



# PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

# PRINCIPIOS DE



# MEDICINA INTERNA



**MAWIL**

Publicaciones Impresas  
y Digitales

[www.mawil.us](http://www.mawil.us)



# PRINCIPIOS DE



# MEDICINA INTERNA

**Garcés Vera Gabriela Julissa**

*Médica Cirujana*

[jggv\\_92@hotmail.com](mailto:jggv_92@hotmail.com)

**Murillo Sanclemente José Carlo**

*Médico Cirujano*

[nenomurillo93@gmail.com](mailto:nenomurillo93@gmail.com)

**García Pinargote Joseph Williams**  
*Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en Prevención de Riesgos Laborales; Médico Cirujano*

[joseph\\_w\\_17@hotmail.com](mailto:joseph_w_17@hotmail.com)

**Quiroz Cedeño Jennifer Cecibel**

*Médica Cirujana*

[jennifer\\_quiroz2711@hotmail.com](mailto:jennifer_quiroz2711@hotmail.com)

**Holguín Morrillo Freddy Willian**

*Médico Cirujano*

[freddyholguin@hotmail.com](mailto:freddyholguin@hotmail.com)

**Solórzano Vélez José Adolfo**

*Médico Cirujano*

[dr.josesolorzano@hotmail.com](mailto:dr.josesolorzano@hotmail.com)

**Peñafiel Bernal Ángela Lilibeth**

*Médico Cirujano*

[angelitabpbm@gmail.com](mailto:angelitabpbm@gmail.com)

**Vaca Rodríguez Shyrle Lisbeth**

*Médico*

[svacarodriguez@gmail.com](mailto:svacarodriguez@gmail.com)

**Macías Prado Felipe Eduardo**

*Médico Cirujano*

[ed\\_kalel@hotmail.com](mailto:ed_kalel@hotmail.com)

**Zavala Briones Madeline Michelle**

*Médica Cirujana*

[madezb14@live.com](mailto:madezb14@live.com)



# DATOS DE CATALOGACIÓN

**AUTORES:** Garcés Vera Gabriela Julissa  
García Pinargote Joseph Williams  
Holguín Morrillo Freddy Willian  
Peñañiel Bernal Ángela Lilibeth  
Macías Prado Felipe Eduardo  
Murillo Sanclemente José Carlo  
Quiroz Cedeño Jennifer Cecibel  
Solórzano Vélez José Adolfo  
Vaca Rodríguez Shyrle Lisbeth  
Zavala Briones Madeline Michelle

**Título:** Principios de Medicina Interna

**Descriptores:** Medicina y salud; Alteraciones Temperatura Corporal; Disfunción del Sistema Nervioso; Genética y Enfermedades; Nutrición; Enfermedades; Aparato Cardiovascular.

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-787-41-5

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

**Área:** Educación Superior

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 167

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.26820/medicina-interna-978-9942-787-41-5>

*Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios*



El proyecto didáctico *Principios de Medicina Interna*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

**© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.**

\*Director General: PhD Student. Lenin Suasnabas Pacheco

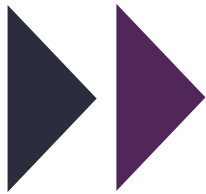
\*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

\*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

\*Editor de Arte y Diseño: Alejandro Plúa



# PRINCIPIOS DE



# MEDICINA INTERNA

## REVISORES

Balladares Mazzini Manuel Bernardo  
*Docente de la Universidad de Guayaquil*

Cedeño Mero Robin Edison  
*Docente de la Universidad de Guayaquil*





## CONTENIDO

ÍNDICE DE TABLAS .....	11
PRÓLOGO.....	15
INTRODUCCIÓN .....	17
Manejo del Paciente Ambulatorio.....	21
Generalidades de las patologías más comunes en: .....	25
2.1 Gastroenterología.....	25
2.1.1 Hemorragia del Tubo Digestivo Superior .....	25
2.1.2 Síndrome diarreico.....	30
2.1.3 Pancreatitis .....	36
2.2 Cardiología.....	42
2.2.1 Hipertensión arterial.....	42
2.2.2 Insuficiencia cardíaca.....	47
2.3 Endocrinología.....	57
2.3.1 Diabetes Mellitus .....	57
2.3.2 Hipotiroidismo .....	62
2.4 Neumología.....	67

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

2.4.1 Asma bronquial .....	67
2.4.2 Derrame pleural .....	71
2.5 Nefrología .....	77
2.5.1 Insuficiencia Renal.....	77
2.5.2 Litiasis Renal .....	82
2.6 Enfermedades Infecciosas.....	86
2.6.1 Síndrome febril agudo.....	86
2.6.2 Meningitis .....	92
2.7 Hematología.....	96
2.7.1 Síndrome anémico .....	96
Anemia megaloblástica.....	97
Anemia perniciosa .....	97
Anemia hemolítica .....	97
Anemia falciforme .....	97
Anemia aplásica.....	97
Anemia de Fanconi .....	97
2.7.2 Leucemia.....	100

2.8 Reumatología .....	103
2.8.1 Artritis reumatoide .....	104
2.8.2 Lupus eritematoso sistémico.....	111
2.9 Neurología.....	115
2.9.1 Cefaleas.....	115
2.9.2 Accidente cerebro vascular o ictus.....	120

Bibliografía



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Valoración de signos vitales en Hemorragia del Tubo Digestivo Superior.....	27
<b>Tabla 2.</b> Enfermedades asociadas a la Hemorragia del Tubo Digestivo Alto, y su tratamiento .....	29
<b>Tabla 3.</b> Etiología de la diarrea .....	31
<b>Tabla 4.</b> Etiología de la Diarrea.....	32
<b>Tabla 5.</b> Clasificación de la Pancreatitis.....	37
<b>Tabla 6.</b> Clasificación de la Hipertensión Arterial .....	42
<b>Tabla 7.</b> Causas secundarias de HTA .....	44
<b>Tabla 8.</b> Clasificación de la HTA para adultos mayores de 18 años .....	45
<b>Tabla 9.</b> Etiología de la Insuficiencia Cardíaca.....	48
<b>Tabla 10.</b> Manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Cardíaca .....	51
<b>Tabla 11.</b> Criterios de Framingham para el diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca .....	54
<b>Tabla 12.</b> Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA). Severidad basada en síntomas y actividad física .....	54
<b>Tabla 13.</b> Estadios de la insuficiencia cardíaca según la	

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco .....	55
<b>Tabla 14.</b> Clasificación de la Diabetes Mellitus .....	57
<b>Tabla 15.</b> Clasificación etiológica del Hipotiroidismo .....	64
<b>Tabla 16.</b> Diagnóstico del Hipotiroidismo .....	66
<b>Tabla 17.</b> Clasificación del asma.....	68
<b>Tabla 18.</b> Componentes del tratamiento para el asma bronquial .....	70
<b>Tabla 19.</b> Causas del Derrame Pleural .....	73
<b>Tabla 20.</b> Criterios de Light para diferenciar exudados de trasudados pleurales .....	76
<b>Tabla 21.</b> Clasificación de la Insuficiencia Renal.....	81
<b>Tabla 22.</b> Síntomas y etiología de la fiebre .....	88
<b>Tabla 23.</b> Tratamiento del Síndrome Febril.....	90
<b>Tabla 24.</b> Síndromes Asociados al Síndrome Meningeo .....	94
<b>Tabla 25.</b> Tratamiento empírico en caso de meningitis bacteriana .....	96
<b>Tabla 26.</b> Clasificación de la Anemia .....	97

<b>Tabla 27.</b> Agrupación del Síndrome Anémico .....	98
<b>Tabla 28.</b> Clasificación de la Leucemia Aguda .....	101
<b>Tabla 29.</b> Criterios de clasificación de la Artritis Reumatoide del American College of Rheumatology .....	104
<b>Tabla 30.</b> Criterios de la EULAR/ACR de artritis reumatoide.....	106
<b>Tabla 31.</b> Signos Articulares en la Artritis Reumatoide .....	108
<b>Tabla 32.</b> Manifestaciones Extrarticulares de la Artritis Reumatoide .....	109
<b>Tabla 33.</b> Manifestaciones clínicas del Lupus Eritematoso Sistémico.....	112
<b>Tabla 34.</b> Clasificación de la Cefalea .....	116
<b>Tabla 35.</b> Clasificación de los Accidentes Cerebro Vasculares .....	120





## PRÓLOGO

Uno de los retos que presenta la Medicina Interna en la actualidad, es que el profesional de esta especialidad debe formarse de forma integral y sistémica, aprendiendo a su vez a convivir con las demás especialidades de la Ciencia de la Salud, en favor de preservar la vida del paciente. Esto implica también conocer aspectos de las diversas especialidades que se derivan de ésta, y mantenerse en constante formación para ofrecer una atención adecuada y bien orientada.

Ofrecer información en este sentido, derivada de la propia formación y de la propia práctica profesional, surge como un aporte a la preparación de los profesionales que han de dedicar su vida a salvar la de otros, y que para ello deben capacitarse cada día más y más.

Aunque son las sala de hospitalización, los consultorios y el constante cuidado de los pacientes, lo que realmente ofrecerá la visión amplia e integral que debe desarrollar el Internista, el aporte que se quiere ofrecer con este material, forma parte del complemento que se requiere en el marco de la profesionalización, como es el estar en constante revisión de bibliografía que contenga información de utilidad puntual.

Vaya nuestro aporte a esta profesionalización, con la elaboración de este material de consulta especializada.



## INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de la historia, existen antecedentes de la existencia de la medicina interna, en la medida en la que existían los encargados de velar por el estado de salud de los individuos, sin utilizar medios de intervención en el cuerpo. Esta postura incluyó siempre una visión integral del individuo como un todo sistémico y no como unidades funcionales autónomas.

Cuando Hipócrates, conocido como padre de la Medicina, afirmaba que “no usaré el bisturí ni siquiera en los que sufran de la piedra, sino que me retiraré a favor de aquellos que se dedican a este trabajo” (Pérez, 2000), ya marcaba una distinción entre las funciones del médico internista y el médico cirujano. Y existen testimonios de muchas culturas que contaban con un sabio o sacerdote que se dedicaba exclusivamente a la atención de los enfermos sin utilizar ningún tipo de cirugía.

Ya en la Edad Media y, más aún, hacia la Modernidad, las tendencias a dejar claros los límites entre las diferentes disciplinas del saber y sus especialidades, darán espacios para delimitar más claramente en campo de acción del internista, para diferenciarlo del cirujano. Comenzará por discriminarse entre medicina de lo interno y medicina de lo externo, para luego pasar a una medicina quirúrgica y una medicina clínica, dirigida al diagnóstico de enfermedades no visibles (Murillo-Godínez, 2013).

Ya para finales del siglo XIX, se hablará de Medicina Interna con toda propiedad, con competencias distintas a la Cirugía y la Obstetricia, y comenzarán a aparecer publicaciones y asociaciones en torno a esta especialidad, dándole cabida en universidades y hospitales, para cobrar así mayor solidez académica y funcional. Fue el Dr. William Osler, médico americano, quien se apropiará del término alemán *Innere Medizin*, y lo convertirá en *Internal Medicine* y sentará las bases para su definición dentro de las disciplinas médicas. La mayor parte de la producción escrita hasta avanzado el siglo XX, estuvo en inglés y francés, ya que los principales centros académicos en la materia se encontraban en Estados Unidos y Francia.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

En Ecuador, tras la llegada de la misión médica francesa traída por el presidente García Moreno hacia finales del siglo XIX, se organiza el Hospital San Juan de Dios y se incorpora una visión más moderna al sector salud. Hacia mediados del siglo XX, con la llegada de médicos ecuatorianos formados en el exterior, se agregan componentes de la Medicina Interna a la formación en las Escuelas de Medicina. Pero será sólo hacia 1970 cuando se funda la Sociedad Ecuatoriana de Medicina Interna, gracias a la acción del Dr. Guillermo Paulson Bejar.

Esta iniciativa abrió paso a que esta especialidad fuera incorporada a los escenarios académicos, inaugurándose el primer posgrado en la materia, que dio sus primeros egresados hacia mitad de la década de los 70'. Esta especialidad, junto con la de Ginecoobstetricia, Pediatría y Radiología, constituyen los cursos especializados más antiguos en el país, aunque su antigüedad provenga sólo de finales del siglo XX. Pero ello, abrió paso para que hoy en día tengamos un modelo en los hospitales y en los institutos facultados para formar profesionales de la salud, en los cuales prevalece el enfoque de aprendizaje continuo mediante la valoración de la formación de los que tienen mayor experiencia en cada disciplina.

Podría decirse, pues, que la Medicina Interna en Ecuador es una especialidad aún joven, cuyo desarrollo se encuentra todavía en proceso, lo que implica que la formación de los especialistas en esta área, aún requiere de aportes continuos para su mejoramiento y su fortalecimiento. Por ello, en este texto se desarrollan diversos contenidos que apuntan a aportar información práctica y puntual que permita facilitar el acceso a información profesional y especializada de manera didáctica y sencilla.

En este sentido, este libro contiene un primer apartado en el cual se habla del manejo del paciente ambulatorio, el cual no requiere de procedimientos quirúrgicos para su atención, y cuyas patologías se vinculan con aspectos sistémicos internos que ameritan un diagnóstico y un seguimiento detenido, garantizando así su integridad y su estado general de salud.

Seguidamente, se desarrolla un segundo y extenso apartado, en el cual

se ofrece información general acerca de algunas de las patologías comunes con las que se enfrenta el Médico Internista en su práctica cotidiana. Cada una de estas enfermedades están orientadas por el sistema al cual pertenecen sus síntomas y afecciones, aunque se entiende que toda enfermedad es parte de un proceso sistémico que no puede ser estudiado de forma segmentada.

Se abordan entonces, 9 áreas de interés, como son la Gastroenterología, la Cardiología, la Endocrinología, la Neumología, la Nefrología, la Infectología, la Hematología, la Reumatología y la Neurología. De cada una de ellas, se tratan dos patologías, excepto en el caso de la Gastroenterología, que se abordan tres por considerarlas fundamentales.

Los criterios para seleccionar las áreas y las patologías que constituyen este libro, derivan de la propia experiencia en la práctica médica en cuanto a la formación y a la recurrencia de estas enfermedades en los diversos centros de salud. Queda abierta la invitación a indagar más a profundidad cada uno de estos aspectos y ampliar los horizontes de búsqueda científica en función de obtener nuevos conocimientos que favorezcan la vida de la humanidad.





CAPÍTULO I

MANEJO DEL PACIENTE AMBULATORIO



[www.mawil.us](http://www.mawil.us)





En Ecuador existe el Modelo de Atención Integral de Salud Familiar, Comunitario e Intercultural (MAIS-FCI), el cual constituye un conjunto de políticas y estrategias dirigidas a organizar el Sistema de Salud del país, de forma tal que se den respuestas concretas a las necesidades de la población en lo que a salud se refiere. En este Modelo, están contemplados tres niveles de atención, basados en la orientación de los servicios según las demandas de los pacientes.

En un primer nivel de atención, se ubica la prevención, la promoción y la curación, ofreciendo la Atención Primaria en Salud para la familia y la comunidad; el segundo nivel lo constituyen los hospitales básicos, en los cuales se contaría con servicios de clínica, cirugía, ginecología-obstetricia y pediatría; y el tercer nivel, con los hospitales generales, donde, además de los servicios contemplados en los hospitales básicos (con mayor alcance y cobertura), se encuentran los servicios de neonatología y cuidados intensivos para adultos.

En este escenario, la atención ambulatoria se refiere a la atención Primaria, en la cual el paciente es atendido para efectos de diagnóstico o tratamiento, sin que necesite pasar la noche en el Centro de Salud. Se trata de un paciente cuyas condiciones no le limitan la movilidad y puede caminar y movilizarse libremente, por eso no requiere hospitalización ni pernocta en centros de atención sanitaria.

Cabe destacar que un Centro de Salud es “una unidad operacional implementada para producir acciones de salud integral de tipo ambulatorio” (Ministerio de Salud Pública, 2002). En el caso específico de Ecuador, dichos Centros pueden ser de tres tipos:

**Tipo A:** Es un establecimiento destinado a la atención de una población de 2000 a 10000 habitantes. Pertenece al Sistema Nacional de Salud. Entre sus servicios se incluyen: prevención, promoción y recuperación de la salud, atención médica y odontológica, enfermería y farmacia. También se realizan actividades de participación comunitaria.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

**Tipo B:** Atiende una población que oscila entre 10000 y 50000 habitantes. Cubre los servicios del Centro de Tipo A, agregando psicología, laboratorio, imagenología básica. Atiende por referencia y contrareferencia.

**Tipo C:** Incluye los servicios del Tipo B, sumando ginecología, pediatría, maternidad de corta estancia, emergencia, servicios de diagnóstico (laboratorio clínico, radiografía básica y audimetría).

Ahora bien, la atención ambulatoria también puede ofrecerse en los Hospitales Básicos, pertenecientes al segundo nivel de atención, ya que en este tipo de establecimiento, se:

*brinda atención Clínico - Quirúrgica y cuenta con los servicios de: consulta externa, emergencia, hospitalización clínica, hospitalización quirúrgica, medicina transfusional, atención básica de quemados, rehabilitación y fisioterapia y trabajo social; cuenta con las especialidades básicas (medicina interna, pediatría, gineco-obstetricia, cirugía general, anestesiología), odontología, laboratorio clínico e imagen. Efectúa acciones de fomento, protección y recuperación de la salud, cuenta con servicio de enfermería. Tiene farmacia institucional para el establecimiento público y farmacia interna para el establecimiento privado, con un stock de medicamentos autorizados. Resuelve las referencias de las Unidades de menor complejidad y direcciona la contrareferencia*

La atención ambulatoria, en el contexto de estos servicios, el paciente puede continuar con sus actividades habituales, sin requerir un cambio de entorno, siguiendo las indicaciones médicas que se recomienden según el caso, o requiriendo atenciones domésticas.

La principal función de la atención ambulatoria, tiene que ver con el diagnóstico, dirigido a determinar la patología del paciente mediante el análisis de sus síntomas, constituyéndose en un juicio clínico sobre su estado psicofísico, valiéndose también, si es necesario, de exploraciones

complementarias.

Contarán como consultas de primera vez o subsecuentes. Las de primera vez serán dirigidas a un paciente ante “*una enfermedad con diagnóstico presuntivo/sospechoso o definitivo/confirmado. Cada nuevo episodio de una patología o una nueva patología, corresponderá a una consulta de primera vez*” (Ministerio de Salud Pública, 2013). Por su parte, las consultas subsecuentes consisten en la atención realizada a un paciente por segunda vez, o la manifestación de otro episodio de la misma enfermedad, o por efecto de la acción de salud.

También existen estos tipos de consulta cuando se trata de atender a un paciente con una enfermedad con diagnóstico previo, sea presuntivo o confirmado. Esto incluye las enfermedades crónicas y se deberá levantar registros de ellas para los índices de morbilidad. Se considera que un diagnóstico es presuntivo cuando se trata del “*reconocimiento clínico de la presencia y características de una enfermedad por sus signos y síntomas, establecido por un médico, obstetra, psicólogo y Odontólogo que requiere una confirmación mediante procesos auxiliares de diagnóstico*” (Ministerio de Salud Pública, 2010).

En el marco de la atención, existen varios procedimientos que puede realizar el médico encargado de la consulta, los cuales veremos a continuación:

- **Referencia:** Procedimiento mediante el cual los prestadores de salud envían a los o usuarios de un establecimiento de salud de menor a mayor nivel de atención o de complejidad; o cuando la capacidad instalada no puede resolver el problema de salud. La referencia se realiza entre establecimientos de salud de una misma entidad del sistema. (Ministerio de Salud Pública, 2013)
- **Contrareferencia:** Es el procedimiento obligatorio por el cual, un usuario o usuaria que inicialmente fue referido o derivado, es retornado luego de haber recibido la atención con la información pertinente al

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

establecimiento de salud que lo refirió de menor nivel de atención correspondiente, para garantizar la continuidad y complementariedad de su atención. (Ministerio de Salud Pública, 2013)

- **Interconsulta Solicitada:** Ocurre cuando el médico encargado de la consulta, solicita una interconsulta a otro profesional del mismo establecimiento en el transcurso de su consulta. (Ministerio de Salud Pública, 2013)
- **Interconsulta Recibida:** Es cuando un médico brinda una interconsulta solicitada por otro profesional de Consulta Externa. (Ministerio de Salud Pública, 2013).

Con estos procedimientos como referencia, resumiremos a continuación los lineamientos que se siguen para la atención ambulatoria de pacientes:

1. El médico deberá atender a todo paciente que sea agendado para consulta médica de control de salud.
2. Se debe definir la necesidad de derivación de pacientes y el médico emitirá el formulario de interconsulta correspondiente.
3. Realizar una evaluación médica lo más exhaustiva posible.
4. Se deben solicitar al paciente los exámenes que sean necesarios y que tengan utilidad clínica para el diagnóstico. Si no los tiene ya, deberán emitirse las órdenes y referencias necesarias para su realización en el Centro de Salud o en el que aplique según el nivel de atención.
5. Comunicarle al paciente o sus familiares, las indicaciones y estado de salud que se encuentra.
6. Levantar el registro correspondiente con el llenado del Registro Diario Automatizado de Consultas y Atenciones Ambulatorias.



