



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Docente:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Alumna:

Cruz Aguilar Polet Viridiana

URGENCIAS MÉDICAS

MAPAS TEMAS VISTOS EN CLASE

Comitán de Domínguez, Chiapas a marzo del 2023

MANEJO DE LÍQUIDOS en URGENCIAS

- ① Mejorar el volumen circulante Mejorar electrolitos séricos
- ② Aumentar el gasto cardíaco
- ③ Mejorar el transporte de oxígeno.

Agua corporal → 50-70% Total

- ↳ 2/3 Intracelular
- ↳ 1/3 extracelular
 - ↳ Intersticio 75%
 - ↳ Intraavascular 25%
- ↳ Demanda de agua → 30-35ml/kg/día.

R/kg/h → estancia hospitalaria

- ↳ Mujeres 0.5
- ↳ Hombres 0.6
- ↳ % decimas de agua corporal

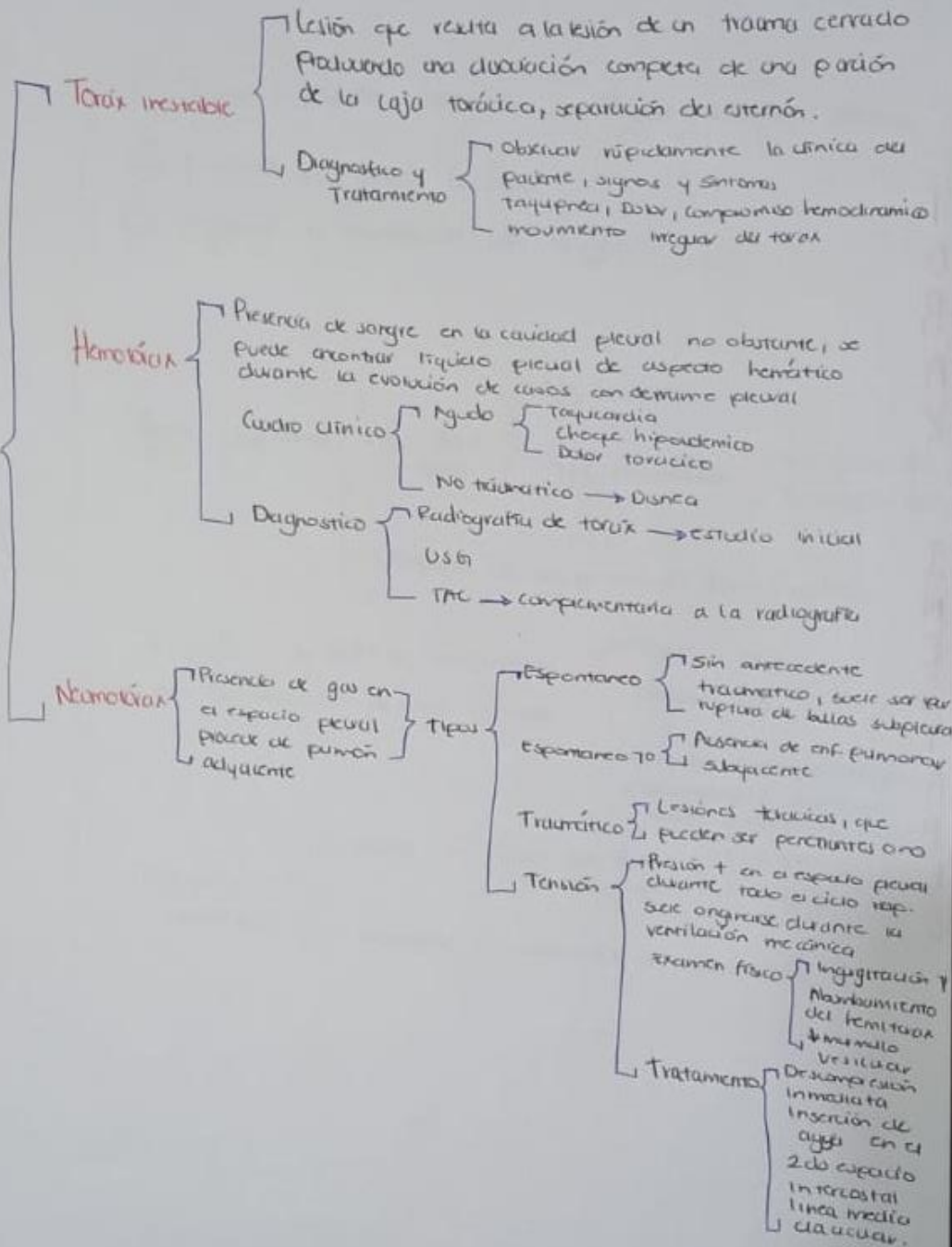
Coloides / Cristaloideos

- ↳ Mixta → Prevenir que no haga hemoconcentración
 - ↳ Pic qx
 - ↳ Post qx
- ↳ Hartman → acetato de calcio, glicina.

si existe diálisis 20ml/h
 x resto queda ↑ de 370cc es
 16ml + resto extra ↑ 24 RFT
 - 4ml

T
R
A
U
M
A

T
O
R
Á
C
I
C
O



TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo.

Fisiopatología { In inflamación y activación de plaquetas
Embolización
Fisiología
Hipertensión pulmonar, disfunción y microinfarto de VD.

Clasificación { Tromboembolia masiva { 5-10% casos
