# GASTROENTEROLOGÍA

LUÍS LÓPEZ LÓPEZ

#### ACALASÍA CRICOFARINGEA (DISFAGIA OROFÁRINGEA)

### Definición:

 Es una disfunción del musculo cricofaringea en la que no se relaja con la deglución, sin que haya evidencia de otra enfermedad neurológica o muscular.

# Epidemiología

- Se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años.
- Aparece de forma aislada.
- En ocasiones con divertículo de zenker.
- En pacientes con síndrome de distrofia muscular oculofaringea.

#### Clínica

Misma que la de la disfagia orofaringea.

# En casos más graves.

- Episodios de aspiración broncopulmonar.
- Regurgitación nasal.

#### Clínica

- Radiológica
- Estudios realizados con bario.

La aparición de una identificación prominente en la pared posterior de la faringe.

#### Tratamiento.

- En caso más graves es la.
- Miotomia cricofaringea.
- Descartando previamente la existencia de flujo gastroesofágico.
   (RGE).
- Ya que la Presencia de este contraindicarían la intervención.
- En este caso, el tratamiento de realiza con dilatación endoscópica con balón.

### Definición:

 Significa incapacidad para relajarse, y describe la característica cardinal de este trastorno: la mala relajación del esfínter esofágico inferior (EEI).

## Etiología

- Obstrucción funcional de esófago.
- Síntomas como disfagia
- Regurgitación
- Molestia torácica
- Pérdida de peso.

### Síntomas

- Obstrucción funcional del esófago.
- Disfagia
- Regurgitación
- Molestia torácica
- Pérdida de peso.

#### Clasificación.

- Acalasia tipo I (clásica)
- Acalasia tipo II ( vigorosa)
- Acalasia tipo III ( espástica).

## Fisiopatología:

 Acalasia primaria, se pueden detectar anomalías en los componentes musculares y nerviosos, aunque se considera que la lesión nerviosa es de vital importancia.

# Fisiopatología

# Fisiopatologia en acalasia vigorosa.

- Lo más importante es una marca reducción de los cuerpos neurales de los plexos mientéricos.
- Sobre todo en las neuronas inhibidoras.
- Alteraciones en las ramas del vago.
- Alteraciónes en el núcleo motor dorsal del vago.
- En el tronco del encéfalo.

- Los relacionadose producen son más leves.
- Por su parte, la acalasia secundaria se ha relacionado.
- Con enfermedades neoplásicas.
- Enfermedad de Chagas.

## Clínica

- Acontece en todas las edades.
- Más común a partir departir la tercera y quita edad.
- Igual en ambos sexo

### Síntomas

- Disfagia
- dolor torácico.
- Regurgitación.
- Perdida de peso.

## Diagnóstico

Radiografía de tórax.

Acalasia y obstrucción al flujo de UGE	Criterio
Acalasia tipo I (acalasia clásica)	<ul> <li>Mediana de IRP elevada (&gt; 15 mmHg), 100% peristalsis fallida (DCI &lt; 100 mmHg/s/cm)</li> <li>Contracciones prematuras con DCI &lt; 450 mmHg/s/cm se consideran peristalsis fallida</li> </ul>
Acalasia tipo II (con compresión esofágica)	Mediana de IRP elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis fallida, presurización panesofágica ≥ 20% de las degluciones
Acalasia tipo III (acalasia espástica)	Mediana de IRP elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis anormal, contracciones prematuras (espásticas) con DCI > 450 mmHg/s/cm con ≥ 20% de las degluciones

### Acalasia 3 estudios.

- Estudios inicial. Serie esofagogastroduodenal ( serie EGD con bario.
- diagnóstico diferencial. Endoscopia
- estudio confirmatorio. Manometria de alta resolución.

## Diagnóstico diferencial.

 Pseudoacalasia (Acalasia secundaria). El 75% de las pseudoacalasia se relacionan con trastorno neoplásicos (adenocarcinoma de esófago ).

### Otras enfermedades

- Otras enfermedades no tumorales son amiloides.
- enfermedad de Chagas.
- transtornos posvagotomia.
- pseudoobstruccion intestinal crónica idiopatica.
- posradiacion
- algunos tóxicos y fármacos.

#### Complicaciones

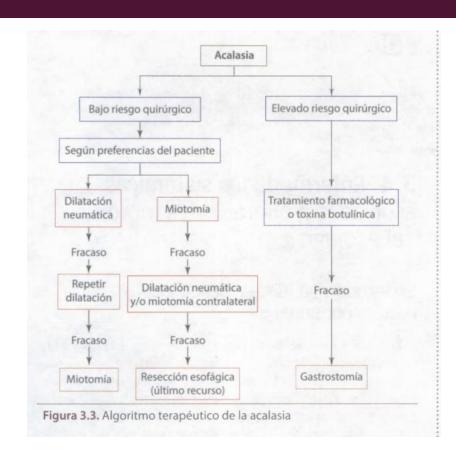
- Las principales complicaciones.
- esofagitis
- Aspiración broncopulmonar en relación con la regurgitacion.
- Carcinoma esofágico.

Aspiración broncopulmonar en relación con la regurgitacion.

 Acontece hasta en el 30% de los pacientes.

#### Tratamiento:

- El tratamiento está encaminado a mejorar los síntomas y la prevención de las complicaciones.
- tratamiento médico
- Endoscopia
- Quirúrgica



#### Tratamiento médico.

- Nitrito.
- calcioantagonista.
- nifedipino el más eficaz.
- pero aún mejor el isosorbida. (mayor efecto secundario). Antes de comida.

## Tratamiento endoscopico.

- Existen 3 técnicas.
- dilatación endoscópica con balón.
- Inyeccion endoscopica de toxina botulínica en el EEI.
- POEM (técnica endoscopica) emergente a la capa muscular.

# Tratamiento quirúrgico.

La técnica es la Miotomía de heller.

### Definición

Es un trastorno caracterizado por múltiples contracciónes Espontánea o inducida por la deglución qué son de comienzo simultáneo, de gran amplitud, de larga duración y repetitiva.

# Anatomía patologíaca

- Degeneración parcheada localizada en el nervio.
- más en los cuerpos neurales.
- contrario a lo que ocurría en la acalasia.

#### Clínica

- La edad media de presentación es alrededor de los 40 años
- Disfagia. Aparece tanto como para sólido y líquido.
- Dolor torácico. El dolor es generalmente retroesternal y puede tener la misma irradiación qué el de la cardiopatía isquémica.
- Otros síntomas. Menos frecuentes la pirosis. Generalmente no asociado a REG. Transtorno psicológicos (ansiedad y depresión) evoluciona a acalasia.

#### Síntomas

- Dolor torácico
- Disfagia
- o ambos

## Diagnóstico

- I. Serie EGD. Puede ser normal, o encontrar la imagen típica en "sacacorchos"
- II. Endoscopia. Puede ser normal o con datos de enfermedad por RGE (ERGE)
- III. Manometria. Importante tener en cuenta que el espasmo esofágico puede progresar a acalasia III.manometria gool STANDARD.

