



Licenciatura en medicina humana

Luis Josué Méndez Velasco

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina interna

PASIÓN POR EDUCAR

5° "A"

Introducción

El sistema digestivo, junto con el sistema hepático, constituye una red compleja y vital que interviene en procesos fundamentales para la vida humana, como la digestión, absorción de nutrientes, metabolismo de sustancias, y la eliminación de productos de desecho. Alteraciones estructurales o funcionales en cualquiera de sus componentes pueden generar una cascada de manifestaciones clínicas que varían en severidad, desde molestias leves y autolimitadas hasta condiciones potencialmente mortales que requieren intervención médica urgente. En este contexto, los trastornos como el sangrado del tubo digestivo alto y bajo, la gastritis (en sus formas aguda y crónica), la hepatitis vírica y la cirrosis hepática, representan patologías de alta prevalencia e impacto en la práctica médica diaria, tanto en el ámbito hospitalario como ambulatorio.

El **sangrado del tubo digestivo alto (STDA)**, definido como la hemorragia que se origina proximal al ligamento de Treitz, representa una de las emergencias gastrointestinales más comunes. Se manifiesta clínicamente por hematemesis, melena y, en casos graves, signos de hipovolemia o shock. Las causas más frecuentes incluyen úlceras gástricas o duodenales, varices esofágicas y lesiones de Mallory-Weiss. El manejo requiere una rápida estabilización hemodinámica, evaluación endoscópica urgente, y, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas o radiológicas. La morbilidad y mortalidad dependen en gran medida de la etiología, la edad del paciente y las comorbilidades asociadas.

Por otro lado, el **sangrado del tubo digestivo bajo (STDB)** comprende la hemorragia que ocurre distal al ligamento de Treitz, y se manifiesta comúnmente con rectorragia o melena de menor intensidad. Sus causas incluyen diverticulosis colónica, angiodisplasias, neoplasias colorrectales, colitis isquémica e inflamatoria, y hemorroides. Aunque menos frecuente que el STDA, el STDB también puede requerir hospitalización, estabilización hemodinámica y procedimientos diagnósticos como colonoscopia, angiografía o cápsula endoscópica. La identificación precisa de la fuente del sangrado es fundamental para establecer un tratamiento dirigido y evitar recurrencias.

En relación con las enfermedades gástricas, la **gastritis aguda y crónica** representan dos entidades con características clínicas, etiológicas e histológicas distintas. La gastritis aguda suele estar relacionada con agentes irritantes directos sobre la mucosa gástrica, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), el alcohol, infecciones o el estrés fisiológico severo. Esta condición puede ser asintomática o presentar dolor epigástrico, náuseas, vómitos y, en casos más severos, sangrado digestivo. En contraste, la gastritis crónica suele estar relacionada con la infección persistente por *Helicobacter pylori*, reflujo biliar crónico o enfermedades autoinmunes. Esta última se asocia con cambios histológicos progresivos como atrofia glandular y metaplasia intestinal, que pueden culminar en carcinoma gástrico si no se detectan y tratan oportunamente.

En el ámbito hepático, la **hepatitis vírica** representa una de las principales causas de inflamación hepática a nivel mundial, con una alta carga sanitaria, especialmente en regiones con escaso acceso a vacunación y control sanitario. Los virus de la hepatitis A, B, C, D y E tienen mecanismos de transmisión, cronificación y consecuencias clínicas distintas. Mientras que las hepatitis A y E suelen ser agudas y autolimitadas, las hepatitis B, C y D pueden volverse crónicas y desencadenar fibrosis hepática progresiva, cirrosis y carcinoma hepatocelular. El diagnóstico oportuno, la prevención mediante vacunación (para A y B), y el tratamiento antiviral eficaz (en especial en hepatitis C y B crónica) son estrategias clave para controlar su diseminación y evitar sus complicaciones a largo plazo.

Finalmente, la **cirrosis hepática** constituye la fase terminal de diversas enfermedades hepáticas crónicas, caracterizada por una arquitectura hepática alterada debido a fibrosis difusa y formación de nódulos de regeneración. Esta condición es irreversible y se asocia a múltiples complicaciones como hipertensión portal, ascitis, encefalopatía hepática, várices esofágicas sangrantes, síndrome hepatorenal y, en última instancia, insuficiencia hepática terminal. Las causas más frecuentes incluyen el consumo crónico de alcohol, las hepatitis virales crónicas (B y C), la esteatohepatitis no alcohólica, las enfermedades metabólicas hereditarias y las enfermedades autoinmunes hepáticas. Su manejo requiere una estrategia integral que incluye medidas farmacológicas, endoscópicas, nutricionales y, en casos avanzados, la evaluación para trasplante hepático.

