



Universidad del sureste
Campus Comitán
Lic. Medicina humana



Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez.

Medicina Interna

Mauricio Antonio Pérez Hernández.

Resúmenes.

5°A

Índice

Sangrado de tubo digestivo alto.....	4
Gastritis crónica y aguda.....	6
Hepatitis víricas.....	7
Cirrosis hepática.....	9-10
Conclusión.....	11

Introducción

En esta unidad hemos abordado temas esenciales en la medicina digestiva, tales como el sangrado de tubo digestivo alto y bajo, las gastritis (aguda y crónica), las hepatitis virales y la cirrosis hepática. Estos trastornos son de gran relevancia clínica debido a su alta frecuencia y el impacto significativo que tienen en la salud de los pacientes. El sangrado del tubo digestivo es una emergencia frecuente, donde es crucial diferenciar entre el sangrado de origen alto o bajo, ya que esto guía el tratamiento y puede ser decisivo para la supervivencia del paciente. Las gastritis, tanto agudas como crónicas, son condiciones comunes que, si no se manejan correctamente, pueden evolucionar a úlceras o incluso hemorragias graves. Por otro lado, las hepatitis virales, especialmente los tipos B y C, son responsables de una gran parte de la morbilidad hepática global, y su detección temprana es vital para evitar complicaciones como la cirrosis o el cáncer hepático. La cirrosis, por su parte, es el resultado de una lesión hepática crónica que afecta severamente la función del hígado, requiriendo un enfoque terapéutico integral para mejorar la calidad de vida del paciente y evitar complicaciones fatales. El estudio de estos temas es fundamental para que los profesionales de la salud puedan identificar, diagnosticar y tratar estas patologías de manera adecuada. Además, permite implementar medidas preventivas, mejorar la atención y, en muchos casos, salvar vidas, subrayando la importancia de contar con un conocimiento profundo de estos trastornos digestivos y hepáticos.

Sangrado de Tubo Digestivo alto

Appl

Pérdida de sangre provocada por una lesión localizada antes del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno)

Causas

Úlcera péptica y erosiones 42%

Varices esofágicas 16%

Esofagitis 13%

Tumores 7%

Angiodisplasias 6%

Mallory-Weiss 4%

Dieulafoy 2% → Anomalia Vascular Consistente en la presencia de una arteria de gran calibre en la submucosa y provocar HDA grave.

Clinica:

- Hematemesis (Vómito de sangre fresca, coágulos)
- Vómitos en posas de café (Residuos hemáticos oscuros)
- Melena: Heces blandas, negras brillantes y malolientes
- Hematoquecia: Salida de sangre fresca o de color rojo oscuro por ano → Asociada a un tránsito intestinal rápido.
- Hipovolemia
- Anemia aguda posthemorrágica
- Síncope
- Dronca
- Agor

Clasificación de Forrest: Estima el riesgo de sangrado y con ello permite decidir el tratamiento y la estancia hospitalaria adecuada.

	GRADO DE FORREST	DESCRIPCIÓN	% DE RECIDIVAS
ALTO RIESGO DE RECIDIVA	Ia	Sangrado activo arterial en forma de jet o chorro	90%
	Ib	Sangrado en forma rezumante o "en sábana"	10-33%
	IIa	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
	IIb	Coágulo fresco adherido	25-30%
BAJO RIESGO DE RECIDIVA	IIc	Puntos de hematina	7-10%
	III	Lesión con base limpia, cubierta con fibrina	3-5%

Tx

medidas Generales

- Asegurar vía aérea y la reposición de volémica.
- Dieta en caso de endoscopia "Dieta líquida x 24 h." 1

Tx hemostático

- Inhibidores de la bomba de protones. Dosis antes (80 mg/24h)
- Somatostatina / terlipresina $\rightarrow$ sospecha de Cirrosis.
- Endoscopia terapéutica: ligadura, escleroterapia o coagulación con plasma de argón según la afección.
- Cirugía o Radiología Intervencionista: En caso de sangrado persistente o refractario.

Gastritis crónica y aguda



DEFINICION:

Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha

clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

Helicobacter pylori...principal patógeno

Diagnóstico...Endoscopia + biopsia

EPIDEMIOLOGIA:

La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial.

