



Mapa conceptual

NOMBRE DEL ALUMNO: Yesica De Jesús Gómez López

TEMA: enfermedades

PARCIAL III

NOMBRE DE LA MATERIA: Urgencias Medicas

CATEDRÁTICO: Dr. José Daniel Estrada Morales

LICENCIATURA: Medicina Humana

GRADO

8°

Pancreatitis aguda

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal intenso en epigastrio con irradiación a ambos hipocondrio o espalda.
- Distensión abdominal
- Náuseas y vomito
- Signo de Cullen y Grev Turner

diagnostico

1. Amilasa y/o lipasa tres veces por encima de lo normal
2. Hallazgos característicos en una prueba de imagen (Ecografía y/o tomografía).
 - Amilasa sérica sugestivo: >600 UI/ml
 - Lipasa sérica: marcador recomendado para el diagnóstico.

TEM: Abdominal con contraste debido a que la ausencia de captación de contraste se interprete como necrosis.

Proceso inflamatorio agudo del páncreas debido a la activación precoz de enzimas pancreáticas (principalmente

ETIOLOGIA

- Litiasis y Barro biliar + frecuente.
- Alcohol más frecuente en hombres.
- Hipertrigliceridemia

Clasificación

SEGÚN GRAVEDAD (criterio de Atlanta)

- ✓ Leve 75%. Ausencia de falla orgánica y complicaciones-hospitalización general.
- ✓ Moderada. Presente de complicaciones locales (<48h)
- ✓ Grave. Presencia de fallo orgánico persistente > UCI

Complicaciones

- ✓ C. LOCALES: intersticial. Colección aguda peripancreática, pseudoquistes.
- ✓ Necrótica, necrosis encapsulada, colección aguda necrótica.
- ✓ C. Sistemática primeras 2 semanas. Shock hipovolémico. arritmias. edema pulmonar. sepsis.