## Mejor.

Manometria goold STANDARD.

#### **Tratamiento**

Dilatación con balón de la parte inferior del esófago.

- El tratamiento está enfocado en tratar los síntomas.
- fármaco. Nitroglicerina sublingual.
- dinitrato de isosorbida.
- calcioantagonista. ( nifedipino y diltiazem)
- utilidad sobre todo con la trazodona.

- Se intenta en aquellos pacientes en los que falla el tratamiento farmacológico.
- Y resulta útil sobre aquellos que se quejan de disfagia
- MIOTOMÍA LONGITUDINAL DE LA CAPA MUSCULAR CIRCULAR DEL ESÓFAGO.

#### Definición de esclerodermia.

- Se produce efectacion esofágica en el 74% d los casos.
- existen atrofia de musculo liso del esófago
- con debilidad de los dos tercio inferior de lo mismo.

#### Síntomas

## Complicaciones

- Disfagia para sólido.
- así como para líquido.
- En decubito.
- acompañada o no de síntomas de RGE.

Disfagia persistente por estenosis peptídica.

# Diagnóstico.

- Manometria. Demuestra disminución de la amplitud de las contracciones esofágicas.
- qué puede ser peristalgica o no
- Pero la relajación con la deglución es normal.

#### Tratamiento.

- Paliativo
- consiste en tratar los síntomas.
- con inhibidores de la bomba de protones (IBP).
- Procineticos
- con ERGE se realiza Fundoplicatura Parcial.

LUÍS LÓPEZ LÓPEZ

# **Epidemiología**

- (EII) Crónica comprende trastornos caracterizado por una tendencia a la activación inmunitaria.
- (EC)Y (CU) Representa los dos tipos de la (EII)
- EC= Mayor incidencia
- CU = Permanece estable (igual)
- 20% tienen familiares afectado.

## Riesgo

- 10 veses superior afectado
- pico máximo de incidencia ocurre entre los 15-35 años.

## Patogenia

- Se desconoce su etiología
- lo mas aceptado es que existe una pérdida en la tolerancia a la microbiota del intestino
- Genera una respuesta inflamatoria descontrolada.

## Factores de riesgos.

- Dieta. Consumo de azúcar refinada.
   Hipersensibilidad a las proteínas de la leche de vaca.
- Tabaco. Es un factor de riesgo para la EC
- Efecto protector en la CU crónica.
- factor genético
- Factores de Autoinmunidad.

- Raza. Se ha observado mayor incidencia en caucásicos
- fármacos. El uso de Estrógenos puros se asocia a mayor riesgo de presentar Ell.

#### Asimismo

- Posibles existencia de anormalidades estructurales en las células intestinales. ( agentes infecciosos o toxinas).
- existe la posibilidad de un aumento de la permeabilidad intestinal.

 Se ha sugerido qué intervengan agentes infecciosos, pero no se han demostrado.

### Factores protectores

- Dieta. Rica en zinc. Se ha demostrado que disminuye el riesgo de presentar EC hasta en un 40%. Dieta rica en verduras y pobre en carne.
- Raza. La incidencia es menor en la raza hispana.

- Demografía. La resistencia en zona rural se asocian a menor riesgo de presentar EII.
- Fármaco. El uso de estatinas se asocian con disminución en el riesgo de presentar Ell.

# Anatomía patologíaca.

Caso grave.

 COLITIS ULCEROSA. Es una enfermedad que afecta fundamentalmente a la mucosa del intestino grueso.

- La parte superficial de la mucosa
- comienza en el recto..
- 25% de las enfermedades esta limitada en el recto.
- 25-50 en el colon descendente.
- 33% en el esplénico.

#### Cambios al microscopio

 Histologicamente. Aumento de células inflamatoria en la lámina propia y distorsión del las criptas de lieberkuhn.

#### Grado de la inflamación.

- Determina la actividad : en la fase activa, las células inflamatorias son polimorfonucleares.
- romperse en su vértice
- vertiendo su contenido a la luz intestinal o hacia su base.

#### Hallazgos en la endoscopia.

- Los cambios endoscopico consiste en ausencia del patrón vascular normal de la mucosa con fina granularidad.
- granulacion gruesa.
- ulceraciónes puntuales
- hemorragias confluentes con mayor cantidad de moco.

- Hemorragia
- exudado de moco.



Figura 13.1. Colitis ulcerosa: múltiples ulceraciones

#### Enfermedad de Crohn.

- La EC puede afectar a cualquier segmento o combinación de ellos del tracto digestivo desde la boca hasta el ano.
- Afectación de íleon terminal y colon derecho.

- 30% se afecta solo el Colón
- y 30% en íleon.
- 40 % intestino delgado.

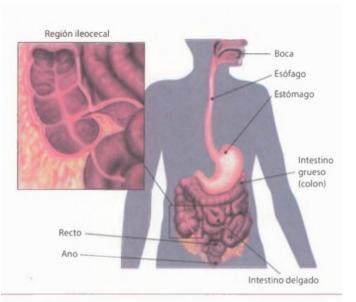


Figura 13.2. Patrones de localización de la enfermedad de Crohn

# Cambios al microscopio.

- Inflamación de las criptas
- forman microabcesos de neutrófilos
- ulceraciónes
- a diferencia de la CU, la inflamación es más profunda.

- Invade la lámina propia por agregados linfoides y macrofagos
- produce una inflamación transmural inespesifica.
- un 50% de los casos conducen a la formación.
- granulomas no caseificantes.. Muy características de la enfermedad.

# Hallazgos en la endoscopia.

- Macroscopicamente, en la EC se obcerva afectaciónes segementarias y discontinua.
- ulceras aftoides qué se extiende de forma lineal.
- dejando mucosa normal entre ellas.
- dando el tipo aspecto de empedrado.

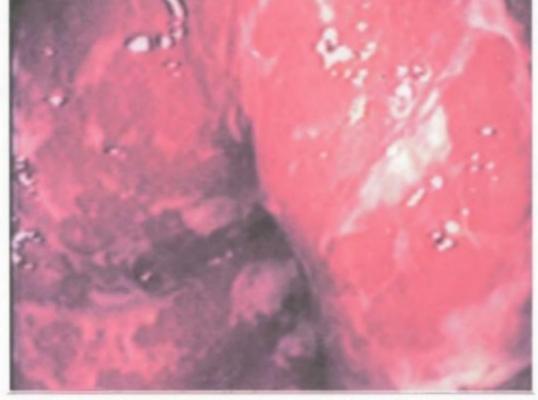


Figura 13.3. Visión endoscópica de la enfermedad de Crohn con afectación de colon

# Causa dos patrones de enfermedades.

- Estenosis
- fistula = la más común son las fistulas enteroentericas, sin embargo no suelen ser síntomaticos.
- fistula más frecuentes qué son síntomaticos son las enterovesicales.

