



NOMBRE DEL ALUMNO: LUIS ANTONIO DEL SOLAR RUIZ

CATEDRÁTICO: JOSÉ DANIEL ESTRADA MORALES

MATERIA: URGENCIAS

TEMA: MAPA CONCEPTUAL

-PANCREATITIS AGUDA

-SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO VARICEAL

-ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

-CETOASIDOSIS DIABÉTICA

-ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

GRADO: 8VO.

LUNES 02 DE JUNIO DE 2025

PANCREATITIS

ES UNA INFLAMACIÓN DEL PÁNCREAS QUE SE PRESENTA EN DOS FORMAS: AGUDA Y CRÓNICA, Y PUEDE DEBERSE A EDEMA, NECROSIS O HEMORRAGIA.

ETIOLOGÍA:

Hipertrigliceridemia

- Tg-500-1000mg/dl.
- Interferencia con determinaciones analíticas.

Alcohol

- Consumo continuado/una sola ingestión
- Efecto tóxico directo alteraciones de EO, aumento de la permeabilidad del conducto.

Hipercalcemia

- Activación tripsinógeno/Depósito del calcio.
- Hiperparatiroidismo, Metástasis óseas, CCV.

FÁRMACOS:

- Por reacción alérgica o toxicidad directa
- Indistinguible. Buen pronóstico

CAUSAS CONTROVERTIDAS:

- Páncreas divisum.
- Fracaso de la fusión vertebral/dorsal
- Híper-presión por papila menor
- Disfunción del esfínter de Oddi.

Cálculos biliares: Barro biliar y microlitiasis

- Impactación temporal en la ampolla de Váter.
- Mayor riesgo con cálculos <5mm
- Alto riesgo de tumor maligno si no se resuelve.
- Se recomienda actuación sobre el barro/microlitiasis.

INFECCIONES Y TOXINAS:

- Virus, hongos, bacterias, parásitos.

Otras causas de obstrucción de Ampolla de Váter:

- Tumores de la confluencia b-p.
- Divertículos periampulares.

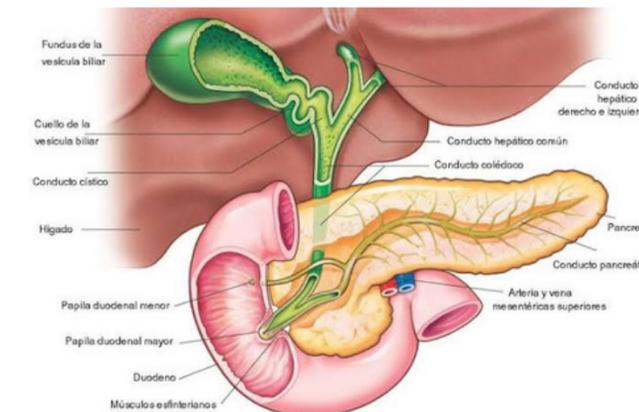
ANATOMÍA PATOLÓGICA:

PA edematosa o intersticial 80%

- Es la más frecuente. Buen pronóstico.
- Páncreas tumefacto y brillante.
- Congestión vascular, edema e infiltración PMN.

PA necrohemorrágica 20%.

- Mayor gravedad (Mortalidad 2-10%)
- Areas hemorrágicas y necróticas en el páncreas.
- Placas de necrosis grasa peripancreática.



SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO VARICEAL

ES UN TIPO DE SANGRADO GASTROINTESTINAL CAUSADO POR VARICES ESOFAGICAS O GASTRICAS DEBIDO A HIPERTENSIÓN PORTAL.

Causas

- Cirrosis hepática: enfermedad crónica del hígado que causa fibrosis y nódulos regenerativos.
- Trombosis portal: obstrucción de la vena porta debido a trombosis o tumor.
- Otras causas: esquistosomiasis, enfermedad de Caroli, etc.

