



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**



**Materia: Medicina Interna**

**Dra. Karina Romero Solorzano**

**Alumna:**

**Guadalupe Elizabeth González González**

**Semestre y grupo: 5 B**

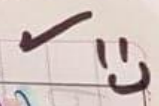
**Comitán de Domínguez, Chiapas a; 04 /12/ 2021.**

ESCALA SOFA (sepsis related Organ Failure Assessment)

FOLIO  
AÑO  
MES  
DÍA

CRITERIOS	0	1	2	3	4
<b>SNC</b> Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Renal</b> Creatinina (mg/dl) Diuresis (ml/día)	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 o <500	>5 o <200
<b>Hepático</b> Bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	>12
<b>Coagulación</b> plaquetas $10^3/mm^3$	$\geq 150$	<150	<100	<50	<20
<b>Respiratorio</b> PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> (mmHg) <small>Fración de oxígeno inspirado</small>	$\geq 400$	<400	<300	<200 y Sopork Ven. Alatoro	<100 y Sopork Ventilatoro
<b>Cardiovascular</b> TAM (mmHg) Drogas Vasactivas (ng/kg/min)	$\geq 70$	<70	Dopamina 9 <5 o dobutamina 9 cualquier dosis	Dopamina 5-15 Noradrenalina o adrenalina $\leq 0,1$	Dopamina >15 Noradrenalina o adrenalina >0,1

Presión arterial de oxígeno



# APACHE II

1  
3

Puntuación C → Enfermedad crónica

Postcirugía urgente o no quirúrgica : 5 Puntos

Postcirugía electiva : 2 Puntos

Cardiovascular

- NYHA IV

Renal

- Hemodiálisis

Respiratorio

- EPOC, enfermedad restrictiva o vascular que limite actividad funcional
- Hipoxia crónica y/o Hipercapnia; dependencia respiratoria
- Policitemia o hipertensión pulmonar severa ( $>40$  mmHg)

Hepático

- Cirrosis (por biopsia)
- Encefalopatía previa
- Hipertensión portal documentada
- Historia de hemorragia digestiva debida a hipertensión portal

Inmunosupresión

- Farmacológico: quimioterapia, radioterapia, esteroides
- SIDA, linfoma, leucemias

Puntuación APACHE II (A+B+C)	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>34
Mortalidad (%)	4	48%	15	25	40	55	75	85

# TROMBOEMBOLIA PULMONAR

FOLIO

DIA

MES

AÑO

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una entidad patológica de importancia en la medicina clínica. Consiste en la obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar por embolismo de un coágulo desde sitios distantes de la vasculatura. Su incidencia es variable dependiendo de la fuente analizada, la mayoría de los datos existentes son de pacientes hospitalizados. La presentación clínica tiene un espectro amplio, desde asintomática hasta el choque cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda.

**Factores de riesgo:** El primer paso en la evaluación del paciente con sospecha de TEP es la identificación de los factores predisponentes. De acuerdo con el riesgo relativo de presentar TEP, los factores de riesgo se dividen en tres grupos: débiles ( $OR < 2$ ), moderados ( $OR 2$  a  $9$ ) y fuerte ( $OR > 10$ ). El tromboembolismo en ocasiones puede desencadenarse por situaciones triviales como traumatismos menores o simplemente efectuar un viaje en avión.

**Cuadro clínico:** La TEP es de las patologías que presenta un cuadro clínico tan variado, que puede pasar completamente desapercibida por la falta de signos y síntomas o manifestarse en la forma clásica. Los síntomas por lo general se presentan de forma aguda ocasionando que el enfermo busque atención médica. De manera un tanto arbitraria se han clasificado los síntomas de TEP en tres grupos: (1) disnea aislada, (2) dolor pleurítico y hemoptias y (3) colapso circulatorio.

La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiopulmonar preña. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obtura y ocluye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. En cambio, en la TEP periférica se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 80% de los pacientes; en el IOPER esta fue la forma más frecuente de presentación en pacientes sin enfermedad cardiopulmonar preña. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, esto es debido a la sobrecarga aguda del ventrículo derecho y descenso de perfusión del mismo por aumento de la presión transmurales. Algunos pacientes pueden tener tos, habitualmente no es productiva pero en ocasiones puede haber hemoptisis que denota la presencia de un infarto pulmonar con hemorragia alveolar. El Síndrome o Colapso Circulatorio es una manifestación poco frecuente que se presenta hasta en 10% de los pacientes e indica mayor gravedad porque implica TEP de tamaño importante. Con el uso cada vez más frecuente de estudios de tomografía se han encontrado de manera incidental trombos en la periferia pulmonar, los cuales no tienen ninguna manifestación sintomática, son trombos pequeños que de otra manera hubieran pasado