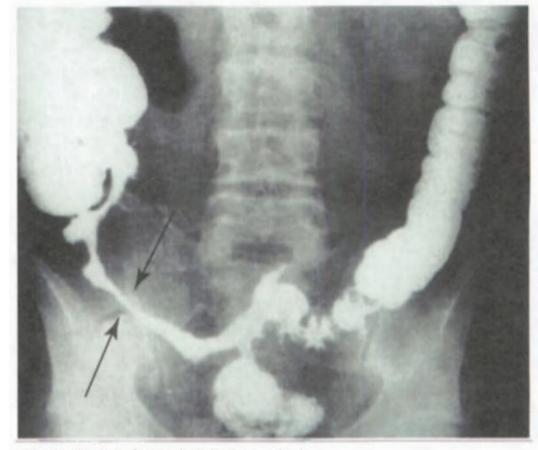


Figura 13.4. Enfermedad de Crohn ileal

# CU y EC

- Se puede distinguirte entre CU y EC por que en el Crohn haya afectado focal, transmural, alfas o ulcerosas lineales.
- Afectación perineal
- Y Enel intestino delgado.

#### Claves

- Los hallazgo no permite una clara diferenciación de las enfermedades.
- considerándose como colitis indeterminada.
- con la evolución suele marcarse las diferencias.

# Clínica y diagnóstico

- COLITIS ULCEROSA.
- SÍNTOMAS. Depende de la extensión y de la gravedad de la inflamación.
- Fragilidad De la mucosa provoca sangre con facilidad.
- habitualmente la rectorragia.

# Con proctitis

- Sangrado rectal
- Tenesmo.
- eliminación de moco y pus.

#### Clínica CU

- Consistencia de heces es variable
- incluso pueden estar estriñidos.
- Más extensa la Afectación, más probable es la diarrea.
- En general sanguinolento.

#### Gravedad

- Aparición de síntomas como.
- fiebre,
- malestar
- náusea
- vómito

#### Clínica

- No muy frecuente el dolor abdominal
- suele ser leve
- Cólico y alivia con la defecación.
- período en remisión, suele seguir eliminando moco en heces.

# Síntomas y signos más frecuente.

- Dierrea sanguinolenta.
- los dos datos de laboratorio revela la gravedad.
- Puede existir aumento de reactantes de face aguada.
- Anemia ferropenica.
- Hipoalbuminemia.

# Diagnóstico CU.

- El diagnóstico se establece al demostrar, en un paciente con clínica sospechosa, si signos endoscopicos propio de la enfermedad.
- Datos histologicos compatibles
- Descartando a su vez otros cuadros de etiologia específicas.

#### Eleccione.

- Sigmoidoscopia flexible es el método de elección
- necesario posteriormente una Colonoscopia completa para evaluar la extensión.
- En algunos casos, facilita la diferencia con Crohn.

#### Enfermedad de Crohn.

- Síntomas depende del lugar de afectación.
- Afectación gastrointestinales
- sintomatologia parecida a la de una úlcera peptídica
- afección en el intestino delgado.
- Dolor abdominal
- Diarreas

#### Clínica

- Si se afecta el colon puede existir :
- dolor abdominal.
- diarrea sanguinolenta
- INFLAMACIÓN TRANSMURAL :
- Conduce a fibrosis.
- Lo que lleva a obstrucción intestinal.

#### Clínica

- Disminución de peso. Por diarrea o mala absorción
- más frecuentes en Crohn qué en CU.
- Afectación ileal . Se presentan con dolor iliaca derecha con una masa a ese nivel.
- Presencia de masas o plastrones es propia de esta entidad.
- Como reflejo de la inflamación transmural.

#### Clínica.

- Precencia de fistulas.
- puede ser enteroentericas
- Manejo quirúrgico.

# Hallazgos endoscopico.

- Mucosa eritomatosa y úlceras aftoides transversales y longitudinales.
- pólipos inflamatorios qué dan la imagen en empedrado.
- estudio de baritado. Se obcervan edema.
- separación de asas
- úlceras
- fibrosis y fistulas.

## Clínica gamagrafía.

- Leucocitos marcados
- De gran utilidad para valorar la extensión y el grado de actividad.

Е

## Diagnóstico Crohn

- Se establece al demostrar, en un paciente con clínica sospechosa, signo endoscopico propios de la enfermedad
- datos histologicos compatibles
- descartando a su vez otros cuadros de etiologia específica.

r

# Sigmoidoscopia flexible.

- Es el método de elección, aunque son necesarias posteriormente Colonoscopia completa.
- tránsito gastrointestinal
- capsula endoscopia y gastroscopia.

# Diagnóstico definitivo.

- Histologico en ambos enyifafss.
- Aún qué a veses los hallazgos pueden ser equívocos.
- debe hacerse diagnóstico diferencial con varias enfermedades infecciosas.

#### Como:

- Mycobacterium avium
- C. Difíciles.
- C. Jejuni
- Amebiasis.

# Clasificación gravedad.

- A lo largo de la historia de la enfermedad. El paciente alternara períodos de remisión y períodos de exervacion o brotes.
- descontrol de enfermedad o el paciente se somete a ciertos factores detonantes como embarazo o tabaco.
- Es importante conocer la severidad del brote pues de la misma dependen las maniobras Terapeútica.

	Leve	Moderado	Grave
Deposiciones sanguinolentas/día	< 4	≥ 4 si,	≥6y
Frecuencia cardiaca	< 90 lpm	≤ 90 lpm	> 90 lpm
Temperatura	< 37,5 °C	≤ 37,8°C	> 37,8 °C
Hemoglobina	> 11,5 g/dl	≥ 10,5 g/dl	< 10,5 g/dl
VSG	< 20 mm/h	≤ 30 mm/h	> 30 mm/h
PCR	Normal	≤ 30 mg/l	> 30 mg/l

Tabla 13.1. Actividad de la enfermedad en CUCI, adaptado de los criterios de Truelove y Witts

# Complicaciones.

#### SANGRADO RECTAL

 El sangrado rectal se intenta controlar con endoscopia o embolizacion por arteriografias. Si esto es infloctuoso, esta Indicado la colectomia.

# Megacolon tóxico.

- Es la efectacion qué puede apeacer en cualquier enfermedad inflamatoria qué 6 afecte al colon.
- Mas frecuentes en la colitis ulcerosa.
- lo presentan el 5% de los pacientes.

# Complicaciones más graves

- Produciendose una dilatación del colon asociado con un aumentó de dolor abdominal.
- Distensión con o sin síntomas de peritonitis
- Fiebre
- taquicardia
- desihidratacion
- disminución de los ruidos intestinales.

# Megacolon tóxico

 Se debe sospechar en cualquier paciente con colitis través

# Diagnóstico

- Con la presencia de dilatación mayor de 6 cm en colon transverso (Radiografía simple de abdomen)
- requiere una estrecha monitorizacion con exploración física,
- radiológia
- estudios de laboratorio repetidos.

#### Tratamiento

- Tratamiento inicial es médico, se trata como un brote grave.
- tratamiento escalonado, si en un lapso de 24-48 horas no se ha resuelto el brote o se presentan datos de peritonitis.
- Perforación
- sangrado o deterioro del estado general.