## GENERALIDADES DE LAS PATOLOGÍAS MÁS COMUNES



[www.mawil.us](http://www.mawil.us)



## Gastroenterología

### Hemorragia del Tubo Digestivo Superior

La Hemorragia del Tubo Digestivo Superior, también se conoce como Hemorragia Digestiva Alta, y consiste en la pérdida de sangre que proviene del tubo digestivo proximal al ángulo de Treitz, es decir, del esófago, estómago y/o duodeno. Puede tener múltiples causas y su nivel de riesgo es variable según la etiología y el volumen de la pérdida sanguínea. Las causas más importantes que la producen son:

- Úlcera gastroduodenal.
- Várices esofágicas.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Gastritis erosiva.
- Duodenitis erosiva.
- Esofagitis péptica.
- Neoplasias: adenocarcinoma, linfoma leiomioma, leiomiosarcoma.
- Malformaciones vasculares: lesión de Dieulafoy.
- Angiodisplasias.
- Pólipos.
- Fistula aortoentérica.
- Rotura esofágica (síndrome de Boerhave).
- Telangectasia hereditaria (síndrome de Rendu-Osler-Weber).

Los síntomas que acompañan esta hemorragia, por lo general, son: palidez, taquicardia, hipotensión arterial, frialdad, sudoración, eritemas, telangectasias, hematemesis, melenas, hematoquecia, mareos, síncope, disnea y debilidad general.

Toda hemorragia digestiva es un sangrado activo y debe tratarse como una urgencia hasta determinar su origen y el volumen de pérdida hemática. Esto se debe a que es una urgencia que compromete la vida del paciente y, por ende, es fundamental tomar medidas para retomar el equilibrio hemo-



## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

dinámico, reponer la pérdida, y determinar la causa de la hemorragia, con lo cual se pueda controlar la hemorragia.

Se debe practicar un examen físico, además de elaborar una anamnesis a través del propio paciente o sus familiares. En este examen, se observará la apariencia general del paciente, sus cambios hemodinámicos, verificar situación de sangrado, observar peristaltismo intestinal y, de ser posible, colocar sonda nasogástrica para realizar lavado gástrico. También debe realizarse tacto rectal y verificar si hay presencia de melenas.

Además del examen físico y la anamnesis, deberán realizarse otros exámenes complementarios para concretar el diagnóstico en estos casos:

- Hemograma completo.
- Coagulograma mínimo: tiempo de protombina, coagulación, sangramiento, conteo de plaquetas y PTT.
- Tipo de sangre y prueba cruzada.
- Urea y Creatinina.
- Panendoscopia, que puede ser con fines diagnósticos y terapéuticos
- Rayos X.
- Arteriografía en caso de que la endoscopia no haya sido exitosa.

Existen varios aspectos que deben valorarse al recibir un paciente con este cuadro, y que permitirán establecer el nivel de gravedad de la situación, veamos la siguiente tabla:

**Tabla 1. Valoración de signos vitales en Hemorragia del Tubo Digestivo Superior**

	<b>GRADO I</b>	<b>GRADO II</b>	<b>GRADO III</b>	<b>GRADO IV</b>
<b>Pérdida de Volumen</b>	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
<b>Pérdida de Sangre</b>	<15%	15-30%	30-40%	>40%
<b>Frecuencia Cardíaca</b>	<100	>100	>120	>140
<b>Presión Arterial</b>	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
<b>Frecuencia respiratoria</b>	14-20	20-30	30-40	>35
<b>Diuresis</b>	>30	20-30	5-15	Despreciable
<b>Estado Mental</b>	Normal / Leve Ansiedad	Moderada Ansiedad	Ansioso Confuso	Confuso Adormecido
<b>Reemplazo Volumen</b>	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y Sangre	Cristaloides y Sangre

**Fuente:** (Díez Tabernilla, Mena Mateos, Calero García, & Pina Hernández, 2011)

Identificado el cuadro y la etiología, será más fácil establecer el procedimiento a seguir con el paciente; sin embargo, en términos generales, se realizarán las siguientes acciones:

- Canalizar vía endovenosa permeable.
- Administrar solución salina al 0.9% o Ringer lactato.
- Control de signos vitales.
- Proteger vía aérea.
- Aplicar sonda nasogástrica para lavados.
- Aplicar sonda vesical para control de diuresis.
- Mantener saturación de oxígeno.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

Restitución del volumen sanguíneo: solución salina fisiológica o Ringer lactato, y transfusión sanguínea de acuerdo al caso y monitorear el aumento de hematocrito posterior.

Cateterización de venas profundas, si es el caso.

En cuanto al tratamiento farmacológico, también habrá importantes variaciones dependiendo del caso particular (etiología, síntomas, edad, sexo, complicaciones, historia clínica). Generalmente se emplean antiácidos o bloqueadores de la bomba de protones cuando se sospecha de úlcera o gastritis

Los tratamientos adicionales dependerán de las enfermedades identificadas durante el diagnóstico, y se pueden clasificar tal como aparece a continuación:

**Tabla 2. Enfermedades asociadas a la hemorragia del tubo digestivo alto, y su tratamiento**

PATOLOGIA		TRATAMIENTO
Úlceras gastroduodenales sangrantes	Realizar la esclerosis del vaso sangrante a través del endoscopio utilizando polidocanol, alcohol asociado a soluciones de adrenalina al 1 por 10 000. Se pueden poner clips metálicos, electrofulgurar o fotocoagular.	<p><b>Estadio de Forrest I a:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia arterial del muñón vascular.</li> <li>• Operación necesaria eventualmente, tras medidas hemostáticas locales.</li> </ul> <p><b>Estadio de Forrest I b:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia rezumante (venosa capilar) desde la úlcera.</li> <li>• Medidas locales como inyección, electrocoagulación o fotocoagulación durante la endoscopia o tratamiento sistémico con infusión de somatostatina por 48 h.</li> </ul> <p><b>Estadio de Forrest II:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragia que alcanza la hemostasis de modo espontáneo, coágulo o recubrimiento de hematina en la úlcera, eventualmente muñón vascularizable en el fondo de la úlcera.</li> <li>• Tratamiento conservador (según el estadio III).</li> </ul> <p><b>Estadio de Forrest III</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlcera, sin signos de hemorragia previa.</li> <li>• Tratamiento combinado con bloqueadores H2.</li> </ul>

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Várices esofágicas	Se aplica escleroterapia sola o combinada a sonda de Sengstaken Blakemore. Se pueden utilizar la somatostatina y el octeotride.
En pólipos altos o bajos	Se puede hacer polipectomía, fulguración o coagulación de la zona ulcerada.
En hemorroides	Taponamiento o banda elástica
Hemorragias por lesión arterial	En, la vasopresina intraarterial no ha demostrado ser efectiva y solo debe usarse por cateterismo selectivo del vaso sangrante, si el paciente tiene un gran riesgo quirúrgico. De lo contrario, lo correcto es la intervención quirúrgica

**Fuente:** (Matarama, 2005)

Este paciente podrá recibir alta médica, cuando haya cesado el sangrado, se haya estabilizado su hemodinámica y no se evidencien complicaciones de ningún tipo. También podría ser referido a otro servicio, dependiendo del tipo de Centro de Salud de que se trate, el nivel de atención que ofrezca y los servicios con los que cuente. Se hará el seguimiento correspondiente.

### **Síndrome Diarreico**

En estos casos, el paciente suele referir un aumento en la cantidad de evacuaciones con consistencia líquida y sensación apremiante. Básicamente, la diarrea “se define como a 3 o más deposiciones en 24 horas de consistencia disminuida, o como incremento de materia fecal superior a 200 g en 24 horas” (Moy de S., 2015).

Existen diversas funciones que al alterarse, pueden ocasionar diarrea, de forma tal que la etiología de este síndrome es muy diversa, y puede resumirse en lo expuesto en la siguiente tabla:

**Tabla 3. Etiología de la Diarrea**

TIPO	DESCRIPCIÓN
<b>Diarrea Secretora</b>	Es la causa más frecuente de diarrea, generalmente es aguda, cursa con dolor abdominal leve y sin leucocitos en las heces. Se debe a una disminución de la capacidad absorptiva o de un aumento de la secreción intestinal, como ocurre en el cólera, infección por <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica o tumores secretantes de péptidos intestinales vasoactivos. Se trata de una diarrea acuosa y los síntomas suelen prolongarse al menos por 48-72 horas, a pesar de suprimir la ingesta de alimentos.
<b>Diarrea inflamatoria por alteración de la mucosa</b>	Generalmente es disenteriforme, hay fiebre, pujo, tenesmo y dolor abdominal severo. El examen de heces revela sangre y leucocitos, y la biopsia de mucosa intestinal, lesiones inflamatorias. La lesión de la mucosa disminuye la absorción de carbohidratos, que promueven la liberación de líquidos a la luz intestinal. Son ejemplos las diarreas inducidas por gérmenes enteroinvasivos (gastroenteritis viral que incluye el VIH, sobrecrecimiento bacteriano e infección parasitaria), enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica y la enterocolitis crónica por radioterapia.
<b>Diarrea por alteración de la motilidad</b>	Es consecuencia de un aumento funcional del peristaltismo intestinal. El desorden más común es el síndrome de intestino irritable. Menos frecuentemente se puede observar en el hipertiroidismo, diabetes mellitus tipo 1 avanzada (asociada a neuropatía, nefropatía y retinopatía), resección de la válvula ileocecal, uso de drogas colinérgicas, cafeína o estrés. Ocasionalmente puede ocurrir una diarrea paradójica en caso de impactación fecal o tumor obstructivo con el consiguiente sobreflujo de líquido alrededor de las heces impactadas o de la obstrucción.

<b>Diarrea Osmótica</b>	Se debe a la presencia de sustancias no absorbibles en la luz intestinal, donde al ejercer su actividad osmótica interfieren con la absorción de agua y su mayor paso al colon; se incluyen aquí los catárticos osmóticos (sorbitol, magnesio) y la deficiencia de lactasa, que al no hidrolizar la lactosa, esta actúa como un osmótico intestinal. También puede resultar de la ingestión crónica de ciertos dulces, caramelos, gomas de mascar y alimentos endulzados con carbohidratos no absorbibles como sorbitol o fructosa. Otros ejemplos son la insuficiencia pancreática exocrina, el vaciamiento rápido postgastrectomía y una superficie de absorción reducida (resección o bypass intestinal). Los pacientes refieren meteorismo y el carácter frecuentemente explosivo de sus deposiciones. Es característico de la diarrea osmótica que cesa con el ayuno
-------------------------	---

**Fuente:** (Moy de S., 2015)

Por lo general, la diarrea tiene su causa más frecuente en las infecciones, mayormente por virus adquiridos por transmisión oral mediante la ingesta de agua o alimentos contaminados. Dependiendo del cuadro, puede clasificarse también de otras maneras (inflamatoria y no inflamatoria; aguda, persistente y crónica). La etiología puede observarse cómodamente en la tabla que se presenta a continuación:

**Tabla 4. Etiología de la Diarrea**

<b>CAUSAS</b>	<b>TIPOLOGIAS</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Causas Infecciosas	Virus	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotavirus.</li> <li>• Virus Norwalk.</li> <li>• Adenovirus entéricos.</li> <li>• Astrovirus.</li> <li>• Citomegalovirus.</li> </ul>

Causas Infecciosas	Bacterias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enteroinvasivas: Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter jejuni, E. coli enteroinvasivo.</li> <li>• Enterotoxígenas: Vibrio cholerae, Clostridium perfringens, Clostridium difficile.</li> <li>• Toxinas preformadas: Staphylococcus aureus, Bacillus cereus.</li> </ul>
	Parásitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Giardia lamblia.</li> <li>• Dientamoeba fragilis.</li> <li>• Entamoeba histolytica.</li> <li>• Balantidium coli.</li> <li>• Cryptosporidium.</li> <li>• Microsporidium.</li> <li>• Cyclospora.</li> <li>• Isospora belli.</li> </ul>
	Hongos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Candida albicans.</li> <li>• Histoplasma.</li> </ul>
	Según Epidemiología	<p><b>Viajeros:</b> E. coli, Shigella, Salmonella, Campylobacter, Vibrio cholerae, Giardia, Aeromonas.</p> <p><b>Consumiciones Especiales:</b> arroz frito (Bacillus cereus), mayonesas o natas (Salmonella, S. aureus), huevos (Salmonella), mariscos crudos (Vibrio o Salmonella), pollo (Salmonella, Campylobacter o Shigella), hamburguesas poco cocinadas (E. coli enterohemorrágico –ECEH–).</p> <p><b>Inmunodeprimidos:</b> Mycobacterium spp, Citomegalovirus, virus herpes simple, adenovirus, Cryptosporidium, Isospora belli, Microsporidium, Blastocystis hominis. Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum y Chlamydia en contacto sexual rectal (proctocolitis).</p> <p><b>Pacientes institucionalizados y/o toma de antibióticos:</b> Clostridium difficile.</p> <p><b>Personal de guarderías:</b> rotavirus, Shigella, Giardia, Cryptosporidium.</p>



**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

<b>CAUSAS</b>	<b>TIPOLOGIAS</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Causas Infecciosas	Fármacos	Analgésicos, antiácidos que contienen magnesio, antibióticos, antihipertensivos, digital, diuréticos, laxantes, colchicina, tiroxina, sales de potasio, agentes quimioterápicos, quinidina, colinérgicos, teofilinas, antidepresivos.
	Metales Pesados	As, Pb, Cd, Mg, Cu, Zn, Sb.
Causas no Infecciosas	Tóxicos	Alcohol, venenos, insecticidas organofosforados, amanita, aditivos alimentarios
	Endocrino-metabólicas	Uremia, acidosis metabólica, diabetes, hipertiroidismo
	Alergia Alimentaria Postcirugía	Vagotomía-piloro-plastia, gastroyeyunostomía, síndrome del intestino corto
	Expresión aguda de una diarrea crónica	Síndrome de malabsorción, celiacía, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del asa ciega
	Miscelánea	Abdomen agudo (fases iniciales), impactación fecal y obstrucción intestinal parcial (diarrea por rebosamiento), diverticulitis, diverticulosis, inflamación pélvica, colitis actínica, isquemia intestinal, enteritis rádica, sepsis, estrés psicológico

**Fuente:** (Lopes Nogeras, Guardiola Arévalo, & Repiso Ortega, 2014)

La atención de un paciente con este síndrome, debe iniciar con una historia clínica detenida que haga hincapié en los inicios de la diarrea y el tiempo de duración. También debe precisarse la frecuencia de las evacuaciones y su consistencia, aspectos y naturaleza. Verificar si es el único caso en el grupo familiar e indagar acerca de la ingesta alimenticia más reciente. La anamnesis también incluye antecedentes médicos y farmacológicos, los síntomas concomitantes, viajes recientes.

Seguidamente se deberá realizar el examen físico, dirigido a valorar el nivel de deshidratación y el nivel de conciencia del paciente. Se valorarán las constantes vitales y se realizará la exploración abdominal en búsqueda de signos extraabdominales.

Se recomiendan exámenes complementarios que permitan concretar el diagnóstico, los cuales podrán derivarse del cuadro clínico del paciente y de los datos obtenidos en la anamnesis. Entre ellos se encuentran:

- Hemograma completo (hemoconcentración y leucocitosis).
- Bioquímica sanguínea.
- Gasometría venosa.
- Estudio de coagulación.
- Hemocultivos.
- Examen de heces.
- Serología.
- Rayos X de abdomen.
- Colonoscopia.

Si se sospecha de un síndrome de malabsorción intestinal se deben pedir los siguientes exámenes: cuantificar las grasas en las heces (VN= < de 6 g en 24 horas); absorción de la D-Xilosa (al administrar 25 g de D-Xilosa VO se deben eliminar 4.5 g por la orina a las 5 horas); prueba de Schilling para determinar la absorción de la vitamina B12 y biopsia del intestino delgado (Moy de S., 2015)

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

El tratamiento para estos casos varía dependiendo del diagnóstico y el cuadro clínico del paciente, sus antecedentes médicos y la etiología que ha causado la diarrea. Lo más general, en el caso de las etiologías infecciosas, consiste en:

- Tratamiento antimicrobiano empírico o específico (quinolonas vía oral).
- Rehidratación oral o endovenosa.
- Antidiarreicos.
- Tratamiento con combinación TMP-SMZ.

En el caso de las diarreas no infecciosas, las medidas suelen basarse en modificaciones de la dieta, corticoesteroides, inmunosupresores, bloqueadores de la bomba de protones, o incluso tratamientos quirúrgicos, dependiendo del cuadro clínico específico de cada paciente.

### **Pancreatitis**

Se trata de la inflamación del páncreas, producto de la activación de sistemas inflamatorios a nivel local y sistémico. Puede comprometer tejidos peripancreáticos e incluso algunos órganos a distancia, que puede ir desde un cuadro edematoso benigno, hasta necrosis del páncreas de consecuencias fatales. Existen varios tipos que pueden verse en la tabla siguiente:

**Tabla 5. Clasificación de la Pancreatitis**

Tipo	Denominación	Características
Aguda	Pancreatitis edematosa intersticial	Los síntomas generalmente se resuelven dentro de la primera semana. La mayoría de estos pacientes tiene crecimiento difuso del órgano por un edema inflamatorio. En la TC, el parénquima luce homogéneo y la grasa peripancreática muestra cambios inflamatorios mínimos
	Pancreatitis Necrotizante	Cerca del 5-10% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla necrosis importante del parénquima pancreático, tejido peripancreático y, frecuentemente, de ambos. El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis evolucionan progresivamente, lo cual explica por qué una TC inicial no es fi dedigna para evaluar de entrada la extensión de la necrosis. La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable e impredecible, puede permanecer sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con los días.

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

	Pancreatitis Crónica Obstructiva	La obstrucción de los conductos pancreáticos por tumores u otras lesiones como un obstáculo papilar benigno o cicatrices, preceden a la pancreatitis. La fibrosis intra-lobular y perilobular con la pérdida del parénquima, se produce en sentido distal a la obstrucción. No se encuentran cálculos y las lesiones del epitelio de los conductos son menos severas y suele mejorar cuando se drena el contenido retenido por la obstrucción
Crónica	Pancreatitis Crónica Calcificante	Producida por litiasis pancreática. Está asociada al consumo de grandes cantidades de alcohol y dietas copiosas ricas en grasas y proteínas. Representa más de 95 % de las pancreatitis crónicas. Se observan precipitados proteicos eosinofílicos en los acinos y conductos que preceden a los cálculos, con atrofia, estenosis y dilatación de los conductos que se disponen en parche a nivel de los lóbulos rodeados por un infiltrado inflamatorio mononuclear.

**Fuente:** (Matarama, 2005); (Rivas & Useche, 2015)

Aunque la causa más frecuente de la Pancreatitis es la litiasis biliar, existen también otros factores etiológicos que inciden en su aparición, tales como:

**1. Causas mecánicas que ocasionan obstrucción:** litiasis y microlitiasis, ampuloma, tumores pancreáticos, parásitos, anormalidades estructurales, esfínter de Oddi hipertenso, obstrucción del conducto de Wirsung, úlcera gastroduodenal o traumatismos abdominales (traumatismos accidentales, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), traumatismo perioperatorio, manometría del esfínter de Oddi).

**2. Químicas:** causadas por toxinas (alcohol etílico y metílico, veneno de escorpión, insecticidas organofosforados) o por drogas (azathioprina, clorotiazida, estrógenos, furosemida, sulfonamidas, tetraciclinas, pentamida y otras).

**3. Metabólicas:** hipertrigliceridemia e hipercalcemia.

**4. Factores Hereditarios.**

**5. Infecciosas:** Parasitarias (ascariasis, clonorchiasis); virales (rubéola, hepatitis, herpes simple, coxsackie B, echovirus, adenovirus, citomegalovirus, varicela, virus Epstein-Barr y SIDA); Bacterianas (Mycoplasma, Campylobacter jejuni, Mycobacterium tuberculosis y Legionella pneumophila y leptospirosis).

**6. Anomalías Vasculares:** Isquemia, embolia aterosclerótica, Vasculitis (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna).

**7. Otras:** úlcera péptica penetrante, enfermedad de Crohn, síndrome de Reye, fibrosis quística, embarazo, hipotermia, Cirugía de vías digestivas y biliares (esplenectomía, gastrectomía distal y esfinteroplastia), colangiopancreatografía endoscópica retrógrada), trasplante cardíaco, cirugía de bypass cardiopulmonar, enfermedad inflamatoria intestinal, Tumores primarios del páncreas o metástasis de cáncer pulmonar en pacientes mayores de 40 años e idiopática.

Su primera manifestación sintomática suele ser el dolor agudo en epi-

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

gastrio y/o mesogastrio, que aparece de forma brusca luego de ingesta abundante, y se alivia adoptando la posición inclinada hacia adelante. Puede cursar con náuseas, diarreas, vómitos, anorexia y distensión abdominal. Como efectos concomitantes puede presentarse fiebre, ictericia moderada, ascitis, hipotensión y taquicardia, que ya son indicios de otras complicaciones.

