



Mapa Conceptual

Nombre del Alumno: Clara Elisa Encino Vázquez

Nombre del tema: Patologías

Parcial: III

Nombre de la Materia: Urgencias medicas

Nombre del profesor: Dr. Jose Daniel

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

Cuatrimestre-Semestre

San Cristóbal de las Casas. 2 de junio del 2025

PANCREATITIS AGUDA

Lesión del parénquima pancreático la cual es reversible y se caracteriza por inflamación

ETIOLOGIA

- Litiasis Biliar
- Alcohol
- Fármacos (Furosemda)
- Hipercalcemia
- Parasitosis (Áscaris, Zchistosoma mansoni)

FISIOLOGIOPATOLOGIA

Hay activación* de las enzimas pancreáticas de forma prematura causando una lesión tisular.

- TRIPSINOGENO: proenzima
- PEPSINOGENO

GRADOS DE BALTHAZAR

- **A 0:** Páncreas normal
- **B 1:** Aumento difuso del tamaño de la glándula
- **C 2:** Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios inflamatorios
- **D 3:** Presencia de colección líquida mal definida
- **E 4:** Presencia de 2 o más colecciones
Gas en el páncreas

DATOS CLINICOS

- El síntoma cardinal es el dolor abdominal súbito, epigástrico, irradiado a espalda "en cinturón", que mejora con la flexión ventral del tronco y puede aparecer tras la ingesta de comida o alcohol.
- Náuseas y vómitos.
- Distensión abdominal.
- Signo de Cullen.
- Signo de Grey-Turner.



SIGNO DE CULLEN
Equimosis Periumbilical
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

SIGNO DE GREY TURNER
Equimosis en flancos.
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

DIAGNOSTICO

- **Imagen**
 - Rx de craneo
 - TAC de craneo
- **Estudios de laboratorio**
 - Amilasa: elevada
 - Lipasa: elevada (la más específica)
- **Clinico**

TRATAMIENTO

- Dieta
- Analgésicos
- Reposición hidroeléctrica
- **Colecistectomía.**

CETOACIDOSIS DIABETICA

Lesión del parénquima pancreático la cual es reversible y se caracteriza por inflamación

ETIOLOGIA

- Litiasis Biliar
- Alcohol
- Fármacos (Furosemda)
- Hipercalcemia
- Parasitosis (Áscaris, Zchistosoma mansoni)

FISIOLOGIOPATOLOGIA

Hay activación* de las enzimas pancreáticas de forma prematura causando una lesión tisular.

- TRIPSINOGENO: proenzima
- PEPSINOGENO

GRADOS DE BALTHAZAR

- **A 0:** Páncreas normal
- **B 1:** Aumento difuso del tamaño de la glándula
- **C 2:** Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios inflamatorios
- **D 3:** Presencia de colección líquida mal definida
- **E 4:** Presencia de 2 o más colecciones
Gas en el páncreas

DATOS CLINICOS

- El síntoma cardinal es el dolor abdominal súbito, epigástrico, irradiado a espalda "en cinturón", que mejora con la flexión ventral del tronco y puede aparecer tras la ingesta de comida o alcohol.
- Náuseas y vómitos.
- Distensión abdominal.
- Signo de Cullen.
- Signo de Grey-Turner.



SIGNO DE CULLEN
Equimosis Periumbilical
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

SIGNO DE GREY TURNER
Equimosis en flancos.
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

DIAGNOSTICO

- **Imagen**
 - Rx de craneo
 - TAC de craneo
- **Estudios de laboratorio**
 - Amilasa: elevada
 - Lipasa: elevada (la más específica)
- **Clinico**

TRATAMIENTO

- Dieta
- Analgésicos
- Reposición hidroeléctrica
- **Colecistectomía.**

CETOACIDOSIS DIABETICA

Lesión del parénquima pancreático la cual es reversible y se caracteriza por inflamación

ETIOLOGIA

- Litiasis Biliar
- Alcohol
- Fármacos (Furosemda)
- Hipercalcemia
- Parasitosis (Áscaris, Zchistosoma mansoni)

FISIOLOGIOPATOLOGIA

Hay activación* de las enzimas pancreáticas de forma prematura causando una lesión tisular.