#### Tratamiento.

- Cirugía de urgencia
- realizando colectomia total con ileostomia terminal.

#### Perforación

- Ocurre en pacientes que han desarrollado un brote grave o se han complicado con megacolon tóxico.
- se sospecha en el paciente que se presenta con datos clínicos de brote grave.
- posteriormente con datos de abdomen agudo.
- siendo candidato a cirugía de urgencia.

# Riesgo de Neoplasias.

 Existe un aumento del riesgo de adenocarcinoma colorrectal en los pacientes con Ell con afectación colonica.

# Factores de riesgos.

- Duración prolongada de la enfermedad
- Presencia de una afectación inflamatoria extensa.
- asociada a Colangitis esclerosante primaria
- existencia de antecedentes de cáncer colorrectal en la familia.

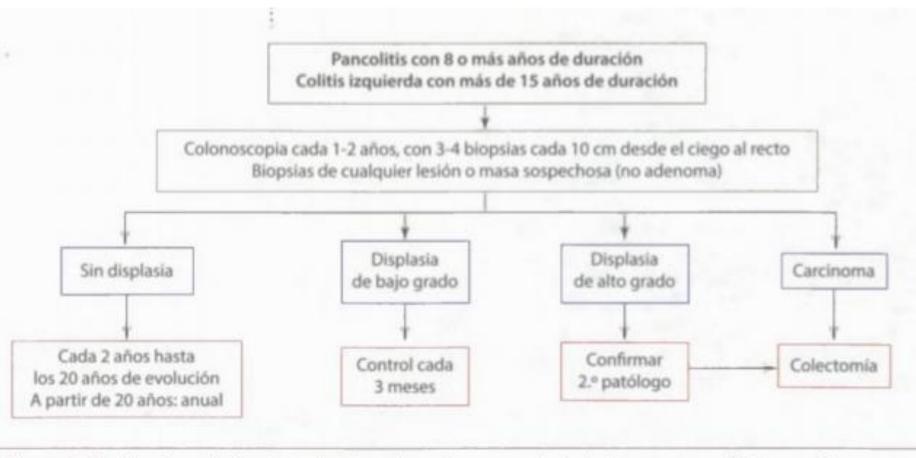


Figura 13.5. Algoritmo de tamizaje de cáncer de colon y manejo de lesiones preneoplásicas en Ell

#### Reservoritis

- La proctocolectomia total con anastomosis ileoanal y reservorio en lo que constituye el tratamiento quirúrgico de elección en la colitis ulcerosa.
- Tras la cirugía, en un intervalo de tiempo variable.
- Reservorio experimenta un proceso de adaptación funcional y morfológica. I

# Riesgo

Desarrollarla a 1,5 y 10 años tras la cirugía es del 15%, 30%, y 46% respectivamente.

# Etiologia

 Aun no esta clara y se ha considerado como una colitis ulcerosa del recervorio en cuyo desarrollo las bacterias ejercen un papel fundamental.

#### Clínica

- Frecuencia defecatoria
- rectorragia
- dolor abdominal
- Fiebre
- urgencia fecal.

# Endoscopicamente

- Se obcerva edema
- granularidad
- fiabilidad
- pérdida del patrón vascular
- exudado mucoso
- ulceraciónes.

#### Biopsia

- Se obcerva infiltrado inflamatorio agudo.
- infiltrado polimorfonucleares
- abscesos de criptas
- úlceras y deplecion de mucina
- crónico (atrofia, hiperplasia de criptas y metaplasia colica)

# Diagnóstico

- Requiere la presencia de síntomas junto con la existencia de alteraciones endoscopicas
- E histologico típicas de la enfermedad.

#### **Tratamiento**

- RESERVORITIS AGUADA.
- Inflamación aguda del recervorio con buena respuesta al tratamiento antibióticos convencionales.
- ciprofloxacino y metronidazol
- Enemas de budesonida
- probioticos

#### Reservoritis crónica

- Menos de 3 meses
- más de 4 meses y más episodios en agudo de un año
- metronidazol
- alternativas : budesonida oral
- casosrefractarios : infliximab

#### Manifestación extraíntestinales

 30% de los pacientes se puede presentar con manifestaciónes extraíntestinales.

# Relacionadas con la actividad Eritema nodoso Oculares (salvo uveitis HLA-B27[+]) Colangitis esclerosante primaria No relacionadas con la actividad Espondilitis anquilosante Pioderma gangrenoso Colangitis esclerosante primaria

Tabla 13.7. Manifestaciones extraintestinales de la Ell y su relación con la actividad de la enfermedad

#### Manifestación cutáneas

- Eritema nodoso. Lesión cutánea más frecuente y se Correlación con la actividad de la enfermedad.
- aparece en las piernas y responde al tratamiento de la enfermedad subyacente o a esteroides tópico
- pioderna gangrenosa
- Estomatitis y aftas orales.

#### Manifestación oculares

- Conjuntivitis
- episcleritis e iritis
- la uveitis asociada a HLA-B27
- EVOLUCIÓNA DE FORMA INDEPENDIENTE

# Complicaciones hepatobiliar

- Colelitiasis(colesterol secundaria)
- sales biliares en la enfermedad de Crohn
- estenosis.
- pericolangitis
- Colangitis
- Colitis úlcerosas

# Complicaciones renal

- Litiasis renal urica.
- desihidratacion
- por oxolato
- uropatia
- amiloidosis

# Principales enfermedades músculoesqueletico

- OSTEOPOROSIS Y OSTEOMALACIA.
- Como consecuencia del tratamiento esteroideo y por disminución de la absorción de vitamina D y calcio.

# Artritis periféricas de grandes articulaciones.

 Rodilla, codo, tobillos, suele ir paralela a la inflamación intestinal

# Espondilitis y sacroileitis asociada a HLA-B27.

 Evolucióna de forma independiente de la enfermedad.

# Manifestación hematologicas

 Anemia hemolítica coombs positiva por déficit de hierro, fosfato o B 12 en el Crohn, leucocitosis y trombocitosis.

Complicaciones relacionadas con fertilidad, embarazo y lactancia.

- El 30-50% de los pacientes embarazadas presentan un brote durante el embarazo.
- Este es un factor detonante
- es de suma importancia evitar todo tipo de tratamiento que sea teratogénico.

Generalmente se controla con corticoides y 5-ASA.

#### Tratamiento.

- EL TRATAMIENTO DE LA EII ES ESCALONADO.
- Mesalazina y aminosalicilatos
- antibióticos
- corticoides
- inmunosupresores
- terapias biológicas
- granulocitoaferesis

# Mesalazina y aminosalicilatos

- Indicaciones. Orales :
- inducción a la remisión en brote leve /moderado posterior a empleo de esteroides intravenoso con cambio a vía oral.
- mantenimiento de la remisión.

