

TRIAGE.

Sistema que clasifica y selecciona a los pacientes que acuden al servicio de urgencias, tiene como objetivo priorizar la atención médica con base al nivel de gravedad.

Nivel de gravedad	Tipo de atención	color	Área de atención	Tiempo de (min) espera para el día.
1	Reanimación	Rojo	Área de reanimación	Hasta 5
2	Emergencia	Naranja	Área de reanimación	Inmediata hasta 10
3	Urgencia	Amarillo	consultorio de tor ortodo	Hasta 30
4	Urgencia	Verde	consultorio de tor ortodo	Hasta 60
5	Sin urgencia	Azul	consultorio de primer contacto a urgencias	Hasta 120

El trabajo



incompleto

Etoacidosis Diabética

DEFINICIÓN

Complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica.

FISIOPATOLOGÍA

- ↓ Insulina
- ↑ Glucagon, catecolaminas, cortisol
- Hasta que el cuerpo metabolice triglicéridos y aminoácidos en lugar de glucosa para obtener energía.
- ↑ las concentraciones séricas del glicerol y de ácidos grasos libres.
- Por la lipólisis inestruita.
- ↑ Alanina, debido al catabolismo muscular.
- El glicerol y la alanina son sustratos para la gluconeogénesis hepática estimulada por el exceso de glucagon que acompaña a la deficiencia de insulina.

El glucagon también estimula la conversión mitocondrial de ácidos grasos libres en cetonas.

Ausencia de insulina, la cetogénesis avanza.

Los principales cetocidos sintetizados, el ácido acetacético y el ácido beta-hidroxiacético, son ácidos orgánicos fuertes que provocan acidosis metabólica.

La hiperglucemia secundaria a la deficiencia de insulina causa diuresis osmótica que promueve la pérdida de abundante cantidad de agua y electrolitos con la orina.



Fa. DE RIESGO

Fa. fisiológicas contribuyentes al estrés que pueden desencadenar la etoacidosis diabética incluyen:

- Infección aguda: • Neumonía • ITU
- Infarto de miocardio
- AVC
- Amigdalitis
- Embarazo
- Traumatismo
- Posible pérdida de insulina

Farmacos impluados en la producción de etoacidosis diabética:

- Corticosteroides
- Diuréticos osmóticos
- Simpatomiméticos
- Inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa (SGLT-2)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Síntomas de la hipoglucemia.
- Náuseas
- Vómitos
- Dolor abdominal
- Letargo
- Somnolencia
- Hipotensión arterial {por deshidratación}
- Taquicardia {ácidos}
- Respiración de Kussmaul.
- Aliento fétido (acetona espirada)
- Edema (especial A1, 1x Px)

CLASIFICACIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

Criterio	Leve	Moderado	Severo
Glucosa plasma	> 250 mg/dL	> 250 mg/dL	> 250 mg/dL
pH arterial	7.25 - 7.30	7.0 - 7.24	< 7.00
HCO ₃	15 - 18	10 - 15	< 10
β-hidroxibutirato	3 - 4 mmol/L	4 - 8 mmol/L	> 8 mmol/L
GAP	> 10	> 12	> 12
Sensorio	Alerta	Alerta/ Somnolencia	Estupor/ Coma

DIAGNÓSTICO

- Gasa arterial
- pH arterial < 7.30
- Letonemia
- Aniónica de la brecha aniónica > 12
- Concentraciones séricas de electrolitos.
- Creatinemia.
- Glucemia.
- Osmoridad del plasma.
- Hiponatremia.

ENDOCRINOLOGÍA

TRATAMIENTO

- Sol. fisiológica por vía intravenosa
- Corrección de hipopotasemia.
- Insulina por vía intravenosa (siempre que la glucemia sea > 233 mg/dL [12.5 mmol/L])
- En forma insulal, bicarbonato de sodio por vía intravenosa (si pH < 7 después de 1h de tx).

