



UDS
Mi Universidad

Medicina Humana

8° Semestre

Dr. José Daniel Estrada Morales

Urgencias Médicas

Unidad III

Judith Anahí Díaz Gómez

San Cristóbal De Las Casas Chiapas, A 04 De Junio Del 2025.

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas originada por la acción de las enzimas pancreáticas activadas, que afectan variablemente a los tejidos adyacentes y a otros distantes.

Epidemiología

Causa el 2% de los ingresos hospitalarios urgentes.

Es más frecuente en mujeres de mediana edad (alrededor de los 55 años).

Mortalidad global del 5%, si bien las formas graves pueden alcanzar el 50%.

Diagnostico

Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda, inicio agudo de un dolor persistente, intenso, en el epigastrio, frecuentemente irradiado a la espalda.

Elevación de la amilasa o lipasa sérica al menos tres veces el límite superior de la normalidad.

Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en TC con contraste, la RM o la ecografía abdominal.

Clínica

Dolor, es el síntoma principal.

El dolor suele ser de comienzo brusco y aumentar su intensidad en 30-60 min.

Se localiza en la región mesoepigástrica, con irradiación frecuente hacia la línea media de la espalda, bien «en cinturón», bien de forma transfixiva.

Náuseas y Vómitos.

Fiebre.

Íleo paralítico.

Datos de laboratorio

Amilasa sérica

Amilasa urinaria

Cociente de aclaramiento amilasa/creatinina (Ca/Cr).

Lipasa sérica

Calcemia

Hematocrito

Prueba de detección rápida del tripsinógeno 2.

Prueba del péptido de activación del tripsinógeno en orina.

Exploraciones complementarias

Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

Radiografía simple de abdomen.

Electrocardiograma

Ecografía abdominal

TC abdominal

RM abdominal

Criterios de gravedad

Leve: sin fallo orgánico ni complicaciones (locales o sistémicas).

Moderadamente grave:

Fallo orgánico transitorio que se resuelve antes de 48 h y/o complicaciones sistémicas o locales sin fallo orgánico persistente.

Grave: Fallo orgánico persistente durante más de 48 h o fallo orgánico simple o multiorgánico, o con exacerbación de una enfermedad crónica coexistente.

Tratamiento

Reposo pancreático.

Estabilización hemodinámica.

Alivio del dolor.

Corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio acidobásico.

Profilaxis de la hemorragia digestiva.

Prevención de procesos infecciosos.

Metamizol magnésico (ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por IV.

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Es un trastorno metabólico neuropsiquiátrico originado por la acción de diversos tóxicos sobre el cerebro, procedentes generalmente del intestino

Factores desencadenantes

Hemorragia digestiva alta.
Insuficiencia renal.
Infecciones.
Estreñimiento.

Dieta con abundante carne.
Administración de sedantes, como benzodiazepinas.

Administración de diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal.

Tratamiento con diuréticos de asa, como la furosemida.

Clínica

Grado I.

Inversión del ritmo del sueño, euforia y/o irritabilidad.

Disminución de la capacidad de concentración.

Fetor hepático.

Grado II.

Cambios en la personalidad y/o disminución de la memoria.

Desorientación temporal, bradipsiquia y/o disartria.

Fetor hepático y asterixis.

Grado III.

Desorientación espacial y/o síndrome confusional.

Disminución del estado de conciencia con ausencia de respuesta a cualquier tipo de orden verbal, pero con estupor.

Diagnóstico

Gasometría arterial o venosa.

Estudio de coagulación.

Electrocardiograma

Orina completa con sedimento.

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

Electroencefalograma

Tomografía computarizada craneal.

Tratamiento

Asegurar una vía aérea permeable, aspirar secreciones y administrar oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi

Canalizar una vía venosa periférica y perfundir suero.

Glucosado al 10 % para prevenir la hipoglucemia, alternando con suero fisiológico a un ritmo de 28 gotas/min.