inadvertidos. La exploración física tiene hallazgos variables dependiendo de la magnitud de la TEP. Por lo general los signos clínicos más frecuentes son taquicardia y taquipnea. La diáfragma es un signo de presentación raro y se asocia con la gravedad del episodio. Puede haber fiebre hasta en 7% de los pacientes, que asciende a dolor pleurítico y tos pueden confundir al médico y orientarlo a pensar en un problema infeccioso; la diferencia es la rapidez de instalación del cuadro. La presión arterial no presenta mayores alteraciones excepto en aquellos individuos que se presentan con choque. En la exploración precordial en algunos <sup>solo</sup> podemos encontrar datos de hipertensión pulmonar como lo es el incremento de la intensidad del segundo ruido pulmonar, desdoblamiento fijo del mismo o un soplo sistólico en el foco pulmonar con reforzamiento inspiratorio. Por lo general la exploración pulmonar será normal, aunque en algunos pacientes puede haber estertores finos y derrame pleural. La evaluación de las extremidades inferiores es importante, en 15% de los pacientes existen datos de trombos venosa profunda. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes hasta en 97% de los enfermos con TEP y sin enfermedad cardiopulmonar previa.

### Diagnóstico

Con los datos recabados en el interrogatorio y la exploración física. Se ha tratado de calcular la probabilidad del TEP mediante modelos predictivos. Son varios los esquemas que se han diseñado:

Los más utilizados son el Canadiense de Wells y el europeo de Geneva, ambos validados. Califican diferentes variables asignando puntos, de la sumatoria de los mismos resulta la probabilidad de TEP y norman la conducta diagnóstica a tomar. La combinación de la evolución clínica del paciente con el empleo de estudios de imagen es útil en el diagnóstico de TEP.

### Estudios de laboratorio

Los estudios de laboratorio de rutina no dan de utilidad en el diagnóstico de TEP. Puede presentarse leucocitosis de leve a moderada pero no un hallazgo inespecífico. La gasometría arterial se solista de manera inicial. El dato más característico es hipoxemia y un aumento del espacio muerto alveolar, aunade una presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) normal no descarta TEP. También se puede observar alcalosis respiratorio aguda debido a la taquipneustasia en 20% de los pacientes la gasometría es normal. La hipercapnia es rara y puede presentarse en pacientes con disfunción respiratoria previa, la radiografía de tórax por lo general es normal o presenta signos inespecíficos como atelectasias, linarios, elevación del hemidiagrama o derrame pleural. Tomografía computarizada es un excelente método para valorar la morfol de las estructuras del tórax. La angiografía es el estudio de elección para

Los valores en y diagnóstico de un paciente con sospecha de TEP, tiene sensibilidad de 83% a 90%.

### Tratamiento

Una vez considerado el diagnóstico de TEP menor o submasivo, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico. Se inicia con heparina no fraccionada (HNF) con un bolo inicial de 80 U/kg. Se recomienda tomar el primer control a las 4 hrs de iniciada la infusión, el objetivo será un TPT entre 60 y 80 seg.



## 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. La enfermedad puede ser dependiente de ACTH (p.ej., adenoma hipofisario corticotropo, secreción ectópica de ACTH por tumores no hipofisarios) o independiente de ACTH (p.ej., adenoma corticosuprarrenal, carcinoma corticosuprarrenal [ACC, adrenocortical carcinoma], hiperplasia suprarrenal nodular), así como ya tógena (p.ej., administración de glucocorticoides exógenos / para tratar diversas enfermedades inflamatorias). El término enfermedad de Cushing se refiere de manera específica al síndrome deushing ocasionado por un adenoma hipofisario corticotropo.

### Manifestaciones clínicas

Los glucocorticoides afectan casi a todas las células del cuerpo y por tanto, los signos de exceso de cortisol afectan a múltiples sistemas fisiológicos, con la activación de la gluconeogénesis, la lipólisis y el catabolismo de las proteínas, lo que determina las manifestaciones más prominentes. Además, el exceso de secreción de glucocorticoides excede la capacidad de HFD-11 $\beta$  de inactivar con rapidez el cortisol en cortisolona en el riñón, y de este modo realita acciones mineralcorticoides, manifestadas como hipertensión diastólica, hipopotasemia y edema.

La mayor parte de los signos y síntomas clínicos observados en el Síndrome de Cushing son relativamente inespecíficos y consisten en manifestaciones como obesidad, diabetes, hipertensión diastólica, hirsutismo y depresión, que se observan con frecuencia en personas que no tienen Síndrome de Cushing. Por tanto, la valoración clínica minuciosa es fundamental cuando se evalúan casos sospechados. Se debe sospechar Síndrome de Cushing cuando en un mismo paciente se identifican varias características clínicas, en particular cuando se encuentran manifestaciones más específicas. Estas incluyen fragilidad de la piel, con hematomas fáciles y ampollas (71cm), estrías vivaces y signos de miopía proximal, que son más evidentes cuando la persona intenta levantarse de una silla sin el apoyo de las manos o cuando sube escaleras. Las personas con Síndrome de Cushing pueden estar en peligro de trombosis venosa profunda, con aumento del riesgo de embolia pulmonar por el estado de hipercoagulabilidad asociado al Síndrome de Cushing. La mayoría de los pacientes también experimentan síntomas psiquiátricos, en general en la forma de ansiedad o depresión; sin embargo, también pueden presentarse psicosis depresiva o paranoide aguda. Aun después de la curación, la salud de largo plazo puede estar afectada por un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular y osteoporosis, con fracturas vertebrales, lo que depende de la duración y el grado de exposición al exceso significativo de cortisol.