Reposición rápida de volumen intravascular.

Estado Hiperosmolar

Cuadro 2. Asociación americana de Diabetes ADA. Criterios diagnósticos para estado hiperosmolar

Parámetro	Estado
Glucosa en plasma	> 600 mg/dL (33.3 mmol/L)
pH arterial	> 7.30
Bicarbonato sérico	> 18 mmol/L (3.5 meq/L)
Concentración de sodio sérica	> 320 mmol/L
Concentración de sodio sérica	> 320 mmol/L
Estado mental	Alerta
Estado mental	Alerta

Cetoacidosis

Parámetro	Cetoacidosis diabética ADA
Glucosa en plasma	> 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
pH arterial	< 7.30
Bicarbonato sérico	< 18 mmol/L (3.5 meq/L)
Concentración de sodio sérica	> 130 mmol/L
Concentración de sodio sérica	> 130 mmol/L
Estado mental	Alerta
Estado mental	Alerta

QUEMADURAS.

DEFINICIÓN

Son lesiones o heridas producidas en los tejidos por la acción del fuego y del calor, por contacto de determinadas, productos químicos causticos o corrosivos por la electricidad, radiación y por fricción.

ETIOLOGÍA

- Térmicas:
 - Escaldadura (liquidos calientes)
 - Ullama (directa del fuego)
 - Contacto (solidos calientes).
- Congelación
- Eléctricas (valorar organos internos)
- Químicas
- Radiación

FISIOPATOLOGÍA

Cuando ocurre una quemadura, se produce 2 fenomenos, (aumento de la permeabilidad y vasodilatación) que traen como consecuencia todo el cuadro clinico de esta patología.

- El calor **aumenta** la permeabilidad de los capilares, el paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial produciendo un gran edema, con la consiguiente **disminución** del volumen sanguíneo pudiendo llevar al colapso circulatorio.

DIAGNÓSTICO

- Las lesiones pueden cambiar
- Valorar profundidad y extensión

• **Métodos:** Regla de los 9

Localización: Considerar zonas de mayor riesgo (cara, cuello, cabelludo, manos, genitales, y articulaciones). leve y grave.

• Regla de la palma de la mano

• Escala de Lind-Braider

• **Profundidad:** Se clasifica en grados.

Pruebas Complementarias en Dx.

- Hemograma
- Bioquímica
- Gasometría art.
- Estudio de coagulación
- Sistemática de orina
- Monitorización cardíaca (quemaduras eléctricas)

• **Quemaduras leves:** Irrigar los tejidos con suero fisiológico. Clorhexidina, penidona yodada, antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico). Apósitos tópicos → **Posivos**

↳ Intenhuca (receptación y control del estado).

• **Quemaduras graves:** Bajo criterios del ABC del politraumatizado. A (intubación orotraqueal) B (administrar oxígeno), C (2 vas periféricas).

Muy bien



- La vasodilatación provoca ↑ de la presión hidrostática capilar que contribuye a la formación del edema. Si las lesiones son más profundas, los perdidos son > de electrolitos, plasma y agua y el peligro de Shock aumenta.

- Se puede desencadenar fenomenos inflamatorios que llevaria a un shock hipovolemico, cardiogenico y distributivo.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Pérdida de fluidos corporales
Hipotensión inicial → Desorden sistémico del flujo sanguíneo, perfusión tisular y liberación de O₂ ↓

ETIOLOGÍA

Hemorragico.

- Internas.
 - Lesiones traumáticas
 - Rotura de vasos
 - Gineco-obstétricas
 - Altera. de la coagulación.
- Externas.
 - Lesiones traumáticas.
 - Pulmonares
 - Gastrointestinales.
 - Gineco-obstétricas
 - Renales.