Estudiar estas patologías de forma integrada permite comprender cómo las alteraciones en el aparato digestivo y hepático pueden originar cuadros clínicos complejos y potencialmente mortales, subrayando la importancia de un diagnóstico precoz, un tratamiento oportuno y una vigilancia continua para reducir su impacto en la salud pública.

Sangrado del Tubo Digestivo Alto (STDA)

El STDA se define como la hemorragia originada en cualquier punto del tracto digestivo superior, es decir, proximal al ángulo de Treitz (unión duodenoyeyunal). Se manifiesta clínicamente por hematemesis (vómito de sangre), melena (heces negras y alquitranadas) o ambas.

Epidemiología

- Es una causa común de ingreso hospitalario, con una incidencia estimada de 50-150 casos por 100,000 adultos al año.
- La mortalidad ha disminuido en las últimas décadas, pero aún se sitúa entre el 5% y el 10%.
- Los factores de riesgo incluyen la edad avanzada, el consumo de AINEs o antiagregantes plaquetarios, la infección por *Helicobacter pylori* y la presencia de comorbilidades.

Etiología

Las causas más frecuentes de STDA son:

- **Úlcera péptica (gástrica o duodenal):** Representa aproximadamente el 50% de los casos.
- **Varices esofágicas:** Secundarias a hipertensión portal, son una causa grave y potencialmente mortal.
- **Gastritis erosiva:** Asociada al consumo de AINEs, alcohol o estrés.
- **Síndrome de Mallory-Weiss:** Desgarro de la mucosa esofágica tras vómitos repetidos.
- **Lesiones de Dieulafoy:** Vasos submucosos aberrantes que pueden sangrar profusamente.
- **Neoplasias:** Cáncer de esófago o estómago.

Presentación Clínica

- **Hematemesis:** Vómito de sangre roja brillante o de aspecto "en posos de café" (sangre digerida).
- **Melena:** Heces negras, alquitranadas y malolientes.
- **Hematoquecia:** En casos de sangrado masivo, puede haber eliminación de sangre roja por el recto.
- **Signos de hipovolemia:** Taquicardia, hipotensión, palidez, sudoración fría, mareo.

Evaluación Inicial

- **Estabilización hemodinámica:** Prioridad absoluta, con reposición de volumen y transfusión de hemoderivados si es necesario.
- **Historia clínica detallada:** Antecedentes de úlcera péptica, consumo de fármacos, hepatopatía, etc.
- **Exploración física:** Evaluación de signos vitales, estado de conciencia, signos de hepatopatía crónica.
- **Análisis de laboratorio:** Hemograma completo, coagulación, bioquímica, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.

Sangrado del Tubo Digestivo Bajo

- **Definición:**
 - Pérdida de sangre por el recto, originada distal al ángulo de Treitz (principalmente en el colon). Puede variar en magnitud, desde sangrado leve hasta hemorragia exsanguinante. Menos frecuente que la hemorragia digestiva alta.
- **Epidemiología:**
 - Incidencia de 20-30 casos por cada 100,000 habitantes al año.
 - Más común en mayores de 65 años y en hombres.
 - Mortalidad: hasta 25% en casos graves o con cirugía de emergencia.
 - Causas principales: diverticulosis, angiodisplasias, neoplasias y colitis isquémica.
 - El 80% de los casos cesa espontáneamente.
- **Formas de Presentación:**
 - Varía según la localización, cantidad del sangrado y velocidad del tránsito intestinal.
 - **Heces negras, alquitranadas (melenas):**
 - Melena: deposición negra, brillante, adherente y maloliente, por la degradación de la hemoglobina.
 - Requiere más de 8 horas en el tubo digestivo y volúmenes superiores a 100-200 cc.
 - Generalmente por lesiones del tramo digestivo superior, pero puede ser del intestino delgado o colon si el sangrado es moderado y el tránsito lento.
 - Fármacos (hierro, bismuto) y alimentos pueden oscurecer las heces (falsa melena).
 - **Rectorragia:**
 - Sangre de color rojo vivo, que recubre las heces o aparece tras la defecación de heces normales.
 - Aparece al final de la deposición, como goteo o mancha en el papel higiénico.
 - Procede del recto o colon si es muy fresca y brillante.
 - **Hematoquecia:**
 - Sangre de color rojo oscuro o granate, mezclada o no con las heces.
 - Indica HDB de origen no tan distal.
 - Presencia de coágulos mezclados con las heces.
 - Común en HDB o HDA de tránsito acelerado.
 - **STDB Grave:**
 - Hematoquecia severa que compromete la hemodinamia, con taquicardia, tendencia a la hipotensión (sistólica < 80 mmHg), caída del hematocrito debajo de 30%, o requerimiento de 2-4 unidades de sangre en 24 horas para compensar al paciente.
- **Clasificación por Gravedad:**
 - Se clasifica según el porcentaje de pérdida hemática, tensión arterial sistólica, frecuencia cardíaca y signos de mala perfusión periférica.
 - **HDB leve (<10%):** TA sistólica >100, frecuencia cardíaca <100, sin signos de mala perfusión.
 - **HDB moderada (10-25%):** TA sistólica >100, frecuencia cardíaca <100, palidez, frialdad.