Síntomas

- Hematemesis (vómito con sangre).
- Melena (heces negras y alquitranadas).
- Anemia

Tratamiento:

- Control de la hemorragia
- Endoscopia: ligadura, escleroterapia.
- Farmacológico: octreótido, vasopresina, etc.
- Cirrosis: tratamiento de enfermedad subyacente, trasplante hepático etc.
- Betabloqueantes: propranolol y nadolol.

Fisiopatología

- Hipertensión portal: aumento de la presión en la vena porta debido a la resistencia al flujo sanguíneo en el hígado (cirrosis, trombosis portal).
- Formación de varices: dilatación de las venas esofágicas o gástricas debido a la hipertensión portal.

Diagnóstico:

- Endoscopia digestiva alta: visualización directa de las vrices esofágicas o gástricas.
- Imágenes diagnósticas: TC, RM, ecografía Doppler

Complicaciones:

- Shock hipovolémico: disminución del volumen sanguíneo debido a la hemorragia.
- Insuficiencia hepática: deterioro de la función hepática debido a la cirrosis o a la hemorragia.
- Mortalidad: alta tasa de mortalidad asociada al sangrado variceal.

ENCERALOPATÍA HEPÁTICA

SÍNDROME REVERSIBLE DE DETERIORO DE LA FUNCIÓN ENCEFÁLICA QUE OCURRE EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA HEPÁTICA AVANZADA, FALLA AGUDA O CORTOCIRCUITO PORTOSISTÉMICO. INCLUSO EN SU FORMA MÍNIMA REDUCE LA CALIDAD DE VIDA.

Cuadro Clínico

Apatía, innitabilidad y desinhibición, alteraciones del ciclo sueño vigilia, desorientación en tiempo, lugar, problemas en conciencia, función motora, puede haber agitación, estupor y culminar en coma.

- Desorientación y asterixis en etapas tempranas.
- En pacientes sin coma puede haber hipertonia, hiperreflexia y Babinsky positivo.
- Puede haber hiponimia, rigidez muscular, bradicinesia, hipocinesia, monotonía y bradilalia, temblor y discinesia.
- Convulsiones poco comunes.

Diagnostico

- Diagnóstico diferencial: Enfermedad renal crónica, hiponatremia, diabetes mellitus, sepsis, deficiencia de Tiramina y hemorragia intracraneal.
- Se utiliza la clínica, el estándar de oro es la clasificación de West-haven o de glasgow.
- La EH mínima se define como la presencia de signos clinicos o dependientes de pruebas en pacientes con enfermedad hepática crónica que no presentan desorientación o asterixis.
- Se deben de tomar en cuenta los niveles de amonio y la clínica del paciente.

Tratamiento

- Proteger la vía aerea en casos graves.
- El 90% es tratado con la corrección del desencadenante.
- 25 ml de lactulosa cada 1 a 2 h hasta que se obtengan al menos dos evacuaciones al día. Cuidar la sobre naturalización.
- Se puede usar rifaximina para tratar la EH.

Otros tratamiento pueden ser:

1. BCAA.
2. Quelantes de amonio.
3. L-ornitina-L-Aspartato.
4. Probioticos.
5. Flumazenil.
6. Laxantes.

Fisiopatología

- El hígado es un importante degradador de neurotoxinas endógenas.
- El músculo es el segundo sitio de desintoxicación del NH₃, al incorporarlo a la glutamina, en los pacientes cirróticos tienen una baja producción de músculo
- La hiperamonemia puede ser producida en el intestino, por sobreproducción bacteriana.
- Las moléculas pro-inflamatorias y el amonio generan edema cerebral
- En cirrosis y situaciones de estrés el riñón puede llegar a expulsar el 80% del NH₃.