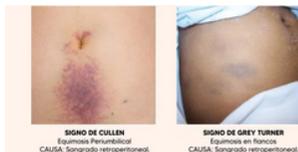
- TRIPSINOGENO: proenzima
- PEPSINOGENO

GRADOS DE BALTHAZAR

- **A 0:** Páncreas normal
- **B 1:** Aumento difuso del tamaño de la glándula
- **C 2:** Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios inflamatorios
- **D 3:** Presencia de colección líquida mal definida
- **E 4:** Presencia de 2 o más colecciones
Gas en el páncreas

DATOS CLINICOS

- El síntoma cardinal es el dolor abdominal súbito, epigástrico, irradiado a espalda "en cinturón", que mejora con la flexión ventral del tronco y puede aparecer tras la ingesta de comida o alcohol.
- Náuseas y vómitos.
- Distensión abdominal.
- Signo de Cullen.
- Signo de Grey-Turner.



SIGNO DE CULLEN
Equimosis Periumbilical
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

SIGNO DE GREY TURNER
Equimosis en flancos.
CAUSA: Sangrado retroperitoneal.

DIAGNOSTICO

- **Imagen**
 - Rx de craneo
 - TAC de craneo
- **Estudios de laboratorio**
 - Amilasa: elevada
 - Lipasa: elevada (la más específica)
- **Clinico**

TRATAMIENTO

- Dieta
- Analgésicos
- Reposición hidroeléctrica
- **Colecistectomía.**

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO VARICEAL

Sangrado gastrointestinal superior masivo

Várices: dilatación de las venas de la parte inferior del esófago y superior del estómago

EPIDEMIOLOGIA

Las várices esofágicas se desarrollan en el 50% de los pacientes con cirrosis

FISIOLOGIA

- Distorsión de vasos por fibrosis y nódulos regenerativo
- Activación de miofibroblastos
- Disfunción endotelial:
 1. Vasoconstrictores como endotelina, angiotensina
 2. ↓ biodisponibilidad de NO

CLINICA CIRROSIS

- Anorexia
- Malestar general
- Astenia
- Pérdida de peso
- Náuseas y vómito
- Dolor epigástrico o en hipogastrio derecho leve
- Alteración de conciencia
- Deterioro cognitivo, confusión, pérdida de memoria, cambios de personalidad o trastornos del sueño
- Edema en miembros inferiores
- Ascitis
- Ictericia

DATOS CLINICOS

- Ectasias vasculares
- Colaterales porto-sistémicas abdominales
- Hematemesis
- Melena



DIAGNOSTICO

ENDOSCOPIA

- Evaluar factores predictores de hemorragia:
- Ubicación. Sangrado en las esofágicas > gástricas.
 - Tamaño. Mayor riesgo de sangrado en las grandes (>5mm).
 - Datos inminentes de sangrado
 1. Estria roja
 2. Punto de fibrina rojo cereza
 3. Várice sobre várice
 4. Hematoquiste
 5. Eritema difuso

TRATAMIENTO

- Solución coloidal para mantener PAS 90-100 mmHg
- Hemoglobina entre 7 y 8 gr/dL

LIGADURA VARICEAL para control de hemorragia

- #### TERAPIA FARMACOLOGICA VASOACTIVA:
1. Vasopresina o sus análogos (terlipresina).
 2. Somatostatina o sus análogos (octreótide).

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Trastorno del sistema nervioso central causado por una derivación venosa porto sistémica y/o enfermedad hepática aguda o crónica, caracterizado por alteraciones en el estado mental y funcionamiento cognitivo.

