSUFICIENCIA HEPATICA** Aguda – Fulminante- Crónica

Disfunción

**Características clínicas:** Ictericia

Hipoalbuminemia – hiperalbuminemia Fetor hepático

Eritema palmar Angiomas en araña

Hipogonadismo Ginecomastia

**Insuficiencia hepática:** Encefalopatía hepática Síndrome hepatorenal

Síndrome hepatopulmonar

**CIRROSIS:** Alteración estructural y funcional del hígado, con presencia de shuntsarterio-venosos(es un estado patológico del hígado, por el que se destruyen los tejidos y la estructura vascular del hígado. El hígado se endurece y se encoge, lo que produce cambios en su estructura original. Con el tiempo, en el hígado va proliferando el tejido conjuntivo).

**PATOGENIA – CARACTERISTICAS CLINICAS**

**HIPERTENSION PORTAL:** Es el aumento de la presión de la vena porta y puede ser prehepática, intrahepática o posthepática, **CAUSAS Y CONSECUENCIAS.** ASCITIS (acumulación de líquido en la cavidad peritoneal) **ESPLENOMEGALIA**

**ICTERICIA:** **CAUSAS,** Metabolismo de la bilirrubina (almacenamiento, conjugación, excreción). Hiperbilirrubinemias hereditarias (Crigler Najjar, Gilbert, Dubin Johnson, Rotor).



**COLESTASIS:** Deterioro en la formación de bilis y del flujo biliar, con acumulación del pigmento biliar en el parénquima hepático.

### **HEPATITIS INFECCIOSA**

**VIRAL**(mononucleosis infecciosa, Citomegalovirus, Fiebre amarilla, Rubeola, Adenovirus, Enterovirus)

Cuando hablamos de Hepatitis viral generalmente se reserva para:

**HVA HVB HVC HVD HVE HVG**

Concepto de Hepatitis aguda Hepatitis crónica: causas virales y no virales  
Hepatitis fulminante

**HEPATITIS AUTOINMUNE**(asociaciones a enf. Celiaca, LES, Artritis Reumatoidea, Tiroiditis, Síndrome de Sjögren y Colitis Ulcerosa).

### **HEPATITIS TOXICOMEDICAMENTOSA**

**HEPATIPATIA ALCOHOLICA**(tumefacción y necrosis hepatocitaria, Cuerpos de Mallory, Reacción neutrófila, Fibrosis, Cirrosis) **PATOGENIA. CARACTERISTICAS CLINICAS.**

**HEPATOPATIA METABOLICA** Hígado graso Hemocromatosis (hierro)  
Enfermedad de Wilson (cobre) Déficit de alfa 1 antitripsina

**COLESTASIS NEONATAL**(atresia de vías biliares, hepatitis neonatal)

### **VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS**

**CIRROSIS BILIAR:** Primaria – Secundaria  
**COLANGITIS ESCLEROSANTE**  
**ANOMALIAS DE LAS VIAS BILIARES** (hepatopatía poliquística)

**TRASTORNOS CIRCULATORIOS FLUJO SANGUÍNEO:**  
**ARTERIAL** **VENOSO**

### **ALTERACION DEL FLUJO SANGUINEO EN EL HIGADO**

Cirrosis  
Congestión pasiva  
Peliosis

### **ALTERACION DEL FLUJO VENOSO HEPATICO EFERENTE**

Síndrome de Bud-Chiari  
Enfermedad veno-oclusiva

**EL HIGADO Y EL EMBARAZO**(pre-eclampsia y eclampsia, esteatosis aguda del embarazo, colestasis intrahepática del embarazo).

### **NODULOS Y TUMORES HIPERPLASIAS NODULARES**

**NEOPLASIAS BENIGNAS** (adenoma hemangiomas)

**NEOPLASIAS MALIGNAS**

Hepatoblastoma - Hepatocarcinoma - Colangiocarcinoma

### **METASTASIS.**



**PANCREAS ANOMALIAS CONGENITAS:** AGENESIA, PANCREAS ANULAR, HIPOPLASIA, PANCREAS DIVISUM.

**PANCREATITIS:** AGUDA: Etiología, pancreatitis hereditaria, pancreatitis aguda necrotizante, citoesteatonecrosis. Clínica, laboratorio y evolución.  
CRONICA: Etiología, patogenia, morfología y evolución clínica. Pancreatitis autoinmune.

QUISTES NO NEOPLASICOS: QUISTES CONGENITOS PSEUDOQUISTES

NEOPLASIAS QUISTICAS: CISTOADENOMAS SEROSOS  
NEOPLASIA CISTICA MUCINOSA  
NEOPLASIA MUCINOSA INTRADUCTAL PAPILAR  
NEOPLASIA SOLIDA SEUDOPAPILAR

**TUMORES MALIGNOS:** ADENOCARCINOMA: Precusores, genética, alteraciones moleculares, epidemiología, etiología, patogénesis, morfología, variantes o tipos, clínica y evolución.  
CARCINOMA DE CELULAS ACINARES  
PANCREATOBLASTOMA

VESICULA BILIAR Y VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA

**RESEÑA ANATÓMICA:** Organó hueco, de forma piriforme, de entre 5 y 7 cm de diámetro mayor, adherida a la superficie visceral de la cara inferior del hígado. Se conecta con el duodeno por la vía biliar común o conducto colédoco, formado por la unión de los conductos cístico y hepático común. El colédoco desemboca en la papila duodenal, generalmente acompañado por el conducto de Wirsung (Conducto pancreático), constituyendo la ampolla de Vater, la cual está rodeada por un esfínter de músculo liso (Esfínter de Oddi).