Clasificación

| De acuerdo a la enfermedad subyacente. |
|--|
| Tipo A: Por falla h. aguda. |
| Tipo B: Por un corto circuito portosistémico. |
| Tipo C: Por cirrosis. |
| De acuerdo a la gravedad de las manifestaciones |
| Mínima: No hay alteraciones mentales, pero si en funciones psicomotoras. |
| Grado 1: Alteración del sueño, euforia, ansiedad y atención disminuida. |
| Grado 2: Asterixis, desorientación del tiempo, personalidad, comportamiento, letargo o apatía. |
| Grado 3: Somnolencia, semi-estupor, confusión y gran desorientación. |
| Grado 4: Coma. |
| Por el tiempo de evolución |
| EH episódica. |
| Recurrente: Recaidas en <6 MESES. |
| Persistente: Alteraciones conductuales presentes en recaídas. |
| Por factores precipitantes |
| Exceso de consumo proteico, constipación, hiponatremia, Infecciones, benzodiazepinas, morfina, hiperazoemia, alcalosis, deshidratación, restricción de líquidos, diuréticos, diarrea, vómito, Hipertensión e hipovolemia, sangrado de tubo digestivo, vasodilatación periférica, hipoxemia y anemia. |
| Recurrente: Recaidas en <6 MESES. |

CETOASIDISIS DIABÉTICA

ES EL ESTADO METABÓLICO CARACTERIZADO POR HIPERGLUCEMIA, ACIDOSIS METABÓLICA Y PRODUCCIÓN DE CUERPOS CETONICOS DEBIDO A LA FALTA DE INSULINA Y EL AUMENTO DE HORMONAS CONTRARREGULADORAS.

Epidemiología

- Incidencia: 4,6-8,0 episodios por 1.000 por pacientes con diabetes al año.
- Mortalidad: 2-5% en pacientes con CAD.

Causas

- Falta de insulina (omisión de dosis, falla del páncreas, etc.)
- Infecciones (neumonía, infecciones urinarias)
- Estrés físico o emocional.

Diagnóstico

- Análisis de sangre: glucemia, gases arteriales, cuerpos cetónicos.
- Análisis de orina: cetonuria

Complicaciones

- Shock hipovolémico
- Edema cerebral
- Insuficiencia renal
- Arritmias cardíacas

Fisiopatología

- Falta de insulina: disminución de la utilización de glucosa por las células.
- Aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagon, cortisol) aumento de la producción de glucosa hepática.
- Producción de cuerpos cetónicos: lipólisis y cetogénesis.

Síntomas

- Poliuria y polidipsia
- Náuseas y vómitos
- Dolor abdominal
- Confusión y alteración del estado mental.

Tratamiento

- Fluidoterapia: reposición de líquidos y electrolitos
- Insulina: administración de insulina intravenosa.
- Corrección de la acidosis: bicarbonato de sodio (en casos graves)
- Tratamiento de la causa subyacente

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO (EHH)

ESTADO METABÓLICO CARACTERIZADO POR HIPERGLUCEMIA EXTREMA, DESHIDRATACIÓN Y ALTERACIÓN DEL ESTADO MENTAL, SIN PRODUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE CUERPOS CETÓNICOS

Fisiopatología

- Hiperglucemia: aumento de la producción de glucosa hepática y disminución de la utilización de glucosa por las células.
- Deshidratación: pérdida de líquidos y electrolitos debido a la diuresis osmótica.
- Alteración del estado mental: efecto de la hiperosmolaridad en el cerebro.

Síntomas

- Poliuria y polidipsia.
- Deshidratación y pérdida de peso.
- Alteración del estado mental (confusión, letargo, coma).

Complicaciones

- Shock hipovolémico.
- Insuficiencia renal.
- Alteraciones cardíacas (arritmias, infarto de miocardio).
- Mortalidad: alta tasa de mortalidad asociada al EHH

Causas

- Diabetes mellitus tipo 2
- Infecciones (neumonía, infecciones urinarias, etc.)
- Medicamentos (corticosteroides, diuréticos, etc.)
- Otras condiciones médicas (accidente cerebrovascular, etc.)

Diagnóstico

- Análisis de sangre: glucemia, osmolaridad plasmática, gases arteriales.
- Análisis de orina: glucosuria y cetonuria.

Tratamiento

- Fluidoterapia: reposición de líquidos y electrolitos.
- Insulina: administración de insulina intravenosa.
- Corrección de la hiperosmolaridad: monitoreo y ajuste de la fluidoterapia.
- Tratamiento de la causa subyacente.