



Mi Universidad

Resumen

Javier Jiménez Ruiz

Segundo Parcial

Medicina Interna

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Licenciatura en Medicina Humana

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 11 de abril de 2025

Índice

1. Sangrado de tubo digestivo alto
2. Sangrado de tubo digestivo bajo
3. Gastritis aguda y crónica
4. Hepatitis viral aguda
5. Cirrosis
6. Encefalopatía hepática

Introducción a la Medicina Interna

La medicina interna es una especialidad médica que se dedica al estudio, diagnóstico y tratamiento de enfermedades que afectan a los órganos internos de los adultos. A diferencia de otras ramas de la medicina, que pueden enfocarse en procedimientos quirúrgicos o en poblaciones específicas como niños o ancianos, la medicina interna abarca una visión integral del paciente adulto, abordando patologías complejas que pueden afectar múltiples sistemas del organismo. Los médicos internistas poseen una formación amplia que les permite manejar enfermedades crónicas, afecciones agudas y problemas de salud de difícil diagnóstico, desempeñando un papel fundamental en la atención médica tanto en hospitales como en consultorios. El internista no solo trata enfermedades específicas, sino que también adopta un enfoque holístico para la prevención, detección temprana y control de afecciones como la diabetes, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y las enfermedades autoinmunes, entre otras. Esta especialidad es considerada la base de muchas subespecialidades médicas, como la cardiología, la neumología, la gastroenterología y la reumatología, ya que proporciona los fundamentos clínicos necesarios para la comprensión de múltiples patologías. Además de su labor clínica, la medicina interna juega un papel crucial en la investigación médica y la enseñanza, formando parte del desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas y guías clínicas basadas en evidencia científica. En un mundo donde las enfermedades crónicas y las comorbilidades van en aumento, el papel del médico internista es cada vez más relevante, ya que su capacidad para integrar conocimientos y coordinar la atención del paciente permite mejorar la calidad de vida y la eficiencia del sistema de salud.

Sangrado

TUBO DIGESTIVO ALTO

Defel

Pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz (Esófago/Estómago/Duodeno)
Urgencia potencialmente grave, causa frecuente de hospitalización en patología digestiva.

● ETIOLOGÍA:

- | | | |
|----------------------------|-----|--|
| ✓ Úlcus péptico/erosiones | 42% | ● Es la complicación más frecuente de la úlcera péptica, presente en el 21% de los casos. Las úlceras gástricas tienen más tendencia a sangrar que las duodenales, pero como es más frecuente la duodenal es resultado de HDA. |
| ✓ Várices esofagogástricas | 16% | |
| ✓ Esofagitis | 13% | |
| ✓ Tumores | 7% | |
| ✓ Angiodisplasias | 6% | |
| ✓ Mallory-Weiss | 4% | |
| ✓ Dieulafoy | 2% | |

● CLÍNICA

- ✓ Hematemesis (vómito de sangre fresca, coágulos).
- ✓ Vómito en posos de café (restos hemáticos oscuros).
- ✓ Melena: heces blandas, negras brillantes y malolientes.
- ✓ Hematoquecia: Salida de sangre fresca o de color oscuro por el ano. (Típico HDB)
- ✓ Síntomas propios de la hipovolemia y anemia aguda posthemorrágica.
- ✓ Síncope, ángov o disnea

● TRATAMIENTO

- ✓ Medidas generales: Asegurar vía aérea y reposición de volemia, Dieta líquida (24 h.), SNG (según criterio) y hospitalización (alto riesgo de recidiva) por 72 h.
[Úlcera con fibrina o puntas de hematina, estabilidad hemodinámica, jóvenes].
- ✓ Tx. hemostático: IBP dosis altas (80 mg/24h). / Somatostatina/terlipresina (cirrosis H.)
- ✓ Tx. Endoscópico: Urgente (<24 h) alto riesgo (Forrest Ia, Ib, IIa, IIb) ① Adrenalina
- ✓ Cirugía (Gastrectomía)
- ✓ Embolización arterial percutánea. (Angio TC)
- ✓ IBP
 - └ Duodenal (4 sem) $\frac{1}{2}$
 - └ Gástrica (8 sem) $\frac{2}{2}$

Sangrado

TUBO DIGESTIVO BAJO

Hemorragia que se origina en el tubo digestivo distal y queda al alcance de un colonoscopio (Ano, Recto, Ciego e íleon terminal). Causa más frecuente.