Trombosis extrema/extensa que afecta al menos de la mitad de vasos del pulmón
Signos { Dificultad
Sincope
Hipotensión
Cianosis
TEP submasiva { 20-25% casos
Disfunción de VD a pesar de la PA sistémica normal
La combinación de insuficiencia de las cavidades derechas del P y liberación de biomoléculas cardíacas
TEP de bajo riesgo { 65-75% casos
Los pacientes muestran buen pronóstico

Diagnóstico { "Gran simuladora"
Dímero D
Biomarcadores cardíacos { Troponina sensible
PT ligada a A-b.
EKG { Onda S en derivación I
Onda Q en derivación III
Onda T invertida en derivación III

Tratamiento { Anticoagulantes { Heparina no fraccionada { Dosis inicial de 80-100 kg seguido de infusión inicial a ritmo de 18 U/hg/h.
Fibrinolisis { 100mg del activador de plasminógeno lisis obtenido por biotecnología administrado en gotero IV continuo continuo en 2h.

HIPOGUCEMIA

Síndrome clínico con concentraciones de glucosa en sangre $< 70 \text{ mg/dL}$.

Manifestaciones clínicas

- Parestias
- Diarrea
- Sudor
- Somnolencia
- Dolor de cabeza
- Tembor

Factores predisponentes

- Año prolongado
- Hipoglucemias
- Glucagonoma hepático
- Insulinoma

Triada Whipple

- Signos/síntomas de hipoglucemia
- Glucosa $< 70 \text{ mg/dL}$
- Reacción de ayuno al glucosa oral o i.v.

Signos y síntomas

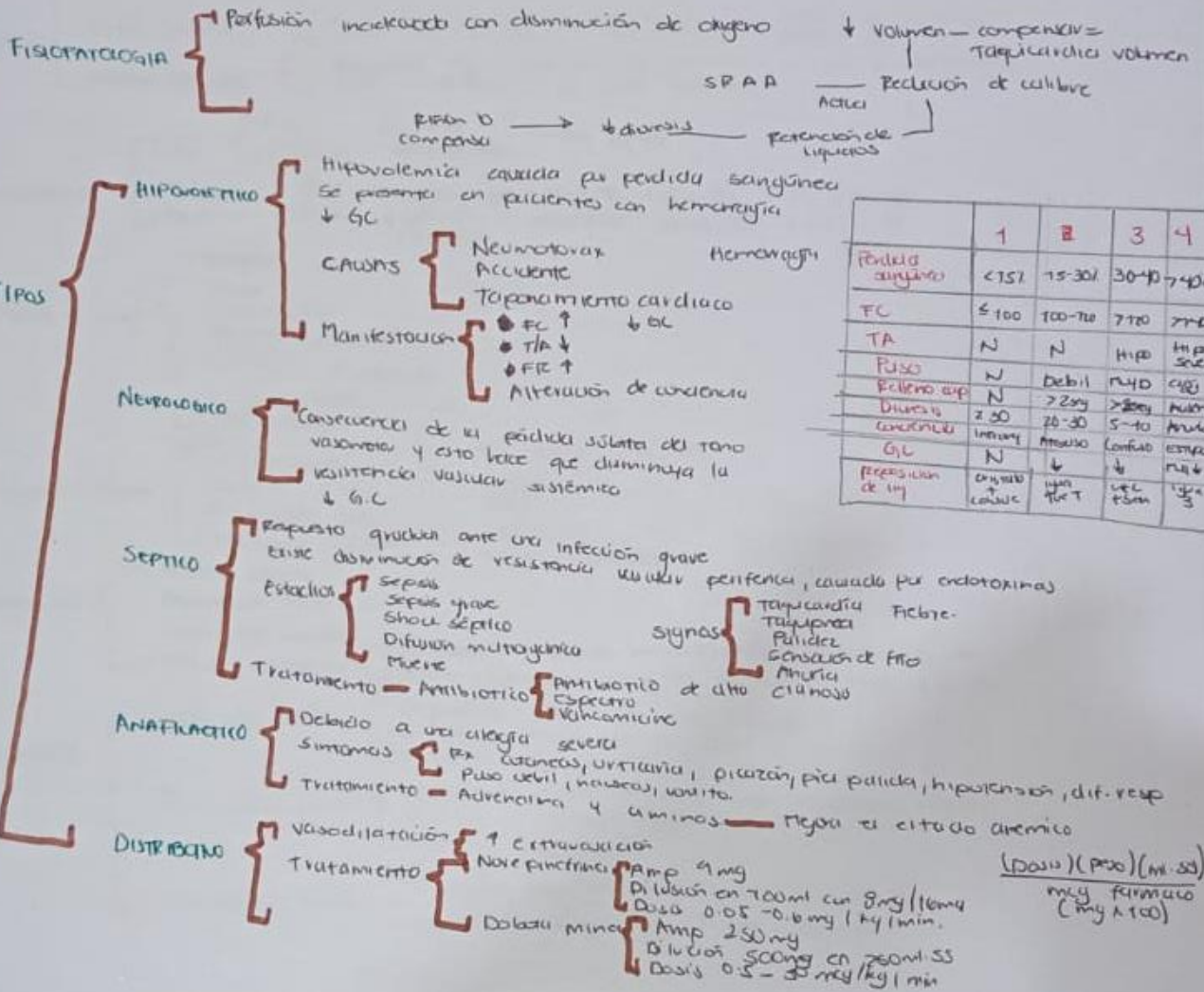
- Verdades más comunes y detalles más tarde
- Pacientes con enfermedad avanzada a veces no presentan las respuestas autonómicas típicas pueden demostrar signos de depleción de la función renal
- Glucosa $< 50 - 60 \text{ mg/dL}$
- Oligoneurosis β -adrenérgica interfiere con las resp. autonómicas.

Tratamiento

- Administración v.o. inmediata de glucosa de rápida absorción
- Pacientes inconscientes o sin poder deglutir administrar vía intravenosa o subcutánea (\uparrow glucosa por gluconeogénesis hepática)

Proceso ineficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos para satisfacer su demanda metabólica.

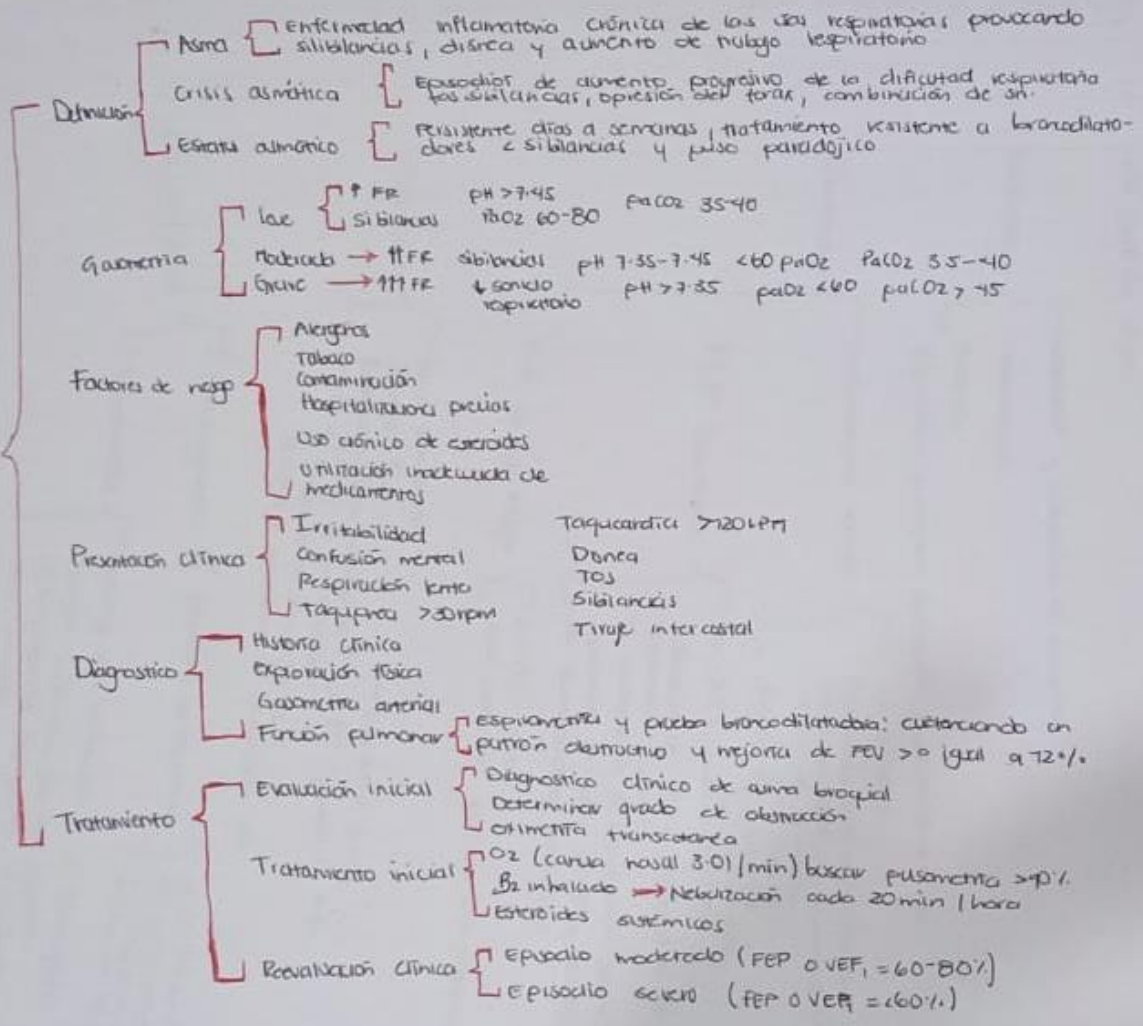
TIPOS DE SHOCK



	1	2	3	4
Pérdida sanguínea	<15%	15-30%	30-40%	>40%
FC	≤ 100	100-120	120-140	>140
TA	N	N	Hipo	Hip
Pulso	N	Debil	rápido	rápido
Pulso sup	N	>200	>200	rápido
Diuresis	2-50	20-30	5-10	Anuria
Conciencia	Interna	Atoraxo	Confuso	Estupor
GC	N	↓	↓	rápido
Presión de perf.	Normal	↓	↓	↓
Presión de perf. (mmHg)	90-100	70-80	60-70	50

(Dosis) (Peso) (ml SS)
mg / fórmula (mg x 100)

CRISIS ASMÁTICA



CETOACIDOSIS DIABETICA

Definición { Descompensación aguda de la diabetes mellitus, típica, aun que no exclusiva de DM tipo I
 Triada bioquímica { hiperglucemia, cetonemia, Acidosis metabólica

Fisiopatología { Existe un deficit de secreción de insulina y exceso de glucagón, cortisol, catecolaminas, disminuyendo el transporte celular, no llega glucosa a la célula, aumenta la glucosa, a hígado tiene una gran demanda de degradación y transforma en cuerpos cetónicos y si aumento de sangre ocasiona acidosis metabólica.

Factores de riesgo { Tratamiento inadecuado con insulina
 Deshidratación
 ITU
 Estrés psicológico
 Fármacos (corticosteroides, tiazidas, torbutalina)

Clasificación

	Leve	Modificada	Grave
Glucosa	> 250	> 250	> 250
pH	7.25-7.30	7.00-7.24	< 7.00
Bicarbonato	15-18	10-15	< 10
Cetonuria	++	++	++
Anión GAP	> 10	> 12	> 12

Manifestaciones { Habitualmente en 24 hrs
 Hiperglucemia
 Poliuria
 Polidipsia
 Dolor abdominal
 Respiración compensatoria de Kussmaul
 Duresis osmótica
 nicturia
 ↓ peso

Criterios de diagnóstico { Cetonas → cetonuria ++
 Acidosis metabólica → pH < 7.3
 HCO₃ = < 15
 Hiperglicemia → > 250 mg/dL

Tratamiento { Deshidratación → Adm. líquidos { sol. salina 0.9% > 1000 cc/hr
 sol. Hartman
 Hiperglicemia → Insulina acción rápida IV { Bdo - 0.1 UI/kg
 Infusión { 0.1 UI/kg/hr
 0.75 UI/kg/hr

Ejemplo de tratamiento
 72 kg = 7.2 IU
 7 UI/hr
 Glucosa debe de bajar 80mg/dL
 Bomba de insulina 100 UI/100ml x cada 7UI hay 7ml
 Insulina de acción rápida pasará 7ml/hr
 Meta < 250mg/dL

Preparar al ↑ Uresis 0.5-1ml/kg/hr

DENGUE

Enfermedad { infección causada por el virus del Dengue, perteneciente al genero *Flavivirus*
 Es una enfermedad muy extendida que se presenta en todas las regiones del clima tropical

Transmisión { Picadura de mosquito Aedes Aegypti
 moscos de < 2kg
 Chikungunya

Virología { DENV 1
 DENV 2
 DENV 3
 DENV 4 } crea inmunidad específica para toda la vida para una reinfección por el mismo serotipo

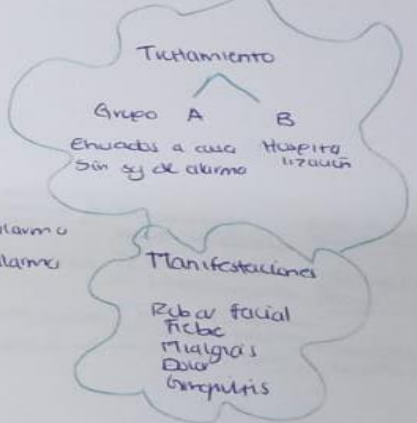
Patogenia { El mosquito es infectado a través de una persona en forma de heces o la saliva intestinal, luego hacia sus glándulas salivales (ya se hace infecciosa) y pican a otra persona haciendo infectándolos.

Factores de riesgo { Antecedentes de infección previa
 Comorbilidad
 Co-circulación de serotipos

Fases { Fase de incubación 3-7 días
 Fase de febril 2-7 días
 Fase crítica (Fuga plaquetaria)
 Fase de recuperación (Reabsorción de líquidos)

Clasificación { Dengue no grave { con signos de alarma
 sin signos de alarma
 Dengue grave

Diagnóstico { Aislamiento viral
 ECP
 NSI



TRIAGE EN URGENCIAS

Proceso de valoración que permite priorizar el nivel de urgencia de los pacientes, utilizando sistemas de triaje estructurado. *Seccionar, escoger o priorizar*

- Proceso de asignación de prioridad:
1. Evaluación de vía aérea y circulación
 2. Motivo de urgencia → Anamnesis
 3. Signos vitales { FC, SpO2, FE, TA, Temp } → De acuerdo a lo evaluado
 4. Asignamiento de tratamiento

Funciones del triaje: Identificar rápidamente pacientes en situación de riesgo o peligro vital. Asegurar la priorización, clasificación y atención urgente en función de nivel de gravedad. Decidir el área más adecuada para tratar a un paciente.

- CODIGO:
- ROJO** → Atención inmediata { Hipotensión, Parada cardiaca, Vía aérea comprometida } → Reanimación
 - AMARILLO** → Retenir esperar 30 min → Apéndice agudo → Paciente en observación
 - VERDE** → Retenir esperar 2-3 horas → Paciente en control → Consulta externa.

- Modelo de valoración inicial urgencia:
- Triage I (Reanimación)**: Condición de salud extrema que amenaza la vida → Inmediata
 - Triage II (Emergencia)**: Situación de alto riesgo potencial amenaza → Dentro de 30 min
 - Triage III (Urgencia)**: Condición aguda no amenaza la vida → Hasta 2 horas
 - Triage IV (No urgencia)**: Condición clínica relacionada con problemas agudos o crónicos sin detección → 2-4 hrs o esta consulta externa

- Evaluación y atención primaria:
- M: Hemorragia masiva → Control de hemorragia
 - A: Vía aérea → Mantener y abrir vía aérea
 - R: Respiración → Depresión, ventilación, oxigenación
 - C: Circulación → Acceso vascular y control de shock
 - H: Hipotermia/traum → Prevenir y/o tratar la hipotermia control y mango TCE

- Evaluación A, B, C, D, E:
- A: Vía aérea → Control de vía aérea y cervical
 - B: Respiración → FE, torax y O2
 - C: Circulación → FC, ritmo capilar, hemorragia
 - D: Estado neurológico → Escala de Glasgow
 - E: Exposición → Exposición de zonas afectadas → Prevenir hipotermia.

- Recabar información:
- S: Signos vitales
 - A: Alergias
 - M: Medicamentos
 - P: Precedentes del paciente
 - L: Último alimento
 - E: Acontecimiento/lugar de lesión

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

Complicación metabólica de la diabetes mellitus caracterizada por: Hiper glucemia grave, deshidratación extrema, hiperosmolaridad del plasma y alteración de la conciencia. Complicación de Diabetes mellitus tipo 2.

Fisiopatología: ↑ Insulina, ↓ Hormonas contrarreguladoras → Promueve la vía de almacenamiento y síntesis del hígado → Glucogenólisis ↑, Lipogénesis ↑ → Glucosa se acumula como detención en el torrente sanguíneo y ↑ hiperosmolaridad

Etiología: Pacientes con DM2, Neumonía, Infecciones del tracto urinario, Farmacos (Estatina, Bloqueadores α-adrenérgicos, Clozapina, Propofolol) → Estado hiperosmolar → H2O, Na, Mg y Fosfatos excretados a la orina con GLUT → La diuresis osmótica inducida por glucosa lleva a anomalías electrolíticas metabólicas

Presentación clínica: ↑ estado de la conciencia, Deshidratación, Hiper glucemia

Laboratorios: Osmolalidad sérica > 320, Glucosa > 600 mg/dL, Bicarbonato > 75, pH > 7.35, Electrolytos séricos

$$Osm = (2 \times Na) + \left(\frac{BUN}{2.8} \right) + \left(\frac{Glucosa}{18} \right)$$

Tratamiento: Solución fisiológica IV (isotónica) 700ml en 7hr bolus de 500ml, Corrección de hipotatemia, Insulina V-I (Siempre cuando el K ≥ 3.3 meq/L)

Criterios diagnósticos de EHH: Glucosa > 600mg, Osmolalidad > 320, Desorientado o Somnolencia o Coma/atapef

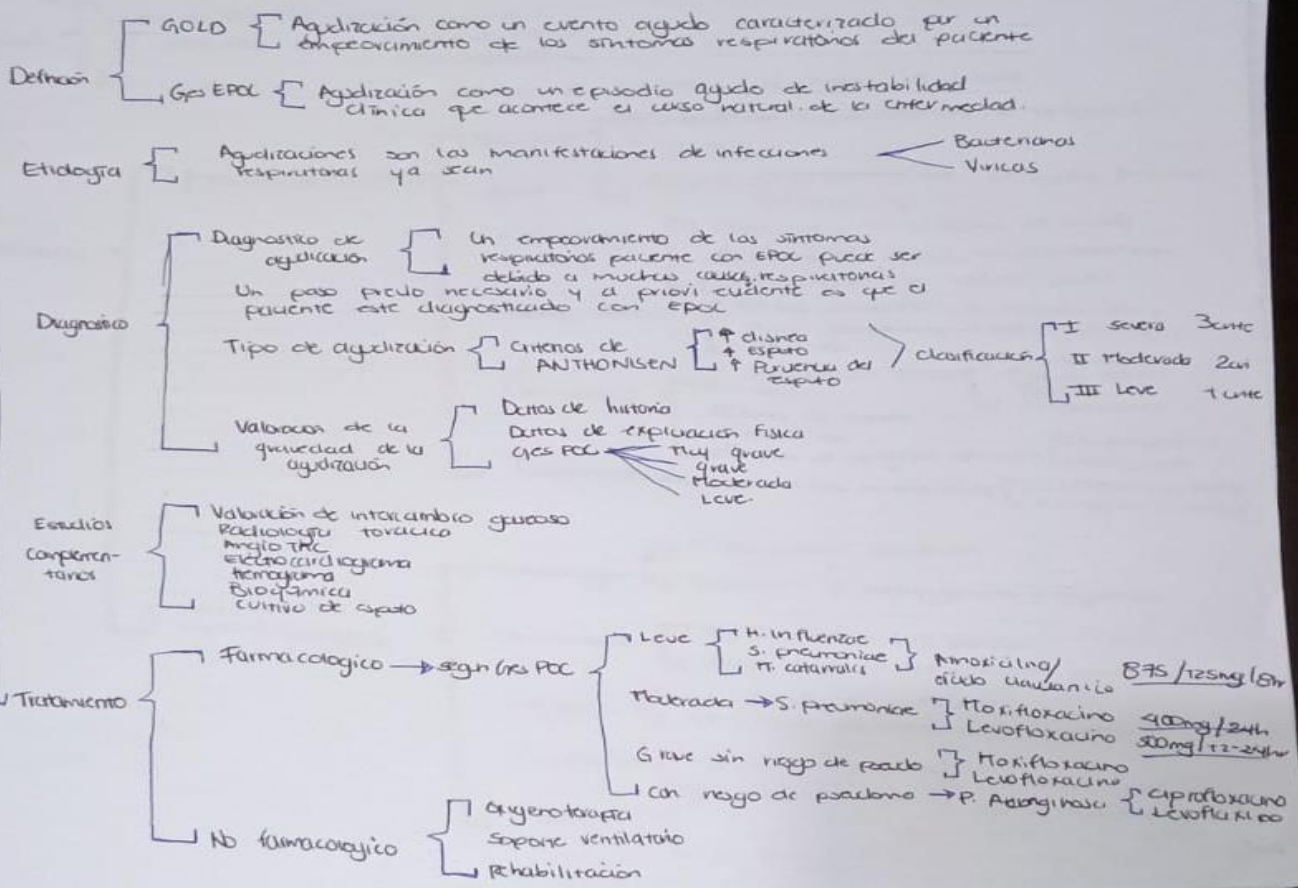
Na corregido = $\left(\frac{GLU-100}{100} \right) \times 1.6 + Na$ (reparado)