EPIDEMIOLOGIA

Las várices esofágicas se desarrollan en el 50% de los pacientes con cirrosis

FISIOLOGIA

Paso a la circulación general de sustancias tóxicas procedentes del intestino sin ser depuradas por el hígado

CLASIFICACION

CRITERIOS DE WEST HAYEN	
Grado	Características
0	Sin cambios detectables en la personalidad o el comportamiento.
I	Falla en el conocimiento, disminución en la capacidad de atención, trastornos del sueño y alteraciones del humor. Puede haber asterixis.
II	Letargia, desorientación en el tiempo, amnesia de eventos recientes, dificultades en el habla. Asterixis presente.
III	Somnolencia, desorientación en el espacio, confusión, comportamientos extraños, estereotipados, signo de Babinski (+). No hay asterixis.
IV	Coma, sin respuesta verbal o visual.

DATOS CLINICOS

Manifestaciones neuropsiquiátricas y neuromusculares:

- Igual a un síndrome confusional
- Pérdida de memoria
- Trastornos de la atención y conducta
- Agitación y agresividad, pueden llegar hasta el coma

Asterixis
Es el síntoma más característico
También llamado "Flapping o Tremor"

DIAGNOSTICO

- Pruebas de laboratorio para medir amoníaco en sangre (se encuentra elevado en el 90% de los pacientes). AMONEMIA.
- RM (Valorar las manifestaciones neurológicas).
- Espectroscopia por RM.
- TAC (Evidencia de edema cerebral). Electroencefalograma (Presencia de ondas trifásicas)

TRATAMIENTO

- Tx se basa principalmente en controlar la generación de toxinas neuroactivas, sobre todo el amoníaco
- Nutrición: dieta hipoproteica y alta en verduras
- Lactulosa: disminución del pH de las heces lo que inhibe la producción de amoníaco fecal
- Antibióticos:
 - Metronidazol: no sistémico, modifica la flora
 - Neomicina: no sistémico, modifica la flora intestinal
- Otros:
 - Benzoato de sodio
 - Zinc
 - Vancomicina

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

Complicación metabólica de la diabetes mellitus caracterizada por hiperglucemia grave, deshidratación extrema, hiperosmolaridad del plasma y alteración del nivel de consciencia.

Hiperglucemia + deshidratación + hiperosmolaridad

EPIDEMIOLOGIA

1. La mortalidad es > 20 %
2. Frecuentemente en pacientes de 55 - 70 años

FISIOLOGIA

Caracterizado por el aumento de los niveles de glucosa sérica por la falta de producción de insulina por las células Beta pancreáticas como por aumento de las HORMONAS CONTRARREGULADORAS (cortisol, hormona del crecimiento, catecolaminas y glucagón).

CLASIFICACION

• CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO DE ACUERDO A LA ADA:

Glucosa en plasma (mg/dL)	(≥) a 600 mg/dL
pH arterial	> 7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	> 15 mEq/L
Cetonas en la Orina	Ausentes o trazas
Cetonas en Suero	Ausentes o trazas
Densidad sérica (Efectiva)	(≥) a 1020 mOsm
Anión Gap (brecha aniónica)	Variable
Alteraciones en el Estado Mental (00-05%)	Estupor/Coma
Estado de Hidratación	Deshidratación severa (aproximadamente 8L)

DATOS CLINICOS

- Poliuria
- Polidipsia
- Pérdida de peso
- Astenia
- Adinamia / disminución de los movimientos físico
- Hipotermia
- Hipotensión
- Taquicardia
- Signos de deshidratación

ALTERACIÓN NEUROLÓGICA
principal característica > signos neurológicos > somnolencia, letargia, delirio, coma, convulsiones generalizadas o focalizadas, déficit sensorial, alteraciones visuales, hemiparesias.

DIAGNOSTICO

- HISTORIA CLINICA** es fundamental haciendo énfasis en:
- Antecedentes patológicos, farmacológicos y tóxicos
 - Tiempo de evolución de síntomas
 - Signos + examen físico > **ALTERACION DEL ESTADO DE CONCIENCIA** puede diferenciar entre CAD y EHH.
 - Enfermedades previas > ECV, IAM, pancreatitis, alteraciones psicológicas, embarazo, traumatismos, hipertiroidismo, enfermedades adrenales, etc

Urocultivo	Urocultivo
Cultivo de esputo	Cultivo de esputo
Hemocultivo	Hemocultivo
EKG	EKG
Rx de tórax	Rx de tórax
Gasometría	Gasometría
Hematología	Hematología

TRATAMIENTO

- Monitoreo cercano y tratamiento en ambiente hospitalario.
- Solución fisiológica por vía intravenosa: Hidratación.
- Insulina (siempre que la potasemia sea 3,3 mEq/L [3,3 mmol/L]).
- Vía aérea: La vía aérea es la principal prioridad. Monitorización cardíaca

CETOACIDOSIS DIABETICA

Es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica.

EPIDEMIOLOGIA

- Aumento de las necesidades de insulina: Infecciones, intervenciones quirúrgicas, estrés psicológico.
- Errores en el tratamiento de la Diabetes Mellitus, no administración de insulina, uso de insulinas en mal estado de conservación.
- Administración de fármacos, hiperglucemiantes, corticoides, etc.

FISIOLOGIA

- 1.Reducción o ausencia de concentraciones de insulina, junto aumento de hormonas contrarreguladoras, como las catecolaminas, cortisol, glucagón.
- 2.Este desequilibrio lleva a lipólisis, los ácidos grasos libres son oxidados a cuerpos cetónicos en el hígado, esto resulta en cetonemia y acidosis metabólica

CLASIFICACION

CLASIFICACION DE GRAVEDAD	LEVE	MODERADO	GRAVE
pH arterial	7.35 - 7.38	7-7.34	<7
Bicarbonato sérico mEq/L	15-18	10-15	<10
Cetonas urinarias	Positivas	Positivas	Positivas
Cetonas séricas	Positivas 3 a 4 mmol/L	Positivas 4 a 8 mmol/L	Positivas >8mmol/L
Osmolalidad efectiva	Variable	Variable	Variable
Brecha Aniónica	Más de 10	Más de 12	Más de 12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor / coma

DATOS CLINICOS

- Poliuria
- Polidipsia
- Pérdida de peso
- Hiperglucemia
- Náuseas
- Vómitos
- Aliento afrutado (manzana)
- Hipotensión taquicardia
- Respiración de Kussmaul
- Deshidratación
- Dolor abd

EVOLUCIÓN RÁPIDA <24 HORAS

CRITERIOS

- 1.Glucemia >250 mg/dL
- 2.pH <7.3
- 3.HCO₃ <18 mEq/L
- 4.Cetonemia y/o cetonuria

DIAGNOSTICO

- **Complementarios**
 - Nitrógeno ureico en sangre
 - Creatinemia
 - Electrocardiograma
 - Cetonuria
- **Estudios de laboratorio**
 - Cetonemia
 - Gasometría arterial
 - Cálculo de la brecha aniónica
 - Glucosa en sangre
 - Electrolitos séricos

TRATAMIENTO

- Reposición de líquidos (solución fisiológica intravenosa)
- Corrección de la hiperglucemia (insulina)
- Reposición de electrolitos (potasio y Sodio)

FACTORES DE RIESGO

- Infección más común
- Descontinuación/tratamiento inadecuado
- Deshidratación
- Pancreatitis
- Estrés
- Traumatismo
- IAM
- EVC
- Fármaco

Bibliografía:

Nez, L. J., Montero, F. J., & Jimenez, L. (2009). Medicina de Urgencias y Emergencias: Guia Diagnostica y Protocolos de Actuacion (5a ed.). Elsevier.