#### Antibióticos

- Contraindicados en Ell, su empleo esta limitado únicamente a las siguientes condiciones, en las cuales lo más común es emplear quinolonas
- ciprofloxacino
- metronidazol

#### Efecto secundario

- Quinolonas : náuseas y vómito, diarrea
- metronidazol : sabor metabolico de boca e intolerancia digestiva.

# Corticoides

- Existen diferentes tipos de corticoides.
- hidrocortisona
- prednisona
- 6- metilprednisolona
- Budesonida
- Via tópica.

#### **Indicaciones**

- Inducción a la remisión
- vía oral : brote moderada de CU o EC.
- Vía parenteral : brote grave de CU e EC.

### Otras formas de colitis

- Colitis microscópica
- linfocitica
- colitis colagena

Son dos enfermedades de etiologia desconocida con inflamación de la mucosa colonica, pero sin ulceración.

#### Otras formas de colitis

- Algunos autores consideran qué ambos transtornos pertenecen al mismo aspecto de enfermedad, y se han descrito algunos casos
- de evolución de una microscópica a colagena.

### Principal síntoma

- Es la diarrea acuosa crónica.
- Pérdida de pesos
- intensidades fluctuante
- sangrado
- Esteatorrea

### La microscópica

- Se da igual en ambos sexos
- pero la colagenasa es más frecuente en mujeres.

#### Se asocia a muchas enfermedades.

- Artritis
- hipotiroidismo
- hipertiroidismo
- diabetes mellitus
- hepatitis crónica activa
- celiaquía

### Diagnóstico

 Colonoscopia, la mucosa suele tener un aspecto macroscopico normal.

### Diagnóstico es histologico.

- En la colitis microscópica
- hay un infiltrado inflamatorio mixto
- agudo y crónico con neutrofilos
- Células plasmáticas
- sin ulceración ni microabcesos

### Diagnóstico

- En la colagenasa
- Edemas
- Hay engrosamiento de la capa su epitelial de colágeno.

### **Tratamiento**

- Antidiarreicos
- si no existe mejoría se pasa a antiinflamatorios
- comenzando con aminosalicilatos
- y cambiando a esteroides

С

#### Definición

 El síndrome del intestino irritable es la enfermedad gastrointestinal más frecuentes

#### Características

- Alteraciónes del ritmo intestinal
- Estreñimiento o diarrea
- dolor abdominal
- ausencia de anomalías estructurales detectable l

### Fisiopatología

- Alteraciónes bioquímica
- microbiologico
- ni histologicos

- Anomalía motora y miolectrica del intestino
- disminución del umbral
- Actividad anormal motora intestinal fisiopatología

### Clínica

- Dolor abdominal
- Estreñimiento
- diarrea o bien ambos
- en periodo alternales.
- Comienza en adultos

#### Clínica más frecuentes

- Alteraciónes del ritmo intestinal.
- Generalmente Estreñimiento con diarrea

### Clínica

- No existe mala absorción,
- pérdida de peso
- ni sangre
- hemorragias

### Clínica

- Varía intensidades y localizacion del dolor abdominal.
- No altera el sueño.

### Diagnóstico

- La ausencia de características patognomonicas conduciría a que el diagnóstico fuese de exclusivo.
- Para facilitar el diagnóstico y disminuir la necesidad de múltiples y costosas exploración
- Se ha desarrollado un papel de criterios diagnóstico
- qué define el síndrome de intestino irritable.

El paciente debe presentar en los últimos 3 meses de forma continua o recurrente como mínimo 3 días al mes dolor o disconfort abdominal asociado a dos o más de los síntomas siguientes:

- Mejora con la defecación
- Se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones
- Se asocia a un cambio en la consistencia de las heces

Tabla 13.10. Criterios diagnósticos del síndrome del intestino irritable según Roma III

### Diagnóstico

El diagnóstico se establece con facilidad utilizando los criterios diagnóstico por lo que no se requiere pruebas específica.

#### Recomendaciones

- Que todos los pacientes tenga un hemograma y estudio bioquímico completo
- pruebas de función tiroideas
- procultivo e investigación de parasitismo en heces.

### Diagnóstico

- Pacientes con dispepsia estudio radiológico del tracto superior o esofagogastroduodenoscopia.
- En pacientes con dolor posprandial de hipocondrio derecho, es aconsejable una ecografía de la vesícula biliar
  - Pérdida de peso, anemia, rectorragias, sangre oculta en heces positiva
  - Aumento de la VSG
  - Fiehre
  - Antecedente de estancias en países en los que existen enfermedades parasitarias endémicas
  - Presentación nocturna de los sintomas
  - Edad al inicio de la sintomatología mayor de 50 años.
  - Historia familiar de cáncer de colon
  - Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal
  - Historia familiar de enfermedad celíaca
  - Presencia durante la exploración física de dermatitis o artritis
  - Signos de malabsorción
  - Signos de disfunción tiroidea

#### Laboratorios

- Irían en contra al diagnóstico de intestino irritable son.
- Anemia
- Leucocitos
- sangre en heces
- SII-estreñimiento: heces duras o ≥ 25% de las defecaciones y heces blandas o acuosas en < 25% de las defecaciones</li>
- SII-diarrea: heces blandas o líquidas en ≥ 25% de las deposiciones y heces duras o bolas en < 25% de las defecaciones</li>
- SII-mixto: heces duras o bolas ≥ 25% de las defecaciones y heces blandas o acuosas en ≥ 25% de las defecaciones
- SII-no clasificable: cuando no cumple criterios para ninguna de las tres anteriores

Tabla 13.11. Subgrupos diagnósticos del síndrome del intestino irritable según Roma III

Tabla 13.12. Datos clínicos de alarma en el síndrome de intestino irritable

### Diagnóstico diferencial

- Después de las manifestaciones clínicas predominante
- cunando hay dolor epigástrico o periumbilical.
- Hay qué investigar (enfermedad biliar)
- úlceras péptica
- isquemia intestinal
- cáncer de estómago o de pancreas

### Diagnóstico diferencial

- Sin dolor abdominal
- enfermedad diverrticular
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Cáncer de colon

С

### Diagnóstico diferencial

- Con dolor posprandial
- distensión
- náuseas y vómito
- se hará diagnóstico diferencial con gastroparesias
- obstrucción Parcial o infección por GIARDIA.

### Diagnóstico diferencial

- Diarrea
- déficit de lactasa
- Abuso de látex
- De látex enfermedad inflamatoria intestinal
- hipertiroidismo
- diarrea linfecciosa
- Estreñimiento

#### **Tratamiento**

- Es fundamental una buena relación médico pacientes
- debe tranquilizar al paciente y explicar en que consiste la enfermedad.
- Que los síntomas son de larga evolución
- pero no de riesgo vital.
- Que son paroxística

#### **Tratamiento**

- Generalmente mejora con dl tiempo
- si reconoce algún alimentos que le exacerbe los síntomas, se le aconsejará qué lo retire.