En la anamnesis deberá indagarse acerca de los antecedentes familiares, antecedentes médico-quirúrgicos, dieta, hábitos tóxicos como el alcoholismo, y tratamientos recientes. Se debe realizar exploración física y abdominal, en la cual suele encontrarse una masa en el epigastrio, signo de Grey-Turner o signo de Cullen. También deberán practicarse una serie de exámenes complementarios, determinantes para establecer la severidad de la pancreatitis y definir las medidas a tomar con el paciente. Según los hallazgos, la pancreatitis podrá ser:

- **Pancreatitis Aguda Leve:** Ausencia de complicaciones locales ni sistémicas; ausencia, por ende, de falla orgánica.
- **Pancreatitis Aguda Moderadamente Severa:** Presencia de falla orgánica transitoria (menos de 48 horas), y/o complicaciones locales o sistémicas sin presencia de falla orgánica persistente.
- **Pancreatitis Aguda Severa:** Presencia de falla orgánica grave, puede involucrar uno o varios órganos, suele manifestarse como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones locales.

Los exámenes complementarios para concretar el diagnóstico de pancreatitis, incluyen los siguientes:

**Laboratorio:** Hemograma, amilasa sérica, lipasa e isoamilasa séricas, glicemia, Deshidrogenasa láctica (DHL), Transaminasa glutámico oxalacética (TGO), Bilirrubina y fosfatasa alcalina, coagulación, gasometría, calcio sérico, proteína, lipidograma:

- Electrocardiograma.
- Rayos X de tórax y de abdomen.
- Ecografía abdominal.
- Tomografía computarizada abdominal.
- Examen de heces (valorar esteatorrea, creatorrea y/o azotorrea).
- Endoscopia.

El manejo de los pacientes va a variar de acuerdo con los resultados obtenidos en el diagnóstico. Los cuadros de Pancreatitis aguda severa deben ser referidos a la Unidad de Cuidados Intensivos. Fundamentalmente, las medidas deben ir orientadas hacia la restitución de fluidos, manejo del dolor y apoyo nutricional (Ramos, 2015).

- Reposición volumétrica, mediante hidratación con soluciones isotónicas cristaloides
- Manejo del dolor, conjuntamente con la hidratación, al mismo. Los opioides son seguros y efectivos; ya sea hidromorfina o fentanilo intravenoso.
- Mantener constante monitoreo de signos vitales
- Procurar diuresis  $\geq 0.5$  a 1ml/kg/h.
- Control de electrolitos y reposición de calcio en caso de hipocalcemia.
- Control de glucosa, usar insulina en caso de hiperglicemia.
- Manejo de la dieta, que en casos leves se puede administrar vía oral al ceder el dolor abdominal y mejoren los otros síntomas. En casos severos, se proporcionará nutrición enteral.
- Manejo de las infecciones extra pancreáticas (colangitis, infección de catéteres, bacteriemia, neumonía, infección urinaria); en estos casos se indican antibióticos de forma empírica hasta que se localice la fuente. Se recomiendan los antibióticos con buena penetración al tejido pancreático como imipenen-cilastatin, fluoroquinolonas y metronidazol, por 2 a 4 semanas (Rivas & Useche, 2015)



## Cardiología

### Hipertensión Arterial

Al elevarse la presión arterial por encima de sus parámetros normales, se presentan los cuadros de la denominada Hipertensión arterial. Consiste en una elevación con valores mayores o iguales a 140/90 mmHg de forma reiterada. “Se definen como PA sistólica (PAS) >180 y/o PA diastólica (PAD) >120 mmHg” (Pérez Serradilla, Herraiz Corredor, Roca Muñoz, & Rodríguez Padial, 2014).

La hipertensión arterial es considerada un problema de salud pública, dados sus altos índices de incidencia, y tomando en cuenta que la mayoría de las veces es asintomática y que puede llegar a generar complicaciones fatales para el paciente. Es una enfermedad controlable y el paciente puede aprender a vivir con ella sin problema. Entre sus tipologías, podemos mencionar la que sigue:

**Tabla 6. Clasificación de la Hipertensión Arterial**

<b>Tipo</b>	<b>Descripción</b>
Hipertensión maligna	Cifras de presión arterial (PA) generalmente muy elevadas, superiores a los 200/140 mm Hg, con edema de la papila en el fondo de ojo, que es un elemento definitorio, acompañado de hemorragia y exudados.
Hipertensión acelerada	Es un aumento reciente de la PA con respecto a la hipertensión previa, acompañada de signos de lesiones vasculares en el fondo de ojo, pero sin presentar papiledema

Hipertensión crónica establecida	Cuando las cifras de PA se registran con regularidad por encima de límites normales
----------------------------------	---

**Fuente:** (Matarama, 2005)

Por su cualidad asintomática, la mayoría de los pacientes que la padecen no lo saben. Según (Oberto, 2015).

*Los factores que agravan el pronóstico de la enfermedad son el género masculino, la población negra, la magnitud de las cifras tensionales, la presión del pulso (presión sistólica menos la diastólica), un comienzo precoz, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo e ingesta excesiva de sal y alcohol. (p. 1495).*

La etiología de esta enfermedad no es del todo clara, y no se logra identificar en la mayoría de los casos, estos casos se denominan hipertensión primaria; suele existir un componente hereditario importante, y su clínica se acompaña de algunas o todas las siguientes condiciones:

- Ingesta de sodio.
- Bajo consumo de potasio y calcio.
- Hormonas retenedoras de sodio.
- Actividad aumentada de los factores de crecimiento vascular.
- Resistencia vascular anormal.
- Deficiencia de vasodilatadores (prostaglandinas).
- Aumento de la actividad del sistema nervioso simpático.
- Elevación de la renina.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Resistencia a la insulina.

Por otra parte, algunos pacientes presentan causas secundarias que pue-

den dividirse, según (Oberto, 2015), en:

**Tabla 7. Causas secundarias de HTA**

<b>CAUSAS</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Renovasculares	Nefropatía diabética, glomerulonefritis, nefritis intersticial, enfermedad poliquística renal y las causas renovasculares (displasia fibromuscular y estenosis de las arterias renales por placas de aterosclerosis)
Endocrinas	Hiper o hipotiroidismo (frecuentemente HTA sistólica y diastólica respectivamente), síndrome o enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, acromegalia, preclampsia
Vasculares	Coartación de la aorta, fistulas arteriovenosas y poliarteritis nudosa
Neurogena	Aumento de la presión intracraneal (trauma craneoencefálico, lesiones ocupantes de espacio) y apnea del sueño
Medicamentos y drogas	Anticonceptivos orales, estrógenos, corticosteroides, efedrina, eritropoyetina, ciclosporina, cocaína, anfetaminas y simpaticomiméticos

**Fuente:** (Oberto, 2015)

Según recomendaciones de la OMS, se deben realizar tres registros de PA espaciados en un mínimo de una semana entre estas mediciones. Se considerará hipertensión cuando la media entre las medidas supere las cifras normales. La tensión se tomará con el paciente sentado y en reposo no menor de diez minutos, con un tensiómetro de mercurio bien calibrado. De

acuerdo a los resultados obtenidos, se puede clasificar la HTA del modo siguiente, en adultos:

**Tabla 8. Clasificación de la HTA para adultos mayores de 18 años**

Categoría	Tensión Arterial Sistólica	Tensión Arterial Diastólica
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
<b>Hipertensión Arterial</b>		
Grado 1 (leve)	140-159	o 90-99
Grado 2 (moderada)	$\geq 160$	o $\geq 100$
Hipertensión sistólica aislada	$\geq 140$	< 90

**Fuente:** (Oberto, 2015)

Debe realizarse el fondo de ojo, aplicando la clasificación de Keith-Wagener-Barker (Oberto, 2015):

- **Grado I:** vasoconstricción una relación del diámetro arteria: vena menor de 1:2 (normal 1:2).
- **Grado II:** aterosclerosis con aumento del brillo y tortuosidad de las arteriolas (aspecto en alambre de “cobre”), compresión venosa por la arteria o cruces arteriovenosos patológicos (signo de Gunn). Se incluyen las alteraciones del grado I.
- **Grado III:** hemorragias superficiales y profundas, edema retiniano, exudados algodonosos y duros, estrella macular. Se asocian los cambios del grado I y II.
- **Grado IV:** Todo lo anterior más edema de papila.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

Como parte complementaria del diagnóstico, debe valorarse al paciente a través de estudios que permitan corroborar si se trata de causa primaria o secundaria, y canalizar el tratamiento más adecuado según las condiciones generales y el cuadro clínico del paciente. Los estudios que se deben indicar son:

- Hematología completa.
- Química sanguínea (urea, creatinina, colesterol, triglicéridos, ácido úrico, electrolitos).
- Examen de orina.
- Rx de tórax.
- Electrocardiograma.
- Holter de arritmias.
- Ecocardiograma.
- Ultrasonido carotideo.
- Arteriografía.

En tratamiento para la hipertensión arterial se divide en farmacológico y no farmacológico, haciendo especial énfasis en este último, especialmente mientras no se haya obtenido un diagnóstico completo del cuadro clínico general del paciente y las posibles complicaciones.

Entre las primeras medidas no farmacológicas, se encuentran aquellas orientadas a modificar el estilo de vida del paciente, a reducir su peso corporal, reducir el consumo de sodio, aumentar el consumo de potasio y de calcio, reducir el consumo de alcohol, realizar ejercicios, dejar el tabaquismo. Si transcurrido un período de entre 3 y 6 meses de este tipo de tratamiento, no se observan mejoras, se inicia el tratamiento farmacológico, atendiendo al cuadro del paciente y los efectos concomitantes que se pudieran presentar.

El tratamiento farmacológico se inicia con diuréticos o betabloqueadores en sus dosis menores para evaluar la evolución del paciente. En caso de no controlar la HTA, se podrán aplicar combinaciones de antihipertensivos

(tiazidas, IECAs, ARA II, BBs, BCC), según cada caso particular. Se debe hacer seguimiento cada 15 días.

## **Insuficiencia cardíaca**

En esta patología, el corazón no tiene capacidad para enviar sangre en volumen adecuado para cubrir las necesidades del organismo, es decir, no cumple con el gasto cardíaco requerido, o cuando lo hace con una presión de llenado muy alta, todo ello vinculado a irregularidades en el funcionamiento ventricular. Según (Yancy, y otros, 2013), existen dos tipos:

1. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (menor o igual 40 %) También se conoce como insuficiencia cardíaca sistólica.
2. Insuficiencia cardíaca con FEVI preservada (mayor o igual 50 %). También se conoce como insuficiencia cardíaca diastólica. En esta categoría también se incluyen, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección limítrofe (41 % - 49 %) e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección mejorada (mayor 40 %) que son los pacientes que previamente tenían fracción de eyección reducida.

Entre sus características, se encuentran anormalidades en la función ventricular y en la regulación neurohormonal, retención hidrosalina, intolerancia al ejercicio o actividad física. Cuentan como factores de riesgo para su aparición, la HTA, el tabaquismo, la obesidad, la hiperglicemia, la hipercolesterolemia, las anemias y el hematocrito elevado.

Estos factores de riesgo pueden convertirse también en su etiología, ya que entre las causas frecuentes se encuentra la propia HTA, además de:

**Tabla 9. Etiología de la Insuficiencia Cardíaca**

<b>CAUSAS</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Alteraciones primarias del miocardio	Miocardopatías
Miocardopatías	<p><b>Sistólica:</b> Hipertensión arterial, estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión pulmonar, etc.</p> <p><b>Diastólica:</b> Insuficiencia valvular, cortocircuitos intracardíacos y extracardíacos, estados hipercinéticos, etc.</p>
Procesos que dificultan el llenado ventricular	<p>Por anomalías de la distensibilidad: pericarditis, taponamiento, miocardopatías, hipertrofia ventricular, etc.</p> <p>Preventriculares: estenosis valvulares, auriculoventriculares, tumores intraauriculares, drenaje venoso pulmonar anómalo, etc.</p>
Alteraciones del Ritmo	<p>Bradicardia</p> <p>Taquicardia</p> <p>Pérdida de la Contracción Auricular</p>
Alteraciones de la sinergia ventricular	Cardiopatía isquémica
Otras	<p>Anemias</p> <p>Sepsis</p> <p>Tirotoxicosis</p> <p>Endocrino-metabólicas</p> <p>Nutricionales</p> <p>Tóxicas</p> <p>Embarazo</p> <p>Insuficiencia renal</p> <p>Quimioterapia</p> <p>Enfermedad de Chagas</p>

**Fuente:** (Matarama, 2005)

Entre los síntomas a través de los cuales se manifiesta esta patología, se encuentran:

- Signos de congestión periférica y central.
- Edema periférico.
- Aumento de presión intraventricular izquierda.
- Ascitis.
- Presión arterial elevada.
- Hepatomegalia.
- Intolerancia al decúbito supino.
- Congestión intestinal.
- Hipotermia en las extremidades.
- Estertores pulmonares.
- Ingurgitación yugular.

Adicionalmente, se encontrarán otras manifestaciones tipificadas en la siguiente tabla:

**Tabla 10. Manifestaciones clínicas de la Insuficiencia Cardíaca**

SINTOMA	DESCRIPCIÓN
Disnea de esfuerzo	Empeora con el avance de la enfermedad y se presenta cada vez con menores esfuerzos; comúnmente se asocia a hipertensión veno-capilar pulmonar, reducción de la capacidad vital, aumento del trabajo respiratorio debido a altas presiones intrapleurales, incremento en la resistencia de la vía aérea y alteraciones de la ventilación-perfusión. Esto se asocia a disminución de la perfusión de los músculos respiratorios que incrementa el trabajo respiratorio y exagera la disnea



**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Ortopnea	Es la disnea que se presenta en decúbito supino; ocurre bruscamente debido a la disminución del pool sanguíneo de las extremidades inferiores y el abdomen, así como al desplazamiento de la sangre al compartimiento intratorácico. Eso ocasiona que el corazón insuficiente no pueda manejar el súbito volumen sanguíneo, se eleve la presión capilar pulmonar, aparezca edema intersticial, disminuya la distensibilidad pulmonar y aparezca la disnea
Disnea paroxística nocturna	Se presenta con el paciente dormido (a diferencia de la ortopnea) con sensación súbita de disnea, ansiedad y agitación, acompañándose usualmente de broncoespasmo debido a congestión bronquial y compresión de la vía aérea por el edema intersticial. Su mecanismo es similar al de la ortopnea por la expansión del volumen intratorácico, sumado a la depresión del centro respiratorio durante el sueño
Reducción de la tolerancia al ejercicio, debilidad y fatiga	Esto se debe a la disnea per se y a la disminución de la perfusión de los músculos (por la disminución del gasto cardiaco), así como al metabolismo anormal del músculo esquelético y consecuencia de la vasodilatación. También puede producirse por excesiva depleción de sodio e hipovolemia
Síntomas urinarios	La nicturia se debe a la actividad y redistribución del flujo sanguíneo renal durante el día, así como a la mayor formación de orina en la noche. En estadios avanzados de la IC puede haber oliguria
Síntomas cerebrales	Confusión, ansiedad, insomnio

Síntomas debido a falla cardiaca derecha	Hepatomegalia congestiva dolorosa, náuseas y distensión abdominal por congestión esplácnica, gastrointestinal e inadecuada perfusión intestinal
--	---

**Fuente:** (Stojakovic, 2015)

En diagnóstico de esta patología se obtiene a través de la anamnesis, la exploración física y los estudios complementarios. Estos últimos son determinantes e incluyen los siguientes:

- Radiografía de tórax.
- Examen de orina.
- Nitrógeno ureico.
- Bilirrubina.
- Asparto aminotransferasa.
- Deshidrogenasa láctica.
- Ionograma.
- Creatinina.
- Ventriculografía isotópica.
- Prueba de esfuerzo.
- Biopsia endomiocárdica.
- Anticuerpos monoclonales antimiosina.
- Ecocardiograma.
- Cateterismo cardíaco.

Todos estos estudios y exploraciones, aportan la información requerida para establecer el diagnóstico, para lo cual se debe atender a los criterios diagnósticos de Framingham para la Insuficiencia Cardíaca, tal como se muestran a continuación. Según esta indicación, dos criterios menores o un criterio mayor, son la base suficiente para establecer el diagnóstico.

**Tabla 11. Criterios de Framingham para el diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca**

<b>Criterios Mayores</b>	<b>Criterios Menores</b>
Disnea paroxística nocturna	Edema de miembros inferiores
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes bilaterales	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia	Taquicardia sinusal (mayor de 120 pm)
Edema agudo de pulmón	Hepatomegalia
Tercer ruido cardíaco	Derrame pleural
Reflujo hepatoyugular	Capacidad vital menor a un tercio de la prevista
Perdida mayor a 4.5 kg de peso con el tratamiento	Los criterios solo son válidos si se excluyen otras causas
Péptido cerebral natriurético superior a 100 pg/ml	

**Fuente:** (Ministerio de Salud, 2018)

De acuerdo con el diagnóstico obtenido, la Insuficiencia Cardíaca puede clasificarse de dos maneras, las cuales van a incidir en la decisión con respecto al tratamiento. Veamos la primera, propuesta por la Mew York Heart Association:

**Tabla 12. Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA). Severidad basada en síntomas y actividad física**

<b>CLASES</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Case I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea

Case II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Case III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Case IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

**Fuente:** (Ministerio de Salud, 2018)

La segunda clasificación, elaborada por la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), aparece en la tabla que se muestra a continuación:

**Tabla 13. Estadios de la insuficiencia cardíaca según la clasificación de la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), basada en la estructura y el daño en el músculo cardíaco**

Estadios	Descripción
Estadio A	Con alto riesgo de insuficiencia cardíaca. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas.
Estadio B	Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con insuficiencia cardíaca, pero sin signos ni síntomas.
Estadio C	Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Estadio D	Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo
-----------	---

**Fuente:** (Ministerio de Salud, 2018)

Todo paciente con Insuficiencia Cardíaca debidamente diagnosticada y confirmada, deberá ser tratado según su cuadro clínico y sus condiciones generales, atendiendo a las clasificaciones aquí mostradas. En todo caso, las medidas generales a tomar en cuanto al tratamiento, serán las siguientes:

- Modificación del estilo de vida, que implica modificar los hábitos y adicciones que se constituyen en factor de riesgo para esta enfermedad (tabaquismo, alcohol, etc.)
- Modificación de hábitos alimenticios, mediante la eliminación de derivados lácteos y la sal común, así como el balance correspondiente en caso de pacientes obesos.
- Reposo de acuerdo a la Clase o Estadio de Insuficiencia Cardíaca detectada en el paciente.
- Tratamiento con betabloqueadores, que reducirán los efectos de las catecolaminas y mejorarán los síntomas.
- Uso de diuréticos, para estimular la eliminación de sodio, siendo además vasodilatadores.
- Administrar IECAS (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), para la vasodilatación, la inhibición de mecanismos neurohormonales, degradación de bradiquinina, entre otros beneficios.
- Administrar vasodilatadores como los nitratos o la hidralacina, que disminuirán la resistencia periférica, la poscarga ventricular y el tono venoso.
- Antagonistas de la aldosterona (espironolactona y eplerenona), especialmente en pacientes del estadio II al IV.

## Endocrinología

### Diabetes Mellitus

Se trata de una enfermedad crónico degenerativa, no infectocontagiosa, incurable pero controlable. Por su alto índice de incidencia, se ha convertido en un problema de salud pública, ya que afecta a un alto porcentaje de la población y puede dar lugar a múltiples complicaciones que agravan el escenario del enfermo que pueden conducir a un desenlace fatal (Rivera-Hernández, Cruz, & Kumate, 2000).

Agrupar una serie de trastornos metabólicos que tienen diversas etiologías, pero que se caracterizan fundamentalmente por la hiperglucemia crónica, la cual se origina en la deficiencia en la secreción de insulina o su acción periférica, ello se traduce en alteraciones del metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. La hiperglucemia asociada a la diabetes, también se asocia con daño y disfunción de varios órganos a largo plazo (Camejo & Pedrique, 2015). Se clasifica de la siguiente manera:

**Tabla 14. Clasificación de la Diabetes Mellitus**

TIPO	CLASIFICACIONES
<b>Tipo 1:</b> presenta destrucción de células beta pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina	Autoinmune Idiopática
<b>Tipo 2</b> (con insulinoresistencia e insulinodeficiencia relativa)	

## PRINCIPIOS DE

## MEDICINA INTERNA

Otros tipos específicos	Defectos genéticos relacionados con la función de la célula beta	Alteraciones en el cromosoma 20, 4-alfa (MODY I) Alteraciones en el cromosoma 7, glucoquinasa ( MODY II) Alteraciones en el cromosoma 12, HNS, I ALFA (MODY III) Diabetes neonatal transitoria o permanente Alteraciones en el ADN mitocondrial
	Defectos genéticos en la acción de la insulina	Leprechaunismo Resistencia a la insulina tipo A Síndrome de Rabson-Mendelhall
	Enfermedades del páncreas exocrino	Pancreatitis Trauma-pancreatectomía Neoplasia
		Fibrosis quística
		Hemocromatosis
		Pancreatopatía fibrocalculosa
	Endocrinopatías	Acromegalia Síndrome de Cushing Glucagonoma Feocromocitoma Hipertiroidismo Somatostatina Aldosteronoma

Otros Tipos Especificos	Inducida por fármacos	Glucocorticoides Antagonistas beta adrenérgicos (no selectivos) Tiazidas Diazoxide Pentamidina Ácido nicotínico Difenilhidantoina Vacor Hormona tiroidea
	Infecciones	Rubéola congénita Citomegalovirus
	Formas no comunes de diabetes autoinmune	Síndrome de Stiff-man Anticuerpos antirreceptor de insulina
	Otros síndromes genéticos asociados en ocasiones con diabetes mellitus	Síndrome de Down Síndrome de Klinenfelter Síndrome de Turner Síndrome de Wolfram Ataxia de Fiedrich Corea de Hutington Síndrome de Laurence-Moon-Bield Distrofia miotónica Porfiria Síndrome de Prader- Willy
	Diabetes gestacional	
	Tolerancia a la glucosa alterada	

La sintomatología a través de la cual se manifiesta esta enfermedad, suele incluir unos síntomas clásicos que son: polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso; piodermitis en piel y mucosas, furúnculos, candidiasis, necrobiosis, úlceras de miembros inferiores, vulvovaginitis, atrofia de los alvéolos dentarios, gingivitis, paraodontosis. Adicionalmente, puede acompañarse de fatiga, trastornos visuales y complicaciones gineco-obs-tétricas.

También pueden presentarse diarreas frecuentes, síndrome de malabsorción, esteatosis hepática y gastroparesia. Al profundizarse el daño ocasionado por la hiperglucemia, aparecerán síntomas de las complicaciones que puede producir. Su etiología es muy variada, como puede observarse



## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

en su propia tipología, lo cual también puede cursar con diversidad de manifestaciones clínicas.

Para su diagnóstico, es importante la historia clínica, el examen físico y la realización de los exámenes complementarios que permitirán obtener información sobre diversos valores de interés, tales como:

**Exploración Física Detallada:** Perímetro abdominal, pulsos periféricos, fondo de ojos, soplos abdominales, revisión de pies, IMC, signos vitales, peso:

- Niveles de glucemia en ayunas y posprandial.
- HbA1c  $\geq$  6.5%. El método de análisis de la muestra debe estar estandarizado siguiendo el método del DCCT.
- Prueba de tolerancia glucosada oral.
- Creatinina y depuración de creatinina.
- Proteínas en orina de 24 horas.
- Examen de orina.
- Colesterol total.
- LDL.
- HDL.
- Triglicéridos.
- Diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG).

Esta enfermedad tiene la peculiaridad de ocasionar múltiples complicaciones, que suelen requerir un diagnóstico oportuno, control y tratamiento, ya que estas complicaciones pueden llegar a ser letales para el paciente. Pueden ser clasificadas en:

### Agudas

- Cetoacidosis diabética.
- Síndrome hiperosmolar no cetósico.
- Coma hipoglucémico.

## Crónicas

- **Macroangiopatía:** Se describe con gran frecuencia en las arterias de los miembros inferiores (pie diabético), corazón y cerebro; se evidencia por gangrena de los miembros inferiores, infarto del miocardio precoz e ictus cerebrovasculares.
- **Microangiopatía:** se caracteriza por alteraciones tempranas y severas de las arterias de la retina y el riñón (retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética).

No existe un tratamiento para erradicar esta enfermedad, son para controlarla y atender sus complicaciones (agudas y crónicas) y síntomas concomitantes. Estos pacientes requieren de una educación particular con respecto a su cultura alimenticia y las actividades físicas que realiza. Se indica también tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, así como la eliminación de hábitos tóxicos como el tabaquismo y el alcoholismo. Se aplica tratamiento con insulino terapia para estimular el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

Este tipo de pacientes requiere un seguimiento adecuado y personalizado, ya que cada cuadro es diferente y las posibles complicaciones son muy variadas. Los criterios para el tratamiento variarán según los exámenes clínicos, la edad, el sexo, el peso, los hábitos y estilo de vida, entre otros múltiples factores.

## Hipotiroidismo

Tal como señala la , *“el hipotiroidismo refleja una glándula tiroides hipoactiva, que no es capaz de producir suficiente hormona tiroidea para mantener el cuerpo funcionando de manera normal”*. Es decir, que el hipotiroidismo es una insuficiencia de la glándula tiroides, la cual, se encarga de producir dos hormonas controladoras del metabolismo, la triyotiroina (T3) y la tiroxina (T4) y su funcionamiento depende de la producción de TSH por parte de la hipófisis.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

De allí que el hipotiroidismo se manifieste a través de síntomas que reflejan ralentización del metabolismo, muchos de los cuales son inespecíficos y pueden confundirse con síntomas emocionales, tales como:

- Fatiga.
- Debilidad.
- Pérdida de la memoria.
- Depresión mental o bradipsiquia.
- Aumento de peso.
- Sequedad de la piel y el cabello.
- Cefalea.
- Hipersensibilidad al frío.
- Piel fría y pálida por descenso de la temperatura central con vasoconstricción periférica.
- Dificultad para concentrarse.
- Irregularidades menstruales.
- Frigidez.
- Esterilidad.
- Estreñimiento.
- Vértigos.
- Tinnitus.
- Sordera.
- Ronquera.

Básicamente, tomando en consideración lo expuesto por el, existen varios tipos de hipotiroidismo:

- El **Hipotiroidismo Primario Franco**, se caracteriza por altas concentraciones de TSH (mayor 10 uUI/L) y bajas concentraciones de T4 libre.
- El **Hipotiroidismo Central** se caracteriza por bajas concentraciones de T4 y TSH inapropiadamente normales o bajas.
- El **Hipotiroidismo Subclínico** con concentraciones de T4 libre normales en presencia de concentraciones elevadas de TSH por arriba

del rango de referencia y menor 10 uUI/L.

La etiología de esta enfermedad es muy variada, ya que, como se dijo anteriormente, puede confundirse con aspectos emocionales. Sin embargo, puede plantearse una **etiología según lo expuesto en la tabla siguiente:**

**Tabla 15. Clasificación etiológica del Hipotiroidismo**

TIPO	DESCRIPCION
<p>Primario (deficiencia primaria de la glándula tiroides). Se divide en congénito, infantil, prepuberal y adulto</p> <p>Anomalías en el desarrollo: hipoplasia o localización anómala</p>	<p>Anomalías en el desarrollo: hipoplasia o localización anómala.</p> <p>Tiroiditis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoinmune.</li> <li>- Tiroiditis de Hashimoto</li> <li>- Subaguda de Quervain</li> </ul> <p>Déficit de yodo</p> <p>Infecciones</p> <p>Iatrogenia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Posttiroidectomía.</li> <li>- Pos-I131</li> <li>- Por radiaciones externas.</li> <li>- Por yoduros u otras sustancias antitiroideas.</li> </ul> <p>Enfermedades infiltrativas del tiroides</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sarcoidosis</li> <li>- Linfomas</li> </ul> <p>Fármacos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Amiodaroma</li> <li>- Interferón Alfa</li> <li>- Litio</li> </ul> <p>Defectos enzimáticos tiroideos</p> <p>Idiopático</p>

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Secundario (disfunción de la hipófisis, deficiencia en la secreción de TSH) Tumores	Tumores  Lesiones vasculares  Infecciones  Iatrogenia - Poshipofisectomía - Posradiación
Terciario (alteración hipotalámica)	Constituye una forma muy poco frecuente y de causa no bien precisada
Periférico (resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas)	Es muy raro y su causa no está determinada

Para el diagnóstico de este trastorno, debe aplicarse una anamnesis detenida y el examen físico, pero lo determinante van a ser los exámenes complementarios, en los cuales se observará el comportamiento de las glándulas involucradas, tiroides, hipófisis e hipotálamo.

En el examen físico pueden observarse manifestaciones como ausencia de diaforesis, piel con hiperqueratosis, temperatura baja, cardiomegalia, artralgias y/o lumbalgias, pulso lento, galactorrea, sudoración disminuida, caída del cabello, las cejas y los dientes, uñas quebradizas, cara abotagada. La manifestación más clara para el diagnóstico en el examen físico es la presencia de mixedema y la astenia.

Los exámenes complementarios requeridos para estos casos son los siguientes:

TSH , que resultará elevada en el hipotiroidismo primario y periférico (mayor que 3,5 mU/L) y disminuida en el secundario y terciario.

T4t, que aparecerá disminuida en todos los casos (< 50 mmol/L) excepto en los de causa periférica.

- T3t disminuida o normal.
- Ct3 aumentada mayor que 116 %.
- IT4L disminuido.
- T4 / CT3 x 100.
- PBI disminuido.
- Reflexoaquilograma prolongado.
- Colesterol sérico aumentado.

Hemograma, en el que aparecerá anemia que generalmente es de tipo hipocrómica

Captación de I131 24 h, será disminuida (< 15 %) o normal en pacientes con tiroiditis de Hashimoto y defectos enzimáticos.

Gammagrafía tiroidea cuando se sospechan anomalías congénitas.

De acuerdo a los resultados básicos, el diagnóstico del hipotiroidismo podrá orientarse de la siguiente manera:

**Tabla 16. Diagnóstico del Hipotiroidismo**

Diagnóstico	TSH	T4 libre o total
Hipotiroidismo primario	Elevada	Disminuida
Hipotiroidismo central	Inapropiadamente normal o baja	Disminuida
Hipotiroidismo subclínico	Arriba de límite normal superior y < 10 uUI/L	Normal

El tratamiento para esta patología se aplica cuando los estudios arrojan concentraciones de TSH por encima de 10 mmol/L, indicando fundamentalmente la levotiroxina sintética (tetrayodotiroxina), orientado a restaurar la función tiroidea. Su aplicación dependerá de otros factores como

la edad, otros tratamientos y otros síntomas asociados, como la arritmia. Debe realizarse monitoreo constante de la dosis administrada, con valoraciones bioquímicas cada 4-6 semanas hasta alcanzar la meta de regulación del TSH. El tratamiento es permanente por lo general.

## **Neumología**

### **Asma Bronquial**

De acuerdo con las palabras de , el asma bronquial “*consiste en un trastorno inflamatorio crónico con hiperreactividad de las vías respiratorias bajas que conduce a crisis recurrentes y reversibles de broncoespasmo*” (p.1425). En estas crisis intervienen diversas células mediadoras de inflamación, y suelen atacar especialmente durante la noche o temprano en la mañana y ceden con tratamiento farmacológico.

El asma bronquial puede asociarse a dos alteraciones funcionales respiratorias, que son:

La hiperreactividad bronquial (HRB), que es una característica del asma bronquial entendida como una sensibilidad exagerada a diversos estímulos puesta de manifiesto por parte de las vías respiratorias. Esta alteración no es exclusiva del asma, por ende, no deben considerarse como sinónimos.

El broncoespasmo, que se considera como la expresión máxima de la HRB y es el que ocasiona los síntomas característicos del asma en sus estado de crisis. “*Estos episodios se asocian generalmente a una obstrucción extensa y variable del flujo aéreo*” .

Los síntomas que caracterizan esta enfermedad, son consecuencia tanto de la HRB como del broncoespasmo: sibilantes, roncus, disnea, opresión torácica, tos, limitación al flujo aéreo o disminución de flujo respiratorio. Estos síntomas se manifiestan de forma agravada cuando se trata de una crisis, la cual deberá ser atendida como una urgencia debido a los riesgos

que implica este estado, al dificultar la respiración del paciente.

Existen diversos criterios de clasificación del asma, los cuales se resumen en la tabla siguiente:

**Tabla 17. Clasificación del Asma**

<b>CLASIFICACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA ETIOLÓGICO</b>	
<b>TIPO</b>	<b>DESCRIPCION</b>
Extrínseca	Incluye el asma ocupacional y se refiere a la producida por agentes del entorno, tiene pruebas cutáneas positivas y antecedentes familiares de atopia
Intrínseca	Tiene pruebas cutáneas negativas, los pacientes suelen tener eosinofilia y no hay antecedentes familiares de atopia

<b>CLASIFICACIÓN DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA GRAVEDAD</b>	
<b>TIPO</b>	<b>DESCRIPCION</b>
Asma Intermitente	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se manifiesta con tos y sibilancias de poca intensidad y corta duración.</li> <li>• Se dan 5 o menos episodios al año y de menos de un día de duración.</li> <li>• Síntomas intermitentes (tos, sibilancias y opresión torácica) menos de una vez a la semana.</li> <li>• Largos períodos asintomáticos.</li> <li>• Síntomas nocturnos poco frecuentes (menos de 2 veces/mes).</li> <li>• Sin consultas en servicio de urgencia.</li> <li>• Buena tolerancia al ejercicio.</li> </ul>
Asma Persistente Leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas frecuentes de tos y sibilancias (más de una vez a la semana y menos de una vez al día).</li> <li>• Exacerbaciones agudas más de una al mes.</li> <li>• Síntomas nocturnos más de dos veces por mes.</li> <li>• Consultas por exacerbaciones en servicio de urgencia.</li> <li>• Asma por ejercicio.</li> <li>• Ausentismo escolar.</li> </ul>



**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Asma Persistente Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas continuos, diarios y exacerbaciones frecuentes.</li> <li>• Síntomas nocturnos muy frecuentes.</li> <li>• Consultas de urgencia a repetición y hospitalizaciones.</li> <li>• Limitación importante de la actividad física.</li> <li>• Gran ausentismo escolar.</li> <li>• Puede haber deformación torácica, alteración pondo- es- tatural y problemas psicológicos.</li> <li>• Variabilidad diaria del FEM &gt; 30%.</li> <li>• Espirometría: VEF1 &lt; 60%.</li> </ul>
------------------------	--

**CLASIFICACION POR NIVEL DE CONTROL**

Síntomas diurnos	Ninguno (2 o me- nos veces/semana)	Más de 2 veces/se- mana	3 o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de activi- dades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos/ despiertan al pacien- te	Ninguno	Alguno	
Necesidad de medi- camento de alivio	Ninguno (2 o me- nos veces/semana)	Más de 2 veces/se- mana	
Función pulmonar (PEF o FEV1)	Normal	< 80% valor pre- dicho o del mejor personal (si se sabe)	
Exacerbaciones	Ninguna	1 o más al año	1 en cualquier sema- na

El diagnóstico de esta patología pasa por la historia clínica personal que debe incluir antecedentes familiares y antecedentes médicos del paciente, mencionando alergias, condiciones de aparición de las crisis y elementos concomitantes. Deberá realizarse también un examen físico completo con adecuada auscultación torácica y de las vías respiratorias superiores. Se indicarán los exámenes complementarios que se mencionan a continuación, de acuerdo a las condiciones del paciente:

- Hemograma completo.
- Radiografía de tórax.
- Flujometría con medición del PEF.

- Espirometría con medición del VEF.
- Gasometría arterial.
- Pruebas de alergias.
- Cuantificación de IgE específica por técnica de RAST.
- Recuento absoluto de eosinófilos.

La planificación del tratamiento para el paciente asmático, pasa por cuatro componentes fundamentales, que se ilustran de forma resumida en la tabla siguiente:

**Tabla 18. Componentes del tratamiento para el asma bronquial**

COMPONENTE	DESCRIPCIÓN
Educación del paciente y su familia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conocer sobre la enfermedad, los usos y efectos del tratamiento</li> <li>• Mantener control sobre los elementos desencadenantes del cuadro asmático</li> </ul>
Control ambiental	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control de ácaros y animales</li> <li>• Control de alérgenos ambientales</li> <li>• Evitar el consumo de cigarrillos (activo y pasivo)</li> </ul>
Control nutricional	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evitar la ingesta de alimentos causantes de alergias respiratorias</li> </ul>

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Control Farmacológico	<ul style="list-style-type: none"><li>• Evitar el uso de medicamentos como aspirina, betabloqueadores, AINES</li><li>• Tratamiento de acuerdo a la clasificación del paciente con glucocorticoides inhalados, corticoides sistémicos, <math>\beta</math>2-agonistas de corta duración o de larga duración.</li><li>• El tratamiento en casos de urgencias dependerán de la gravedad de la crisis y tendrán como propósito fundamental preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción del flujo aéreo lo más rápido posible</li></ul>
Control de infecciones virales	
Apoyo psicológico al paciente y su familia	

## **Derrame Pleural**

La pleura recubre el interior de la cavidad torácica y la parte externa de ambos pulmones, mediante las dos membranas semipermeables que la conforman. El espacio pleural es el nombre con que se identifica a la cavidad que se ubica entre la pleura visceral y la pleura parietal la cual facilita el movimiento de las estructuras que están al interior del tórax.

El líquido que ocupa la cavidad pleural se denomina líquido pleural, y éste lubrica el movimiento de los pulmones al momento de realizar la inhalación y la exhalación. Su volumen normal “oscila entre 0,1 y 0,2 mL/kg de peso corporal (5 a 15 mL), es de color claro, inodoro y su concentración proteica varía entre 1 y 1,5 g/dL”. Este líquido tiene una composición constante y en equilibrio entre la presión hidrostática y la oncótica, y es reabsorbido continuamente por los capilares de la pleura visceral y los canales linfáticos.

Se va a considerar derrame pleural la acumulación excesiva de líquido en el espacio pleural, que puede ser de diverso origen y naturaleza, y puede deberse a múltiples causas, tanto sistémicas como intratorácicas. Estas

causas conducen a una clasificación del derrame pleural en dos tipologías que se describen como sigue:

**Tabla 19. Causas del Derrame Pleural**

TIPO	DESCRIPCIÓN
<p><b>Exudado:</b> Alteración de la permeabilidad vascular</p>	<p><b>Neoplasias:</b> primarias o metastásicas (pulmón, mama, gastrointestinal, genitourinario), linfoma, leucemia, mesotelioma.</p> <p><b>Infecciones:</b> paraneumónico (bacteriano, virales, fúngicos, parasitarios), Tuberculosis</p> <p>Tromboembolismo pulmonar</p> <p><b>Enfermedades digestivas:</b> pancreatitis, perforación esofágica, postcirugía abdominal, abscesos intraabdominales, infartos intestinales</p> <p><b>Enfermedades sistémicas y reumatológicas:</b> artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, Sd. de Churg-Strauss, granulomatosis con poliangeítis.</p> <p><b>Quilotórax:</b> cirugía, neoplasia, traumático, congénito, filariasis, idiopático.</p> <p><b>Fármacos:</b> nitrofurantoína, dantroleno, bleomicina, metotrexate, amiodarona, bromocriptina, ciclofosfamida, metronidazol.</p> <p><b>Miscelánea:</b> asbestosis, post IAM, radioterapia, cirugía cardiaca/torácica, hematopoyesis extramedular</p>

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Trasudados: alteración del equilibrio de presiones de los vasos sanguíneos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca congestiva.</li> <li>• Cirrosis hepática.</li> <li>• Tromboembolismo pulmonar.</li> <li>• Sd. Nefrótico.</li> <li>• Diálisis peritoneal.</li> <li>• Urinotórax.</li> <li>• Atelectasia.</li> <li>• Sd. de Meigs.</li> <li>• Hipotiroidismo.</li> <li>• Obstrucción de la vena cava superior.</li> <li>• Mixedema.</li> <li>• Hipoalbuminemia.</li> </ul>
--	--

Por su parte, menciona una serie de mecanismos que inciden en la ocurrencia de un derrame pleural. Estos mecanismos son:

<b>Mecanismos causantes del Derrame Pleural</b>
Incremento de la permeabilidad de la membrana pleural
Incremento de la presión hidrostática (elevación de la presión capilar pulmonar)
Incremento en la presión intrapleural negativa
Disminución de la presión oncótica en la circulación microvascular
Obstrucción del flujo linfático
Movimiento de líquido ascítico del espacio peritoneal
Incremento de la permeabilidad en la circulación microvascular
Separación de las superficies pleurales

El síntoma más común cuando hay derrame pleural, es la disnea, de intensidad variable, acompañada de tos seca y dolor pleurítico. Puede cursar con fiebre y esputos purulentos. La aparición de otros síntomas (hemoptisis, infiltrados pulmonares, pérdida de peso y palidez), indican complicaciones o etiologías de mayor gravedad.

Debe hacerse una anamnesis muy detallada de estos pacientes, tratando de indagar posibles enfermedades o causas subyacentes que hayan generado el derrame pleural cuando se sospeche de su existencia. También debe

practicarse un examen físico minucioso, donde la exploración torácica es fundamental. En ella pueden percibirse el síndrome de interposición líquida, disminución de la expansibilidad respiratoria, habrá curva de Damoiseau. También se puede percibir disminución del murmullo vesicular, soplo pleural, desviación de la tráquea, egofonía o broncofonía.

Los exámenes complementarios estarán orientados a afirmar el diagnóstico y ubicar la etiología del derrame, para poder orientar adecuadamente el tratamiento, para ello se deben realizar las siguientes pruebas:

- Hemograma.
- Glicemia.
- DHL.
- Amilasa.