✓ Afecta a individuos de edad avanzada y cede espontáneamente.

● ETIOLOGÍA

✓ Fisura anal y el sangrado hemorroidal.

✓ Ingreso hospitalario: Origen diverticular, angiodisplasia, post-polipectomía o isquemia intestinal.

✓ Edad Joven: EII y colitis infecciosa.

● CLÍNICA

✓ Rectorragia: Sangre color rojo vivo recubre las heces. (Al final (gotas o manchas).

✓ Hematoquecia: Sangre color rojo oscuro o granate, mezclada con heces o no.

✓ Heces negras, alquitranadas (melena): Sugiere HDA | Forma en ID ó colon derecho.

● MEDIDAS INICIALES

✓ Interrogar sobre uso de AINES, antiagregantes o anticoagulantes, síntomas anales, dolor abdominal, cambio del ritmo intestinal reciente.

✓ Evaluar estado hemodinámico PAS < 100 mmHg, FC > 100 lpm, síncope,

Hb < 9 g/dl.

✓ Colocar SNG (grave)

✓ Realizar tacto rectal y exploración anal ✓ valorar transfusión de concentrados

● MANEJO

✓ HDB autolimitada, estable, restos hemáticos en recto: AHC / Tx tópico | Colonoscopia amb.

✓ HDB grave: 2 vías periférica (Reposición de volúmenes) | Endoscopia digestiva alta

* Angio TC (inestabilidad hemodinámica) → Extravasación → Embolización

✓ Colonoscopia: Tx hemostático (primeras 48 h) → con estabilidad hemodinámica.

✓ Cirugía: En fracaso del resto de tx.

* localizar origen de sangrado

✓ Riesgo de trombosis / Tromboembólico: Suspender o no anticoagulación.

✓ 1 - 1.3 g/dl (por paquete gravido)

> 4 paq. Vit. K

Gastritis AGUDA

Ale

Inflamación del revestimiento del estómago, aquella que puede durar un par de días y finaliza cuando el agente causal desaparece del organismo. Puede ser resultado por la ingesta prolongada por ciertos fármacos, uso excesivo de alcohol y situaciones de alto estrés.

• El diagnóstico es histológico → Requiere biopsia.

• Gastritis de estrés

✓ Situación de gravedad, erosiones superficiales hasta úlcera péptica complicada.

✓ Erosiones: Cuerpo y fondos ✓ Úlceras: Antro y duodeno.

✓ Histológicamente se observa una pérdida de la integridad de la mucosa gástrica con erosiones y sangrado difuso. No sobrepasan la mus-mucosa.

✓ Endoscopia ✓ Tx: Ibp, anti-H2, sucralfato

✓ Úlcera cushing: Patología SNC, ↑PIC → hipersecreción de ácido.

✓ Úlcera curling: Grandes apendidos, hipovolemia.

• Gastritis por fármacos

✓ Lesión de mucosa gástrica. ✓ AAS ⊕ AINES ✓ Á Biliares

✓ Enzimas pancreáticas, Alcohol. ↳ Ciclooxygenasa 1.

• Gastritis por tóxicos

✓ Alcohol: Hemorragia subepitelial, sin inflamación de la mucosa.

✓ Cocaína: Hemorragia gastrointestinal → erosión exudativa

• Reflujo biliar: Después de la gastrectomía parcial, colecistectomía

✓ Tx. Hidróxido de aluminio, colestiramina, sucralfato.

• Por H. pylori.

✓ Asintomática o síntomas inespecíficos, infiltración PMN'S.