### Tratamiento para Estreñimiento

- Dietas ricas en fibra
- laxantes formadores de masa
- con efecto osmótica

### Estreñimiento que no responde al laxantes

- Tegaserod
- efecto Procineticos

### Tratamiento dolor abdominal

- Antibióticos con efecto antiespasmódicos
- siempre y cuando se acompañe de modificaciones en la alimentación y de el estilo de vida.

#### Dolor

- Analgésicos por tiempo corto.
- Paracetamol

### Tratamiento diarrea

Tratamiento de caso severo

- Antidiarreicos
- loperamida
- difenoxilato

- Se está empleando como analgésicos el alosetron
- fedotozina

#### **Tratamiento**

En algunos pacientes el sorbitol, cafeína, grasa, alcohol, huevo, trigo, frutos secos o leche pueden exacerbar la sintomatologia.

 Aunque las dietas con exclusión de alimentos no han mostrado resultados concluyente.

#### **Tratamiento**

La terapia cognitiva conductual, la psicoterapia y la hipnoterapia han mostrado mejoría de los síntomas.

# BIBLIOGRAFÍA.

Digestivo /manual CTO. DE Medicina y cirugía /5.ª ed. ENARM.

# HEPATITIS VIRICA

LUÍS LÓPEZ LÓPEZ

### Que es la hepatitis aguada vírica?

 Es una enfermedad sistémica qué afecta de forma preferente al hígado y que esta causada por varios virus que tienen un espacio tropismo

### Infección por virus.

- Tienen razgos comunes en cuanto las manifestaciones clínicas
- hallazgos histologico y tratamiento que seran revisados en conjunto
- revisión de las particularidades de la infección causada por cada virus.

#### Cuadro clínico.

- Es similar para todas los virus y ocurre después de un periodo de incubación variable para cada uno 6 de ellos.
- comienza con una fase prodromica
- dura I-2 semanas

### Cuadro de síntomas consistente

- Anorexia
- Náusea
- vómitos
- astenia
- artralgias
- mialgias

- dolor de cabeza
- alteración en olfato y gusto.

#### 2-6 semanas

- Puede producirse ictericia evidente acompañada de Hepatomegalia
- en el 10 y 25% de los casos, esplenomegalia y adenopatía cervical.

### Cuadro bioquímico.

- Se caracteriza por presentarse como daño hepatoceluar (índice R>5) con valor de transaminasas mayores a 1.000 U/I
- predominó de la AST sobre la AST.
- Aumento variable de la bilirrubina a expensas de las dos fracciones.

### Cuadro de hepatitis.

 La elección de transaminasas predomina sobre los parámetros de colestasis.

#### Puede obcervarse

- Neutropenia.
- Linfopenia.
- Linfocitosis
- Incluso con linfocitosis atipicos

### Hepatitis fulminante

 Presencia de encefalopatia con aumento en los tiempos de protrombina (INR>1,5) en hígado previamente sano.

### Hepatitis crónica.

 Cuenta con dos caminos posibles : cirrosis hepática y hepatocarcinoma.

#### **Tratamiento**

- Es sintomático en el caso de las hepatitis agudas.
- Reposo relativo.
- Control clínico periódico para valorar la posible evolución a formas fulminantes

#### **Tratamiento**

- Dieta variada.
- abstinencia alcohólica.
- Especial cuidado en la administración de los fármacos por procesos contaminantes.
- Paracetamol para alivio sintomático.

### Infección por el VHA.

- Pertenecen al género hepatovirus, dentó de la familia picornaviridae.
- Esta formado por una capside pequeña y desnuda qué contiene en su interior una molécula lineal de ARN de cadena sencilla.

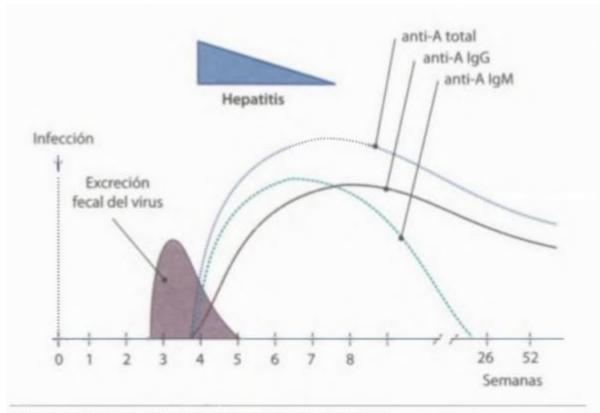


Figura 16.1. Evolución natural de la hepatitis A

### **Epidemiología**

- Mecanismo de transmisión (fecal oral)
- la hepatitis A es una enfermedad extendida por todo el mundo
- Más alto en adulto.
- La evidencia de infección es prácticamente universal.

- Se estiman alrededor de 1.4 millones de casos al año a nivel mundial.
- La incidencia ahido disminuyendo des qué se implementó las vacunas.

#### Particularidades clínica.

- De manera universal, el hepatitis A es asintomática.
- Y subclinica en la mayoría de los casos.
- Tres cuartas partes de la población adulta presentan una infeccion sintomática.
- A diferencia del 90% de los menores de años, en quienes la infección es asintomática.

#### Particularidades clínica.

- Existe una relación directa entre la edad.
- Probabilidad de desarrollo de complicaciones.
- Dentro de las más comunes, se encuentran las artralgias.
- La aparición de un rash evanecentes en un 10-15%
- Algunos cursan con vasculitis

#### Vasculitis asociados a:.

Glomerulonefritis.

Crioglobulineemia

Mioacarditis.

Trombocitopenia

Anemia aplasica.

### Diagnostico

- Priebas de función hepática
- Bilirrubina serica <10 mg/dl
- Fosfatasa alcalina >400 U/I
- Se confirma con la detección de anticuerpos IgM contra VHA en la fase aguda.

### Diagnóstico

- Los pacientes son contagiosos durante el período de incubación
- Se manifiesta así hasta una semana posterior a la aparición de los síntomas.
- Debido a que durante este período de tiempo el VHA se réplica en el hígado
- Se elimina por las heces.

#### Profilaxis.

 La profilaxis frente al VHA se basa en medidas higiénicas generales e inmunoprofilaxis.

### Medidas higiénicas generales.

- Encaminadas a mejorar la higiene pública
- Cloracion de agua
- Tratamiento de los vestidos residuales residual
- También en este orden irían las medidas encaminadas al aislamiento.

### Inmunoprofilaxis.

Se puede hacer de forma pasiva o activa con vacunas.

### Inmunoprofilaxis pasiva.

- Puede utilizarse preexposicion o poste posición.
- Con carácter de preexposicion.
- Se podría utilizar en personas no inmunes qué van a viajar a zonas de alta endemia
- Actualmente lo indicado en esta situación es la vacuna.
- utilizarse antes de que transcurran 2 semanas debe el posible contacto.
- Se recomienda en contactos domésticos o íntimos del paciente.

