

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas

**Catedrático:**

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez

**Asignatura:**

Medicina Interna

**Evidencia/Actividad:**

Resúmenes acerca de temas abordados durante la unidad

**Semestre:**

Quinto Semestre, unidad No. 2.

# Hemorragia Digestiva.

Alta No Vascular: por lesión localizada antes del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno).

Causa + Frec: Úlceras pépticas y erosiones (HIB) 42%.

- Várices esofágicas 16%
- Esofagitis 13%
- Tumores 7%

↳ Mortalidad 5-10%  
Causa + importante: Complejo Cardiovascular por

Tto: Endoscópica (elección) / Cx, angiografía con embolización selectiva. Hipovolemia.  
Die tafay (2%) anomalía vascular; presencia de arteria de gran calibre en las submucosa, generalmente en estómago. (sangrado a chorro pulsátil)

Complicación + Frec: Úlcera péptica (21%) Gastricas con mayor tendencia a sangrar, pero son más frec las Duodenales.  
Causa + Frec de HDA es la Úlcera Duodenal.

Clinica: Hematemesis, vómitos en posos de Café, Melena (origen delgado o celen del), Hematoquecia (relacionada al tránsito rápido).  
↳ Transito lento induce melena

Síntomas propios de hipovolemia y Anemia aguda post hemorrágica  
Febria: Síncopa, Angor, Disnea...

Expec pronostico con alta recidiva > 60 años  
Comorbilidades  
Hemorragia activa o recidivante, hematoquecia o hematemesis, necesidad de politransfusiones o Cx.

Hb/Hematocrito → Refleja verdadera magnitud a las 24-48 hrs.

	Clasificación de Forrest.	% Recidiva
Alto Rx de Recidiva.	Ia Sangrado activo art en jet ó Chorro.	90%
	Ib Sangrado Perumante ó "en sábana"	10-33%
	IIa Vaso visible en lecho de lesión	50%
Bajo Rx Recidiva.	IIb Coágulo fresco adherido	25-30%
	IIc Puntos hemáticos	7-10%
	III Lesión con base limpia cubierta con fibrina.	3-5%

Tto Medidas Generales.

- Asegurar Vía Aérea y Reposición Volumica (cambio en H por HTP oral)
- Dieta lig 24h (noeva endoscópica)
- Sonda Nasogástrica • Hospitalización por 72 hrs

Hemostático IBP dosis altas (80mg/24) Men infusión continua 72h Ferrist Ia, Ib, IIa, IIb (20mg/24) en resto casos.

Somnolencia / Ter hipresión: en sospecha de cinosis.

**Tto Endoscópico:** Urgente (-24h) prueba de elección para evaluar Dx.

→ en px Forrest (Ia, Ib, IIa, IIb) se recomienda inyección adrenalina

Otras → Cx en > 6 hemates en < 12h ó hemorragia persistente (ligadura de vaso), Gastrectomía → Comphimol.

Embolicación Ant percutánea: en px alto rx gástrico, realizar AngioTAC

### Prevención Recidiva a largo Plazo

IBP 4 sem en caso duodenal y 8 en Gástrica.

Tratar infección H. pylori, Tto Colelítico.

### Hemorragia I. Delgado (oscura)

Origen en Yeyuno e ileon, persiste o aparece sin etiología clara después evaluación inicial endoscópica alta y colonoscopia.

Sí. de H. digestivas → por Angiodisplasias del I. delgado

(Cánceres, Malabsorción, Sx Haysle, Anticoagulantes)

Occulta: se manifiesta en forma de anemia o sangre oculta en heces

Manifiesta: Melena o Hematococia.

### Definición Hemorragia Digestiva Baja

→ Mas Free HDA

Se origina en el tto digestivo distal y queda ulcero de un colonoscopia (ano, recto, colon, ciego e ileon terminal)

Generalmente a nivel de F. del S. Intestinal.