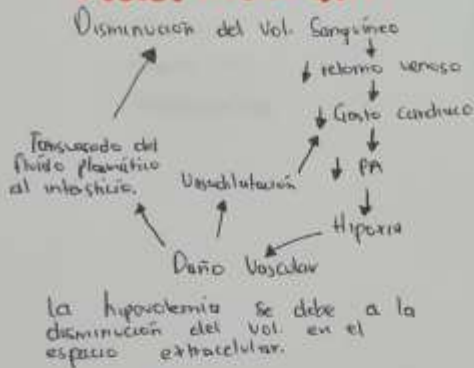
Depleción de líquidos.

- Pérdidas internas.
 - Intoxicación
 - Ocusión intestinal
 - Ascitis
 - Quemaduras
- Pérdidas externas.
 - Vómitos
 - Diarrea
 - cutáneas por quemaduras.
 - Polurias (diuréticos).

DIAGNÓSTICO

- Hipotensión: PA sistólica < 90 mmHg
- PAM < 60 mmHg
- Hipotensión ortostática (disminución de la PA de al menos 20 mmHg de la posición supina a la posición semisentada)
- Signos de hipoperfusión tisular o hipoxia:
 - Glasgow < 12
 - Piel moteada
 - Orina < 25 ml/h
 - llenado capilar > 3 o más seg.
- Laboratorio: ↑ lactato, desequilibrio ácido-base, déficit de base e insuficiencia respiratoria

FISIOPATOLOGÍA



TRATAMIENTO

- "VIP":
 - ventilación
 - infusión
 - pump o bomba.
- Una vez asegurada la vía aérea, se inicia la reanimación con líquidos con el objetivo de restaurar el vol. vascular con sd de Fases IV para expandir el espacio intravascular.
- Ventilación mecánica:
 - Apnea forzada
 - hipoxemia
 - acidosis persistente pH < 7.30

CLÍNICA

- Hipotensión arterial (pas 90 mmHg o pma 65 mmHg)
- Hipotensión ortostática
- Sudoración profusa
- Piel fría y pegajosa
- Palidez cutánea y mucosa
- Sangrado externo visible
- Taquicardia
- Pulso radial débil y filiforme.

CLASIFICACIÓN

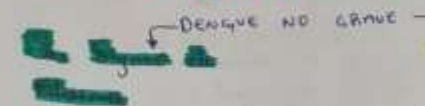
....SHOCK HIPOVOLÉMICO....

	1	2	3	4
MAP	> 100	75-100	55-75	< 55
HR	< 100	100-120	> 120	> 140
Clasificación	NORMAL	NORMAL	DISFUNCIÓN	SHOCK
Permeabilidad	NORMAL	DEBIL	MODERADA	GRABANTE
Capilar	NORMAL	< 2	> 2	STRAGUOS
HR	14-20	20-30	31-40	> 40
MAP	> 90	75-90	5-75	ANURIA
Clasificación	NO DAÑADO	DAÑADO	SEVERO	ESTRAGADO
Clasificación	NORMAL	DISFUNCIÓN	MOD	MODERADA
Clasificación	NO DAÑADO	DAÑADO	SEVERO	ESTRAGADO



DENGUE GRAVE MANEJO EN UCI

muy bien



Signos de Alarma

- (Inglular u/l's 7th de ausencia)
- Dolor abdominal
 - Vómitos > de 6
 - Euforcía (línea de escape de líquidos, derrame pleural o ascitis, edema periorbitario)
 - Sangrado de mucosas (Epistaxis, Gingivorragia)
 - Letargia, irritabilidad
 - Laboratorio ↑ Hto y datos de trombocitopenia ↓ mil ↓ albumina



- Dato de insuficiencia circulatoria y shock por dengue
- Presencia de eventos hemorrágicos (GDM), secundario a consumo de fá de coagulación
- Como sistema de órganos
 - Hígados Hepatitis
 - SALT: Encefalitis
 - Corazón: Miocarditis
 - Riñones: Nefritis aguda
 - Prin: Glomerulonefritis
 - Tránsito