# ASPECTO GENERALES DE LAS HEPATITIS AGUDAS VÍRICAS.

#### Inmunoprofilaxis activa.

- Se dispone de vacunas preparadas con cepas de VHA inactivadas con formalizar.
- Dosis 90% en jóvenes y 77% en adultos de más de 40 años a los 15 días.
- Recomienda administrar una segunda dosis a los 6 a
   12 meses de la primera
- Eso aumenta la protección al 100%

# ASPECTO GENERALES DE LAS HEPATITIS AGUDAS VÍRICAS.

#### Tratamiento.

El manejo sera de soporte, evitando medicamentos que se metabolicen en el higado.

se aislara a los pacientes durante la fase infectocontagiosa.

#### Hepatitis colestasica

- **5**%
- Se le conoce como prolongada cuando la ictericia dura mas de 3 meses .
- generalmente se resuelve espontáneamente y se recomienda administrar colestiramina para disminuir el prurito.
- No se recomienda el uso de corticoides.

# ASPECTO GENERALES DE LAS HEPATITIS AGUDAS VÍRICAS.

#### Hepatitis autoinmune.

 Se han descrito algunos casos aislados en los que la infección por VHA es el detonante de la enfermedad.

### Recaída de la infección. (10%)

- Estos pacientes presentan síntomas dentro de los 6 meses posteriores a la infección aguda.
- las recaidas generalmente son menores a 3 semanas.
- durante los episodios de recaída se obcerva valores de VHA en heces.
- son contagiosos...

#### Virulencia.

- Pertenece al género Orthohepadnavirus, dentro de la familia hepadnaviridae.
- El virion del VHB o partícula de Dane
- tiene esfera de una esfera de unos 42 nanometro de diámetro
- dentro de la núcleo capside se encuentran al ADN.

### Virus de la hepatitis B (VHB)

- Parcialmente de cadena doble.
- Esta cadena de ADN esta unida de forma covalente a una enzima.
- Actividad ADN polimerasa (ADNp).

#### Genoma del VHB.

- Esta formado por una molécula circular de ADN de doble elipse parcialmente inconsciente.
- La cadena esta completa en la denomina L.

### Regiones

Región S. Su dividida actualmente en pre-S1, pre-S1 y S, propiamente dicha, qué codifican la síntesis de las proteínas de la cubierta del virus.

## Región c

 Controla la síntesis de las proteínas estructurales de la núcleo capside AgHBc y AgHBc.

## Región p

- Codifica la síntesis de la enzima con actividad ADN polimerasa.
- Región o gen X. Codifica la síntesis de la proteína X (AgHBx)

## Epidemiología.

- Prevalencia en niños.
- Adquirida generalmente en el período perinatal.
- Principalmente en la infancia.
- Es crónica.

#### 3 mecanismo de transmisión.

- Transmisión percutanea o parenteral.
- contacto íntimo o transmisión sexual.
- Transmisión perinatal de la madre infectada a sus hijos.

#### Particularidades clínica.

Periodo de incubación varía entre 1-6 meses.

#### Manifestación clínica

- Erupcion maculosa.
- Artralgias, artritis
- GUILLAIN-BARRE
- encefalitis
- linfocitos.
- Anemia aplasica.

#### Hepatitis agudas por VHB.

- Aproximadamente el 70-75 %de los pacientes con hepatitis aguda cursan asintomáticas
- mientras que el 25-30% desarrollo hepatitis icterici.
- La hepatitis fulminante es Sumamente rara. Se presentan en el 0.1-0.5% de los pacientes.
- Se debe a una lisis exagerada a nivel hepática

#### Riesgos

 En la etapa perinatal es del 90% desde los 2 hasta los 5 años del 20-50% y menos del5% en la etapa adulta.

## Hepatitis crónica por VHB

- Una gran cantidad de los pacientes con VHB crónica son asintomáticos.
- Solo se vuelve sintomáticos cunado tienen descomposición
- cirrosis hepática
- Presentan manifestación extra hepáticas.

#### Exploración física

- Puede ser normal.
- Estigma de enfermedades hepática como :
- Ascitis.
- Ictericia.
- Esplenomegalia.
- Encefalopatía.
- Se presentan entre el 10-20% de los paciente.

## Faces clínicas de la hapatitis.

- Fases de tolerancia inmune.
- Fase de inmunidad activa (aclaramiento)
- fase de resolución.
- Faseportador inactivo (fase de control inmunológico)
- infección de VHB (AgHBe)

#### **Variantes**

- Mutuamente precore (hepatis crónica activa con AgHBe)
- Mutante de escape.

## Diagnóstico.

- El diagnóstico de infección aguda por VHB.
- Los test de detección cuantitativa de VHB todavía tienen importantes limitaciones en cuadro a la estandarizacion
- hacen difícil su interpretación .

# Los marcadores serologico de la infección por VHB.

- AgHBs: antígeno de superficie del VHB. Su persistencia más allá de 6 meses indica cronificacion de la infección.
- Anti-HBs :anticuerpos de superficie del VHB .Indican infección pasada con desarrollo de inmunidada
- AgHBc.
- Anti HBc.

	AcHBc IgM	AcHBc IgG	AgH8s	AcHBs	AgHBe	AcHBe	ADN
Hepatitis aguda	+	-	+		+		+
Hepatitis aguda en periodo ventana	+	-		-		-	+
Hepatitis B crónica replicativa	-	+	+		+		+
Mutante precore	-	+	+	-		+	+
Portador inactivo de la hepatitis B		+	+			+	
Hepatitis B curada		+		+		+	
Vacunación				+			

Tabla 16.2. Marcadores serológicos de la infección por el VHB

#### Aborto de aclaramiento inmunen.

- Este grupo de pacientes presenta dos evoluciones torpidas.
- Progresión a cirrosis hepática.
- Progresión a hepatocarcinoma.

### Progresión.

- De todas las infecciones aguda por VHB.
- Aproximadamente el 75% son infecciones subclinica.
- El 25% son infecciones clínica.
- El 1% desarrollo hepatitis fulminante con una alta mortalidad
- el 99% se recupera.
- 5% aproximadamente, a menos, de ellos, el 70-90 %.

# Factores que predicen la progresión de la enfermedad.

- Factores propiamente de la infección por VHB.: El compartimento de los siguientes factores incluye en el desenlace de la enfermedad:
- AgHBe. Replicación constante.
- DNA VHB. El factor predictor más importante de progresión es la carga vital.

## AgHBs.

- En pacientes con carga vital baja, AgHBe(-), pero AgHBs alto (>1.000UI)
- Genotipo VHB.
- Variantes mutante.

#### Factores ambientales.

- Consumo de alcohol
- confección con VHC.
- Coinfeccion (hepatitis agudas por VHB+VHC aguda)
- sobre infección (hepatitis crónica por VHB+VHC aguda)
- Coinfeccion con VHD
- Sobreinfección con VHD.

#### **Profilaxis**

- Basado en tres pilares :
- medidas higiénicas generales.: aquellas que tratan de evitar el VHB en individuos susceptible.
- Inmunoprofilaxis pasiva. Se hace con inmunoglobulina específica anti ANTI-VHB.