Rayos X de tórax, permitirá identificar si el derrame es de tipo libre (ocupa la base del hemitórax), interlobar (se ubica en la cisura mayor o menor), encapsulado (ocupa las porciones en declive) o subpulmonar (entre la base del pulmón y el diafragma). Se realiza de dos a tres vistas: posteroanterior, laterales, oblicuas y Pancoast:

- Tomografía Computarizada.
- Ultrasonido de frontera toracicoabdominal.
- Estudios microbiológicos del esputo.
- Biopsia.
- Toracoscopia o pleuroscopia.

Adicionalmente, deberá practicarse una Toracocentesis para obtener y estudiar el líquido pleural, al cual se le deben aplicar los siguientes análisis:

### **Estudio Macroscópico**

- Serohemático: Neoplasia, embolia, trauma.

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

- Purulento: Empiema.
- Lechoso, turbio: Quilotórax.
- Viscoso: Mesotelioma.
- Olor pútrido: Infección por anaeróbios.
- **Laboratorio de Química:** Glucosa, LDH, proteínas, colesterol, ADA.
- **Laboratorio de Hematología:** Recuento de células y fórmula diferencial; Estudio citológico.
- **Laboratorio de Fisiopatología:** pH.
- **Laboratorio de Microbiología:** Tinción Gram y cultivos corrientes. Tinción Ziehl Neelsen y cultivo de Koch.
- Otros estudios según sospecha clínica.

En atención a los resultados obtenidos en los diversos estudios que se le realicen al paciente, se deberá identificar el tipo de derrame y su etiología, para poder orientar el tratamiento, para ello se aplican los criterios que se mencionan a continuación

**Tabla 20. Criterios de Light para diferenciar exudados de trasudados pleurales**

<b>Un derrame pleural se clasifica como exudado si cumple una o más de las siguientes condiciones</b>
• Cociente de proteínas entre líquido pleural y suero superior a 0,5.
• Cociente de lactato deshidrogenasa (LDH) entre líquido pleural y suero superior a 0,6.
• LDH del líquido pleural superior a dos tercios (67%) del límite superior de la normalidad para la LDH sérica.

El estudio del líquido pleural también proporcionará información acerca del tipo de célula leucocitaria predominante en el líquido pleural. En atención a esto, el derrame podrá ser de varios tipos:

- Derrames Pleurales Neutrofilicos.
- Derrames Pleurales Linfocitarios.
- Derrames Pleurales Eosinofilicos.

Tal como se indicó el tratamiento estará orientado más a la causa que al derrame en sí mismo, por lo que éste varía considerablemente de un paciente a otro de acuerdo a los hallazgos obtenidos en el diagnóstico. Sin embargo, se pueden mencionar algunas medidas frecuentes dirigidas específicamente al derrame (drenaje y prevención):

La toracocentesis, se puede aplicar con fines terapéuticos y no sólo diagnósticos, ya que se utiliza para extraer el líquido excedente.

La pleurodesis se utiliza para adherir las dos membranas de la pleura y con ello evitar la reacumulación de líquido

## **Nefrología**

### **Insuficiencia Renal**

La insuficiencia renal refiere a la disminución de la función renal, bien sea de forma total o de forma parcial, generalmente de aparición brusca. Este fallo en la función renal, generará azoemia, retención de productos de desechos, desequilibrios hidroelectrolítico y ácido básico, traduciendo alteraciones homeostásicas que pueden poner en riesgo al paciente, al presentarse deterioro de la filtración glomerular y acumularse los productos nitrogenados.

La etiología de esta enfermedad se divide en tres grandes grupos, para clasificarla en:

- Insuficiencia Prerenal.
- Insuficiencia Parenquimatosa.



- Insuficiencia Obstructiva

**La Insuficiencia Prerenal o Funcional:** Ocurre por la disminución de la presión de perfusión renal que compromete el filtrado glomerular, a causa de hipovolemia o hipotensión por reducción del gasto cardíaco. Por lo general se presenta cuando hay deshidratación, vómitos, diarrea, quemaduras, estados de shock, estados hipovolémicos, hemorragias, insuficiencia cardíaca congestiva o cirrosis hepática.

**La Insuficiencia Parenquimatosa o Intrínseca:** Se presenta por afección de las estructuras celulares renales. Esto se debe a varias afecciones:

- **Vascular:** Puede ser macrovascular (oclusión de las arterias renales); o microvascular (afección de la circulación intrarrenal –vasculitis sistémicas, nefropatía ateroembólica, entre otras-)
- **Tubular:** Necrosis de las células tubulares renales, de origen isquémico o nefrotóxico
- **Glomerular:** Afección de las células de los ovillos glomerulares.
- **Intersticial:** infiltrado inflamatorio en el intersticio renal originado por fármacos o infecciones

**Insuficiencia Posrenal u Obstructiva:** puede deberse a la obstrucción de la vía común con diversas implicaciones en la diuresis (desde anuria completa hasta diuresis variable). Puede ser ocasionada por lesiones extrarrenales en uréteres, pelvis, vejiga, uretra (litiasis, estenosis, coágulos, fibromas, neoplasias); o intrarrenales.

Los síntomas frecuentes en la Insuficiencia Renal, inician con una anuria súbita, con presencia de orinas oscuras o con la dificultad y molestia al orinar. Estas manifestaciones dependerán de la etiología de la enfermedad y del cuadro clínico general del paciente. Pueden presentarse también anemia, clamabre, irregularidades en la menstruación. En todos los casos, esta enfermedad pasa por dos fases:

1. **Fase Oligúrica:** de 10 a 14 días, con compromiso de la filtración glomerular.
2. **Fase Poliúrica:** que implica la pérdida de la capacidad de concentración tubular.

El diagnóstico de la Insuficiencia Renal debe orientarse a determinar su etiología, pues es hacia la causa hacia donde deberá orientarse el tratamiento. Ante sospecha, lo primero que se debe realizar es una anamnesis detallada, en la cual deberá indagarse lo siguiente:

- Edad.
- Ocupación.
- Factores predisponentes.
- Antecedentes médicos y quirúrgicos.
- Datos previos del funcionamiento del sistema urinario.
- Episodios de hipotensión recientes.
- Presencia de infecciones recientes.
- Volumen de la diuresis y características de la orina.
- Uso de fármacos.
- Forma de aparición de los síntomas actuales.
- Uso reciente de medio de contraste endovenoso.
- Exposición ambiental a toxinas.

Se deberá realizar también un examen físico exhaustivo, en el cual se deberán buscar los siguientes signos y síntomas:

- Signos de ortostatismo.
- Mucosas secas.
- Fondo de ojo.
- Signos de embolización periférica.
- Insuficiencia cardiaca.
- Enfermedad vascular periférica.

Finalmente, el diagnóstico definitivo se obtiene mediante la práctica de

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

los exámenes complementarios que se mencionan a continuación, orientados a determinar la concentración de urea y creatinina en sangre, presencia o no de obstrucción, y la posible etiología de la insuficiencia renal:

- Hematología completa.
- Gases arteriales.
- Determinación de proteínas plasmáticas totales y fraccionadas.
- Urea y creatinina.
- BUN, Glicemia, Sodio, potasio, cloro, calcio, fosfatos, ácido úrico, CK, AST.
- Sodio y creatinina urinarios.
- Urocultivos y hemocultivos.
- Título de antiestreptolisinas (ASO).
- Inmunoglobulinas.
- Complemento sérico.
- AAN.
- Crioglobulinas.
- Anticuerpos anticitoplasmáticos de los neutrófilos (ANCA).
- marcadores de la hepatitis B y C y AST - ALT.
- un sondaje vesical postmiccional.
- Filtración glomerular.
- Fracción de excreción sodio.
- Índices urinarios de la IRA prerrenal y renal.
- Radiografía de abdomen.
- Ultrasonido abdominal.
- Gammagrafía renal.
- Arteriografía o venografía renal.
- Biopsia renal.

Con la realización de todos los estudios diagnósticos, se puede clasificar la Insuficiencia renal de la manera que se muestra a continuación:

**Tabla 21. Clasificación de la Insuficiencia Renal**

TIPO	DESCRIPCION
Insuficiencia renal aguda sin base orgánica (prerenal)	<p>Oliguria con orinas oscuras (concentración de urocromos)</p> <p>Densidad urinaria entre 1 018-1 020</p> <p>Sodio en orina menor que 20 mEq/L</p> <p>Prueba de manitol (fuera del shock)</p> <p>Elevación moderada de los productos nitrogenados de la sangre</p>
Insuficiencia renal aguda de causa obstructiva (posrenal)	<p>Anuria de 0 mL.</p> <p>Antecedentes de nefropatías obstructivas</p> <p>Cateterismo vesical</p> <p>Examen rectal o vaginal</p> <p>Valorar ultrasonografía abdominal o de tracto urinario simple</p>

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Insuficiencia renal aguda orgánica (propia mente renal)	Orinas isostenúricas (densidad 1010-1012) Hematuria macroscópica (ocasionalmente) Cilindruria Sodio urinario variable (mayor que 40 mEq/L) Retención de agua endógena y elementos de desecho (catabolitos nitrogenados y radicales). Retención de potasio y magnesio Acidosis metabólica Palidez cutáneo-mucosa Tardíamente vómitos, náuseas, anorexia y alteraciones sensoriales
---	---

El tratamiento, orientado a la etiología, deberá contar con las medidas siguientes para preservar la función renal, considerando un tratamiento etiológico, una actuación sobre posibles urgencias vitales, y tratamiento sobre la insuficiencia renal identificada:

- Colocar sonda Foley para drenajes en casos obstructivos.
- Garantizar reposición hidroelectrolítica.
- Monitorear la diuresis.
- Evitar fármacos nefrotóxicos.
- Hidratación con sueroterapia.
- Valorar el uso de tratamiento renal sustitutivo.
- Uso de diuréticos.
- Indicar medidas dietéticas: reducir el consumo de potasio y sal.
- Regular metabolismo calcio-fósforo.

## Litiasis Renal

Se entiende por litiasis renal la formación de cálculos en el aparato urinario superior; indica la presencia de componentes sólidos de la orina en los conductos urinarios. Puede ubicarse en uréteres, vejiga y uretra, aunque por lo general se localizan en el aparato superior. De acuerdo con :

*Los cálculos urinarios son agregados policristalinos compuestos por una cantidad variable de cristales y matriz orgánica. Existen dos teorías que pretenden explicar la génesis del cálculo: la nucleación de cristales y los inhibidores de cristales, asociados a trastornos metabólicos, infección urinaria crónica, hábitos alimentarios, estilo de vida, medicamentos y enfermedades primarias (p. 1243)*

Se trata de nefrolitiasis cuando estos cálculos se ubican en el riñón, mientras que se trata de urolitiasis si están ubicados en cualquier otro punto anatómico del aparato urinario. La manifestación sintomática característica de este cuadro, es el cólico nefrítico, por lo general sin otros síntomas, aunque en algunos casos, puede presentarse con cuadros febriles. Puede aparecer polaquiuria y disuria con sensación miccional de urgencia, dolor suprapúbico o hacia la región inguinocrural, disuria, hematuria, dolor lumbar y escalofríos.

El cólico nefrítico se describe como “una sensación algica referida en el ángulo costovertebral, lateral al músculo sacroespinal y debajo de la duodécima costilla. Generalmente el dolor es causado por distensión aguda de la cápsula renal debido a obstrucción o distensión” . Dependiendo de su composición química, los cálculos se pueden clasificar como se muestra a continuación:

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

<b>TIPO</b>	<b>DESCRIPCION</b>	
Cálculos (el componente químico fundamental es el calcio)	Causas Primarias	Hipercalciuria Reabsorptiva
		Absorptiva
		Renal
		Idiopática
		Hiperoxaluria
		Hipocitraturia
	Causas Secundarias	Hiperparatiroidismo
		Acidosis Tubular Renal
		Sarcoidosis y otros estados granulomatosos
		Hiperoxaluria
		Fármacos
No cálculos (compuestos por diferentes sustancias no cálcicas)	Ácido úrico	
	Infecciosos (estruvita)	
	Cistina	

Estos cálculos constituyen la etiología básica de la litiasis renal; sin embargo, existen también otras causas de obstrucción ureteral que se pueden dividir en intrínsecas y extrínsecas :

- Intrínsecas.
- Litiasis.
- Coágulos o pus.
- Necrosis capilar.
- Tumores de urotelio.
- Estenosis de la unión pieloureteral.
- Estenosis ureterales.
- Uretelocele.
- Granulomas.
- Tuberculosis renal.
- Extrínsecas.

- Lesiones vasculares (aneurismas aortoiliacos, tromboflebitis posparto ovárica).
- Procesos benignos del aparato genital femenino (embarazo, abscesos tuboováricos).
- Tumores malignos genitourinarios.
- Enfermedades gastrointestinales (apendicitis, diverticulitis, Chron).
- Procesos retroperitoneales (fibrosis, abscesos, tumores).

Para su diagnóstico se debe comenzar con una anamnesis detallada que incluya los antecedentes médico-quirúrgicos del paciente, elementos nutricionales y farmacológicos, antecedentes familiares, manifestación de la sintomatología, características de la orina y la diuresis, características del dolor. Los exámenes complementarios que se indican en estos casos son el examen de orina, hemograma básico, estudio metabólico ampliado (con CO<sub>2</sub> total venoso). Se debe realizar también un diagnóstico imagenológico compuesto por:

- Rayos X de abdomen.
- Urografía de eliminación.
- Ultrasonido.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética.

El tratamiento para la litiasis renal comienza por un componente no farmacológico orientado a las orientaciones dietéticas al paciente, de forma que tenga una ingesta alimenticia adecuada a los hallazgos clínicos. Esto puede incluir:

- Disminuir la ingesta de proteína animal.
- Disminuir la ingesta de sal.
- Ajustar el consumo de calcio.
- Disminuir el consumo de purinas.
- Aumento de consumo de frutas y vegetales.
- Aumento de la ingesta de líquidos.



Desde el punto de vista farmacológico, las indicaciones también van a variar de acuerdo con el diagnóstico y el tipo de cálculo de que se trate.

Veamos:

- En cálculos por calcio, se indican tiazidas y citrato de potasio.
- El cálculos por ácido úrico, se indica citrato de potasio.
- En cálculos por cistina, se indican agentes quelantes y citrato de potasio.

Adicionalmente, se indicarán tratamientos sintomáticos para el dolor, o tratamiento para los cuadros infecciosos si se presentan, o para las manifestaciones concomitantes o etiológicas vinculadas a la litiasis renal.

## **Enfermedades Infecciosas**

### **Síndrome Febril Agudo**

Se entiende por fiebre, la elevación de la temperatura corporal, ubicándose por encima de la variación circadiana normal. Esta alteración, suele tener su origen en cambios del centro termoregulador ubicado en la región anterior del hipotálamo. Se trata de una respuesta orgánica muy inespecífica, ya que puede presentarse ante múltiples situaciones y factores. Se entiende como una reacción adaptativa como parte de la respuesta inmune del organismo

El síndrome febril, además de la elevación de la temperatura corporal, puede estar acompañado de otros síntomas concomitantes, tales como: hipotensión, taquicardia, sed, inapetencia, cefalea, sudoración, escalofríos, convulsiones, artralgias, somnolencia, herpes labial, cambios en el nivel de conciencia, albuminuria, dolor de espalda.

Generalmente, la temperatura normal es de 37°C, pero, la temperatura máxima a las 6 de la mañana, debe ser de 37.2°C, y la temperatura máxima

a las 6 de la tarde, debe ser de 37.7°C. en tal sentido, se habla de fiebre cuando hay una temperatura superior a 37.2°C en la mañana, y superior a 37.7°C en la noche. Con estos criterios, el síndrome febril será, propiamente, la presentación de una temperatura superior a 38.e°C en varias ocasiones con una duración superior de 2 semanas.

Los cuadros febriles son ocasionados por los llamados agentes pirógenos, los cuales se pueden clasificar como observamos a continuación:

Exógenos (ajenos al huésped). Actúan fundamentalmente estimulando los monocitos y macrófagos del huésped para que sintetizen elementos externos	Bacterias y sus exotoxinas
	Virus
	Hongos
	Espiroquetas
	Protozoarios
	Reacciones inmunológicas
	Necrosis de tejidos
	Hormonas
Endógenos (producidos por el huésped). Son polipéptidos elaborados por distintas células del huésped, penetran la circulación y actúan sobre el centro termorregulador del hipotálamo	Medicamentos y polinucleótidos sintéticos
	II-1
	II-6
	THF
	Ifn-y

La etiología de la fiebre es muy diversa, sin embargo, en el síndrome febril agudo, suele tratarse de causas infecciosas, mientras que en el síndrome crónico, además de causas infecciosas, pueden encontrarse neoplasias y enfermedades granulomatosas. Las causas de la fiebre, pueden enumerarse de la manera siguiente:

- **Infecciones:** Provocadas por bacterias, virus, hongos y parásitos
- **Reacciones Inmunológicas:** Enfermedades del colágeno, trastornos inmunológicos, e inmunodeficiencia adquirida
- **Destrucción de Tejidos:** Trauma, necrosis local, reacción inflamatoria en tejidos y vasos-
- **Procesos Inflamatorios Específicos:** Sarcoidosis, hepatitis granu-

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

lomatosas.

- Inflamación intestinal y procesos intraabdominales inflamatorios.
- **Procesos neoplásicos:** Linfocitosis y hemopoyéticos, tumores sólidos.
- **Complicaciones de Tumores Sólidos:** Necrosis, obstrucción ductal, infección.
- **Falla Metabólica Aguda:** Artritis gotosa, porfiria, crisis adisoniana, tirotoxicosis, feocromocitoma.
- Farmacológica por algunos medicamentos.
- Deshidratación, o administración de sales.
- Diarrea, administración de proteínas extrañas.

Esta etiología puede observarse más detalladamente cuando se estudian los diversos síntomas que acompañan la fiebre, los cuales suelen indicar de qué enfermedad se trata inicialmente. Vemos:

**Tabla 22. Síntomas y etiología de la fiebre**

<b>ETIOLOGÍA SUGERIDA</b>	<b>OTROS SÍNTOMAS QUE ACOMPAÑAN LA FIEBRE</b>
Choque Séptico	Perfusión pobre, hipotensión y disminución de pulsos
Neumonía	Frecuencia respiratoria por encima de 4-6 por minuto por cada grado de temperatura
Meningococemia	Rash, especialmente petequias o púrpura
Hepatitis Aguda, Colangitis o Coledocolitiasis	Ictericia
Otitis o Mastoiditis	Otalgia
Infecciones Respiratorias, Sinusitis	Rinorrea, Dolor Facial
Infecciones Bacterianas	Odinofagia
Infecciones Respiratorias Bajas	Disnea
Pericarditis o TEP	Dolor Precordial

Apendicitis, Colecistitis, Peritonitis, entre otras	Dolor Abdominal
Infecciones por Malaria o Leishmaniasis	Organomegalia
ITU, Pielonefritis, Cistitis, Prostatitis	Síntomas Urinarios
EIP	Flujo Vaginal, Dolor Pélvico, Dispareunia
Virus y Enfermedades Reumáticas	Mialgias y Artralgias
Síndromes linfoproliferativos, mononucleosis infecciosas, tuberculosis, sífilis	Adenomegalias
Celulitis y Erisipela	Edema y Eritema Localizados
Enfermedades Infectocontagiosas y de Cuidado	Brote Cutáneo

El abordaje del paciente con fiebre, debe incluir una historia clínica en la que se indague acerca de todos los síntomas que presenta el paciente, antecedentes médicos y quirúrgicos, uso de tratamiento farmacológico reciente, origen y evolución del cuadro febril. El examen físico se orientara de acuerdo a la sintomatología del paciente, pero deberán tomarse constantes vitales como Tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura.

Adicionalmente, se deberán realizar una serie de exámenes complementarios que permitan dar con la etiología exacta que origina la fiebre, para con ello poder orientar el tratamiento. Entre estos exámenes se encuentran:

- Hemograma completo.
- Orina completa.
- Plaquetas.
- Proteína C reactiva.
- Hepatograma.
- Eritrosedimentación.
- Fosfatasa alcalina.
- Hemocultivos de sangre periférica.
- Serologías para el virus de epstein barr, citomegalovirus, elisa contra vih, virus de las hepatitis a, b y c, vdrl, salmonella typhi y para-

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

typhi, brucelosis, leptospirosis.

- Marcadores de enfermedades autoinmunes: factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anti-SM, antidna, etc.
- Marcadores tumorales.
- Perfil tiroideo.
- Rayos X de tórax.
- Ecografía, TC y RM en sitios con sospecha de patología (tórax, abdomen, columna).

Si con estas pruebas no se obtiene un diagnóstico claro de la etiología de la fiebre, pueden indicarse los siguientes estudios complementarios:

- Estudios isotópicos.
- Pruebas intradérmicas.
- Antígeno carcinoembrionario.
- $\alpha$ -fetoproteína.
- Ecocardiograma.
- Gammagrafía corporal total con galio o indio.
- Tomografía por emisión de positrones (PET).
- Biopsia de tejidos (ganglios, pulmón, mucosa intestinal, médula ósea, hígado).