- Fiebre > de 38°
- Cefaleas
- Mialgias y Artralgias
- Dolor retro-ocular
- Rash Rubeliforme
- Diarrea sobre todo en niños
- Conjuntivitis, faringitis
- Prueba de torniquete positiva o negativa
- BH con leucopenia y linfocitosis

REFERENCIA HOSPITALARIA

(Evaluación solo de urgencia)

UNIDAD DENGUE/UCI

MANEJO AMBULATORIA

- A**
- Criterios de ingreso a UCI
- Px con riesgo de presentar complicaciones graves
 - Manejo temprano del shock
 - Choque establecido o inestabilidad hemodinámica con acidosis metabólica severa $PH < 7.2$ o $HCO_3 > 10$
 - Manejo temprano de disfunción orgánica
 - Soporte integral orgánico funcional
 - Indicación o manejo de ventilación mecánica

- Px grave con dengue
- Valorar transfusión sanguínea en caso de datos de sangrado o descenso del Hto en un 20%
 - Uso de vasostrictores en caso de persistir shock
 - Norepinefrina $PM < 60$
 - Dopamina
 - Vasopresina
 - Dobutamina

- Insuficiencia respiratoria en dengue
- polipnea
 - Intercostales de 12 por debajo de 90°
 - Uso de músculo accesorios de la respiración
 - simulencia desorientación
 - taquicardia
 - Cianosis central o periférica

- B**
- Shock por Dengue
- miocarditis
 - Hipotensión
 - Piel fría
 - flacos débiles o ausentes
 - Taquicardia
 - Polipnea
 - Somnolencia o confusión
 - Piel mamírea o pálida

- Insuficiencia Respiratoria
- Puntos nasales
 - Mascarilla con reservorio
 - ventilación mecánica
 - FA más de 35
 - pO₂ < 60 con FIO₂ 50% Polipnea
 - Tercerantesia

- Datos renal grado
- Oliguria 0.5 ml/kg/hr
 - Anuria
 - Elevación de azoados (urea y creatinina)
 - Por Shock hipotensivo
- Hepatitis por dengue
- Elevación de transaminasas
 - TGO y TGF
 - He patomegalia
 - ↑ bilirrubinas
 - ↑ tiempos de coagulación
 - Descartar intoxicación por para cetona o hepatopatía previa

- Manejo inicial px grave
- Cristaloides o coloides
 - 20ml/kg en 15 min a 1h primeros 2 ciclos
 - Coloides por ciclo
 - Si hay mejoría
 - 10 ml/kg/hr
 - Después con cristaloides
 - 5-7 ml/kg/hr 1 a 2 hrs
 - 3-5 ml/kg/hr 2 a 4 hrs
 - 2-3 ml/kg/hr 24 a 48 hrs

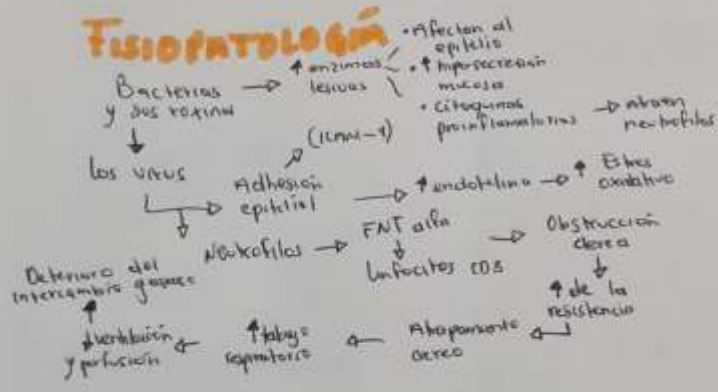
- Plaquetopenia
- no se recomienda transfusión de plaquetas o plasma sin evidencia de sangrado
 - Solo indicado en px asociadas a choque septico con plaquetas < 5 mil con sin evidencia de sangrado
 - 1x 5 mil a 20 mil con tx sangrado
 - Restricción de procedimientos px con plaquetas de 50 mil o hematología activa no controlada