Gastritis

Gastritis Aguda

Definición y Características

La gastritis aguda es una inflamación súbita y temporal de la mucosa gástrica, que puede ser erosiva (con daño superficial) o no erosiva.

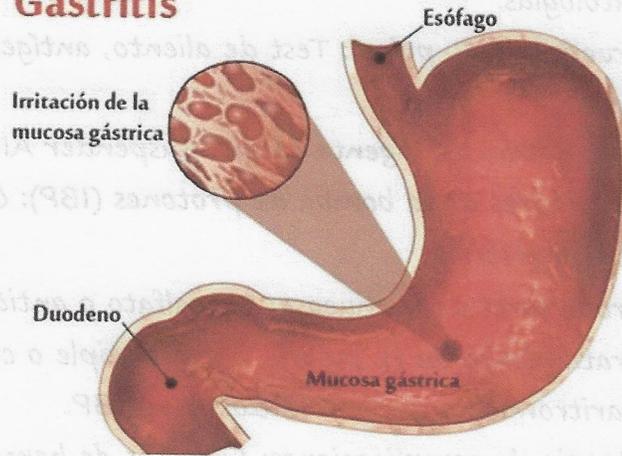
Causas

1. **Infección por Helicobacter pylori (H. pylori):** Aunque esta bacteria está más asociada con la gastritis crónica, también puede causar gastritis aguda en algunos casos.
2. **Uso de medicamentos:** Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los corticosteroides son causas comunes, ya que inhiben la producción de prostaglandinas, que protegen la mucosa gástrica.
3. **Consumo excesivo de alcohol:** El alcohol irrita y erosiona la mucosa gástrica.
4. **Estrés fisiológico:** Condiciones como traumatismos graves, quemaduras extensas, cirugías mayores o enfermedades críticas pueden provocar gastritis aguda por isquemia de la mucosa gástrica (gastritis por estrés).
5. **Ingestión de sustancias corrosivas:** Ácidos o álcalis fuertes pueden dañar gravemente la mucosa.
6. **Infecciones virales o bacterianas agudas:** En pacientes inmunocomprometidos, infecciones como el citomegalovirus (CMV) o el herpes simple pueden causar gastritis aguda.

Síntomas

- Dolor epigástrico agudo.
- Náuseas y vómitos.
- Pérdida de apetito.
- En casos graves, hemorragia digestiva (hematemesis o melena).

Gastritis

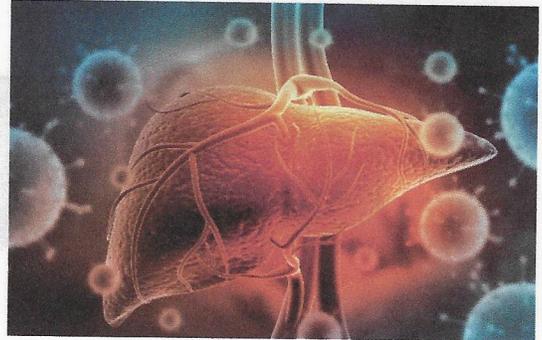


Hepatitis vírica

La hepatitis vírica es una inflamación del hígado causada por infecciones virales, representando un problema significativo de salud pública a nivel mundial. Los principales virus responsables son los tipos A, B, C, D y E, cada uno con características epidemiológicas y clínicas distintivas. La prevalencia de estas infecciones varía según la región geográfica y las condiciones socioeconómicas, afectando a millones de personas y contribuyendo a la morbilidad y mortalidad global.