• Su incidencia varía en las diferentes regiones y países.

• En el Perú, es una de las causas que con más frecuencia motivan la consulta gastroenterológica.

• Las tres causas más frecuentes en el mundo son: Infección por *H. pylori*, AINEs y la gastropatía Aguda por stress.

• OMS: *H. Pylori* es carcinógeno frecuente

DIAGNOSTICO

• Historia clínica y examen físico: Evaluar síntomas, antecedentes de consumo de AINE, alcohol y otros factores de riesgo.

• Endoscopia digestiva alta: Indicada en pacientes con síntomas de alarma como pérdida de peso inexplicada, anemia, sangrado gastrointestinal o cuando no hay respuesta al tratamiento inicial.

• Pruebas para *Helicobacter pylori*: Se sugiere realizar pruebas diagnósticas para detectar la presencia de esta bacteria, ya que su erradicación es fundamental en el manejo de la gastritis.



TRATAMIENTO

1. Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP): Estos medicamentos reducen la producción de ácido gástrico, facilitando la cicatrización de la mucosa.

- Omeprazol: 20 mg por vía oral, una vez al día, preferiblemente antes del desayuno.
- Lansoprazol: 30 mg por vía oral, una vez al día, antes del desayuno.
- Pantoprazol: 40 mg por vía oral, una vez al día, antes del desayuno.

2. Antibióticos para la erradicación de *Helicobacter pylori*: Si se detecta la presencia de *H. pylori*, se recomienda una terapia combinada durante 7 a 14 días. Un esquema común incluye:

- Claritromicina: 500 mg por vía oral, dos veces al día.
- Amoxicilina: 1 g por vía oral, dos veces al día.
- Omeprazol: 20 mg por vía oral, dos veces al día.

3. Medidas adicionales:

- Suspender agentes irritantes; Interrumpir el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINE) y evitar el consumo de alcohol y tabaco.
- Dieta adecuada: Optar por comidas ligeras y frecuentes, evitando alimentos picantes, grasos o ácidos que puedan irritar el estómago.
- Manejo del estrés: Implementar técnicas de relajación y, si es necesario, buscar apoyo psicológico.

FISIOPATOLOGIA

- La gastritis se desarrolla cuando hay un desequilibrio entre los factores agresivos (como el ácido gástrico, pepsina, infecciones o sustancias irritantes) y los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica (como la producción de moco y bicarbonato). Este desequilibrio conduce a daño e inflamación de la mucosa.

CLASIFICACION:

- Gastritis aguda: Inflamación súbita de la mucosa gástrica, a menudo relacionada con irritantes o infecciones.
- Gastritis crónica: Inflamación prolongada que puede llevar a atrofia de la mucosa gástrica

Característica	Gastritis Aguda	Gastritis Crónica
Inicio	Súbito y de corta duración	Progresivo y persistente
Causa principal	AINE, alcohol, estrés, infecciones	<i>Helicobacter pylori</i> , autoinmune
Síntomas	Dolor epigástrico, náuseas, vómitos, en casos graves sangrado	Dispepsia, saciedad temprana, anemia, pérdida de peso
Diagnóstico	Clínica, endoscopia si hay signos de alarma	Endoscopia con biopsia, prueba para <i>H. pylori</i>
Tratamiento	IBP, suspensión de irritantes, antibióticos si hay infección	IBP, erradicación de <i>H. pylori</i> , control de enfermedad autoinmune

ETIOLOGIA

- Infecciones: Principalmente por *Helicobacter pylori*.
- Sustancias irritantes: Como AINE, alcohol y alimentos picantes.
- Reflujo biliar crónico: El retorno de bilis al estómago puede irritar su mucosa.
- Trastornos autoinmunitarios: Como la gastritis atrófica autoinmune

FACTORES DE RIESGO

- *H. pylori*
- El mayor agente etiológico de la GOA
- Gastritis difusa antral
- GCA multifocal
- Historia familiar cáncer gástrico
- Tabaquismo y alcoholismo
- Dieta alta en sal
- Reflujo biliar

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Dolor o molestia en la parte superior del abdomen.
- Náuseas y vómitos.
- Sensación de saciedad o pérdida de apetito.
- En casos graves, puede haber sangrado gastrointestinal, manifestado por vómito con sangre o heces negras.