- Laboratorio
- Biométrie hemática (Plaqs Hto leucocitos y)
 - Pruebas de función hepática (TPT)
 - Qs (glucosa urea y Cr)
 - Co de abdomen
 - Tele de torax
- Criterios de egreso de UCI
- 2 días después de recuperación del choque
 - Ausencia de fiebre por lo menos 24h
 - Plaquetas > 50 mil
 - Hemato crito estable
- Tr. Paracetamol (alergico)

EXASERVACIÓN DEL EPOL

DEFINICIÓN
 Episodios de inestabilidad y presencia de 3 hallazgos clínicos:
 Empicamiento de la disnea, aumento en el volumen del esputo e incremento en la purulencia del mismo.

- ETIOLOGÍA**
- El tipo de agente infeccioso
 - El medio ambiente (tabaco, exposición ocupacional).
 - El huésped y sus comorbilidades (fallo cardíaco congestivo, infecciones no pulmonares, embolia pulmonar, neumotórax).



EPIDEMIOLOGÍA
 Presenta una prevalencia mundial de 10% y se encuentra entre los primeros cuatro causas de mortalidad global. Ciudad de México 7.8%

- CLASIFICACIÓN**
- Leve. Puede ser controlada con el incremento en la dosis de la medicación usual.
 - Moderada. Requiere tratamiento con corticoide o antibiótico sistémico.
 - Grave. Necesita valoración en el servicio de urgencias u hospitalización.

- F. DE RIESGO**
- Antecedente de exacerbaciones
 - Limitación grave del flujo aéreo
 - Mal estado de salud y edad avanzada
 - Enfisema.
 - ↑ > leucocitos

- TRATAMIENTO**
- Oxigenoterapia. Meta SpO2 >90%
 - Albuterol
 - Levalbutal
 - Bromuro de ipratropio



revisado

ASMA

DEFINICIÓN

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, activada por diferentes células o productos celulares

- Reversible
- Inflamación de grado variable de las vías aéreas
- Hipersensibilidad bronquial

FA RIESGO

- Historia familiar o paterna de asma o eczema.
- Rinitis alérgica.
- Sinusitis.
- Exposición a alérgenos.
- Irritantes ocupacionales.
- Cigarrillo
- Infecciones respiratorias.
- Irritantes químicos y medicamentos como aspirina y β -bloqueantes

CLASIFICACIÓN

Extrínseca.

- Asma ocupacional (síndrome laboral)
- ↑ adultos y jóvenes
- Pruebas cutáneas e IgE total son negativas.
- eosinofilia
- Antecedentes familiares (Aa)

Intrínseca.

- ↑ varones y jóvenes
- Pruebas cutáneas positivas IgE total alta.
- Antecedentes familiares

SÍNTOMAS

- Leve parada cardiorespiratoria
- Opnea
- Hablo
- F₀
- FC
- Sibilancias

Tiempo del Asma.
• Tos seca
• Opnea
• Sibilancias

FISIOPATOLOGÍA

Inflamación Aguda

Inflamación Aguda

- Susceptibilidad genética
- Histamina
- Mastocito
- Eosinofilia
- Irritantes
- Infección
- Alérgenos

Tos, Sibilancia, Opnea

Inflamación Crónica

- Mastocito
- Leucocitos
- prostaglandinas
- Trombocitos
- Citocinas y quimioquinas
- Neutrófilos

Inflamación Crónica

- Eosinófilos
- Neutrófilos
- Monocitos

Hipersensibilidad bronquial

Remodelación del epitelio

- mucosa
- Fibroblasto
- MALT2 arboreal
- Mastocitos
- Macrófagos
- Obstr. cel. inflam.
- Cel. muscular lisa
- Vasoconstricción
- Capacidad pulmonar