**Etiología** (a cualquier edad) → Trauma Anal y Sangrado Hemorroidal.

Requieren ingreso hospitalario: divertículos, angiodisplasia, post polpectomía, o isquemia intestinal (colitis isquémica).

Px Jóvenes: Grave → EII y colitis infecciosa

• Hemorragia

**Clinica:** • Hematococia

• Melena

• Interrogar AINES, antiagregantes, anticoagulantes

**Medidas Iniciales** • Evaluar estado hemodinámico

Grave → PAS < 100 mmHg FC > 100, síncope sintocáusia, Hto < 9 g/dl

sin anemia crónica o descenso Hto > 2 g/dl

• Realizar Tacto Rectal y Exgo Anal siempre.

• Sonda Nasogástrica

Altecan Hto

**Manejo:** Escalada limitada estable y con enf anal evidente = típico

**No Grave:** curar vía perf.

**Grave:** 2 vías perf. Se recomienda Endoscopia Digestiva Alta

Anticoagula terapéutica en extirpación de cáncer en Angio-TAC

Colonoscopia estable dx y permite tto hemostático. (tras 48 hrs)

Cuaya en caso de fracaso al resto Hto.

# Gastritis

Dx histológico, se requiere biopsia.

↓ pérdida integridad mucosa con erosiones y sangrado difuso.

Por definición no sobrepasa la muscular.

G. Aguda.

→ Cuerpo y Fondos

→ Antro y Duodeno

Estrés: desde erosiones sop hasta úlcera péptica complicada

↳ Solamente en px hospitalizados generalmente enfermos

Isquemia Mucosa, Acidiz Gastrica.

Embolización select

→ en proceso fulminante

Forma + Frec de TIC: HIDA. Mejor método dx Endoscopia.

Tto: IBP, anti-H2 ó Socralfato. Mantener Ph > 4.

Ulceraiones por Estrés:

Cushing: asociada a patología SNC ó ↑ p. influencia). Por Hiperssec HCl

Curling: asociado a grandes quemados, por hipovolemia. ↓ Flujo estomago, interfiere aclaramiento de hecho gemones.

G. Fármacos AAS, AINE's, Ac biliares, Enzimas pancreaticas, Alcohol.

Inh Cox-1 → Causas + Comunes de gastritis reactiva.

G. por Tóxicos:

- Alcohol hemorragias subepiteliales sin inflamación mucosa importante.
- Cocaína relación Crack-Hemorragia por erosión exudativa difusa a lo largo de Fondos, Cuerpo, Antro y Bulbo duodenal.
- Reflujo Biliar en gastrectomía parcial con anastomosis del duodeno (Billroth I) o del yeyuno (Billroth II). Colectomía o estintoplastia.

↳ edema, congestión, erosiones e impregnación biliar de la mucosa gástrica.

Atrofia gástrica → ↑ p. Carcinoma maligno gástrico.

Tto Hcloruro de aluminio, Colestiramina y Socralfato.

Denatación en "Y" de Proux

Por H. pylori: infiltración polimorfonucleares en mucosa.

EROSIÓN ENTEROESTOMIAL muy poco frec. múltiples erosiones en las crestas de los pliegues gástricos, ~~sin gae~~

Anorexia, Náuseas, Vómitos, molestias abdo inespecificas.

↳ por sondas nasogástrica, radioterapia, vasculitis, comedas marañón, reflujo duodenogástrico e idiosincrasias.

G. Crónica:

Infiltrado crónico constituido principalmente cel mononucleares.

Polimorfonucleares → G. Crónica Activa. → (70-95% H. pylori)

# Metaplasia → Lesión Preneoplásica:

## Grado de afectación:

G. superficial sin afectar glándulas, estado inicial gástrica.

Atrofia se extiende infiltrado a partes + profundas de la mucosa y parece destrucción variables glándulas gástricas.