• G. Erosiva entropática

✓ Poco frecuente, presencia de múltiples erosiones en las crestas de los pliegues gástricos.

✓ Anorexia, náuseas, vómito, molestias abdominales inespecíficas.

✓ Dx: Endoscopia, Biopsia

Gastritis CRÓNICA

JHL

Inflamación del revestimiento del estómago que dura meses o años, desaparición de las glándulas gástricas. Cuando el infiltrado inflamatorio está constituido principalmente por células mononucleares, si hay PMN's se habla de GC activa, asociada por H. pylori (70-95%).

- Grado de afectación
 - G. superficial: NO afecta glándulas (estadio inicial)
 - G. atrófica: Inf. inflamatorio más profunda / destrucción variable
 - Atrofia gástrica: Desaparecen células.

- Gastritis de tipo inmunitario (Gastritis tipo A). GA metaplásica autoinmune
 - ✓ Forma menos común, habitualmente es gastritis atrófica.
 - ✓ La inflamación y posterior atrofia predomina en fondos y cuerpo.
 - ✓ Destrucción por mecanismo inmunitario las células parietales.
 - ✓ Disminución de secreción de factor intrínseco → Anemia perniciosa (f₁₃₁₂)
 - ✓ Gastritis atrófica sin anemia perniciosa.

- Gastritis asociada a H. pylori. (Gastritis tipo B) / GA metaplásica ambiental
 - ✓ Forma más frecuente.
 - ✓ Lesiones de gastritis crónica activa
 - ✓ Encima de los 70 años (100% padece este tipo)
 - ✓ Suele causar hipoclorhidria, nivel de gastrina es altamente variable
 - ✓ Si es sintomática o se asocia metaplasia o atrofia, se debe administrar tratamiento erradicador

- Anemia perniciosa o de Addison Biermer
 - ✓ vitamina B12
 - ✓ cribado de neoplasias gástricas

- Ambiental
 - ✓ Erradicar H. pylori
 - ✓ Cribado de neoplasias gástricas en formas atrófica.

Hepatitis

VIRAL

Infección sistémica que afecta predominantemente al hígado, producida por distintos virus hepatotropos (A, B, C, D, E) y no hepatotropos (CMV, VEB, Adenovirus, Coxsackievirus, etc.).

- Algunos son de transmisión no parenteral (fecal-oral), como el A y E.
- Transmisión vía parenteral como el B, C y D.

Se caracteriza por inflamación difusa y necrosis hepatocitaria.

VIRUS A

ARN cadena sencilla (Picornavirus)

- ✓ PI: 1 semana ✓ Fecal - Oral
- ✓ Ag: AgVHA (Nunca detectado)
- ✓ Ac: AntiVHA IgM (Picoz)
- IgG (Antigua / Inmunidad)
- ✓ Guardería, alim. contaminados

VIRUS D

- ✓ ARN defectivo, requiere VHB
- ✓ Envoltura HBsAg - Inf. hepatocitos
- ✓ PI: 15-60 días Igual VHB
- ✓ Ac: anti VHD IgM (Aguda)
- IgG (Crónica)

VIRUS C

- ✓ ARN (Flavivirus, emparejado)
- ✓ 6 genotipos / >80 subtipos
- ✓ 1a y 1b (España)
- ✓ PI: 30-180 días parenteral (Posttransfusional / Drogas) icterica
- ✓ Ac: antiVHC NO protectores

VIRUS B

ADN bicatenario circular (Hepadnavirus)

- ✓ Unido a DNA-polimerasa 4 genes: S, C, P, X } ^{Sx.} proteína
- ✓ S: Codifica HBsAg unión receptor de hepatocitos
- ✓ C: Transcripción "core" HBsAg / "Precore" HBeAg
- ✓ P: Codifica DNA Polimerasa (Replificación)
- ✓ X: Proteína X (HBxAg) transactiva genes
- ✓ PI: 60-180 días transmisión parenteral (Percutánea, sexual, perinatal)
- ✓ Ag: HBsAg / HBeAg / HBcAg
- ✓ Ac: AntiHBc / AntiHBe / AntiHBs