**Tabla 23. Tratamiento del Síndrome Febril**

CUADRO	ACCIONES
Fiebre de corta duración, sin foco y sin criterios de gravedad	• Sospecha de proceso infeccioso-viral
	• Remitir a su médico familiar
	• No indicar antibióticos
	• Recomendar antipiréticos (paracetamol-500-650mg o ácido acetilsalicílico 500mg, cada 6-8 horas)
Fiebre de corta duración, sin foco y con criterios de gravedad	• Ingresar para observación y seguimiento
	• Indicar hemocultivo y urocultivo
	• Trata con antibiótico de amplio espectro vía intravenosa

Fiebre de corta duración, con foco y sin criterios de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se indica tratamiento según la patología indicada por el paciente</li> </ul>
Fiebre de corta duración, con foco y con criterios de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se ingresa en planta</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicar Hemocultivos en Urgencias y otros cultivos necesarios según la patología</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comenzar inmediatamente con tratamiento antibiótico empírico vía intravenosa</li> </ul>
Fiebre de larga evolución, sin foco y sin criterios de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicar Hemocultivos y Urocultivo</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingresar al enfermo para estudio</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se iniciará tratamiento antibiótico y antipirético atendiendo al estado clínico del paciente.</li> </ul>
Fiebre de larga evolución, sin foco y con criterios de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingresar a emergencias Indicar Hemocultivos, Urocultivo y serología</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar en Urgencias tratamiento antibiótico de amplio espectro vía intravenosa</li> </ul>
Fiebre de larga evolución, con foco y sin criterios de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El paciente se ingresará no atendiendo a la patología causante de la fiebre y del estado clínico</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicar tratamiento adecuado</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si la patología requiere un estudios detallados, atención quirúrgica u otros procedimientos, se indican hemocultivos y se ingresa al paciente</li> </ul>
Fiebre de larga evolución, con foco y con criterios de gravedad	Es un paciente de prioridad y se ingresará de inmediato
	Se indican Hemocultivos y se inicia tratamiento adecuado en Urgencias.
	Volver a valorar en poco tiempo
	Si no se observa mejoría, remitir a otras unidades y especialistas

## **Meningitis**

Se trata de una irritación e inflamación en las leptomeninges, las cuales, con sus dos membranas (aracnoides y piamadre), recubren el cerebro y la médula espinal, por ende, se trata de una afección del Sistema Nervioso Central, “se identifica por las alteraciones en las características físico-químicas y del recuento de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo (LCR),

conjuntamente con manifestaciones clínicas de un síndrome meníngeo” .

En principio, la meningitis se puede clasificar según dos criterios fundamentales, tal como se muestra a continuación:

**Según su etiología:**

- Causas infecciosas.
- Causas no infecciosas.

**Según las características del líquido cefalorraquídeo:**

- Meningitis a LCR claro o asépticas.
- Meningitis a LCR turbio o bacterianas.

Ahora bien, atendiendo específicamente a su etiología, la meningitis siempre está asociada a causas infecciosas, que pueden ser por bacterias, por virus, micóticas, parasitarias y tuberculosa:

**Meningitis por Bacterias:** Suele tratarse de casos graves en los que pueden intervenir diversos tipos de microorganismos, aunque los más frecuentes son los meningococos y los neumococos. En muchos de estos casos, la meningitis ocurre por complicación de alguna infección en la zona próxima (oídos, garganta, nariz). Puede evolucionar de un cuadro catarral convencional, pasando por disminución del nivel de conciencia, náusea, vómitos, hasta llegar a causar déficit neurológico, convulsiones y estados de coma. El caso más grave es el producido por meningococos, cuya evolución es más fulminante y se caracteriza con alteraciones de la coagulación de la sangre hasta alcanzar el fallo multiorgánico y el shock, teniendo desenlaces fatales en pocas horas.

**Meningitis por Virus:** Los cuadros son menos graves y de evolución benigna, suelen presentarse en caso de cuadros inmunológicos deprimidos. Se acompaña de cefalea, fiebre, molestias con la luz, rigidez modera-

da de la nuca y aturdimiento. También puede cursar con malestar general.

**Otras Causas:** La meningitis también puede ocurrir por irritación física (como insolaciones), presencia de neoplasias (meningitis carcinomatosa) o por irritación química (por contrastes o fármacos).

Tomando en consideración estas distinciones, y de acuerdo con , la meningitis puede presentarse por acción de los dos mecanismos que se describen del modo siguiente:

*1) por invasión hematógena de focos infecciosos primarios: rinofaringe, vías urinarias, pulmón o cualquier otro órgano infectado; o 2) por contigüidad de focos vecinos: otitis, mastoiditis, sinusitis, osteomielitis de los huesos del cráneo, traumatismos craneoencefálicos (fractura de la base del cráneo), procedimientos neuroquirúrgicos y lesiones cutáneomucosas como la celulitis periorbitaria (p.861)*

Tal como pudo observarse, la sintomatología varía de acuerdo a la etiología y el tipo de meningitis de que se trate. El rasgo más característico en todos los casos es la cefalea y la fiebre, aunque estos pueden considerarse síntomas muy inespecíficos, ya que forman parte de las manifestaciones de múltiples patologías. Adicionalmente, será frecuente la rigidez de nuca y la alteración de la conciencia, que cursará con convulsiones según tipología. Estas manifestaciones clínicas se engloban en lo que se denomina síndrome meníngeo, el cual está compuesto por otros síndromes asociados:

**Tabla 24. Síndromes Asociados al Síndrome Meningeo**

SÍNDROME ASOCIADO	DESCRIPCIÓN
Síndrome de hipertensión endocraneana (HTE)	Cefalea (gravativa, difusa, rebelde a los antiinflamatorios, predominio matutino), vómitos, fotofobia, oftalmoplejía, bradicardia, edema de papila



**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Síndrome de hipertensión endorraquídea e irritación meníngea	Posición en gatillo de fusil, trastornos motores, sensitivos (hiperestesia), alteración de los ROT, contractura (rigidez de nuca que imposibilita tocar el pecho con el mentón, vientre en batea, signos de Kernig I y II, signos de Brudzinsky I y II)
Síndrome encefalítico	Alteraciones psíquicas, convulsiones, parálisis, confusión, estupor o coma, afasia, nistagmo, parálisis oculares
Síndrome infeccioso	Fiebre, eritema, púrpura, herpes simplex bucal peribucal, hepatoesplenomegalia, manifestaciones vasomotoras (raya meníngea de Trosseau)

La valoración de un paciente con presencia de estos síntomas, debe ser rápida y efectiva, ya que las manifestaciones más agresivas de la meningitis pueden ser fatales en pocas horas. Debe hacerse una historia clínica valorando la aparición y evolución de los síntomas y las enfermedades e infecciones recientes del paciente. Se indicarán los exámenes que se mencionan a continuación:

- Hemograma (se buscará leucocitosis).
- Glucemia en ayunas.
- Ionograma plasmático para valorar alteraciones de la osmolaridad plasmática.
- Hemocultivos.
- Cultivo de lesiones o líquidos sospechosos.
- Serología (toxoplasmosis, HIV, VDRL).
- Proteína C reactiva.
- Rayos X según sospecha (senos paranasales, tórax).
- Fondo de ojo.

El estudio complementario primordial para concretar el diagnóstico de meningitis, es la evaluación del líquido cefalorraquídeo (LCR), antes del cual es recomendable realizar una Tomografía computarizada o una reso-

nancia magnética cerebral, que permita descartar alguna lesión, tumoración o impedimento que interfiera en la realización del estudio. Entre los diversos análisis que se pueden realizar al LCR para determinar infecciones del Sistema Nervioso Central, se pueden nombrar los siguientes:

- Citoquímico: Células, coloración de Wright, glucosa, proteínas.
- Coloración de Gram.
- Tinta China.
- Serología.
- Cultivo Aerobio.
- Cultivo BK.
- Cultivo para Hongos.
- Detección de Antígenos: Látex para bacterias y hongos (criptococo).
- Detección de anticuerpos (ELISA, inmunodifusión).
- Adenosin Deaminasa
- Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR).

Tomando en cuenta que el estudio del LCR requiere de una punción lumbar, y que la realización de ésta debe hacerse bajo ciertas condiciones, es recomendable comenzar una terapia empírica cuando se sospeche de meningitis mientras se realiza el estudio, compuesta especialmente por antibióticos, los cuales no variarán la composición del LCR las primeras 48, por ende, no constituyen un obstáculo para el estudio durante ese periodo.

Los elementos básicos del tratamiento de la meningitis, son: corticoides endovenosos, terapia antibiótica según el diagnóstico y tratamiento sintomático analgésico. En atención al diagnóstico obtenido del estudio del LCR, y habiendo identificado el microorganismo causante de la infección, se recomienda la siguiente terapia:

**Tabla 25. Tratamiento empírico en caso de meningitis bacteriana**

<b>EDAD</b>	<b>PATÓGENO</b>	<b>ANTIBIÓTICO</b>
< 3 meses	Estreptococo del Grupo B Listeria, E coli, Neumococo	Ampicilina más ceftriaxona o cefotaxima
3 meses a 18 años	Neisseria meningitides, Neumococo, H. influenzae	Ceftriaxona o cefotaxime
18 a 50 años	Neumococo, Neisseria me- ningitidis, H. influenzae	Ceftriaxona o cefotaxima
> 50 años	Neumococo, listeria, bacilos gram - negativos	Ampicilina más ceftriaxona o cefotaxima

## **Hematología**

### **Síndrome Anémico**

Se conoce como anemia un estado patológico que consiste en la disminución de la cifra de hemoglobina en el torrente sanguíneo por debajo de sus valores normales, los cuales varían de acuerdo al sexo, la edad y las condiciones generales del paciente. Los valores normales son, en mujeres entre 12 y 15, en hombre entre 13 y 18, en recién nacidos entre 13.6 y 19.6. También se presenta cuando disminuye el número de hematíes.

Se habla de síndrome anémico al conjunto de síntomas que se manifiestan en presencia de anemia. Existen varios tipos de anemia según su etiología, y se observan en la tabla siguiente:

**Tabla 26. Clasificación de la Anemia**

<b>TIPO DE ANEMIA</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Anemia ferropénica	Se debe al bajo consumo de hierro en los alimentos o a la pérdida de hierro por hemorragias

Anemia megaloblástica	Se observa tamaño anormal de glóbulos rojos con disminución de glóbulos blancos y plaquetas. Suele originarse por bajo consumo de vitamina B12
Anemia perniciosa	Es también megaloblástica, pero por no absorción de la Vitamina B12
Anemia hemolítica	Se debe a la producción de anticuerpos que atacan las células sanguíneas y las destruyen
Anemia falciforme	Se trata de una afección genética en la que destruyen las células rojas de la sangre. Tiene múltiples efectos concomitantes
Anemia aplásica	La médula ósea tiene una disminución en la producción de células sanguíneas. Se trata de una enfermedad autoinmune
Anemia de Fanconi	También se trata de un trastorno genético que consiste en la deficiencia de vitamina B12, lo cual genera glóbulos rojos de tamaño anormal, disminución de glóbulos blancos y plaquetas.

Existe otra clasificación de la anemia, que toma en consideración las alteraciones fisiopatológicas de la progenie eritrocítica, que plantea la siguiente tipología:

<b>TIPOS</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
Trastornos en la célula madre multipotencial y unipotencial	Afectan la célula madre multipotencial afectando las series eritrocítica, granulocítica y megacariocítica
	Afectan la célula madre unipotencial al presentarse déficit de eritropoyetina
Trastornos en la síntesis del ADN	Se ocasionan por la deficiencia en el consumo o absorción de la Vitamina B12, necesaria para la síntesis de ADN
Trastornos en la síntesis del hem	Ocurren por deficiencias en la absorción de hierro o pérdida de éste mediante hemorragias

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Trastornos en la síntesis de la globina	Aparecen por trastornos en las cadenas de $\alpha$ o $\beta$ , que forman parte de los pares de cadenas que conforman la molécula de la hemoglobina
Trastornos en la síntesis enzimática de los glóbulos rojos	Ocurre por déficit en las enzimas que participan en la síntesis de los hematíes
Trastornos por interferencia externa en las funciones de la médula ósea	Ocurren cuando hay invasión de la médula, generalmente por neoplasias
Trastornos por interferencia en la supervivencia de los hematíes	Ocurre cuando hay factores que afectan los eritrocitos cuando estos salen a la sangre periférica.

En cuanto al síndrome anémico propiamente dicho, también existe una clasificación que deriva de la etiología de la anemia, y que, de acuerdo con , puede agruparse del modo que se observa a continuación:

**Tabla 27. Agrupación del Síndrome Anémico**

<b>GRUPO ETIOLÓGICO</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>
Pérdida aguda o crónica de sangre	Sangrados menstruales profusos (menorragias, metrorragias), parasitosis y las diferentes patologías del tubo digestivo, como hernia hiatal, úlcera gastroduodenal, divertículos, angiodisplasia y tumores
Alteración en la eritropoyesis por falta de nutrientes	Déficit de ácido fólico, vitamina B12 (necesarios para la proliferación celular de la hematopoyesis) y hierro, indispensable para la hemoglobinización y maduración celular de la eritropoyesis
Alteración de la eritropoyesis no dependiente de nutrientes	Anemia de las enfermedades inflamatorias agudas (neumonías, sinusitis, otitis) y crónicas (TBC, osteomielitis), insuficiencia renal crónica, neoplasias, enfermedades endocrinológicas y reumatológicas

Acortamiento de la sobrevida media del glóbulo rojo:	Anemia hemolítica por destrucción prematura de los eritrocitos fuera de la médula ósea, como drepanocitosis, esferocitosis, talasemias y anemias hemolíticas adquiridas
--	---

Las manifestaciones clínicas del síndrome anémico pueden variar según la etiología, el sexo y la edad del paciente, así como sus condiciones generales de salud. En muchas oportunidades, estos síntomas son progresivos y se descubre la anemia como parte de otras indagaciones. Los síntomas generales son el dolor e cabeza, mareo, debilidad general, acúfenos, vértigo; puede haber fatiga muscular, taquicardia y disnea. Puede haber presencia de infecciones dada la vulnerabilidad inmunológica del paciente anémico.

En el caso específico de la anemia ferropénica, habrá debilidad del cabello, rágades en la cavidad bucal glositis y una alteración neurológica que producirá el síndrome de PICA, caracterizado por el placer por ingerir una determinada sustancia o producto como barro, arcilla, o hielo, entre otras; así como la intolerancia al frío.

El diagnóstico de este trastorno requiere de una historia clínica detallada donde se describan los síntomas desde el inicio y los concomitantes que se han presentado, hábitos alimenticios, tratamientos farmacológicos recientes, presencia o no de hemorragias recientes o recurrentes, descripción de condiciones menstruales en la mujer. También se requiere un examen físico en el cual se tomen las constantes vitales, se ausculte el funcionamiento cardiorrespiratorio y se observe el estado de las diversas mucosas.

Deberán indicarse también una serie de exámenes complementarios que confirmarán el diagnóstico, tales como:

- Hemograma detallado: hemoglobina, constantes corpusculares, VCM.
- HCM, CHCM, conteo de reticulocitos, hierro sérico, plaquetas.
- Examen ginecológico exhaustivo en la mujer.
- Estudio de orina y heces.

- Estudio del sistema digestivo.

Atendiendo a los hallazgos y según la etiopatología específica, el tratamiento estará orientado a reponer los conteos normales en sangre y a la causa que dio origen al síndrome anémico. Dicho tratamiento deberá acompañarse de recomendaciones dietéticas cuando sea necesario, (consumo de alimentos ricos en hierro, o vitamina B12; y del consumo de suplementos de hierro o de vitamina B12 de tipo farmacológico

En casos severos podría requerirse una transfusión sanguínea o inyecciones de vitamina B12, corticoides o inmunosupresores; o más aún, podría requerirse tratamiento quirúrgico en afecciones del bazo o de la médula.

## **Leucemia**

Se habla de leucemia para hacer referencia a los diferentes tipos de cáncer que pueden afectar la sangre, especialmente sus glóbulos blancos o leucocitos. Se trata pues, del grupo de enfermedades malignas, con proliferación clonal y anormal de las células normales de la sangre, para luego multiplicarse las células anormales. La leucemia puede clasificarse según cuatro criterios fundamentales combinables: aguda o crónica; y mieloblásticas y linfoblásticas. Veamos:

**Tabla 28. Clasificación de la Leucemia Aguda**

<b>Leucemias Agudas Mieloblásticas</b>	
M0	Leucemia aguda mieloblástica con diferenciación mínima
M1	Leucemia aguda mieloblástica sin maduración
M2	Leucemia aguda mieloblástica con maduración
M3	Leucemia aguda promielocítica
M4	Leucemia aguda mielomonoblástica
M4Eo	Leucemia aguda mielomonoblástica con eosinófilos anormales
M5	Leucemia aguda monoblástica pura

M6	Eritroleucemia
M7	Leucemia aguda megacarioblástica
Leucemias agudas linfoblásticas	
L1	Leucemia linfoblástica típica
L2	Leucemia linfoblástica atípica
L3	Leucemia similar al linfoma de Burkitt

Por su parte, la leucemia crónica se subdividirá en:

- Leucemia linfocítica crónica.
- Leucemia mieloide crónica.

La diferencia fundamental entre las leucemias agudas y las crónicas, es que en las primeras se observa la proliferación de células hematopoyéticas inmaduras; por su parte, en las leucemias crónicas, habrá células más diferenciadas, y tal como afirma:

Desde el punto de vista citomorfológico, las leucemias agudas se dividen según el análogo morfológico de los blastos en granulocitos inmaduros o mieloblastos (leucemia mieloide aguda o LMA) o en linfocitos inmaduros o linfoblastos (leucemia linfoide aguda o LLA). En sí, las leucemias agudas incluyen a un grupo heterogéneo de neoplasias que difieren con respecto a su agresividad, células de origen, características clínicas y respuesta al tratamiento.

Aunque los síntomas generales de la leucemia suelen ser bastante inespecíficos, pueden considerarse como típicos los siguientes:

- Anemia.
- Debilidad general.
- Cefalea.
- Ganglios inflamados.
- Fiebre.



## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

- Dolor en la región superior izquierda del abdomen por aumento del tamaño del bazo.
- Sudoración nocturna.
- Infecciones recurrentes.
- Dolores en las grandes articulaciones.
- Somnolencia.
- Signos de sangrado: petequias, epistaxis, equimosis y gingivorragia
- Baja concentración de plaquetas.

Para el diagnóstico de esta enfermedad, además de una historia clínica detallada (aunque ésta no suele aportar mayores datos), es fundamental el examen físico y los exámenes complementarios. En el primero, se apreciará la esplenomegalia y la hepatomegalia, fondo de ojo leucémico, lesiones cutáneas, palidez en las mucosas y adenopatías. Por su parte, los estudios complementarios indicados son:

- Hemograma.
- Coagulograma.
- Medulograma.
- Mielograma.
- Perfil hepático.
- Perfil renal.
- Ultrasonido abdominal.
- Estudio citogenético.
- Estudio del líquido cefaloraquídeo.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética.
- Biopsia de la médula ósea.

Con todos estos estudios, se debe identificar el tipo y el subtipo de leucemia, pero en todos los casos, el tratamiento tratará de lograr la remisión completa de la enfermedad, para lo cual se emplea quimioterapia y/o trasplante de células madre. El tratamiento suele dividirse en tres fases: 1) Inducción de la remisión; 2) Consolidación; y 3) Mantenimiento.

El tratamiento también tomará en consideración la alteración molecular que dio lugar a la enfermedad, que incidirá en la escogencia de los medicamentos adecuados para la quimioterapia. Existe igualmente la inmunoterapia, basada en anticuerpos monoclonales que buscan la eliminación de las células cancerígenas. También deberá aplicarse una terapia de apoyo con la intervención de diversos especialistas en el seguimiento del paciente y su continua valoración integral.

Se administra antibioticoterapia de amplio espectro en vista de que este tipo de pacientes suele ser especialmente vulnerable a las infecciones. Si bien esto puede hacerse de manera empírica, deberá procurarse identificar el tipo de microorganismo causante de la infección para orientar más adecuadamente el tratamiento farmacológico para el caso. También puede requerirse tratamiento antihelmíntico y transfusional.

## **Reumatología**

### **Artritis Reumatoide**

Se trata de una enfermedad crónica que consiste en la inflamación de las articulaciones, que se tornan dolorosas y deformes, dificultando la movilidad del paciente. Se trata de:

*una enfermedad inflamatoria crónica que afecta preferentemente a las articulaciones de forma simétrica (las articulaciones en ambos lados del cuerpo, por ejemplo ambas muñecas), pero que también puede dañar los órganos internos, por lo que debe considerarse como una enfermedad sistémica. La inflamación de las articulaciones (artritis) se produce porque unas células del sistema inmunitario (linfocitos) atacan la membrana sinovial (membrana que recubre las articulaciones). Si la inflamación se mantiene a lo largo del tiempo puede conducir a la destrucción articular y a la invalidez progresiva.*

Su naturaleza es autoinmune y su etiología es desconocida, aunque en su aparición indican diversos factores, entre los cuales se encuentra, cua-

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

dros virales, infecciones, factores endocrinos y genéticos, entre otros. Se debe a una proliferación de enzimas hidrolíticas, macrófagos, metabolitos del ácido araquidónico linfocitos B y T, responsables de la inflamación sinovial y del progresivo daño articular.