Atrofia Gástrica: Desaparecen cel secre de ac → **Hiperplasia Reactiva.**

Gastritis Antral ó Tipo B <sup>→ Bicho → H. pylori</sup> Gastritis Fundica ó Tipo A <sup>→ Atrofia</sup>  
- **Pangastritis (Tipo AB)**

North Europa,

G. Tipo inmunitario Tipo A. Forma menos común. Muj.

→ Herencia autosómica recesiva. Termita y grado ↑ Rx

Habitualmente gastritis **Atrofica** inflamación predomina Fundus y cuerpo.

Hiperplasia Cel G antrales → pule Tomens Carcinomas

+ Anemia Perniciosa

También de anticélulas perit.

Hipoparatiroidismo, Tiroiditis auto, Ent Addison y Vitiligo →

Asociada a H. pylori. Tipo B Forma + frecuente de gastritis crónica.

Inicialmente Antra... Cuerpo y Fundus.

> 70 años, 100% tiene curso grado.

Sintomatología, **usos metaplásica** ó **Atrofia** → Tto encefalador

→ Sin inflamación.

**Formas Específicas:** → **Causa:** Hiperplasia cel mucosa sup y glándulas

Ent de Menétrier. → Gastritis con pérdida de pt.

Aparecen pliegos gigantes sobre todo cerca mayor Fundus y cuerpo.

Hiperplasia Foveolar, marcado engrosamiento mucosa.

Varones > 50 años, epigastalgia, de peso, anemia, clorruca y edema por hipocalcemia.

G. Eosinofílica presencia de eosinofilia perif. infiltrado eosinofilo de TG y sintomatología gastrointestinal.

Sobre todo en Antra. De Biopsia, Tto Corticoides.

# Hepatitis Virica

Fase prodromica 1-2 sem

Sintomáticas: anorexia, náuseas, vómitos, astenia, artralgias, mialgias, cefalea, alteraciones del olfato y gusto.

Fase de Estadio: 2-6 sem

ictericia leve, hepatomegalia, (10-25%) Esplenomegalia, adenopatías cervicales.

Fase Recuperación: más prolongada B y C 2-12 sem

Cuadro Bioquímico ↑ transaminasas, ↑ bilirrubina  
Neutropenia, linfopenia, ↓ linfocitos (incluso linfocitopenias)

Si no evolucionaron a Cura:

H. Eliminatoria: eucaliptaria con ↑ time protrombina (INR > 1.5) en hígado pruriso.

H. Crónica: Cirrosis Hepática y Hepatocarcinoma.

Ello sintomático H. aguda: Puncetural para el estudio sintomático.

**Virología** → 25% sintomática 75% inespecífica

**VHA** género: Hepatovirus  
familia: Picornaviridae

Se elimina precozmente en heces 7<sup>o</sup>-10<sup>o</sup>  
max día 25 ↓

Contagioso

incubación: 28 días → inculdo disminuye eliminación 5-10 días  
ó > 1 año

Ae, al principio IgM (+4 meses) → Inmunidad reinfección dependiente.

Consumo Cuidos o al Vapor.

**Transmisión Fecal-Oral**

Polaxos bivalvos: ostros, almejas y mejillones (Filtran gran cantidad de agua)

- **Pob exposición: Niños** -

H.A. Eliminatoria < 1% en px.

(+ en niños)

Asintomática y Subclínica: **Recuperación específica** Disminuye a final de incubación

70% **Sintomática** en Prodioma → náusea, vómito, dolor abdo, fiebre.

celulitis: a la semana: ictericia, acolia, coluria con desaparición sin incul.

→ **Cuadro Celébrico** (80% Hepatomegalia)

Extrahepáticas: GN, Crioglobulinemia, trombocitopenia, Anemia Aplásica  
Ya evol. No para a cronicación.