VIRUS E

- ✓ ARN (Hepadnavirus) 4 genotipos
- ✓ 1ra. causa hepatitis aguda Europa (3 y 4)
- ✓ Zoonosis (carne de cerdo)
- ✓ Ac: Anti-VHE IgM (Aguda)
- IgG (Pasada)

Hepatitis

27/03/25

Tipo	Definición	Signos y Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento	Complicación	Prevención
A Picornavirus	<ul style="list-style-type: none"> ✓ inflamación aguda H. ✓ virus RNA infeccioso ✓ Vía Fecal-oral ✓ Hombre - Hombre ✓ Sintomática 75% ✓ VHA - Di: 28 días 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Malestar general ✓ vómito / Anorexia ✓ Fiebre (Dolor CSD) ✓ Coluria, v. hepat. y ✓ Acolia, esplenomegalia ✓ Ictericidad / prurito 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Igm anti-VHA ✓ Evaluación BT y aminotransferasa sérica (> 1000 U/L) 	<ul style="list-style-type: none"> ⊘ (Zoviracloam) ✓ No hay evidencia antiviral 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fiebre alta / Náusea ✓ vómito persist. ✓ Deshidratación ✓ Falta hepática 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Preventiva por vacunación ✓ 12 meses ○: 5 ml DU, IM Tercia medio de la cara antero lateral ext. M.
B Orthohepadnavirus	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Enf. necroinflamatoria ✓ VHB - ADN ✓ Crónica > 6 meses ✓ Vía parenteral, sexual, vertical. pi: 1-6 m. ✓ Bot, carcinoma Hepatocel. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fiebre > 38,5°C ✓ Dolor en HD ✓ Ictericidad ✓ Coluria ✓ Acolia ✓ Eritema palmar 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ HbsAg ✓ Igm anti-Hbc 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Dism. replicación ✓ Aguda: Tx soporte ✓ Crónica: análogo de nucleótido (amavudina) - Interferon (pegilado alta 2a y 2b). 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hepatitis crónica ✓ Cirrosis ✓ Poliartritis nodosa ✓ Carcinogénesis 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hepatitis B ✓ Hexavalente
C Flaviviridae	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Infección viral, VHC ✓ RNA ✓ Parenteral, sexual, vertical ✓ Pi: 15-150 días ✓ causa de hepatopatía ✓ Muerte prematura 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fatiga ✓ Malestar general ✓ Ictericidad ✓ glomerulonefritis ✓ crioglobulinemia 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ PCR por ARN ✓ Anti-VCH (ELISA) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Interferon pegilado ✓ Ribavirina (ictericidad) 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hemólisis ✓ Náuseas ✓ Depresión ✓ Cirrosis ✓ Hepatocarcinoma 	
D Deltavirus	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ARN ✓ coinfección o superinfección VHB ✓ Pi: 1 a 4 meses ✓ asintomática 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Fiebre / Dolor HD ✓ Ictericidad ✓ Coluria / acolia ✓ Cirrosis ✓ Proceso inf. severo 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Igm e IgG en suero ✓ HDAg en hígado 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Tratamiento Hepatitis B. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cirrosis ✓ Proceso inflamatorio hepático severo 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Vacunación ✓ Evitar conductas de alto riesgo
E Calicivirus	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ARN ✓ Fecal-oral ✓ Pi: 4-5 sem. ✓ Afectación fulminante en embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Náuseas ✓ Coluria / vómito ✓ Dolor abd. / prurito ✓ Dolor articular ✓ Exantema 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ PCR para ARN de VHE ✓ Igm anti-VHE en suero 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Sintomática ✓ NO tx. específico ✓ Mismo que HA. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hepatomegalia ✓ Fiebre elevada 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ sistemas de protección
G Flavivirus	<ul style="list-style-type: none"> ✓ HAV ✓ ARN ✓ sangre, transfusión perinatal, sexual ✓ benigno 	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomático 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ RT-PCR (viremia) ✓ ELISA 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Interferón α 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ No hay vacuna

Foto: DigiStock



Cirrosis

Proceso difuso caracterizado por fibrosis y conversión de la arquitectura normal del hígado en nódulos estructuralmente anormales (regeneración).