Existen dos criterios clásicos para clasificar e identificar la artritis reumatoide, y estas tipologías orientan la terapéutica a utilizar con el paciente. En primer lugar, tenemos la clasificación realizada en 1987 por el American College of Rheumatology, que establece criterios para identificar la etapa de la enfermedad:

**Tabla 29. Criterios de clasificación de la Artritis Reumatoide del American College of Rheumatology**

1.- Rigidez Matutina	Rigidez matutina articular de 1 hora o más.
2.- Artritis de 3 o más grupos articulares	Al menos 3 grupos articulares deben estar inflamados simultáneamente y ser objetivados por un médico. Los 14 grupos articulares son: interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñecas, codos, rodillas, tobillos y metatarsfalángicas.
3.- Artritis de articulaciones de las manos	Al menos una articulación de las manos debe estar inflamada (carpo, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales).
4.- Artritis simétrica	Afectación simultánea del mismo grupo articular (definido en el criterio 2) en ambos lados del cuerpo.
5.- Nódulos reumatoides	Nódulos subcutáneos en prominencias óseas, superficies de extensión o en zonas yuxta-articulares observados por un médico.

6.- Factor reumatoide en suero	Presencia de valores elevados de factor reumatoide por cualquier método con un resultado en controles inferior al 5%.
7.- Alteraciones radiográficas	Alteraciones radiográficas típicas de artritis reumatoide en radiografías posteroanteriores de las manos. Debe existir erosión u osteoporosis yuxta-articular clara y definida en articulaciones afectadas.

Entre los síntomas que caracterizan esta patología, el más distintivo es el dolor y la inflamación simétrica de varias articulaciones, acompañado de dificultad para moverse especialmente en las mañanas. También se presenta rigidez, pérdida de masa muscular y debilidad. Ahora bien, según , pueden reconocerse algunas formas de comienzo de la enfermedad que son las más recurrentes y fáciles de identificar:

Más recientemente, la Liga Europea Contra las Enfermedades Reumáticas (EULAR por sus siglas en ingles) y el Colegio Americano de Reumatología (ACR), en una cooperación para establecer criterios conjuntos para los ensayos clínicos en torno a esta enfermedad, han establecido, plantearon un nuevo enfoque orientado a su detección temprana para poder iniciar un tratamiento oportuno. Estos criterios sólo se aplicarán en pacientes que tengan sinovitis clínica al menos en una articulación sin que se atribuya a otra enfermedad. Dichos criterios se muestran en la tabla que sigue:

**Tabla 30. Criterios de la EULAR/ACR de artritis reumatoide**

Un paciente será clasificado de AR si la suma total de las siguientes variables es $\geq 6$ :	Puntuación
<b>A. Afectación articular*</b>	
1 articulación grande afectada(§)	0
2-10 articulaciones grandes afectadas	1
1-3 articulaciones pequeñas afectadas (con o sin afectación de grandes articulaciones)	2

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

4-10 articulaciones pequeñas afectadas(con o sin afectación de grandes articulaciones)	3
>10 articulaciones (al menos una pequeña)	5
<b>B. Serología (al menos se necesita un resultado)</b>	
FR y anti-PCC negativos	0
FR y/o anti-PCC positivos bajos (<3 valor normal)(¶)	2
FR y/o anti-PCC positivos altos (>3 valor normal)(¶)	3
<b>C. Reactantes de fase aguda</b>	
VSG y PCR normales	0
VSG y/o PCR elevadas	1
<b>D. Duración de los síntomas</b>	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1
FR: factor reumatoide; anti-PCC: anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado.	
(*) La afectación articular se refiere a cualquier articulación inflamada o dolorosa a la exploración y en la que pueda evidenciarse mediante pruebas de imagen la sinovitis	
(§) “Articulaciones grandes” se refiere a hombros, codos, caderas, rodillas y tobillos.	
(¶) En aquellos lugares donde sólo se informa el FR como positivo o negativos, el resultado positivo debe puntuarse como positivo a títulos bajos	

Entre los síntomas que caracterizan esta patología, el más distintivo es el dolor y la inflamación simétrica de varias articulaciones, acompañado de dificultad para moverse especialmente en las mañanas. También se presenta rigidez, pérdida de masa muscular y debilidad. Ahora bien, según , pueden reconocerse algunas formas de comienzo de la enfermedad que son las más recurrentes y fáciles de identificar:

**1. Poliartralgias Difusas:** Empeoran lentamente en el curso de varias semanas o meses. A menudo afecta una sola articulación, es la forma de presentación más frecuente (60-70 % de los pacientes).

**2. Poliartritis Episódica:** En ocasiones con inflamación articular recurrente, suele remitir en pocos días.

**3. Mono u Oligoarticular:** Una o varias articulaciones permanecen dolorosas e inflamadas.

**4. Rigidez Matutina Generalizada con escaso dolor:** Puede preceder varios meses a la eclosión sintomática. Para que la rigidez sea valorable debe exceder la media hora.

**5. Afección del Estado General:** Fiebre, pérdida de peso y astenia junto a manifestaciones articulares. Esta forma de presentación es un factor de mal pronóstico.

**6. Artritis de Comienzo Agudo:** Se caracteriza por la instauración explosiva, a veces incluso en horas, de fiebre, quebrantamiento del estado general y poliartritis aguda. Esta forma de presentación es de buen pronóstico y de respuesta favorable a la medicación de segunda línea.

**7. Inflamación Articular Progresiva:** Ligeramente dolorosa, acompañada de cierta limitación funcional. (p. 508)

En cuanto a los signos articulares propios de esta enfermedad, es importante distinguir lo que suele ocurrir con la aparición de la artritis reumatoide en cada una de ellas:

**Tabla 31. Signos Articulares en la Artritis Reumatoide**

ARTICULACIÓN	DESCRIPCIÓN
Manos y Muñecas	En estadios iniciales se puede detectar inflamación sinovial de ligera a mediana intensidad, en articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas, generalmente simétricas. Los carpos presentan inflamación difusa con limitaciones dolorosas de la movilidad. Los signos más característicos se presentan en estadios más avanzados como son el aspecto ondulatorio de la mano al ser observada de perfil y la desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas. Las lesiones tendinosas provocan deformidades típicas de los dedos (en ojal, en martillo, en cuello de cisne). En las formas predominantemente osteolíticas se acortan los dedos. La extremidad distal del cúbito es empujada hacia arriba por el ligamento dorsal del carpo, hundiéndose al ser presionada.
Codos	Suele observarse contracturas en flexión, sinovitis, bursitis oleocranianas y nódulos subcutáneos.
Columna Cervical	Afectada en la cuarta parte de los pacientes, sobre todo, los de más larga evolución (aproximadamente 10 años). La subluxación atlantoaxoidea es debido a distensión del ligamento transversal del atlas. Esta lesión puede provocar cefaleas, debilidad del cuello y signos neurológicos por compresión medular.
Articulación Coxofemoral	25 % de los pacientes desarrolla coxitis de intensidad variable, generalmente bilateral; es muy incapacitante. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de una necrosis aséptica.
Rodillas	Se afectan con frecuencia y en general de forma simétrica, principalmente con derrame e inflamación sinovial. En estadios avanzados pueden verse contracturas en flexión genu varum y genu valgum, subluxaciones e inestabilidad. Pueden presentarse complicaciones como: quistes de Baker, necrosis aséptica de patillos tibiales y cóndilos femorales.
Tobillos y Pies:	Las articulaciones metatarsfalángicas suelen afectarse tempranamente. Las erosiones de la cabeza de los metatarsianos y subluxaciones producen mal apoyo plantar y formación de callosidades.

Otras Articulaciones	La cricoaritenoidea, temporomandibular, que se afecta en 70 % de los casos. En cuanto a las esternoclaviculares y manubrioesternales, pueden afectarse en 25 % de los pacientes.
----------------------	--

Adicionalmente, se pueden presentar otra serie de síntomas que acompañan los signos articulares, y de manifestación variable en cada paciente. Entre ellos destacan:

**Tabla 32. Manifestaciones Extrarticulares de la Artritis Reumatoide**

SISTEMA U ÓRGANO AFECTADO	MANIFESTACIONES
Piel	a) Nódulos reumatoideos.
	b) Úlceras vasculíticas.
	c) Púrpuras.
	d) Infartos periungueales.
Pulmones	a) Nódulos parenquimatosos.
	b) Derrames pleurales.
	c) Fibrosis pulmonar.
	d) Obstrucción cricoaritenoidea.
Ojos	a) Queratoconjuntivitis seca.
	b) Episcleritis.
	c) Escleromalacia.
	d) Síndrome de Sjogren
Corazón	a) Pericarditis.
	b) Nódulos reumatoideos en válvulas.
Glándulas Salivares	a) Xerostomía.
	b) Tumefacción parotidea.
	c) Síndrome de Sjogren
Sistema Nervioso	a) Mielopatía cervical por luxación atloaxoidea.
	b) Polineuropatía por amiloidosis.
	c) Neuropatía por vasculitis.
	d) Neuropatía por atrapamiento.
Sistema Reticuloendotelial	a) Adenopatías.
	b) Esplenomegalia (síndrome de Felty).



## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

Para el diagnóstico en estos casos se toma en consideración fundamentalmente la sinovitis en tres o más articulaciones, de forma simétrica, y mínimo por tres semanas de permanencia. Los dolores matutinos también son indicativos claros para el diagnóstico, aplicando además los criterios señalados en la Tabla 30, fundamentalmente. Se elaborará una historia clínica detallada, indagando acerca de la presentación y evolución de los síntomas, se realizará la exploración física y de indicarán los exámenes complementarios requeridos, que para estos casos son los siguientes:

- Hemograma completo.
- Factor reumatoideo.
- Proteína C reactiva.
- Estudio del líquido sinovial.
- Artroscopia .
- Imagenología: radiografía articular, tomografía computarizada y ultrasonido.
- Ecografía articular.

El tratamiento de esta enfermedad suele ser bastante integral, dada su naturaleza y sus síntomas dolorosos y limitantes. Lo más recomendable es:

- Reposo físico.
- Dieta dirigida a evitar la obesidad.
- Ejercicios diarios dirigidos.
- Terapias con calor.
- Férulas pasivas.
- AINES.
- Salicilatos.
- Derivados propiónicos.
- Analgésicos.
- Pirazolónicos.

En algunos casos muy severos de afecciones articulares, puede recurrirse al tratamiento quirúrgico, o se puede aplicar una artroscopia como

medida preventiva también. Las cirugías frecuentes para estos casos son: artrodesis, artroplastias, tendosinovectomía.

### Lupus Eritematoso Sistémico

Se trata de una “*enfermedad autoinmune compleja que puede afectar a cualquier órgano, con un espectro de manifestaciones clínicas e inmunológicas muy variado, y un curso clínico caracterizado por episodios de exacerbación y remisión de la enfermedad*”. Tiene carácter multisistémico y su manifestación es muy variada, ya que es diferente en cada paciente. Debido a su complejidad, suele requerirse la intervención de diversas especialidades para hacerle seguimiento al paciente.

No hay una etiología clara del lupus eritematoso sistémico, aunque intervienen diversos factores en su aparición, afectando fundamentalmente al sistema inmunológico, que creará autoanticuerpos por la sobreestimulación de las células  $\beta$ , fundamentalmente los anticuerpos anti-DNA. Inciden también factores genéticos, hormonales y ambientales, aunque no esté del todo clara la relación causal.

Muchos de los síntomas iniciales de esta enfermedad son inespecíficos, ya que se trata de astenia, cefalea, malestar general, fiebre, náuseas y vómito. Sin embargo, existen una serie de manifestaciones clínicas multiorgánicas que se constituyen en base para el diagnóstico de la patología y de las complicaciones o efectos concomitantes que ha generado en el paciente. Todas estas manifestaciones se pueden clasificar tal como aparecen en la tabla siguiente:

**Tabla 33. Manifestaciones clínicas del Lupus Eritematoso Sistémico**

MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS	
Específicas	Inespecíficas
Exantema o rash malar	Eritema generalizado
Paniculitis	Fotosensibilidad

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Lupus pernio	Púrpura
Lupus discoide	Livedo reticularis
Lupus subagudo	Alopecia
Fenómeno de Raynaud	Vasculitis
Eritema Palmar	Urticaria
	Úlceras orales y nasales
<b>MANIFESTACIONES MUSCULOSQUELÉTICAS</b>	
Artralgias/artritis (en general transitorias)	
Tenosinovitis	
Miositis	
Necrosis aséptica	
<b>MANIFESTACIONES DIGESTIVAS</b>	
Peritonitis aséptica	
Vasculitis con perforación o hemorragia	
Enteropatía con pérdida de proteínas	
Pancreatitis. Seudoquiste pancreático	
Hepatomegalia. Alteración de la función hepática	
<b>MANIFESTACIONES CARDIACAS</b>	
Pericarditis	
Miocarditis	
Endocarditis de Liebman-Sack	
Enfermedad coronaria: vasculitis, trombosis en relación con anticuerpos antifosfolípidos	
<b>MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS</b>	
Leucopenia y linfopenia	
Anemia hemolítica autoinmune (test de Coombs positivo)	
Trombopenia autoinmune	
Síndrome de Evans	
<b>MANIFESTACIONES PULMONARES</b>	
Enfermedad pulmonar primaria	Enfermedad pulmonar secundaria
Alteración de la función respiratoria	Infección
Pleuritis	Toxicidad por fármacos
Neumonitis aguda	
Neumonitis crónica	
Neumopatía intersticial	

Pulmón encogido (shrinking lungs)	
Hemorragia pulmonar	
Hipertensión pulmonar	
<b>MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS</b>	
<b>Manifestaciones Primarias</b>	<b>Manifestaciones Secundarias</b>
Síndrome orgánico cerebral	Infección
Psicosis	Hipertensión arteria
Convulsiones	Fármacos
Trastornos emocionales	Uremia
Parálisis de nervios craneales	
Parálisis de nervios periféricos	
Síndrome de Guillain- Barré	
Meningitis aséptica	
Mielopatía transversa	
Corea	
Ataxia cerebelar	
Infarto cerebral	
Hemorragia intracranea	
<b>MANIFESTACIONES RENALES</b>	
Nefritis lúpica	
Clase I	Nefritis lúpica mesangial mínima
Clase II	Nefritis lúpica proliferativa mesangial
Clase III	Nefritis lúpica focal (<50% glomérulos)
	III (A) lesiones activas
	III (A/C) lesiones activas y crónicas
	III (C) lesiones crónicas
Clase IV	Nefritis lúpica difusa (≥50% glomérulos) segmentaria (IV-S) o global (IV-G)
	IV (A) lesiones activas
	IV (A/C) lesiones activas y crónicas
	IV (C) lesiones crónicas
Clase V	Nefritis lúpica membranosa
Clase VI	Nefritis lúpica esclerosante avanzada (más del 90% de los glomérulos esclerosados sin actividad residual)

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

Hematuria. Cilindruria	
Proteinuria	
Hipertensión arterial	
Insuficiencia renal	

Para diagnosticar esta enfermedad, se toman en consideración todas las manifestaciones descritas en la Tabla 33, pasando por una completa historia clínica y el examen físico correspondiente. Se requieren también exámenes complementarios y estudios que confirmarán el diagnóstico, aunque no hay una sola prueba específica para determinarlo, tales como:

- Hemograma completo.
- Factor reumatoideo.
- Serología.
- Pruebas inmunológicas especializadas.

El tratamiento de esta enfermedad estará dirigido a su remisión así como a todos los síntomas concomitantes y las complicaciones que ésta genera.

Por lo general se utilizan:

- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Altipalúdicos.
- Corticoides.
- Inmunosupresores.

También se indica reposo, disminuir la exposición al sol y utilizar cremas fotoprotectoras, nutrición adecuada, evitar el tabaquismo y el alcoholismo, tomar medidas preventivas con respecto a otras enfermedades e infecciones, hacer valuación médica general y rutinaria con monitoreo constante, y apoyo psicológico para el paciente y las personas que componen su entorno familiar.

## Neurología

### Cefaleas

En principio, la cefalea más que una enfermedad propiamente dicha, es un síndrome o un síntoma, y puede estar asociada a un sinnúmero de etiologías, y se considera un síntoma inespecífico en la mayoría de los casos. Según , se denomina cefalea a *“toda sensación dolorosa localizada en la bóveda craneal, desde la región frontal hasta la occipital, aunque en numerosas ocasiones, también se aplica a dolores de localización cervical y facial”* (p. 03).

La cefalea se clasifica en dos grandes grupos para hacer más operativa su atención:

**Tabla 34. Clasificación de la Cefalea**

TIPO DE CEFALEA	DESCRIPCIÓN
<p><b>Primarias:</b> Son las más frecuentes, de naturaleza benigna y recidivante. Carecen de alguna condición anómala que justifique su aparición, que será frecuente y de duración variable.</p>	<p><b>Migraña:</b> Cefalea frecuente e incapacitante. Está acompañada de sensibilidad a la luz, al sonido y al movimiento, además de náuseas, vómito y mareos</p> <p><b>Episódica:</b> Se presenta durante 1-14 días al mes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sin Aura:</b> Los episodios duran entre 4 y 72 horas. Es unilateral, de intensidad moderada o severa, sensibilidad al sonido y a la luz, se agudiza con la actividad física</li> <li>• <b>Con Aura:</b> Se asocia con sensibilidad del Sistema Nervioso Central, síntomas visuales unilaterales. Es recurrente y dura varios minutos</li> </ul> <p><b>Crónica:</b> se presenta durante 15 o más días del mes y dura por tiempo prolongado</p>
	<p>Cefalea Tensional</p> <p><b>Episódica:</b> Es bilateral, opresiva, que va de leve a moderada y puede llegar a durar hasta 7 días. Puede acompañarse de fotofobia y fonofobia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Frecuente:</b> más de 10 episodios al mes.</li> <li>• <b>Infrecuente:</b> 12 episodios al año</li> </ul> <p><b>Crónica:</b> Es la evolución de una cefalea tensional episódica, con episodios diarios</p>
	<p><b>Cefalea en Racimos:</b> Dolor unilateral intenso que ataca por períodos, en a región orbital, supraorbital</p> <p><b>Episódica:</b> Se da por períodos, aunque estos pueden ser cortos o largos</p> <p><b>Crónica:</b> Periodos prolongados casi sin pausa o con pausas cortas</p>

<b>Secundarias:</b> Son potencialmente más peligrosas ya que están asociadas a otra patología de la cual son síntoma, o desorden exógeno, que requiere de estudios más detenidos para determinar su etiología.	Meningitis	Infección de las leptomeninges. Fue desarrollada en el apartado 2.6.2
	Hemorragia subaracnoidea	La cefalea se asocia con rigidez en el cuello. Se origina por ruptura de aneurisma, hemorragia intraparenquimato-sa o malformaciones arteriovenosas
	Tumores cerebrales	Cefalea intermitente y moderada, difícil de caracterizar. Puede cursar con náusea y vómito
	Arteritis temporal	Trastorno inflamatorio vinculado a la circulación extra-craneal de la arteria carótida
	Trauma craneoencefálico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Musculoesquelética</li> <li>• Cervicogénic</li> <li>• Neurálgica</li> </ul>
	Por abuso de medicación	Suele ser ocasionada por el uso excesivo de medicamentos para combatir la cefalea primaria

Con esta clasificación se distingue entre la cefalea que aparece como un síndrome, y la que aparece como un síntoma. En ambos casos se requiere un diagnóstico cuidadoso y un seguimiento a las diversas manifestaciones clínicas que presente el paciente. En todo caso, deberán considerarse los signos de alarma mencionados por , los cuales son:

- La primera o peor cefalea en la vida del paciente.
- Cefalea en trueno (Cefalea de inicio explosivo con gravedad máxima desde el inicio).
- Cefalea de inicio subagudo y que empeora progresivamente en días o semanas.
- Cefalea diaria crónica.
- Cefalea nocturna o en la madrugada.
- Cefalea durante el ejercicio.
- Cefalea que se precipita por maniobras de Valsalva.
- Cefalea siempre en la misma localización.
- Cefalea que no responde al tratamiento médico.
- Cefalea con enfermedad sistémica (Fiebre, rigidez de nuca, rash).
- Cefalea asociada a signos neurológicos focales, papiledema, cambios mentales o de conciencia.
- Cefalea y crisis epilépticas.
- Cefalea en pacientes con SIDA o cáncer.
- Cefalea de inicio después de los 50 años.

Para el diagnóstico, además de la historia clínica y el examen físico, se deberán considerar todos los síntomas y los signos de alarma mencionados anteriormente. De acuerdo a estos hallazgos, se indicarán los exámenes complementarios que sean necesarios para elaborar un diagnóstico específico, estableciendo el tipo de cefalea y su posible etiología. Para ello se realizarán:

- Examen neurológico completo.
- Hematología completa.
- Química sanguínea.
- Proteína C reactiva.
- VSG.
- Neuroimágenes: Tomografía computarizada, resonancia magnética cerebral.
- Punción lumbar para estudiar el líquido cefalorraquídeo.