Epidemiología en México

- VHB: Prevalencia del 0.3-0.5% en adultos.
- VHC: 0.5-1.2% en población general; hasta 60% en usuarios de drogas IV.
- VHA: Principal causa de hepatitis aguda pediátrica.



Etiología

Agentes Causales y Características:

Virus	Familia	Genoma	Transmisión	Cronicidad
VHA	Picornaviridae	ARN ss+	Fecal-oral	No
VHB	Hepadnaviridae	ADN	Parenteral, vertical, sexual	90% (neonatos)
VHC	Flaviviridae	ARN ss+	Parenteral	75-85%
VHD	Deltavirus	ARN ss-	Requiere VHB	70-90% (coinfeción)
VHE	Hepeviridae	ARN ss+	Fecal-oral, zoonótica	Rara (inmunodeprimidos)

Fisiopatología

La infección por estos virus conduce a una respuesta inmunitaria que provoca inflamación y daño hepatocelular. En las hepatitis B y C, la persistencia viral puede resultar en inflamación crónica, fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular. El VHD, al depender del VHB, exagera la lesión hepática, acelerando la progresión hacia cirrosis. El VHE, aunque generalmente autolimitado, puede ser grave en embarazadas, llevando a insuficiencia hepática fulminante.

Manifestaciones Clínicas

Las hepatitis virales pueden ser asintomáticas o presentar síntomas como:

- Fatiga
- Náuseas
- Ictericia
- Orina oscura
- Hepatomegalia

Clasificación:

- Por curso clínico:
 - Aguda (IgM+, ALT >10x ULN, resolución en <6 meses).
 - Crónica (HBsAg+ o ARN-VHC+ >6 meses).

Cirrosis

La cirrosis hepática es el estadio final de la fibrosis hepática progresiva, caracterizada por la formación de nódulos de regeneración rodeados de bandas fibrosas que alteran la arquitectura vascular hepática. Constituye un importante problema de salud pública por su asociación con complicaciones potencialmente mortales como hipertensión portal, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular (HCC).

Distribución etiológica de cirrosis en México

Etiología	Prevalencia (%)	Observaciones clave
Alcohol	45	Mayor en varones 40-60 años
VHC	25	Diagnóstico tardío en 70%
VHB	15	Mayor en zonas endémicas
NASH	10	Asociada a síndrome metabólico
Otras	5	Autoimmune, colestásicas

Etiología

La cirrosis resulta de la lesión hepática crónica por agentes:

1. Tóxicos:

- Alcohol (consumo >30 g/día en mujeres, >40 g/día en hombres)
- Drogas (metotrexato, amiodarona)

2. Infecciosos:

- VHB (riesgo 15-40% en infección crónica)
- VHC (riesgo 20-30% tras 20-30 años)

3. Metabólicos:

- EHNA/NASH (en contexto de síndrome metabólico)
- Hemocromatosis, enfermedad de Wilson

4. Autoinmunes/Colestásicas:

- Hepatitis autoinmune
- Colangitis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria

5. Vascular:

- Síndrome de Budd-Chiari
- Enfermedad veno-oclusiva

CHILD - PUGH			
"La cirrosis batea el hígado"			
	1 punto	2 puntos	3 puntos
B ilirrubina	<2	2 - 3	>3
A lbumina	>3.5	2.8 - 3.5	<2.8
T iempo de protrombina (INR)	<4	4 - 6	>6
E ncefalopatía	no	I - II	III - IV
A scitis	no	leve	severo
Puntaje:	CHILD A 5 - 6 puntos	CHILD B 7 - 9 puntos	CHILD C 10 - 15 puntos
Supervivencia a 1 año:	100%	80%	45%

Fisiopatología

Mecanismos Moleculares Clave

La cirrosis resulta de la activación sostenida de los mecanismos de reparación hepática:

1. Activación de células estrelladas hepáticas:

- Inducida por TGF- β , PDGF, leptina
- Diferenciación a miofibroblastos productores de matriz extracelular

2. Desbalance en la degradación de matriz:

- Disminución de metaloproteinasas (MMP-1)
- Aumento de inhibidores tisulares (TIMP-1, TIMP-2)

Conclusión

Las enfermedades gastrointestinales y hepáticas como el sangrado digestivo alto y bajo, la gastritis en sus diferentes formas, la hepatitis vírica y la cirrosis, representan un conjunto de entidades clínicas con una profunda relevancia médica, epidemiológica y social. Todas ellas comparten elementos comunes como el dolor abdominal, la alteración del estado general y el riesgo de complicaciones graves, aunque cada una tiene un perfil clínico, etiológico y pronóstico propio que exige una atención personalizada y multidisciplinaria.