✓ Consecuencia morfológica y vía final común de diferentes trastornos.

• Etiología

✓ Valoración child-pugh

{	A (5-6) : Cirrosis compensada
	B (7-9) } Cirrosis descompensada
	C (>9)

✓ Alcohólica

✓ Cirrosis biliar 1º y 2º

✓ Posthepatitis vírica (B, C y D)

✓ Fallo cardíaco u obstrucción venosa

✓ Fármaco (Metotrexato)

✓ Ent. congénitas y metabólicas: hemocromatosis

✓ Otro: sarcoidosis, Hep. crónica autoinmunitaria, DM, bypass yexunotomías.

• Clínica

✓ Depende si está compensada o descompensada y causa.

• Compensada: pueden estar asintomáticos

• Descompensada: hemorragia digestiva alta por várices, ictericia, ascitis, encefalopatía, peritonitis bacteriana, sepsis y hepatocarcinoma.

• Exploración física

✓ Tinte icterico

✓ Alcohólicas: Contractura Dupuytren

✓ Dist. femoroide del vello

✓ Arañas vasculares

✓ Hipertrófia parotídica

✓ Hepatomegalia

✓ Eritema palmar

✓ Ginecomastia

✓ Esplenomegalia

✓ GOT superior a GPT.

• Diagnóstico

Se hace en base al estudio de una biopsia hepática (fibrosis hepática junto con nódulos de regeneración).

✓ Dx. etiológico, se hace basándose en estudios serológicos o a la historia clínica.

✓ HC Alcoholismo

Conclusión

La medicina interna representa una de las piedras angulares de la atención médica, pues permite un enfoque integral en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades en el adulto. Gracias a su amplio conocimiento en diversas patologías y sistemas del cuerpo humano, el médico internista se convierte en un profesional clave dentro del sistema de salud, desempeñando un papel fundamental en la identificación y manejo de enfermedades complejas, muchas de las cuales requieren un abordaje multidisciplinario. A lo largo de los años, esta especialidad ha evolucionado para adaptarse a los nuevos desafíos médicos, incluyendo el envejecimiento de la población, el aumento de las enfermedades crónicas y el impacto de nuevas patologías emergentes. Su capacidad para integrar conocimientos y coordinar la atención entre diferentes especialidades médicas garantiza un tratamiento más eficiente y personalizado para cada paciente, promoviendo no solo la recuperación de enfermedades agudas, sino también la mejora en la calidad de vida a largo plazo. Además, la medicina interna no solo tiene un impacto clínico, sino también académico e investigativo. El desarrollo de nuevos tratamientos, la implementación de guías basadas en evidencia y la enseñanza de futuras generaciones de médicos dependen en gran medida del conocimiento y experiencia de los internistas. En este sentido, su labor no solo beneficia a los pacientes actuales, sino que contribuye al avance continuo de la medicina. En un mundo donde las enfermedades son cada vez más complejas y multifactoriales, la medicina interna sigue siendo una especialidad esencial, garantizando una atención médica basada en la ciencia, la experiencia y la humanización del cuidado del paciente. Su importancia dentro del ámbito médico es innegable, y su rol seguirá siendo clave en la evolución de los sistemas de salud modernos.

Bibliografía

1. Norris Tommie L. "Porth Fitopatología " Alteraciones de la salud conceptos básicos (10ª. Ed.).
2. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). Guyton y Hall: Compendio de fisiología médica (14a ed). Barcelona: Elsevier
3. Kasper. Harrison. Principios de medicina interna (19 ed.)