Dependiendo del tipo de cefalea, pueden recomendarse las siguientes medidas:

- Manejo del estrés.
- Medidas dietéticas.
- Evitar tabaquismo y alcoholismo.
- Tratamiento analgésico.
- AINES.
- Terapia preventiva cuando aplique.
- Tratamiento de las enfermedades que originan la cefalea según hallazgos y caso clínico.

### **Accidente cerebro vascular o ictus**

Consiste en una afección que ocasiona isquemia del tejido cerebral, por disminución del flujo sanguíneo, o por hemorragia, en un área determinada del cerebro. Es decir, que un Accidente Cerebro Vascular (ACV) puede producirse por isquemia (coágulo sanguíneo que detiene el aporte



**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

de sangre), o por hemorragia (rotura de un vaso sanguíneo en el cerebro). En ambos casos hay daño cerebral y tal vez la muerte del paciente.

Estos dos tipos de ACV dan lugar a la clasificación que se ofrece en la siguiente tabla, y que organiza la información sobre esta patología:

**Tabla 35. Clasificación de los Accidentes Cerebro Vasculares**

<b>TIPO</b>	<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
ACV isquémico	Ataque isquémico transitorio (AIT)	Son episodios de disminución - alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral
	Déficit neurológico isquémico reversible. (DNIR)	Cuando el déficit neurológico dura más de 24 horas y desaparece en menos de cuatro semanas
	Ictus establecido	El déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva más de 24-48 horas de evolución
	Ictus progresivo o en evolución	Empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración

ACV hemorrágico	Hemorragia Parenquimatosa	Se relaciona con HTA. Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por la rotura vascular con o sin comunicación con los espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Su localización más frecuente es a nivel de los ganglios basales aunque también puede presentarse a nivel globular y tronco encefálico
	Hemorragia subaracnoidea	Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo directamente
	Hemorragia Epidural	Sangre entre la duramadre y la tabla interna del cráneo. Suele ser de etiología traumática
	Hematoma subdural	Sangre entre la aracnoides y la duramadre. Suele ser de etiología traumática

La etiología de los ACV es bastante diversa, pero por lo menos los de tipo isquémico, se tratan fundamentalmente de oclusiones arterioscleróticas de grandes y pequeñas arterias, y esto suele ser ocasionado por HTA, diabetes, dislipemia y tabaquismo. También influyen las patologías vasculares, infarto al miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva y el uso de drogas o fármacos, es decir, todo lo que afecte el normal funcionamiento del sistema circulatorio y del correcto flujo sanguíneo.

Un ACV se manifiesta a través de entumecimiento o adormecimiento de un lado del cuerpo, adormecimiento de la cara o un lado de ésta, cefalea muy fuerte, mareo, dificultad en el lenguaje (hablar o comprender). Estos síntomas deben considerarse como signos de alarma para que el paciente sea atendido de inmediato en un servicio médico de urgencias, ya que el ACV puede tener consecuencias incapacitantes o fatales.

Si se trata de un Ataque isquémico Transitorio (AIT), estos síntomas suelen desaparecer en pocos minutos o pocas horas, pero deben también

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

ser atendidos de inmediato, pues suelen ser el indicio de ataques más severos y deben tomarse las previsiones propias del caso.

Para el diagnóstico de estos accidentes, además de los síntomas más obvios descritos arriba, se deben utilizar el examen físico general y neurológico, y los estudios complementarios como a la tomografía computarizada del cerebro, resonancia magnética, los ultrasonidos o ecos, además de la hematología completa (glucemia, plaquetas), ionograma, tiempos de coagulación, TP/KPTT, saturación de O<sub>2</sub> o EAB y función renal. Podrán indicarse otros estudios dependiendo de los hallazgos y otras sospechas, ya que deben tratarse la etiología, los síntomas y los efectos concomitantes.

La atención de emergencia de estos accidentes, puede incluir el tratamiento con fibrinolíticos o la intervención quirúrgica, pasando por la equilibrio hemodinámico y la recuperación de constantes vitales según el cuadro clínico. Superada la emergencia, deberá darse continuidad al tratamiento que incluye:

- Dieta y recomendaciones nutricionales.
- Eliminación de hábitos adictivos como el tabaquismo y el alcohol.
- Control de la tensión arterial.
- Control de la glucemia.
- Terapia física si es requerida.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Anticoagulantes.
- Anticonvulsivos.
- Neuroprotectores.
- Trombolíticos.
- Estatinas.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



[www.mawil.us](http://www.mawil.us)

**PRINCIPIOS DE  
MEDICINA INTERNA**

- Abu Oun, R., Piñeiro, C., & Alonso, M. (2012). Atención del paciente con fiebre: Fiebre en el inmunodeprimido. En M. Vázquez, & J. Casal, *Guía de actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 325-330). Ofelmaga.
- Allen, B. J., Ferguson, R., Lehmann, T., & O'Brien, R. (1982). A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine*, 7(1), 1-27.
- Álvarez, C., & Muñoz, F. (2004). *Cuidados de enfermería al paciente en Urgencias. Diagnósticos, actividades y técnicas habituales*. ASEPEYO.
- American Thyroid Association. (14 de 06 de 2018). Obtenido de [www.thyroid.org](http://www.thyroid.org): <https://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/hipotiroidismo.pdf>
- Anders, V. (20 de 10 de 2018). *Etimologias.dechile.net*. Obtenido de <http://etimologias.dechile.net/?trauma>
- Aramburo, F., & García, L. (2012). Lesiones vertebrales. En M. V. (Dir.), *Guía de Actuación en Urgencias (4a ed.)* (págs. 510-512). España: Ofelmaga, s.l.
- Bellolio, M., Cabrera, D., Poblete, R., Morell, L., & Saldías, F. (2008). Evaluación y manejo del paciente politraumatizado. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*, 23(4), 249-258.
- Cabezuelo, J., González, C., & Reyes, A. (2002). Insuficiencia renal aguda . En J. Fernández, C. Sillero, & C. Torres, *Manual de medicina de urgencia* (pág. 301). Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández.
- Calvo, M. (s.f.). *Clasificación del asma bronquial*. Obtenido de <http://www.neumologia-pediatrica.cl>
- Camejo, M., & Pedrique, G. (2015). Diabetes Mellitus. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo II)* (págs. 703-746). Mérida : Universidad de Los Andes.
- Comité de Vigilancia Epidemiológica (COVE). (2003). Manual de normas y procedimientos de bioseguridad . [https://issuu.com/laboratorio\\_hu/docs/manual\\_de\\_normas\\_y\\_procedimientos\\_de\\_biosegurida](https://issuu.com/laboratorio_hu/docs/manual_de_normas_y_procedimientos_de_biosegurida).
- Complejo Hospitalario de Cáceres. (2009). *Cartera de servicios de enfermería. Servicio de urgencias*. Dirección de Enfermería.
- Corredoira, A., López, J., & Heras, M. (2012). Insuficiencia Renal Aguda . En M. Vázquez, & J. Casal, *Guía de actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 237-239). Ofelmaga, S.L.

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

- Crump, J., Luby, S., & Mintz, E. (2004). The global burden of typhoid fever. *Bull World Health Organ*(82), 346-353.
- Díaz, M., Arteaga, A., & Piñero, P. C. (2014). Asistencia urgente al parto. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias (4a ed)* (pág. 1447). Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED).
- Díez Tabernilla, M., Mena Mateos, A., Calero García, P., & Pina Hernández, J. (2011). Hemorragia digestiva alta. En E. Lobo Martínez, & A. Mena Mateos, *Manual de Urgencias Quirúrgicas* (págs. 157-161). Madrid: Hospital Universitario Ramón y Cajal.
- Fariñas, F., Soto, D., Zavala, C., & Sánchez, L. (2001). Tratamiento endourológico de la litiasis urinaria. *Rev Ven Urología*, 15-27.
- Farreras, V., & Rozman, C. (2009). *Medicina Interna (16ava ed, Vol. II)*. España: Editorial Elsevier.
- Fernández, J. (2001). Asma bronquial. En J. Fernández, C. Sillero, & C. Torres, *Manual de medicina de urgencia* (págs. 295-300). UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ.
- Fernández, J., Sillero, C., & Torres, C. (2002). *Manual de Medicina de Urgencia*. Elche: Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández.
- Fesmire, F., & Decker, W. D. (2006). Clinical policy: critical issues in the evaluation and managemeyt of adulk patients with non ST segment elevation acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*, 270-301.
- Gambino, D. (2007). Bioseguridad en hospitales. *Biblioteca Virtual de Salud Cuba*.
- Global Strategy for Asthma Management and Prevention (GINA). (2012). <https://ginasthma.org/>. Obtenido de <https://ginasthma.org/>
- Gómez, D., Madruga, J., & Ruiz, N. (2014). Cervicalgia. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 1149-1152). Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED).
- Gómez, G., Ruiz, R., Sánchez, V., Segovia, P., Mendoza, C., & Arellano, S. (2010). Hipotiroidismo. *Med Int Mex*, 462-471.
- Gonzáles, J., Moreno, A., & Sánchez, A. (2014). Derrame pleural. En A. Julián, *Manual de protocolos y actuación en urgencias* (págs. 429-433). Toledo: Sanidad y Ediciones, S.L.
- Gonzalez, J. I. (2017). Manual Urgencias y Emergencias . *Manual Urgencias y Emergencias* , 20.

- Guijarro, J. (2013). *Patología de la pleura*. Madrid: Ed. Panamericana.
- Guipe de Mota, S. (2015). Litiasis Renal. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo III)* (págs. 1243-1254). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Hospital Universitario Virgen de Las Nieves. (2014). *Actuación de enfermería en urgencias*. Granada: Urgencias Hospital General.
- Instituto Nacional de Normalización Estadounidense (ANSI). (2015). *Norma ANSI/ISEA Z87.1-2015*.
- Jaramillo, M., & Guzmán, G. (2009). Invaso agudo del miocardio con elevación del ST. En L. C. (Coord.), *Guías para manejo de urgencias (3a ed)* (págs. 325-338). Bogotá: Ministerio de la Protección Social.
- Jiménez, A. (2003). En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y Actuación en urgencias para Residentes*. Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.
- Jiménez, A. (2003). Síndrome febril en urgencias. En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes* (págs. 363-370). Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.
- Jiménez, A. (2003). Síndrome febril en urgencias. En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes* (págs. 363-370). Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.
- Jiménez, J., & Sampietro, C. (2003). Cólico nefrítico. En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes* (págs. 489-492). Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.
- Jiménez, P., Pedrosa, A., Candel, F., & Jiménez, A. (2014). Sepsis y Shock séptico. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 661-671). Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED).
- Lopes Nogeras, m., Guardiola Arévalo, A., & Repiso Ortega, A. (2014). Diarrea aguda. En A. (. Julián, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (4a ed)* (págs. 447-453). Toledo: Sanidad y Ediciones, S.L.
- López, J. (2000). *Manual de Urgencias y Emergencias*. Málaga: Disponible en: [www.medynet.com/usuarios/jraguilar/urgencias%20y%20emergencias%20I.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/urgencias%20y%20emergencias%20I.pdf).
- Martín, I. (2003). Sepsis. Tratamiento empírico de las infecciones. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes* (págs. 371-378). Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.



## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

- Martínez, C., Contreras, R., & Castillo, J. (2009). Edema Pulmonar Agudo. En M. d. Social, *Guías para manejo de Urgencias (Tomo I)*. Bogotá.
- Matarama, M. (2005). *Medicina interna: Diagnóstico y tratamiento*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Ministerio de Salud. (2004). *Sistema de Gestión de la Calidad del PRONAHEBAS. Manual de Bioseguridad: Programa Nacional de Hemoterapia y Bancos de Sangre*. Perú: Autor.
- Ministerio de Salud. (2012). *Guías Clínicas de Medicina Interna*. El Salvador: Autor.
- Ministerio de Salud. (2018). *Guías clínicas de medicina interna*. San Salvador: Autor.
- Ministerio de Salud de Colombia. (1997). *Conductas básicas en bioseguridad: Manejo Integral. Protocolo Básico para el equipo de Salud*. Bogotá: Autor.
- Ministerio de Salud Pública. (2002). *Manual de Organización de los Departamentos de Estadística de: Hospitales, Jefaturas y Nivel Central*. Quito: Autor.
- Ministerio de Salud Pública. (2010). *Instructivo para el llenado del de Atenciones y Consultas Ambulatorias, Vacunaciones y Odontológicas. Definiciones e Indicadores de Salud*. Quito: Autor.
- Ministerio de Salud Pública. (2013). *Instructivo para el llenado del Registro Diario Automatizado de Consultas y Atenciones Ambulatorias*. Quito: Autor.
- Ministerio de Salud Pública. (2013). *Norma del Subsistema de Referencia, Derivación contrareferencia, Referencia Inversa y Transferencia del Sistema Nacional de Salud*. Quito: Autor.
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2016). *Bioseguridad para los establecimientos de salud. Manual*. Quito: Autor.
- Mirete, C., Masiá, M., Mora, A., Escolano, C., & Gutiérrez, F. (2001). Manejo del paciente con fiebre en urgencias. En J. Fernández, *Manual de medicina de urgencia* (págs. 195-199). Universidad Miguel Hernández.
- Morales, A., & Domínguez, M. (2009). Asma bronquial. En *Guías para manejo de Urgencias (Tomo I)* (págs. 511-522). Bogotá: Ministerio de la Protección Social.
- Moy de S., F. (2015). Síndrome diarreico. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo I)* (págs. 315-329). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Noppen, M. (2006). Composition of normal pleural fluid. *Int Pleural Newsl*, 13-18.

- Oberto, C. (2015). Hipertensión arterial sistémica. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo II)* (págs. 1495-1520). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2009). *Higiene de las manos; ¿por qué, cómo, cuándo?* Génova: OMS. Disponible e: [http://www.who.int/gpsc/5may/tools/ES\\_PSP\\_GPSC1\\_Higiene-de-las-Manos\\_Brochure\\_June-2012.pdf](http://www.who.int/gpsc/5may/tools/ES_PSP_GPSC1_Higiene-de-las-Manos_Brochure_June-2012.pdf).
- Organización Mundial de la Salud. (s/f). <http://www.who.int>. Obtenido de [http://www.who.int/topics/infectious\\_diseases/es/](http://www.who.int/topics/infectious_diseases/es/)
- Organización Mundial de Salud (OMS). (2016). *Material y documentos sobre la higiene de manos*. Washington: OMS.
- Parra, G., & Rodríguez-Iturbe, B. (1998). Estudio de las alteraciones en el examen de orina: hematuria y proteinuria. En V. Sellares, A. Torres, D. Hernández, & J. Ayus, *Manual de nefrología clínica, diálisis y trasplante renal* (págs. 1-52). Madrid: Harcourt Brace de España.
- Peden, M., Scurfield, R., Sleet, D., Mohan, D., Hyder, A. J., & Mathers, C. (2004). *Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito*. Washington: Organización Mundial de la Salud.
- Peña, G., & Nel Carreño, J. (2003). Traumatismo craneoencefálico. En M. d. Social, *Guías para manejos de urgencias (Tomo I)(3a ed.)* (págs. 66-77). Bogotá: Ministerio de la Protección Social.
- Pérez Serradilla, A., Herraiz Corredor, C., Roca Muñoz, A., & Rodríguez Padial, L. (2014). Abordaje de la hipertensión arterial en urgencias. En A. Julián, *Manual de protocolos y actuación en urgencias* (págs. 329-337). Toledo: Sanidad y Ediciones, S.L.
- Pérez-Sención, J., Sánchez, I., & Sánchez, A. (2014). Crisis de asma. En A. Julián, *Manual de Protocolo y actuación en Urgencias* (págs. 401-408). Toledo: Sanidad y Ediciones, S.L.
- Pérez-Sención, J., Sánchez, I., & Sánchez, A. (2014). Crisis de asma. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 401-408). Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED).
- Pinheiro, M. (2002). *Investigacion metabolica de Nefrolitiasis. XII Congreso Latinoamericano de Nefrologia e Hipertension*. Costa Rica.
- Piqueras, A., Parejo, R., Villaroel, P., & Jiménez, A. (2014). Síndrome febril en urgencias. En A. Jiménez, *Manual de protocolos y actuación en urgencias (4a ed)* (págs. 633-645). Sanidad y Ediciones, S.L. (SANED).

## PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

- Porcel Pérez, J. (2010). ABC del líquido pleural. *Semin Fund Esp Reumatol*, 11(2), 77-82. doi:10.1016/j.semreu.2010.02.003.
- Porcel, J. (2009). Establishing a diagnosis of pleural effusion due to heart failure. *Respirology*(14), 471-473. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1843.2009.01532.x>.
- Rada Escobar, R. (2015). Asma bronquial. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo III)* (págs. 1425-1434). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Ramos, G. (2015). Gastroenterología. En G. Erazo Trimarchi, *Manual de Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento* (págs. 43-56). Tegucigalpa: Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
- Reyes, M., Vecino, O., & Jarque, A. (2012). Hemorragias genitales. Aborto. En M. Vázquez, & J. Casal, *Guía de actuación en urgencias (4a ed)* (pág. 454). Ofelmaga, s.l.
- RHR/OMS. (2004). *Systematic review on maternal mortality and morbidity*. Geneva: WHO.
- Rivas, I., & Useche, E. (2015). Pancreatitis aguda. En A. Carabalo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna. (Tomo I)* (pág. 257). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Rivera-Hernández, A., Cruz, M., & Kumate, J. (2000). La diabetes: Un problema de salud pública en el mundo. *Vertientes. Revista Especializada en Ciencias de la Salud*, 3(1/2), 50-55.
- Roca, A. (2003). Hipertensión arterial en urgencias. En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y actuación en Urgencias para Residentes* (págs. 133-140). Hospital Virgen de la Salud-Hospital Virgen del Valle.
- Roca, A. (2003). Insuficiencia Renal Aguda. En A. Jiménez, *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes* (págs. 477-484). Hospital Virgen de la Salud - Hospital Virgen del Valle.
- Sánchez, C. (2011). *Cuidados de enfermería paciente con traumatismo craneoencefalico*.
- Schwartz, M. (2003). Fever in the returning traveler, part one: A methodological approach to initial evaluation. *Wilderness Environ Med*(14), 24-32.
- Servicio Andaluz de Salud. (s/a). *Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto*. Andalucía: SAMIUC-SEMERGEN.
- Siegel, J., Rhinehart, E., Jackson, M., & Chiarello, L. (2007). *Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings [Internet]*. Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/isolation/isolation2007.pdf>.

- Stojakovic, D. (2015). Insuficiencia cardíaca crónica. En A. Caraballo, & M. Troccoli, *Terapéutica en Medicina Interna (Tomo III)* (págs. 1549-1563). Mérida: Universidad de Los Andes.
- Toro-Rendón, L. (2009). Derrame pleural. *Medicina & Laboratorio*(15), 11-26.
- Valero, M., Goñi, E., MOnedero, L., & Santamaria, J. (2018). *Litiasis renal. Cólico nefrítico*. Obtenido de <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap023coliconefrítico.pdf>
- Yancy, C., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey, D., & Drazner, M. (2013). Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *128*(16), 240-327.

# PRINCIPIOS DE



# MEDICINA INTERNA



Publicado en Ecuador  
Febrero del 2019

Edición realizada desde el mes de agosto del año 2018 hasta octubre del año 2018, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 100, Ejemplares, A5, 4 colores



<http://dx.doi.org/10.26820/medicina-interna-978-9942-787-41-5>

# PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA

**Garcés Vera Gabriela Julissa**

*Médica Cirujana*

[jggv\\_92@hotmail.com](mailto:jggv_92@hotmail.com)

**Murillo Sanclemente José Carlo**

*Médico Cirujano*

[nenomurillo93@gmail.com](mailto:nenomurillo93@gmail.com)

**García Pinargote Joseph Williams**

*Magister en Salud y Seguridad Ocupacional*

*Mención en Prevención de Riesgos Laborales;*

*Médico Cirujano*

[joseph\\_w\\_17@hotmail.com](mailto:joseph_w_17@hotmail.com)

**Quiroz Cedeño Jennifer Cecibel**

*Médica Cirujana*

[jennifer\\_quiroz2711@hotmail.com](mailto:jennifer_quiroz2711@hotmail.com)

**Holguín Morrillo Freddy Willian**

*Médico Cirujano*

[freddyholguin@hotmail.com](mailto:freddyholguin@hotmail.com)

**Solórzano Vélez José Adolfo**

*Médico Cirujano*

[dr.josesolorzano@hotmail.com](mailto:dr.josesolorzano@hotmail.com)

**Peñafiel Bernal Ángela Lilibeth**

*Médico Cirujano*

[angelitabpbm@gmail.com](mailto:angelitabpbm@gmail.com)

**Vaca Rodríguez Shyrle Lisbeth**

*Médico*

[svacarodriguez@gmail.com](mailto:svacarodriguez@gmail.com)

**Macías Prado Felipe Eduardo**

*Médico Cirujano*

[ed\\_kalel@hotmail.com](mailto:ed_kalel@hotmail.com)

**Zavala Briones Madeline Michelle**

*Médica Cirujana*

[madezb14@live.com](mailto:madezb14@live.com)

ISBN: 978-9942-787-41-5



9 789942 787415



<http://dx.doi.org/10.26820/medicina-interna-978-9942-787-41-5>