Sondaje vesical con medición de diuresis cada 4 h.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La hiperglucemia causa diuresis osmótica con pérdida significativa de líquidos y electrolitos.

Clínica

Náuseas y vómitos.

Anorexia, poliuria, polidipsia, polifagia, astenia, pérdida de peso.

Fetor cetónico (aliento afrutado), hiperventilación (respiración de Kussmaul).

Alteraciones del estado de conciencia y dolor abdominal.

Diagnóstico

El diagnóstico de CAD se sospecha por los síntomas del paciente.

Se confirma mediante la demostración de hiperglucemia, cetonemia o cetonuria y acidosis metabólica.

Tratamiento

Insulina.

Se administra inicialmente un bolo intravenoso de insulina rápida.

Reposición hídrica.

Se administran, inicialmente, 1.000 ml/h de suero fisiológico durante las primeras 2 h, y después se disminuye la velocidad de perfusión.

Potasio.

Si las concentraciones son iguales o superiores a 5,5 mEq/l, o se desconocen, no debe administrarse este ion.

Verificarse su nivel cada hora.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Alta

Se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

Criterios diagnósticos

Concurrencia de dos o más de los siguientes signos:

PA sistólica inferior a 100 mmHg.

FC superior a 100 lat/min.

Cambios significativos con el ortostatismo.

Hipoperfusión periférica: palidez, sudoración, frialdad de piel, pérdida de recuperación capilar, cianosis, lividez y alteraciones del estado de conciencia.

Medidas generales y tratamiento de urgencia.

Colocación del paciente en decúbito supino, en situación de Trendelenburg, si está en shock.

Si está en shock se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi.

Canalizar una vía venosa periférica.

Reponer la volemia, con soluciones cristaloides.

Sondaje vesical y medición de diuresis horaria.

Etiología

Patología anorrectal.
Varices rectales.
Úlceras por AINE.

Clasificación

Hemorragia digestiva baja crónica:

Sangrado oculto, que suele detectarse por la positividad de la sangre oculta en heces.

Hemorragia digestiva baja aguda:

Clínicamente se manifiesta en forma de rectorragia, hematoquecia o melenas, según la cuantía y localización del sangrado.

Baja

Tiene su origen en el tracto digestivo distal al ángulo de Treitz.

Diagnóstico

Anamnesis

Exploración física

Manejo

Reposo absoluto o relativo.
Dieta líquida o blanda sin fibra, si la tolera.

Se administra heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea.

Control de la presión arterial y diuresis cada 8 h.

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

Es un síndrome clínico-analítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Criterios diagnósticos

Glucemia superior a 600 mg/dl.

Osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/1.

Disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo.

Estudios Complementarios

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.

Bioquímica sanguínea con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, amilasa, osmolaridad y creatinina.

Orina completa con sedimen.

Gasometría arterial.

Estudio de coagulación.

Electrocardiograma para valorar la existencia de un infarto agudo de miocardio concomitante o alteraciones hidroelectrolíticas.

Tratamiento

Bicarbonato

En los casos de acidosis metabólica de origen láctico con pH inferior a 7,20.

Reposición hídrica.

La reposición de fluidos es el pilar fundamental del tratamiento de la DHHNC.

Potasio.

Si las concentraciones de potasio sérico son iguales o superiores a 5,5 mEq/l, se desconocen o el paciente está en anuria, no debe administrarse este ión, aunque debe verificarse su nivel cada hora.

Magnesio.

Si el magnesio está disminuido ($<1,8$ mg/dl), se administra sulfato de magnesio (Sulfato de magnesio Lavoisier 15%, ampollas con 1.500 mg) por vía intravenosa en dosis de 1,5 g.

Bibliografía:

Jiménez Murillo, L. (2025). *Medicina de urgencia y emergencias* (5° Edicion ed.). Barcelona, España: Elsevier España, S.L. Recuperado el Martes 03 de junio de 2025

: