



Nombre del Alumno: Andrea Citlali Maza López

Nombre del tema: Resumen

Parcial: primero

Nombre de la Materia: urgencias medicas

Nombre del profesor: Romeo Suarez Martínez

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Octavo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, 15 de marzo del 2024

Rojo emergencia: Eventos que ponen en peligro la vida o función de un órgano en forma aguda y debe ser atendido dentro de los primeros 10 minutos a su llegada a urgencias.

• **Constantes vitales:**

FR x min.	Temp.	Saturación de oxígeno	FC LPM
< 10 > 30	< 35.5°C > 40°C	< 70%	< 40 > 130

Amarillo urgencias: Condiciones en las cuales el paciente puede deteriorarse, llegando a poner en peligro su vida o la función de alguna extremidad, así como reacciones adversas que pueden presentar el paciente al tratamiento establecido y debe ser atendido en los primeros 30-60 minutos.

• **Constantes vitales.** Presión arterial: sistólica < 100 mmHg > 160 mmHg
Diastólica < 80 mmHg > 100 mmHg.
FR < 16 > 24 RPM FC < 60 > 110 LPM Temperatura < 35.5°C > 38°C
Saturación de oxígeno 77-89%. Glucemia capilar < 60 mg/dL > 180 mg/dL
Glasgow 9-12 puntos

Verde no calificada: Condiciones que el paciente considera como prioritaria, pero no supone un peligro su vida, situaciones médico-administrativas y médico legales, no existe un tiempo límite para su atención.

• **Constantes vitales.** Presión arterial: Sistólica 120 mmHg \pm 20 mmHg
Diastólica 80 mmHg \pm 20 mmHg. FC 60-80 LPM FR 16-24 RPM
Temperatura 36.5°C - 37.5°C. Saturación de oxígeno 90-95%
Glucemia capilar 80 mg/dL - 125 mg/dL Glasgow 13-15 puntos.

muy bien



Manejo

- A manejo vía aérea
- B Ventilación
- C circulación
- D Deficit neurológico
- E Exposición.

Hipoglucemia.

Definición: Afección caracterizada por la presencia de concentraciones de glucosa menores a 55mg/dL en individuos sanos o menos de 70mg/dL en presencia de DM.

Etiología: Tradicionalmente las causas de la hipoglucemia se clasifican en función de la fisiopatología, atendiendo o no la presencia de hiperinsulinismo sano o aparente enfermo.

Paciente aparentemente sano: Hiperinsulinismo endógeno: Insulinoma, desdiferenciados funcionales de la célula beta, hipoglucemia autoinmune, secretagogos, alcohol, betabloqueantes, quinolonas y pentamidina.

Enfermedades graves: Insuficiencia hepática, renal o cardíaca (sepsis e ración).
Deficit hormonales: cortisol, glucagon y adrenalina.

Fisiopatología: Ante la disminución de las concentraciones séricas de glucosa, tiene lugar una serie de respuestas en el organismo de manera escalonada. Primeramente se desencadena el exceso de producción de insulina en las células B pancreáticas, hay aumento de la secreción de glucagón y de manera paralela aumenta la producción de epinefrina. Existe un aumento en la producción hepática de glucosa, disminuye la captación periférica de glucosa y se inhibe la secreción de insulina.

Clasificación: Leve: El paciente percibe los síntomas y es capaz de tomar medidas en consecuencia.

Moderado: Existe clínica neurológica y el paciente necesita ayuda con el tratamiento oral.

Grave: El paciente está inconsciente o bajo nivel de conciencia impide la resolución por vía oral o riesgo de broncoaspiración.

Factores de riesgo: Aplicar dosis excesiva de insulina, ayuno excesivo, ejercicio excesivo, DM, infecciones.

Manifestaciones clínicas:

Fase adrenergica: Temblor, sudoración, palpitaciones, sensación de hambre.

Fase neurológica: Debilidad, confusión, cambios del comportamiento, labilidad emocional, pérdida de la conciencia, convulsiones y en casos prolongados lesiones cerebrales y muerte por arritmias.

Diagnostico: Triada de Whipple en no diabéticos.

En pacientes diabéticos depende de la clasificación anterior de la documentación de cifras de glucemia inferiores a 70mg/dL o de la presencia de síntomas.

Pruebas complementarias: Glucemia capilar con tira reactiva.

Análisis de bioquímica, QSB, bioquímica GPT GOT y coagulación.

Demás pruebas requeridas según anamnesis como TC, cultivo y pruebas de imagen.

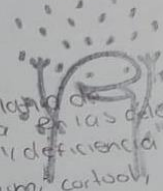


Cetoacidosis Diabética.

Andrea C. Muri

Definición: Complicación aguda de la DM principalmente de tipo 1. Originada por un déficit importante de insulina y un exceso de hormonas contrarreguladoras, que se caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia-cetonuria.

excelente



Fisiopatología:

La CAD se desarrolla ante una deficiencia absoluta o relativa de insulina, la cual es crucial para facilitar la entrada de glucosa en las células. Para su utilización como fuente de energía, esta hiperglucemia y deficiencia de insulina da lugar a la liberación de hormonas como el glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento las cuales promueven la producción de glucosa y la movilización de los depósitos de glucógeno y grasas. Lo cual libera ácidos grasos libres en la circulación sanguínea, los cuales son llevados al hígado donde se oxidan y convierten en cuerpos cetónicos, incluyendo acetacetato y beta-hidroxibutirato, lo que conduce a acidosis metabólica. Esta acidosis metabólica resultante de la acumulación de cetonas conduce a la pérdida de bicarbonato y el desbalance electrolítico, incluyendo pérdida de Potasio, sodio y agua.

Factores de riesgo: Infecciones, tratamiento deficiente de la DM, raza hispana o afroamericana, principalmente en edades jóvenes.

Clinica: Poliuria-polidipsia, deshidratación, pérdida de peso, fatiga, abdominalalgia, náuseas, vómito, cefalea, hiperventilación de Kussmaul, feto cetósico, somnolencia/agitación, coma, etc.

Diagnóstico: Hiperglucemia $> 250 \text{ mg/dL}$, cetonuria (+), acidosis metabólica con $\text{pH} < 7.3$, bicarbonato $< 15 \text{ mEq/L}$, exceso de bases negativo, $\text{PCO}_2 \downarrow$ y $\text{PO}_2 \uparrow$, Anión GAP \uparrow .

valoración de factores desencadenantes como: infecciones, DM tipo 1, abandono de medicamentos, estrés severo como IAM, trauma físico, embarazo, HTA, cirugía y shock, consumo de corticoides, diuréticos tiazídicos, difenilhidantoina, alcohol y drogas.

Se realiza anamnesis y exploración física completa, toma de Rx tórax y ECG.
 $\text{Na real} = \text{Na medio} + \text{glucosa (mg/dL)} / 36$.

Complicaciones:

Hipoglucemia, hipo o hipopotasemia, insuficiencia cardíaca, rhabdólisis, trombosis arterial y venosa con riesgo de TEP, Edema cerebral y shock.

Exacerbación del EPOC

- La enfermedad obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria crónica caracterizada por la limitación crónica del flujo aéreo.
- La exacerbación de EPOC se define como un episodio de inestabilidad clínica que se presenta en el curso natural de la enfermedad y que se caracteriza por un empeoramiento mantenido de los síntomas respiratorios.

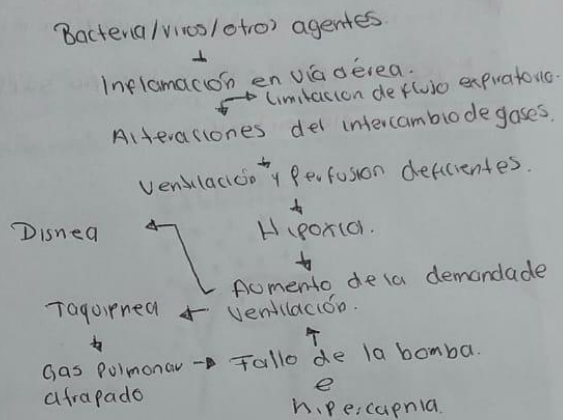
Etiología:

Tabaco
 Polución / C. ambiental
 Biomasa
 Bacterias
 Virus.

Patogenia

Desarrollo pulmonar anómalo.
 Envejecimiento acelerado.
 Daño pulmonar irreversible.
 Inflamación pulmonar y sistémica.

Fisiopatología.



Clasificación.

Leve

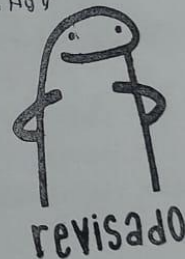
Disnea (EVA < 5)
 FR < 24 RPM
 FC < 95 LPM
 SatO₂ > 92%
 PCR < 10 mg/dL

Noderada

Disnea (EVA ≥ 5)
 FR ≥ 24 RPM
 FC > 95 LPM
 SatO₂ < 92%
 PCR ≥ 10 mg/dL
 PaCO₂ ≤ 60 mg
 en hipoxemia y/o hipercapnia
 PaCO₂ > 45 mmHg.
 PH > 7.35

Severa.

Gases arteriales hipercapnia y acidosis.
 (PaCO₂ > 45 mmHg y PH < 7.35).



Síntomas Generales: Disnea, Tos, Expectoración.

Diagnóstico: Anamnesis, constantes vitales y revisar historia clínica.

Sin insuficiencia respiratoria: FR 20-30 RPM, sin trabajo respiratorio; sin cambio en el estado mental; hipoxemia (PaO₂ 60-80 mmHg) que mejora con O₂ suplementario, PaCO₂ normal.

Insuficiencia respiratoria aguda: no compromete la vida; FR > 30 rpm, uso de músculos accesorios / trabajo respiratorio; estado mental mantenido; PaO₂ < 60 mmHg que mejora con oxigenoterapia suplementaria; hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg)

Andrea Maza

Quemaduras

• **Definición:** Lesión de la piel u otros tejidos corporales causado por calor, lo cual produce inflamación, coagulación proteica y destrucción tisular.

• **Etiología FÍSICOS**
Termicos:

Fuego directo
 calor irradiado
 Líquidos calientes
 sólidos incandescentes.

Frio: Frio del ambiente
 Líquidos, vapores y sólidos helados.

Radiantes: Radiación solar y UV artificiales
 Radiación ionica.

Electricos: Descarga electrica.

Mecanicos: Abrasión o fricción.

Químicos: Acidos, alcalinos, sales, hidrocarburos, medicamentos.

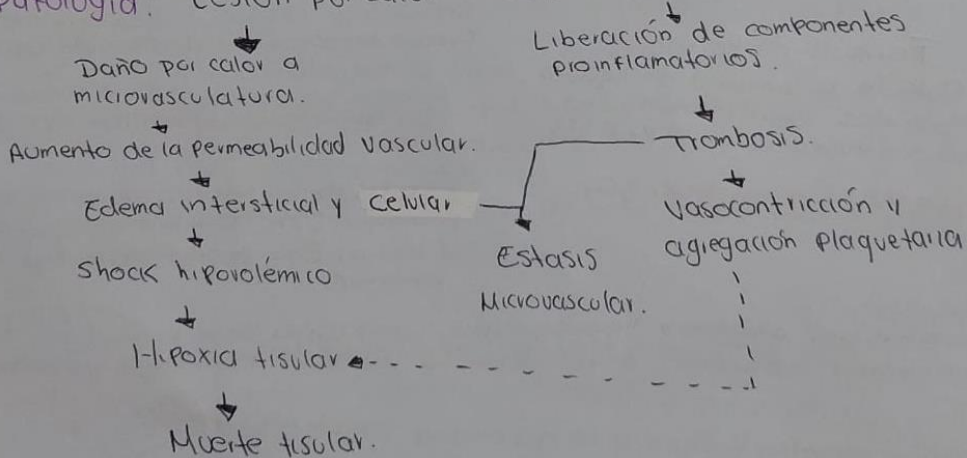
Biologicos:

Animales: sapos - oruga - insectos
 vegetales: sabia y resinas.

excelente



Fisiopatología: Lesión por calor — Reacción inflamatoria local



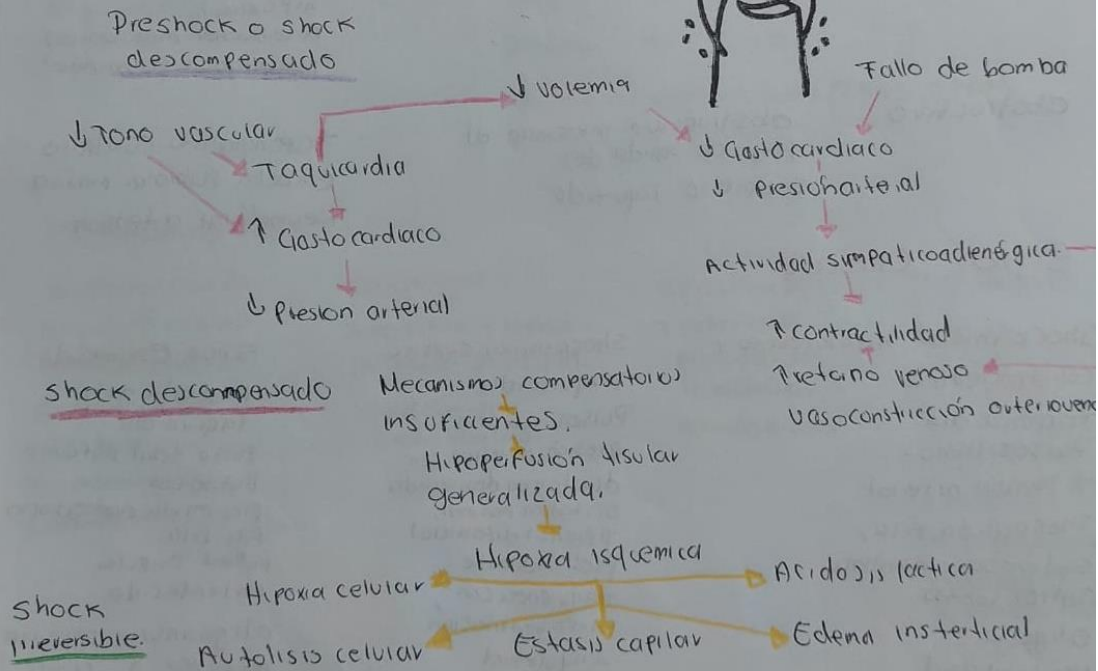
Andrea Maza

TIPOS DE CHOQUE

CHOKE: Es una situación de gran riesgo vital, caracterizado por un fracaso agudo y generalizado del sistema circulatorio que provoca un fallo multiorgánico.

Etiología: Cualquier causa que altere los mecanismos que mantienen la circulación normal pueden causar shock. Es decir la alteración de mecanismos como el funcionamiento adecuado de la bomba cardiaca, el buen tono vascular y un volumen sanguíneo circulante adecuado alterado conducen al desarrollo de un choque.

Fisiopatología:



excelente



Fallo de bomba

↓ Gasto cardiaco
↓ Presión arterial

Actividad simpáticoadrenérgica

↑ Contractilidad

↑ Retención venosa

vasoconstricción arteriolar

Mecanismos compensatorios insuficientes

Hipoperfusión tisular generalizada

Hipoxia isquémica

Hipoxia celular

Autólisis celular

Estasis capilar

Acidosis láctica

Edema intersticial

Shock irreversible

Andrea Maza