CLASIFICACIÓN GRAVEDAD

Asma leve intermitente

- Síntomas intermitentes
- fluctuante
- Flujos p_{no} y VEF1 ≥ 200
- Variaciones de Flujos p_{no} y VEF1 $\leq 20\%$

Asma leve persistente

- Síntomas persistentes
- ≥ 2 veces por semana
- Síntomas ≤ 2 veces por día
- Síntomas nocturnos ≥ 2 veces por mes

Flujos p_{no} y VEF1 ≥ 200

- Variaciones de Flujos p_{no} y VEF1 $\leq 20-30\%$

Asma moderada persistente

- Síntomas diarios persistentes
- Síntomas que alteran actividad diaria y sueño.
- ≥ 3 días de β_2 agonista de acción corta.
- Flujos p_{no} y VEF1 $60-80\%$
- Variaciones de Flujos p_{no} y VEF1 $\geq 30\%$

Asma severa persistente

- Síntomas permanentes
- Episodios agudos frecuentes
- Actividad física diaria limitada por el asma.

CRISIS DE ASMA

- Episodio agudo de obstrucción de flujo aéreo que se expresa como sensación de pecho apretado, tos, presencia de sibilancias y polipnea.
- c. en el flujo aéreo expiratorio.

EXPLORACIÓN

- Confirmar la crisis de asma.
- PA aumentada sin posibilidad de asumir la posición de decúbito, sudorosa, confusión mental.

Dx.

- EF y Cuadro clínico
- Hacer dx diferencial con ICC
- Si existe riesgo vital
- Dx etiológico
- dx se solicita en px con ataques moderados a severos.
- Nivel de conciencia, habla.
- Uso de musculatura accesorias, asimetría en la auscultación pulmonar.
- T_a

MANEJO

Actúan más bien en el mirado luo de las vías respiratorias para eliminar la broncoconstricción propia del asma.

Broncodilatadores

- Agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta
- Teofilina

Oxígeno, mantener $\text{satO}_2 \geq 90\%$

En leve a moderado. Nebulizado. Salbutamol 0.5-1cc diluido en 3-5cc de sero salino 0.9%, hasta estabilizar al px (max 2-3cces)

Se añaden en crisis graves. Bromuro de ipratropio 2.5cc nebulizado cada 4-6-8h.

NEUMONÍAS

DEFINICIÓN

Infección de los pulmones provocada por una gran variedad de microorganismos que determinan la inflamación del parénquima pulmonar y espacios alveolares.

Dx.

- Laboratorios
- BHC y GSC
 - ANSM
 - Cultivo (sangre y esputo)

- Imagen
- Tele de tórax
 - TAC

Fx Riesgo

- Edad avanzada > 65a
- Alcoholismo
- EPOC
- Enf. Cardiovascular
- DM
- Insuficiencia renal
- Infección viral reciente
- Aspiración
- Tx reciente con antibio. e inmunosupresión

EPIDEMIOLOGÍA

- Frecuente < 5a, adultos mayores > 65a
- La NMC es un problema importante en el niño < 5a.
- En el px adulto mayor es motivo de ingreso a UCI o tener neumonía asociada a EPOC.
- La mortalidad es más prevalente en los estados del sur de México.

Cuadro Clín.

- Fiebre > 37.8c
- FR > 25 rpm
- Producción de esputo
- Mialgias
- Disnea
- Diaforesis nocturna
- Confusión (AM)
- Ausencia o ausencia de tos.
- Estertores pulmonares

ETIOLOGÍA

BACTERIAS

- Típicos
- S. pneumoniae
 - H. influenzae
 - S. aureus
 - E. coli
 - K. pneumoniae

Atípicas

- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae
- B. pertussis
- Chlamydia trachomatis
- Pneumocystis jirovecii

GPC.