El **sangrado del tubo digestivo alto** sigue siendo una emergencia médica frecuente y potencialmente letal, que requiere una evaluación rápida y tratamiento endoscópico efectivo. La disponibilidad de inhibidores de la bomba de protones, técnicas de hemostasia endoscópica y cuidados intensivos ha reducido significativamente su mortalidad en las últimas décadas. No obstante, la persistencia de factores predisponentes como el uso indiscriminado de AINEs y la cirrosis hepática sigue manteniendo la incidencia elevada. En el caso del **sangrado del tubo digestivo bajo**, aunque generalmente presenta una evolución más benigna, no debe subestimarse, ya que puede ser la primera manifestación de enfermedades graves como el cáncer colorrectal o la colitis isquémica. El acceso oportuno a métodos diagnósticos como la colonoscopia y la angiografía ha permitido mejorar el abordaje y reducir las complicaciones derivadas de esta condición.

Respecto a la **gastritis**, el avance en el conocimiento sobre la fisiopatología, especialmente el descubrimiento del *Helicobacter pylori*, ha revolucionado su manejo. La erradicación de esta bacteria ha disminuido la incidencia de úlceras gástricas y duodenales, así como el riesgo de cáncer gástrico. No obstante, persisten desafíos importantes, como la resistencia antibiótica y la detección precoz de la metaplasia intestinal. En el caso de la gastritis aguda, la educación del paciente sobre el uso racional de AINEs y la reducción de factores de riesgo sigue siendo una herramienta clave en la prevención primaria.

En cuanto a la **hepatitis vírica**, los avances terapéuticos han sido significativos en los últimos años. Los antivirales de acción directa para la hepatitis C han permitido tasas de curación superiores al 95 %, y el tratamiento antiviral prolongado en hepatitis B ha disminuido las tasas de progresión a cirrosis y hepatocarcinoma. Sin embargo, el acceso desigual a diagnóstico, tratamiento y vacunación en muchas regiones del mundo sigue representando una barrera importante para su erradicación. Las estrategias de salud pública deben centrarse no solo en el tratamiento, sino también en la prevención, mediante campañas educativas, control de brotes, vigilancia epidemiológica y ampliación del acceso a servicios sanitarios.

Finalmente, la **cirrosis hepática** sigue siendo una de las principales causas de mortalidad hepática a nivel mundial. Su compleja fisiopatología y la multiplicidad de complicaciones asociadas exigen una atención continua y coordinada entre

hepatología, medicina interna, nutrición, psicología, trabajo social y, en casos avanzados, cirugía de trasplante. La detección precoz de enfermedades hepáticas subyacentes, la modificación de factores de riesgo como el consumo de alcohol y la obesidad, y el control riguroso de las comorbilidades, son pilares fundamentales para prevenir la progresión a cirrosis descompensada.

En resumen, el abordaje integral de estas cinco entidades clínicas requiere no solo conocimientos sólidos sobre anatomía, fisiología, patología y farmacología, sino también una actitud clínica proactiva, habilidades de comunicación, juicio crítico y compromiso ético con el bienestar del paciente. El estudio profundo y riguroso de estos temas contribuye a la formación de profesionales de la salud más capacitados para afrontar los desafíos diagnósticos y terapéuticos que estas condiciones plantean, favoreciendo así una atención médica más humana, eficiente y basada en la evidencia científica.

Bibliografía:**Digestivo y Cirugía General (AMIR)**

Academia AMIR (2022). *Manual AMIR Digestivo y Cirugía General* (16.^a ed.). Madrid, España: Academia de Estudios MIR.

Digestivo (CTO)

Grupo CTO (2021). *Manual CTO de Medicina y Cirugía: Digestivo* (12.^a ed.). Madrid, España: CTO Editorial.