Na x 2, BUN ÷ 2.8, GLU ÷ 18 → sumar resultados

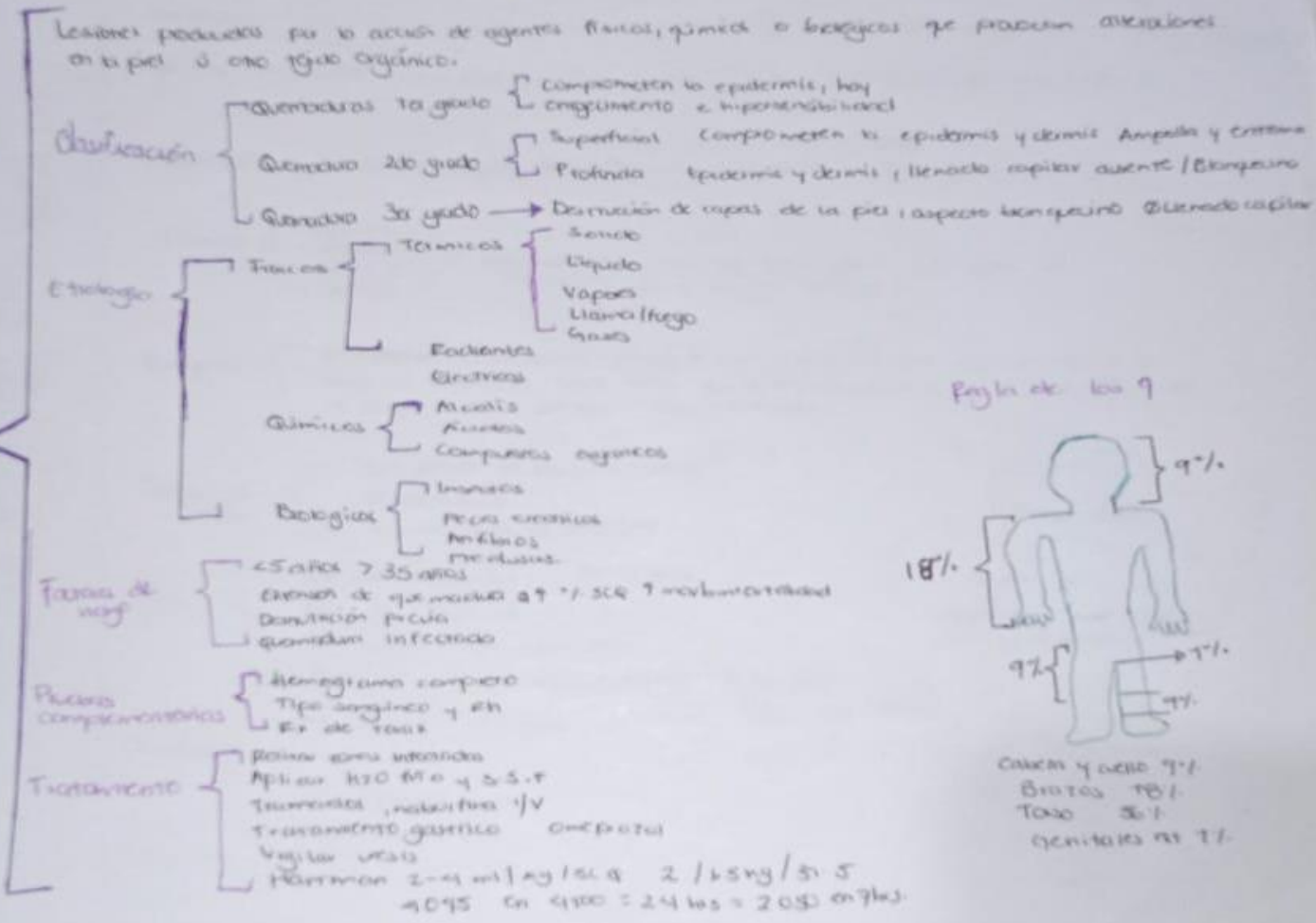
160.88 x 2 = 320, 45 ÷ 2.8 = 16, 1530 ÷ 18 = 85 = 421 (estado hiperosmolar)

v/n 735-745

EXACERBACION DEL EPOC



QUEMADURAS



NEUMONIAS