- Anciano: H. influenzae, C. pneumoniae, S. pneumoniae, M. catarrhalis
- Diabético: S. pneumoniae
- Alcohólico: S. pneumoniae, Legionella spp
- EPOC: H. influenzae, M. catarrhalis
- VIH: P. jirovecii

VIRUS.

- Influenza
- Parainfluenza
- Sars COV2

CLASIFICACIÓN

NEUMONÍAS

Intrahospitalaria

NOQUIRÓN

Bacterias

• Típica

• Atípica

En comunidad

Viral

• Atípica

TRATAMIENTO

"Tratamiento 4h del ingreso"

AB
Oz suplementario
SAROS > 92%

C
Valorar uso
de sol. O
aminas
PAN > 65 MMHg

Urgir D₁ E
estado
neurológico

W. bajo riesgo.

- Amoxicilina 500mg VO q/8h x 7-10 días
- Clarithromicina 500mg VO c/12h x 7-10 d
- Eritromicina 500mg VO c/8h x 7d

Px hospitalizados

- Quinolona (levofloxacilo 750mg/manifiesta una 400mg)
- B-lactámico (caftazoxima o cefotaxima 1gr c/12h + claritromicina o eritromicina 500mg c/12h)

Riesgo moderado-alto

- Penicilina G sódica 2,000,000 UI IM q/6h
- Amoxicilina 1gr VO

Te No FARMACOLÓGICO

- Pépase
- Analgesia
- Antipiréticos - Mantener eutermia.
- Esteroides - consideraciones especiales
- Considerar aislamiento
- Alveolíticos o expectorantes. ??

TEP

Definición

Oclusión de la circulación arterial pulmonar a causa de un trombo procedente del sistema venoso, generalmente de las extremidades inferiores.

Px

Síntomas

- Dolor de reposo o con el ejercicio (30%)
- Dolor torácico de tipo pleurítico (50%)
- y dolor subcostal (20%)
- Tc (20%)
- Hemoptisis (10%)
- Suspe (10%); casos más graves puede haber hipotensión, shock, disociación electrocardíaca e incluso parada cardiorrespiratoria.

Signos

- Taquipnea > 20 rpm (70%)
- Taquicardia > 100 lpm (60%)
- Signos de TVP: edema, calor y empastamiento de miembros inferiores (15-40%)
- Cianosis y diaforesis (10%)
- Fiebre (7%)
- Disminución del murmullo vesicular (10%)
- Componente pulmonar reforzado (10%)
- Insuficiencia card. derecha (5%)
- Ortopnea (6%)

Pruebas complement.

HEMOGRAMA, BIOR-índice y coagulación, leucocitos \uparrow de VSG, LDH, AST

GBSOMETRÍA ARTERIAL - hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria.

DIMERO D.

> 500 ng/ml

ELECTROCARDIOGRAMA

- Alteraciones en el segmento ST y onda T.

• Ritmo S1QST3, inversión de la onda T de V1 a V3 o bloqueo completo o incompleto de rama derecha.

Fx de riesgo

Fx de riesgo débiles

- Menos de 2 días
- DM
- Hn
- Edad avanzada
- Cir. laparoscópica
- Embarazo, obesidad

Fx de riesgo moderadas

- Cir. ortopédica de rodilla
- Enfer. autoinmunes
- Transfusión sanguínea
- Quimioterapia
- Insuf. cardíaca o respiratoria
- Terapia hormonal sustitutiva
- Fertilización in vitro
- Terapia anticonceptiva oral

Fx de riesgo fuertes

- Trombosis venosa profunda
- TP Arco
- Fracturas de miembro inferior
- Prótesis de cadera o rodilla
- Traumatismo mayor
- Lesión medular

Tx.

MECANISMO GENERAL

- Organización y un buen control hemodinámico, con reposición de volumen IV.