**Diagnóstico:** En un principio, después de excluir el uso de glucocorticoides exógenos como la causa de los signos y síntomas clínicos, los casos sospechosos deben estudiarse si hay múltiples manifestaciones progresivas de síndrome de Cushing, en particular manifestaciones con un valor de discriminación potencialmente alto. En las personas con síndrome de Cushing esta indicado realizar estudios para descartar tumores de Surrénales incidentales. Puede considerarse como confirmado el diagnóstico de síndrome de Cushing cuando los resultados de varias pruebas coinciden con dicho trastorno. Estas pruebas pueden incluir el aumento de la secreción de cortisol libre en orina de 24 h en 3 muestras distintas, la supresión inadecuada del cortisol matutino tras una exposición de toda la noche a dexametasona y la evidencia de la pérdida de la secreción del cortisol diurno con concentraciones altas a la media noche. Deben excluirse la menor secreción fisiológica. Deben excluirse los factores que pueden afectar el resultado de estas pruebas diagnósticas, como la obtención incompleta de la orina de 24 hrs o la inactivación rápida de la dexametasona por el consumo simultáneo de fármacos que inducen al CYP3A4 (p. ej., antiepilépticos y rifamicinas). Si se tienen dudas, las pruebas deben repetirse después de 4 a 6 semanas de haber interrumpido los estrógenos.

Los análisis bioquímicos. Utilizados pueden afectar los resultados de la prueba y la especificidad. Constituye un problema frecuente en los análisis basados en anticuerpos para la cuantificación de cortisol libre, urinario. Estos análisis han mejorado con la introducción de la espectrometría de masa en tándem de alta especificidad.

### Tratamiento:

En la enfermedad independiente de ACTH, el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del tumor suprarrenal. Para tumores más pequeños, en tanto que para tumores más grandes y en los que se sospeche malignidad, se prefiere un acceso abierto. En la enfermedad de Cushing, el tratamiento preferido es la extirpación selectiva del tumor hipofisario corticotropo, generalmente por una vía de acceso transesfenoidal endoscópica. Esto resulta en una tasa de curación del 70% al 80%, cuando la realiza un cirujano con mucha experiencia.

Sin embargo, aun después de la remisión inicial luego de la cirugía, la vigilancia de largo plazo es importante porque puede haber una recurrencia tardía en muchos pacientes. Si ocurre la enfermedad hipofisaria, hay varias opciones terapéuticas, como una segunda cirugía, radioterapia, radiocirugía estereotáctica y suprarrenalectomía bilateral. Estas opciones deben aplicarse de manera individual.

En algunos pacientes con Síndrome de Cushing manifestado y muy grave (p.ej., dificultad para controlar hipertensión hipotensión o psicosis aguda), es necesario iniciar tratamiento medio para controlar pronto el exceso de cortisol durante el periodo previo a la cirugía. De igual manera, las personas con metástasis de carcinomas productores de glucocorticoides pueden necesitar tratamiento con fármacos antagonistas de glucocorticoides a largo plazo.

# DIABETES MELLITUS

DÍA

MES

AÑO

FOLIO

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales. De acuerdo con la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser deficiencia de la secreción de insulina, disminución de la utilización de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario.

## TIPOS

- **DM tipo 1:** Destrucción de las células  $\beta$ , que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina.  
A = Inmunomediada B = Idiopática
- **Diabetes mellitus 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.
- **Otros tipos especiales**
  - A → Defectos genéticos del desarrollo o de la función de las células beta caracterizados por mutaciones.
  - B → Defectos genéticos en la acción de la insulina.

C → Enfermedades del páncreas exarino

D → Endocrinopatías

E → Inducida por fármacos o agentes químicos

F → Infecciones: Rubéola congénita, toxosaric

G → Formas infrecuentes de diabetes inmunitaria

H → Otros Síndromes → Sx Down, Klinefelter, Turner.

### • Diabetes mellitus gestacional (GDM)

La intolerancia a la glucosa que se desarrolla durante el segundo o tercer trimestre del embarazo se clasifica como diabetes gestacional. La resistencia a la insulina relacionada con las alteraciones metabólicas del embarazo aumenta las necesidades de insulina y puede provocar IGT (impaired glucose tolerance) o diabetes. La mayoría de las mujeres recupera una tolerancia a la glucosa normal después del parto, pero tienen un riesgo sustancial (35 a 60%) de padecer DM en los siguientes 10 a 20 años.

## 1. Diagnóstico diferencial - - - - -

- Síntomas de diabetes más concentración de glucosa al azar  $\geq 11.1$  mmol/L
- 200 mg / 100 ml o bien
- Glucosa plasmática en ayunas  $\geq 70$  mmol/L (126 mg / 100 ml)
- Hemoglobina A  $\geq 6.5$  %
- Glucosa plasmática a las 2h  $\geq 11.1$  mmol/L (200 mg / 100 ml) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa.