



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

**Nombre del alumno: Emanuel de Jesús Andrade
Morales**

Nombre del profesor: Karina Romero Solorzano

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del trabajo: Resúmenes

Materia: Medicina interna

Grado: 5°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de diciembre del 2021.

Tromboembolia Pulmonar

La embolia pulmonar comprende el 5-10% de los casos; caracteriza por trombosis extensa que afecta al menos a la mitad de los vasos del pulmón.

Presentación clínica:

Los signos y síntomas clínicos de la embolia pulmonar suelen ser inespecíficos. En la mayoría de los casos, se sospecha de embolia pulmonar en pacientes con disnea, dolor torácico, presíncope o síncope o hemoptisis.

Diagnóstico:

- La expresión cuantitativa de ELISA con dímero D plasmático aumenta en la presencia de DVT o PE por la degradación de fibrina, secundaria a la acción de la plasmina.
- Electrocardiograma:
Presencia del signo S1Q3T3.
- Ecografía venosa
- Radiografía de tórax:
Oligemia focal (signo de Westermark); densidad cuneiforme periférica por arriba del diafragma (giba de Hampton) y agrandamiento de la arteria pulmonar descendente derecha (signo de Palla).

- TC de tórax:
Con medio de contraste intravenoso es el método principal de imagen para el diagnóstico de PE.
- Gamma grafía pulmonar:
Esta se ha convertido en el método de segunda línea.

Tratamiento:

Comprende la disolución del coágulo con medios farmacomecánicos que suelen incluir trombólisis en dosis baja, dirigida por catéter.

La anticoagulación eficaz es el elemento básico para obtener buenos resultados en el tratamiento de PE.

Existen 3 estrategias principales:

- 1) Opción clásica, por cada vez menos frecuente de anticoagulación parenteral con heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, o fondaparinux "como pas" a warfarina.
- 2) Tratamiento parenteral modificado después de 5 días a un anticoagulante oral nuevo, como dabigatrán o edoxabán.
- 3) Monoterapia anticoagulante oral con rivaroxabán o apixabán con una dosis de impregnación por tres semanas o por una semana.

Síndrome de Cushing

Este síndrome refleja una constelación de manifestaciones clínicas que son resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides de cualquier causa. Puede ser dependiente o independiente de ACTH, así como iatrogénica.

Presentación Clínica:

Los glucocorticoides afectan casi a todas las células del cuerpo y, por tanto, los signos de exceso de cortisol afectan a múltiples sistemas fisiológicos, pudiendo presentarse:

- Hipertensión diastólica
- Hipopotasemia
- Edema
- Hipogonadismo
- Amenorrea
- Fragilidad de la piel
- Hematomas faciales
- Miopatía proximal

Diagnóstico:

- Excreción de cortisol libre en orina de 24 h aumentada por arriba el límite normal (3x).

- Prueba de dexametasona de toda la noche.
- Cortisol en plasma a la media noche > 130 nmol/L.

Tratamiento:

La metirapona y el ketoconazol son los fármacos orales con eficacia establecida en el síndrome de Cushing. La metirapona inhibe la biosíntesis de cortisol a nivel de la 11 β -hidroxilasa, en tanto que el antimicótico ketoconazol inhibe los pasos iniciales de la esteroidogénesis. Las dosis iniciales típicas son 500 mg tres veces al día para metirapona y 200 mg tres veces al día.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia.

Diabetes tipo 1: Destrucción inmunitaria de las células beta, que por lo general ocasiona deficiencia absoluta de insulina.

Diabetes tipo 2: Varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina.

Diabetes tipo 1

Presentación clínica:

- Adelgazamiento
- Apetito aumentado (polifagia)
- Sed intensa (polidipsia)
- Necesidad de orinar (poliuria)
- Cansancio

Diagnóstico:

- Los autoanticuerpos contra las células de los islotes (ICA) sirven como marcadores del proceso autoinmunitario de la DM tipo 1.
- Prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa.

• Prueba de hemoglobina glicosilada (A1C).

Tratamiento:

El tratamiento de la DM tipo 1 se basa en:

- Tomar insulina (acción breve, rápida o intermedia)
- Realizar un recuento de hidratos de carbono, grasa y proteínas
- Control de la glucosa en sangre
- Ejercicio físico
- Alimentación balanceada

Bibliografía

Larry, J. J. (2018). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (Vol. 2). McGraw-Hill.

Mateu Seguí Díaz, J. B. (01 de Enero de 2019). <https://www.redgdps.org/>.
Obtenido de <https://www.redgdps.org/los-standards-of-medical-care-in-diabetes-2019-resumen-redgdps-20181224>

Salud, O. M. (13 de Abril de 2021). <https://www.who.int/>. Obtenido de
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

Stavros V. Konstantinides, G. M.-J. (Junio de 2020).
<https://www.revespcardiol.org/>. Obtenido de
<https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostico-articulo-S0300893220301500?referer=guias>