Para corroborar: Ae IgG, en fase de convalecencia y gran memoria

**Dx** AST y ALT > 1000 U/L  
Bilirrubinas séricas < 10 mg/dl  
Fosfatasa alcalina > 400 U/L

**1+0** de soporte, evita med qe x metabolismo en hígado  
Aislamiento en fase intercontagiosa

**Profilaxis** (inmunoprofilaxis) 2 sem antes del posible contacto  
→ **Cepa VHA inactiva**

**Activa** Unidosis (90% ovens, 77% adulto > 40 a los 15 días)  
Se recomienda 2 dosis 6-12 meses

Complicaciones: • prolongada ictericia > 3 meses. Adm Colestiramina para ↓ Prurito  
 H. colestásica (5%) - No corticoides  
 H. autoinmune:

Heceúdas: dentro 6 meses post infección aguda. Son menores 3 sem  
 → VHA en heces = Contagioso

VHB Género: *Birna hepadnavirus* Unión VHB ó partícula de Dane  
 Familia: *Hepadnaviridae*

Región o Gen X: Codifica síntesis p1 X. → Transactiva (↑ ritmo expresión)  
 ↑ replicación del papilo ó otro como VIH relación desinfección  
 podría Interacción y hemero o gen HLA clase I → reacción hepatocelular  
 en infe como VHB

Gen P codifica síntesis ADN polimerasa → Replicar y reparar ADN VHB

Ank infección Yer morder: Ag HBs antes de ↑ transaminasas y  
 permanece Toda fase Sintomatológica Clínica.  
 → > 3 meses en suero = muy prob Crónica  
 Una vez que se negativizan → expresan Ac anti HBs → Protección vs reinfección  
 1-2 sem  
 Los 6 meses tipo IgM de allí IgG...

IgM anti-HBc imprescindible de infe aguda

Ag HBc > 8-10 semanas sospecha Crónica.

Ac HBs → Inmuneidad  
 Ac HBc IgM → Aguda  
 Ag HBc → Replicación

Epi Oriente → perinatal o infancia  
 Arreen del Norte → 80% Contacto Sexual, Drogas IV

Genotipo H principalment en Mex.  
 Preservano sujetos infectados

Mecanismos Transmisión:  
 Ag HBc x 90%  
 anti-HBc x 10-15%  
 - Percutánea o Parenteral  
 - Contacto íntimo o Trans Sex  
 - Perinatal (último trimestre, puerperio, Crinidad)  
 → 1-5% (Suby. infe VHB ó VHC)

Incubación 1-6 meses  
 MC extrahepáticas: Cutáneas, Hematológicas, Renales (Glomerulosis),  
 Neurológicas, Hematológicas

Otras: Perinatal aguda, serotípica, perinatal, asintomática, asintomática

70-75% asintomáticos 25-30% H. crónica

# Aguda - Crónica

Perinatal: 90%  
2-5 años: 20-50%  
Adultos: ~5%

Sintomatias en descompensación de Cirrosis o Hantificación Extirpática.

E.F: Normal ó Ascitis, Ictericia, esplenomegalia, coagulopatías.

## Fases Clínicas:

- Tolerancia Inmune: 15-30 días  
+ Ag e (Ag HBe) No Ho, control enzímico (6 mrs)

Poliartritis Nodosa  
GN membranosa  
Anemia aplásica.

70-90% - Sanos  
10-30% -> Cirrosis.

- Inmunidad Activa (aclaramento)

+ Ag e  
ADN HBV (> 20 mil UI/ml) a los 20-30 años en pr infec neonatal

5% Aguda pasan a Cronicidad

- Propagación

→ 20-30% a fase activa

- Portador Inactivo (control inmunológico) Ag HBe -, Ac e +, DNA -  
ALT normal, Biopsia sin inflamación por 12 meses.

## Variantes Fases Clínicas

- Precocore (Cronica activa en Ag e -)  
→ Hacia edad avanzada

- Escapa reducción nivel yce sintoma Ag S → Nivel bajo Ac S  
→ en inmunidad ó con trasplante con hepatopatía crónica VHB

Dx Ag HBs persiste > 6 mrs indica cronicación, presencia activa

Anti S → infección pasada, Inmunidad.

Ag c → C de Core → solo en hepatocel

Anti c → infección aguda ó reactivación (Ag H)  
(Ag G) infección pasada ó presente (purio)

Ag e → nivel alta ke aguda → sugieriva Cronicidad (pudo replicación)

Inmunoprolaxis inmunoglobulina específica AM particular en tras 12 hrs.