FRÁMACOS

- Anticoagulación parenteral (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular)
- Anticoagulantes orales no antagonistas de la vit. K.
- Antagonista de la vit. K
- Trombólisis (alteplasa, estreptokinasa, alteplasa)

Radiografía Tórax

- Demarcación pleural, atelectasia o elevación hemidiafragma.
- La cardiomegalia es lo más frecuente
- Signo de westermark (oligemia basal)
- Signo de Hampton (condensación parenquimatosa triangular en la base pulmonar, generalmente a inf. pulm.)

Elección

Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (Angio-TC)

TRAUMA TORÁCICO

HEMOTÓRAX

Presencia de sangre en la cavidad pleural.

Traumático.

- Traqueodict
- Choque hipovolémico
- Dolor torácico

No traumático
Disnea

H. Espontáneo HC y EF

- Antecedentes de hemoptisis
- Uso previo de medicamts.
- Tendencia al sangrado de coagulación (coagulopatía)
- Reticulación de los tejidos

H. Masivo

Dx. Inestabilidad hemodinámica y respiratoria.

El px está en shock, al auscultar no ventilara (e del murmullo ventilatorio). Matidez a la percusión.

RADIOGRAFÍA HEMOTÓRAX

- Opacidad (Matidez a la)
- Sangre en la cavidad torácica
- Líquido pleural 250+ hematocrito

Tx.

- Control de la vía aérea
- Oxígeno o soporte ventilatorio si está indicado.
- Adm. urgente de sangre y derivados
- Drenaje torácico para permitir al pulmón expandirse y para cuantificar el sangrado
- 7,500 cc quirófano

Etiología. Accidentes de tráfico, laborales o en la vivienda.

- Traumatismos directos
- Apresiones
- No de afectar exclusivamente al tórax o a más órganos, convirtiendo al px en un politraumatizado, esta última asocia mucha mortalidad.

Epidemiología.

- 1ra causa de muerte 4 decds de vida
- 3 millones por trauma
- Automovilístico > 7 millón
- 12% del trauma de enfm. en el mundo.
- 25% traumatismos abdominales
- 75% px politrauma. tienen un trauma torácico.

RADIOGRAFÍA

- Desplazamiento de estructuras mediales al lado contralateral
- Opacidad total en la radiografía (matidez)

NEUMOTÓRAX

ABIERTO

- Colapso del pulmón sano.
- a una herida de la pared torácica que permanece abierta.
- Entra aire de fuera a la cavidad pleural (mecan. unidireccional).

Tx. Se pone un drenaje por otro lugar a la herida.

TORAX INHIBIBLE

- Fracturas costales en dos o más costillas consecutivas y en dos o más lugares de una misma costilla.
- Hay una incoordinación (máxim. respiratorias)

TRAUMAS DIRECTOS CAUSAN

- Contusión miocárdica
- Fract. costales, contus. pulmonar
- Hemotórax y neumotórax

TRAUMAS INDIRECTOS CAUSAN

- Compresión sostenida
- Asfixia traumática
- Hemotórax y neumotórax
- Fracturas costales
- Lesiones esofágicas

NEUMOTÓRAX

Entrada de aire en el espacio interpleural entre la pleura visceral y la parietal que rodea los pulmones, esto origina un colapso pulmonar de mayor o menor magnitud con su correspondiente repercusión en la mecánica respiratoria y hemodinámica del px.

N. A tensión

- No permite la salida del aire del espacio pleural
- comprime al pulmón y desplaza el mediastino
- Shock Compresivo

Tx.

Se debe colocar un drenaje torácico pero como urgencia debe pincharse con un avocad. de al 2º espacio intercostal en la línea medioclavicular.

Tx

Analgesia.
• Morfina

Oxígeno

- mascarilla con reservorio al 100%
- bien mediante mecanismos ventilación no invasivos (BIPAP) o intubación.

Manejo q y para estabilizar los fractos