#### Indicaciones.

- Vacunación universal de recien nacidos /niños.
- Vacunación universal de adolescentes no vacunados previamente.
- Vacunación selectiva de grupos de riesgo.
- Exposición laborales.
- Pacientes en discapacitado mentales.
- Recién nacidos de padres portadores.

#### Profilaxis postexposicion.

- Se realiza profilaxis postexposicion, con la vacuna +LGHB (vía intramuscular).
- Recién nacidos de madres con AgHBs (+)
- lactante menores de 12, personas que tienen una infección aguda por VHB.
- Contacto sexual.
- Exposición percutanea.

### Pauta y vía de administración.

- Vacunas a los niños recién nacidos (a los 0,2 y 6 meses ; 2,4 y 6 meses de edad)
- adolescente (pauta 0, 1,6 meses)
- en hemodializddos
- drogadicto y reclusos.

#### **Tratamiento**

 Lo principal es determinar la fase en que se encuentra un paciente, para poder tomar desiciones.

### Tratamiento de la hepatitis aguda por VHB.

- El tratamiento de la hepatitis aguda por VHB.
- Antivirales.
- Interferon. No se recomienda su uso debido al riesgo de necroinflamacion.
- Lamivudina, entecavir o tenofovir. Se debe usar.

# Tratamiento de la hepatitis crónica por VHB.

- El principal objetivo del tratamiento en la hepatitis
   B es la supresión de la replicación del virus de forma persistente
- fase de tolerancia inmunen. No se recomienda tratamiento. Se recomienda obcervacion.
- Face de inmunidad activa (aclaramiento) es la mejor fase para establecer un tratamiento médico.

# Hepatitis crónica VHB activa con AgHBe(-) (mutante precore)

- Esta Indicado el tratamiento médico, ya que en esta fase suele existir daños hepáticos.
- Fase portador. No se recomienda el tratamiento, debido a que no suele haber respuestas al uso de fármaco.

#### **Tratamiento**

- El tratamiento dependerá de la fase clínica de la VHB y de la convinacion de tres criterios.
- valores de ALT.
- Niveles de ADN-VHB.
- Lesiones hepáticas valorada por biopsia o elestometria.

#### **Tratamiento**

- Si los valores de ALT estan elevados
- los valores de ADN-VHB son superiores a 2.000 UI/ml
- actividad necroinflamatoria y o fibrosis moderado.
- Hepatitis crónica. Interferon, lamivudina, adefovir, dipivoxilo
- entecavir, telbivudina, Tenofovir.

## Indicación de tratamiento de hepatitis B AgHBe (+)

- Transaminasas normales. No tratar, seguimiento cada 3-6 meses
- se recomienda biopsia hepática
- Transaminasa >2 veses de lo normal. Realiza la bio

## Indicación de tratamiento de hepatitis B AgHBe (-)

- ADN-VHB < 2.000 UI / ml</li>
- Transamilasa normales. No tratar
- biopsia hepática
- La razón de no tratar a paciente es por que no responde a los fármaco.

## Situaciones peculiares

Cirrosis hepáticas.

VIH.

Coinfeccion por el VHD.

hepatitis aguda VHB.

## DEFINICIÓN.

- La infección por VHC es una de las principales causas de enfermedad hepática cómica
- la mayoría de los trasplantes en EUA son por hepatitis crónica por VHC.

#### **VIROLOGIA**

- El de la hepatitis C. Es un virus ARN qué se clasifica dentro del género Hepacivirus perteneciente a la familia flavivirdae.
- se distingue seis genotipos principales y más de 80 subtipos.

#### El Genotipo 1.

- Es responsable del 70-75 % de todas las infecciones por VHC.
- En México, la prevalencia del Genotipo I es del 72,2%
- Genotipo 2, del 18% y la del Genotipo 3 del 9.8%.

#### EPIDEMIOLOGIA.

- Mexico se encuentra entre los países con prevalencia intermedia (1-2, 9%, similar a EUA)
- Se estima un aproximado de 1,2 millones de personas infectadas por VHC.

## FACTORES DE TRANSMISIÓN

- Uso de drogas intravenosas.
- Transfucion.
- Relacion sexual con usos de drogas por vías intravenosa.
- Estar en cárcel por más de tres días.
- Lessiones con objetos punzantes
- Usuario de piercings.

#### Transmisión del VHC.

- Trasmisión parenteral.
- Transmision materno fetal.
- Transmision por contacto sexual.

#### Vacunación

- Para llevar a cabo la vacunación frente a los virus de la hepatitis A y B Principalmente.
- en pacientes nunca vacunados
- Consejo de vacunación
- ya que si no se encuentra vacunado el paciente aumenta el riesgo de una hepatitis.

#### Particularidades clínica

- El período de incubación varía entre 15-150 días
- son asintomáticos
- 25 % de los pacientes con hepatitis postransfuncional tienen ictericia
- Ictericia 68%
- Coluria 39%
- Nausea 34%
- Dolor abdominal 25%.

## Diagnóstico.

 Se refiere como hepatitis aguda a los primeros 6 meses de la enfermedad, posterior a la explosión

## Hepatis aguda.

- Se puede encontrar elevación de las enzimas hepática (10-20 veses) por encima del límite superior normal
- elevación de las bilirrubinas patrón mixto.

## Diagnóstico.

- Se confirma con el uso de PCR para virus de RNA del VHC
- ya que el anticuerpos pueden tardar 12 semanas en aparecer

### Paciente con exposion a VHC

- Resultado basal negativo (RNAVHC[-]/ transaminasas normales)
- repetir monitoreo a las 4 semanas
- si es negativo
- se repite monitoreo a los 3-4 meses
- si es negativo
- se repite monitoreo a los 6 meses

# Diagnóstico histologico de la infección crónica por el VHC.

- Biopsia hepática. La obtención de una muestra de tejido hepático previo al tratamiento se puede realizar porque
- Informa del pronóstico y probabilidad de respuesta al tratamiento antivirales

### Evolución y pronóstico.

- Infección por VHC se cronisica en le 80% de los casos y un 20-35% desarrollan cirrosis.
- evolución de cirrosis es de 21 y 29 años para desarrollar un carsinoma hepatoceluar

#### Tratamiento.

- El tratamiento de manera sintomático es similar a otras formas de hepatitis
- en caso de infección aguda sintomática, el interferon a sido eficaz para eliminar la infección
- y eviratar su evolución a la cronicidad
- medicamentos antivirales de acción directa (AAD)
   Reduse la tasa de éxito del tratamiento en la fase aguda.

# Prefiere el tratamiento en la fase aguda en estos casos.

- Paciente con enfermedad hepática previa.
- paciente con alto riesgo de transmisión (ejemplo. Cirujanos).
- pacientes que lo desean.
- SE RECOMIENDA AGREGAR RIBAVIRINA, EN PACIENTES CONVIH.

#### **Profilaxis**

- El cribado en los donantes ha eliminado casi la transmisión.
- las medidas encaminadas a disminuir la transmisión de VIH (intercambio de jeringa, sexo seguro, etc.)

## Infección crónica por el VHC