**RESEÑA EMBRIOLÓGICA Y FISIOLÓGÍA NORMAL:** La función de la vesícula es almacenar y concentrar la bilis secretada por el hígado, hasta ser requerida en el proceso de la digestión. Cuando es estimulada, libera su contenido hacia el duodeno a través del colédoco facilitando la digestión y absorción de los lípidos y vitaminas liposolubles.

**ANOMALÍAS CONGÉNITAS:** Duplicaciones. Agenesia. Hipoplasia. Anomalías de posición.

**COLELITIASIS (CÁLCULOS BILIARES):** *Formación de cálculos en la luz vesicular.* Incidencia. Factores de riesgo. Tipos de cálculos. Etiopatogenia. Evolución y complicaciones.

**COLECISTITIS:** *Inflamación de la pared de la vesícula biliar.*

COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA Y ALITIÁSICA. Etiopatogenia. Características anatomopatológicas. Clínica.

COLECISTITIS CRÓNICA. Etiopatogenia. Características anatomopatológicas. Clínica. Colecistitis Xantogranulomatosa. Colesterolosis. Adenomiomas y Adenomiomatosis. Vesícula en porcelana.

**SÍNDROME COLEDOCIANO:** *Es el conjunto de síntomas y signos que aparecen como consecuencia de la obstrucción de la vía biliar extrahepática, ya sea benigna o maligna.* Triada diagnóstica: ictericia, acolia y coluria. Causas. Fisiopatogenia.



**COLANGITIS:** *Infección bacteriana de los conductos biliares que tiene como principal mecanismo desencadenante un aumento de la presión coledociana secundaria a obstrucción total o parcial. Triada diagnóstica: ictericia, fiebre, dolor abdominal.* Causas. Fisiopatogenia.

**ATRESIA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:** *Obstrucción completa del árbol biliar extrahepático dentro de los 3 meses de vida.* Fisiopatogenia. Características anatomopatológicas. Clínica. Pronóstico.

**NEOPLASIAS DE VESICULA BILIAR:** Tipos, incidencia. Factores de riesgo. Características macro y microscópicas. Propagación. Evolución y pronóstico.

**NEOPLASIAS DE LOS CONDUCTOS BILIARES EXTRAHEPÁTICOS:** Incidencia. Factores de riesgo. Características macro y microscópicas. Propagación. Evolución y pronóstico.

## GLÁNDULAS SALIVALES

RESEÑA ANATÓMICA: *GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES: PARÓTIDA, SUBMAXILARES, SUBLINGUALES. GLÁNDULAS SALIVALES MENORES.*

RESEÑA HISTOLÓGICA.

RESEÑA EMBRIOLÓGICA Y FISIOLOGÍA NORMAL: *Se encargan de la producción de saliva, que facilita la deglución y la fonación. Tiene propiedades antimicrobianas (IgA) y enzimáticas (amilasa); esta última inicia el proceso de digestión.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES: *Alteraciones de la secreción*

EN MÁS: **SIALORREA O PTILISMO**

- FISIOLÓGICA (EMBARAZO, DENTICIÓN)
- INFLAMACIONES AGUDAS EN LA CAVIDAD BUCAL
- ENFERMEDADES ESOFÁGICAS
- TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

EN MENOS: **XEROSTOMIA (BOCA SECA)**

- TRASTORNOS EMOCIONALES
- MEDICAMENTOS
- RADIACIÓN
- INFECCIONES (PAROTIDITIS VIRAL)
- AGENESIA O APLASIA (MUY RARO)
- SIND. DE SJÖGREN
- 

**SIALOLITIASIS:** *Presencia de cálculos (litiasis) en los conductos excretores de las glándulas salivales.* Fisiopatogenia. Clínica.

**SIALOADENITIS:** *Inflamación de las glándulas salivales.* Causas. Características anatomopatológicas. Clínica.

SINDROME DE SJÖGREN Y SINDROME DE MIKULICZ (*Revisar conceptos en unidad de trastornos inmunitarios*). Definición. Fisiopatogenia. Características anatomopatológicas. Clínica.

**NEOPLASIAS:** Generalidades. Epidemiología.

VARIANTES MÁS FRECUENTES:



- ADENOMA PLEOMORFO (TUMOR MIXTO)
- TUMOR DE WARTHIN (CISTOADENOMA LINFOMATOSO PAPILAR)
- CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE
- CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

Incidencia y localización de cada variante. Factores de riesgo. Características macro y microscópicas de cada variante. Evolución y pronóstico.

PERITONEO Y RETROPERITONEO: PERITONITIS, CAUSAS, EVOLUCION.

Tumores primarios y secundarios del peritoneo.

Retroperitoneo: tumores primarios y metastásicos en retroperitoneo.