Activa → 0, 4 y 6 meses IM.

borbucum > 10mg ldl  
Sintomas > 4 serenas.

Tto Aguda → no se recomienda interferones. Si en Filminante ó Seras

lamivudina, Entecavir o Tenofovir. Se suspende cuando se activa Ag HBs

Crónica → Supresión Replicación

Indicado solo:

• Tolerancia inmune: Observación

• ALT ↑

• Aclaramento: Mejor fase Tto

• ADN > 2.000 U/ml

• Precocore → Tto medico (dono Inpartite)

• act reactiva inflamatoria y/o fibrosis med.

• Portador → Observación.

**VHC** Genes Hepavirus Familia Flaviviridae. Genotipo 1 (70-75%) de las infecciones.  
 2 - 18%  
 3 - 9.8%

principales causas de enf hepática crónica.  
 Transmisión:  
 • Parenteral  
 • Contacto Sexual - 3%  
 • Madre-Feto - 5%  
 • Fármacos: - Cárcel > 3 días  
 - Piercings  
 - Inyección Inmunoglobulina -  
 - Drogas 60%

NIH (National Institute of Health) no recuerda uso de métodos de barrera en parejas estables heterosexuales monógamas

Incubación 15-150 días (media 50)

MC + leues: 25% posttransfusionales letales.

S + Común: letalidad (68%)  
 Ascitis, Colera (30%)  
 Mucosa (34%)  
 Retor abdo (25%)

Al menos es 50% letalidad y la comorbilidad 80%

daño de los biliares, cuerpos apoptóticos y estrofitosis mecanoventral. Histología: folículos linfoides en espacios porta

Dx → Ayuda tras 6 meses

Enzimas (10-20 veces) por encima de su límite.

Se confirma PCR para RNA VHC

De 12 sem en adelante

Resistencia: 20-35% → Cirrosis en 21 años y 29 carcinoma.

(No suele hacerse en fase crónica)

USG hepático y Vena Biliaris con curvas de curvas.

Tto: Interferón → Regulado 1 sem x 24 sem Genotipo 1  
 se prefiere a las 12 sem del dx o expo. 12 sem de los Genotipos.

+ Ribavirina en VIH

Nvos tto:

sofosbuvir → IF regulado y Ribavirina 50% efectividad Genotipo 1

Telaprevir (inhibidor proteasa)

Boceprevir

el tto?

VIH necesita colaboración VIH B, infección y patógeno Ag 8

De anti-8 → Ayuda y (cronicidad) → IgM (infección) e IgG

IgM → 30-40 días desde sintomatología

después de 8 días

Endemias en países con infección VIH B (si no hay B: confirmada y de los datos)  
 Podría transmitirse vía sexual y parenteral (No se sabe)

Contención B y 8 → disuelto ↑ re Hefelmente

Dx: Marcadores VIH del virus B y virus D. entrar expo parenteral y

Pre-filaxis → Vacunación del B. 8 → inmunización interna.

**Cronología** Excel (unos) 50% en 5-7 años.

It0 → HDV inh repl. del Virus B, It0 contra VHB no han sido exitosos.  
Consejo medicamento recomendado IF α

una vez tuitada la D, debe tutarse la B.

Mejor Estrategia → Prev VHB mediante Vacunación.

**VHE** Parecido al A Se elimina en heces en fases tardías de la incubación (5-6 sem)  
Género: Herpesvirus  
Familia: Caliciviridae ← resp de temperatura ←

De IgM con rapidez después de ayuda. **NO CRONIFICA**  
IgG anti-VHE → persisten ~4 años.

Principal mecanismo transmisión Fecal-Oral. (como el VHA)  
Poco pers-pers, o contacto íntimo.

Sobre todo afecta → Jóvenes

Cuando hepática Celostasis

Rx de Fulminante 1-2%  
20% en muj embarazadas (Sobre todo 3er trimestre)

Dx Intecc Aguda  
IgM anti-VHE en Suero

Profilaxis → Control sumidero Agua, alimentos...

Anti-Histidina

Consecuencias morfológicas y ultrafinas común de dif. trans. Afl  
**Cirrosis** proceso difuso causado por Fibrosis y conversión arquitectura del hígado en nódulos estructuralmente anormales (regeneración)

Una de las 10 principales causas de muerte en el país (4ta en población productiva y 6ta en general)

- Etiologías:**
- Alcoholismo
  - Posthepatitis vírica B, C y D
  - Fármacos (metotrexato)
  - Enf. congénitas y metabólicas: hemocromatosis
  - Cirrosis biliar primaria u obstruccion
  - Fallo cardíaco u obs. venosa: ICC, pericarditis constrictiva, obs. cónicas de las venas hepáticas
  - Otras: Sarcoidosis, Hepatitis crónica autoinmunitaria, PTM bypass, yegre: leales.

**Valoración funcional clasificación Child Pugh.**

Parámetro	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	SIN	6: 1-2	6: 3-4
Ascitis	Absente	ligera	Med
Bilirrubina (mg/dl)	1-2	2-3	>3
Albúmina (g/l)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Protrombina	>50%	30-50%	<30%

**Clinica** depende **Compensada** u **descompensada** → Complicaciones como:

- HDA por vómitos
- Encefalopatía
- ictencia
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Ascitis
- Sepsis / Hepatocarcinoma

- E.F.:**
- arañas vasculares
  - eritema palmar
  - Alcoholicos → contractura de Dupuytren, Hiperdistrofia parotídea, ginecomastia y distribución femineoide del vello.
  - Hepato-Esplenomegalia.

**Lab** → ↑ **transaminasas** (no mucho) **GOT > GPT**

Alteración Coagulación → ↓ síntesis de factores hepáticos

↑ act. fibrinolítica

Sí. hiperesplénica: Trombocitopenia y Leucopenia

fase avanzada → ↓ albúmina

Hipocalcemia No biliares / Hiper en biliares.

**Dx** en base biopsia. Dx etiología → serología o HCl (alcoholismo).

**Supervivencia 5 años** → compensada 90%  
 descompensada 10%.

**1to** grado complicaciones de esta. → Salvo x enf. Hto específico.  
 Sin Hto que modifique la historia natural → No complicada sin Hto.

**Terminar sin complicaciones** → **Transplante hepático.**

- 3 principales complicaciones → **shuntado HT Portal**
- Hemorragia por vena
  - Ascitis
  - Encefalopatía.
- ↓ **P. venosa hepática > 6 mmHg**
- por ↑ resistencia del flujo en portal a nivel presinusal, sinusal y post.

→ Consecuencia morfológica y útil final común de dif. trans. fif  
**Cirrosis** proceso difuso crónico por **Fibrosis** y **conversión** arquitectura del hígado en nódulos estructuralmente anormales (degeneración)

→ Una de las 10 principales causas de muerte en el país (4ta en pob. productiva y 6ta en general)

- Etiologías:**
- Fallo en flujo u. dos venosa: ICC, pericarditis crónica, dos crónicas de las venas hepáticas
  - Alcoholismo
  - Posthepatitis vírica B, (y D) **Otras:** Sarcoidosis, Hepatitis crónica autoinmunitaria, NT bypass y gine:leales.
  - Fármacos (metotrexato)
  - Ent. congénita y metaból: hemocromatosis
  - Anosis biliar prim y sec u. obs crónica

**Valoración funcional clasificación Child Pugh**

Parámetro	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	SIN	6; 1-2	6; 3-4
Ascitis	Ausente	ligera	Mod
Bilirrubina (mg/dl)	1-2	2-3	>3
Albúmina (g/l)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Protrombina	>50%	30-50%	<30%

**Clinica** depende **Compensada** o **desecompensada** → **Complicaciones** como:  
 ↓  
 asintomáticos

- HDA por vómitos
- Encefalopatía
- Ictencia
- Peritonitis bacteriana espontánea
- Ascitis
- Sepsis / Hepatocarcinoma

**E.F.:** arañas vasculares, xantema palmar  
 Alcohólicos → contractura de Dupuytren, hipertrofia paratiroidea, ginecomastia y distribución femineoide del vello.  
 Hepato-Esplenomegalia.