Tipos de Gastritis





Hepatitis viricas

DEFINICION:

La hepatitis es la inflamación del hígado causada generalmente por infecciones virales, pero también puede ser provocada por sustancias tóxicas, medicamentos o enfermedades autoinmunes. Los tipos principales de hepatitis viral son:

1. Hepatitis A (HAV)
2. Hepatitis B (HBV)
3. Hepatitis C (HCV)
4. Hepatitis D (HDV)
5. Hepatitis E (HEV)



HISTORIA

La hepatitis ha sido conocida desde la antigüedad, pero los virus específicos fueron identificados en el siglo XX. La identificación de los diferentes tipos de hepatitis ha sido crucial para el desarrollo de vacunas y tratamientos.

EPIDEMIOLOGIA

Las hepatitis virales son enfermedades globales. La prevalencia varía dependiendo del tipo de hepatitis y la región geográfica. Se estima que cientos de millones de personas están infectadas a nivel mundial.

PATRONES DE INFECCIÓN:



- Hepatitis A: Se transmite principalmente por agua y alimentos contaminados.



- Hepatitis B y C: Se transmiten por contacto con fluidos corporales infectados, como sangre y semen.



- Hepatitis D: Solo ocurre en personas ya infectadas con hepatitis B.



- Hepatitis E: Similar a la hepatitis A, se transmite a través de agua contaminada.

ZONAS ENDÉMICAS:



- Hepatitis A: Áreas con malas condiciones sanitarias, como partes de Asia, África y América Latina.



- Hepatitis B y C: Alta prevalencia en Asia, África y partes de Europa del Este.



- Hepatitis D: Asociada con hepatitis B, especialmente en áreas con alta carga de hepatitis B.



- Hepatitis E: Regiones con pobreza y bajos estándares sanitarios, como en algunas partes de Asia y África.



ETIOLOGIA

Etiología: La causa principal de la hepatitis viral es la infección por uno de los cinco virus mencionados anteriormente (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV).

CLIMA

En áreas tropicales y subtropicales, las condiciones de clima cálido y húmedo pueden favorecer la propagación de la hepatitis A y E debido a la contaminación del agua y los alimentos.

HUÉSPED

El ser humano es el principal huésped para los virus de la hepatitis. No existe un animal intermediario para la transmisión de estos virus.

PERIODO DE INCUBACIÓN

- Hepatitis A: 15-50 días.
- Hepatitis B: 30-180 días.
- Hepatitis C: 14-180 días.
- Hepatitis D: 30-180 días (dependiendo de la coinfección con hepatitis B).
- Hepatitis E: 15-60 días.

FACTORES DE RIESGO



- Hepatitis A: Consumo de alimentos o agua contaminada.
- Hepatitis B y C: Contacto con sangre infectada, uso compartido de agujas, transfusiones de sangre no seguras, relaciones sexuales sin protección.
- Hepatitis D: Coinfección con hepatitis B.
- Hepatitis E: Consumo de agua contaminada en áreas endémicas.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- Fatiga, fiebre, náuseas, dolor abdominal.
- Ictericia (color amarillento de piel y ojos).
- Orina oscura y heces pálidas.

DX:

Se realiza mediante pruebas serológicas (para detectar anticuerpos o antígenos específicos) y PCR (para detectar material genético viral). Las pruebas incluyen la detección de HAV, HBV, HCV, HDV y HEV.

COMPLICACIONES

- Cirrosis hepática: Especialmente en hepatitis B y C crónicas.
- Cáncer de hígado: En casos crónicos de hepatitis B y C.
- Fallo hepático agudo: En casos graves de hepatitis A o E.

Hepatitis viricas



- Hepatitis A: No tiene tratamiento específico, generalmente se resuelve por sí sola.



- Hepatitis B: Se usan antivirales como tenofovir o entecavir. La vacuna es efectiva para prevención.



- Hepatitis C: Tratamiento antiviral con medicamentos como el sofosbuvir y otros antivirales de acción directa (DAAs).



- Hepatitis D: Depende de la hepatitis B, por lo que el tratamiento para la hepatitis B puede ayudar.