**Lab** → ↑ **transaminasas** (no mucho) ↑ **act fibrinolítica**  
**60T > 60P** ↓ síntesis de fue hepáticas  
 Sí **hiperplasmia**: Trombo y Leucopenia  
 Fase avanzada → ↓ albúmina  
 Hipocolesterolemia No biliares ↑ Hiper en biliares.

**Dx** en base **biopsia**. Dx etiología → serología o HC (alcoholismo).

**Supervivencia 5 años** → **compensada 90%**  
 → **desecompensada 10%**

**Trto** dirigido complicaciones de esta. → Salvo xent Hto específico.  
 Sin Hto se modifica la historia natural → No complicada sin Hto.

**Terminar** sin complicaciones → **Trasplante hepático**.

**3 principales complicaciones** → **relacionada HTPortal**

- Hemorragia por venaal
- Ascitis
- Encefalopatía.

↓  
**P. venosa hepática > 6 mmHg**  
 → por ↑ resistencia del flujo en portal a nivel presinusal, sinusal y post.

→ Consecuencias morfológicas y uso final común de dif. trans. Jf  
**Cirrosis** proceso difuso crónico por Fibrosis y conversión arquitectura del hígado en nódulos estructuralmente anormales (de regeneración)

→ Una de las 10 principales causas de muerte en el país (4ta en población productiva y 6ta en general)

- Etiologías:**
- Alcoholismo
  - Posthepatitis vírica B<sub>1</sub> (y D)
  - Fármacos (metotrexato)
  - Ent. congénitas y metabólicas: hemocromatosis
  - Cirrosis biliar prim y sec u. obs. crónica
- Otras:** Sarcoidosis, Hepatitis crónica autoinmunitaria, NTM bypass, yegine: leales.

**Valoración funcional clasificación Child Pugh**

Ítem	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	SI	0-1-2	3-4
Ascitis	Ausente	ligera	Mod
Bilirrubina (mg/dL)	1-2	2-3	>3
Albúmina (g/l)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Protrombina	>50%	30-50%	<30%

**Clinica** depende de **Compensada** o **desequilibrada** → Complicaciones como:  
 • HDA por vómitos • Encefalopatía  
 • ictericia • Peritonitis bacteriana espontánea  
 • Ascitis • Sepsis / Hepatocarcinoma

↓ síntesis de proteínas hepáticas

**E.F.:** • Intolerancia a fructosa • arañas vasculares • entema palmar

Alcoholes → alteración de arquitectura de Dupuytren, hipertrofia parotídea, ginecomastia y distribución femenina del vello.

Hepato-Esplenomegalia.

**Lab** → ↑ transaminasas (no mucho) ↑ act. fibrinolítica  
 GOT > GPT  
 Sí hiperesplénico: Trombocitopenia y leucopenia

fase avanzada → ↓ albúmina  
 Hipocolesterolemia No biliares / hiper en biliares.

**Dx** en base biopsia. Dx etiología → serología o Hc (alcoholismo).  
 Supervivencia 5 años → compensada 90%  
 descompensada 10%.

→ No diagnóstico complicaciones de esta. → salvo x ent. Hc específico.  
 Sin Hc qe modifique la historia natural → No complicada sin Hc.

**Terminar sin complicaciones** → Transplante hepático.

3 principales complicaciones → elevación de HT Portal

- Hemorragia por varices
- Ascitis
- Encefalopatía.

↓  
 P. venosa hepática > 6 mmHg  
 → por ↑ resistencia del flujo en portal a nivel presinusal, sinusal y post.