- Hepatitis E: Generalmente se resuelve de manera espontánea, pero en casos graves, como en mujeres embarazadas, puede ser necesario un tratamiento de soporte.

CONTROL Y PREVENCIÓN:

- Vacunas: Existe vacuna para hepatitis A y B. La hepatitis B también puede prevenirse con medidas de salud pública.
- Prácticas seguras: Uso de agua potable, manejo adecuado de alimentos, y evitar el contacto con sangre infectada o compartir agujas.
- Educación en salud: Sensibilización sobre las vías de transmisión y prevención



GENERALIDADES

- "Es el estadio final de una serie de alteraciones que pueden afectar al hígado; hay fibrosis hepática, muerte de hepatocitos y pérdida de la fx"
- + común en varones de 40-60 años
- Dx definitivo a través de la "anatomía patológica" Fibrosis y nódulos de regeneración
- Causas de muerte en cirróticos: IH, HD, hepatocarcinoma, infección bacteriana (PBE), ACV
- Pronóstico: -En cirrosis compensada: SV buena, alrededor de 50% a 10 años (abstinencia permanente y absoluta del alcohol) -En cirrosis descompensada: SV mala, 30% a 3 años
- "para considerar la posibilidad de trasplante, es necesario por lo menos 6 meses de abstinencia y evaluación psiquiátrica que avale que el paciente va a mantenerse en abstinencia"

ETIOLOGIA

- Alcohólica - es la + común (60%)
- Esteatosis no alcohólica "esteatohepatitis" - tiene que ver con obesidad y DBT en la población (2ª causa de trasplante)
- Post hepatitis - virus C es el + común (5-10%)
- Fármacos - a metil dopa, amiodarona (15%)
- Cirrosis biliar primaria/ secundaria
- Enf genética - hemocromatosis, enf de Wilson, déficit de $\alpha 1AT$, FQ, etc + común la secundaria a transfusiones
- Criptogenéticas
- Infecciones

CLINICA

- Ictericia
- Telangiectasias, arañas vasculares, CC abd, edema, cambio en uñas, eritema palmar (indica alcoholismo activo)
- Infiltración parotidea con hipertrofia
- Contractura de dupuytren de musculos flexores (mano)
- Alteraciones CV - pte que tiende a la hipotensión c/ frec cardiaca que puede ser N pero hay hiperdinamia en pulso
- Ascitis, hepatomegalia con hígado duro y borde
- Esplenomegalia
- Alteraciones del vello corporal c/ pérdida y distribución feminoide, ginecomastia, impotencia
- Lesiones hemorrágicas en encías y miembros (en forma de equimosis), HIDA variceal y HDB por hemorroides
- pp
- Feto hepático - sustancia que hígado no metaboliza como debería y su acumulación lleva a un aliento con olor a ratas (metilmercaptán)
- Encefalopatía y trast del sensorio
- Infecciones (sobre todo PBE si pte tiene ascitis)

DX

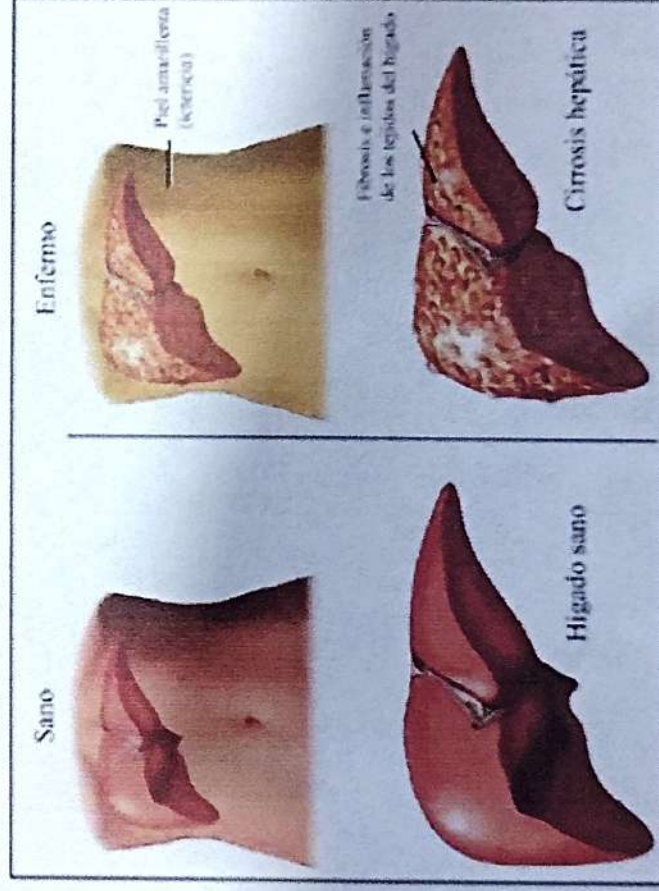
- "La anatomía patológica por biopsia es lo que se utiliza para dx, pero muchas veces el pte llega en un estadio donde no es posible hacerla; muchas veces el dx es casual"
- Clínica
- Laboratorio: Br a pred directo, transaminasas N si está en etapa avanzada, GGT no siempre eleva en alcohólicos (colestasis si), FAL (colestasis), hipergammaglobulinemia policlonal c/ de albumina, tasa de protrombina, colesterol, anemia
- La anemia suele producirse a través de 4 mecanismos: malnutrición, pues el paciente "come alcohol" y la mayor parte de su nutrición viene de ahí; trastorno en la membrana del eritrocito c/ VM y trastornos en la composición de lípidos en la membrana debido al efecto tóxico del alcohol; por hemorragia digestiva; hipersplenismo donde el bazo atrapa GR y quita de la circulación antes del tiempo
- Estudios complementarios: Bx hepática (confirmatorio), gammagrafía con Tc99 (fibrosis), ecografía (ecogenicidad y nódulos de regeneración), EDA (varices esofágicas).

TRATAMIENTO

- Higiénico dietética: abandonar alcohol; dieta libre y equilibrada (en etapa avanzada considerar la restricción de proteínas, cuidar con grasas y condimentos, aporte vitamínico); actividad física moderada; prohibido AAS/paracetamol/benzodiacepinas (lorazepam es tóxico)
- Médico: Corticoides, azatioprima, colchicina, pentoxifilina

TRANSPLANTE HEPATICO

- Para definir el transplante se utiliza el score MELD (otros: Child pugh) "Da la probabilidad de mortalidade a los 3 meses D con un valor de 40 o + la mortalidad es de unos 71,3% y por lo tanto es lo que más debe estar incluido a la lista"
- Otros factores: Encefalopatía hepática que no responde a tto; prurito que no mejora; muy icterico ($Br > a 6$ o 12); albumina $< de 2,5$; Coagulopatía ($TP < a 60\%$); PBE recurrente; Severa osteodistrofia hepática



Conclusión

En resumen, el estudio de las patologías relacionadas con el tubo digestivo y el hígado, como el sangrado digestivo, las gastritis, las hepatitis virales y la cirrosis hepática, es esencial para el manejo adecuado de los pacientes que presentan estas condiciones. La capacidad para identificar las características clínicas, los factores de riesgo y las complicaciones asociadas a cada una de estas enfermedades permite a los profesionales de la salud intervenir de manera oportuna, mejorando el pronóstico de los pacientes. La detección temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir complicaciones graves, como la insuficiencia hepática, las hemorragias masivas o el cáncer hepático. Así, conocer en profundidad estos trastornos no solo fortalece las competencias clínicas, sino que también contribuye significativamente a la calidad de atención que los pacientes reciben. En definitiva, el conocimiento de estas enfermedades es indispensable para ofrecer un enfoque integral y efectivo en la medicina digestiva, lo cual impacta directamente en la salud y el bienestar de la población.

Bibliografía

García, R., & Díaz, J. (2018). *Emergencias gastrointestinales: Sangrado digestivo*. Editorial Médica Panamericana.

López, M., & Pérez, S. (2020). *Gastritis y úlceras gástricas: Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Médica Panamericana.

Fernández, S., & García, P. (2019). *Hepatitis virales: Diagnóstico, tratamiento y prevención*. Editorial Médica Panamericana.

Gómez, F., & Díaz, J. (2021). *Cirrosis hepática: Diagnóstico, manejo y tratamiento*. Editorial Médica Panamericana.