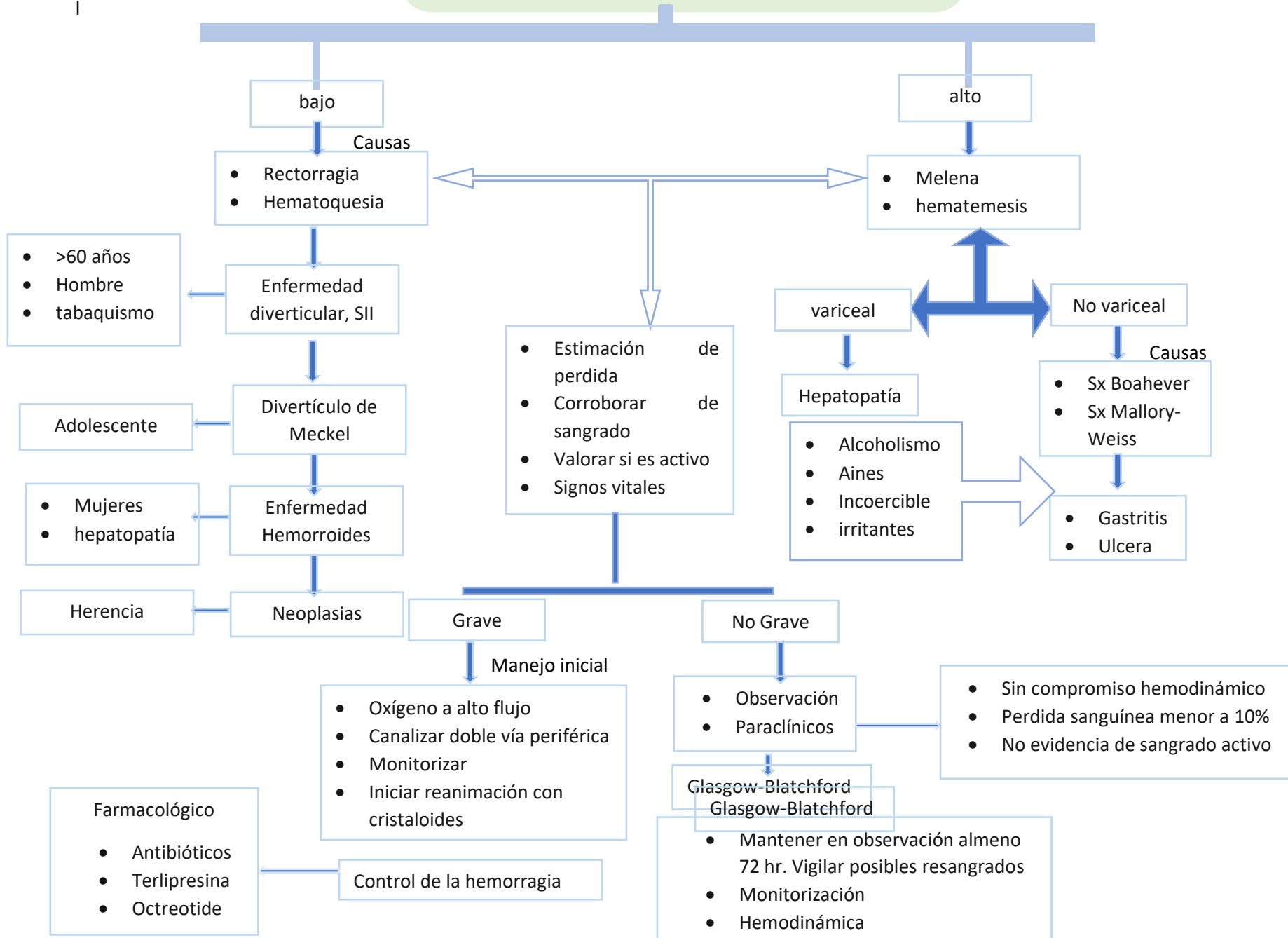
SEGÚN MORFOLOGIA

- ✓ Pancreatitis edematosa intersticial (85-90%) benignas
- ✓ Pancreatitis necrótica (10.15%) mal pronóstico

Tratamiento

- Hidratación intensiva durante las primeras 24 h con Ringer Lactato o s. Fisiológico (200-250cc/hora)
- Analgesia. Opiáceos (meperidina)
- Antibiótico. Carbapenémicos, quinolonas o metronidazol por su penetración pancreática
- Dieta baja en grasa en pacientes si n náuseas ni dolor abdominal.

Sangrado del tubo digestivo



Encefalopatía Hepática

Diagnostico

- Prueba de neuroimagen
- Amonemia sus niveles no presentan correlación con grado de EH

- Electroencefalograma

Lentificación difusa del trazo pasando del ritmo alfa normal 8-13 ciclos/seg

A ritmo theta 5-7 ciclos/seg y en fase más avanzadas

Cuadro clínico

Afecta el comportamiento personalidad inteligencia

Síndrome confusional agudo

Neuromotricidad y nivel de conciencia

Pruebas psicométricas

Permiten el diagnóstico de la EH subclínica

Es una afección que ocurre cuando el hígado ya no puede eliminar las toxinas de la sangre.

aguda

Aparición de encefalopatías a los meses de alteración hepática

En px previamente sanos

Cronica

La mayoría de los casos ocurre en px cirróticos

Se debe considerar el trasplante hepático

Clasificación

Factores precipitantes

Hemorragia de vías digestivas

Insuficiencia renal disminuye la eliminación de productos nitrogenados

La alcalosis metabólica favorece el paso de amoniaco

La hipocalcemia favorece la producción renal del amoniaco

Encefalopatía hepática aguda grave

Encefalopatía hepática aguda en una encefalopatía hepática crónica

Encefalopatía hepática crónica

Encefalopatía hepática sub clínica o latente

Cetoacidosis Diabética

clínico

Poliuria, polidipsia con o sin polifagia y pérdida de peso, acompañada de deshidratación, respiración de Kussmaul, náuseas

desencadenante

- Falta de cumplimiento terapéutico insulínico
- Estrés
- Traumatismos
- Enfermedades infrecuentes (infección)
- Fármacos hipoglucemiantes (corticoides)

Manejo

- Posición anti-Trendelenburg (30g), salvo si existe hipotensión arterial. -Sonda nasogástrica en caso de vómitos, dilatación gástrica o compromiso hemodinámico o neurológico. - Siempre que se pueda se colocarán dos vías venosas periféricas, una para la fluidoterapia y la infusión de insulina y otra para la obtención de muestras de sangre.

La CAD es el estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos y cetoácidos que se desplazan a la circulación y resultan en acidosis metabólica.

Complicaciones

Edema cerebral, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipoglucemia, trombosis o hemorragia cerebral, trombosis venosa periférica, mucormicosis, rabdomiólisis, sepsis, falla renal, pancreatitis y complicaciones pulmonares

Factores de riesgo edema cerebral

- Edad: niños pequeños
- Hipocapnia severa al ingreso
- Rehidratación excesivamente rápida
- Descenso de la glucemia > 100 mg/dl/h

Tratamiento:

Manitol: 0.25-1 g/kg en 20 min, si no hay respuesta se puede repetir dosis entre 30 min a 2 horas o dar sol sal al 3% 5-10 ml/kg en 30 min

Otras medidas son la restricción de fluidoterapia, elevar la cabecera, además de instaurar las medidas de soporte necesarias

Estado hiperosmolar hiperglucémico

Analítica

- Hiperglucemia >600 mg/DI
- Hiperazoemia prerrenal
- Hematocrito elevado
- Leucocitosis 12,000-15,000

complicaciones

- Hipoglucemia (5-25% en CAD)
- Acidosis hiperclorémica
- Rabdomiolisis
- Edema cerebral
- Infarto agudo de miocardio
- Trombosis arterial y venosa

Enfermedad ocasionada por niveles de glucosa en la sangre extremadamente alto (>600 mg/DI).

Cuadro clínico

- Deshidratación severa
- Hipotermia e hipotensión
- Estado mental alterado
- Poliguria, polidipsia, polifagia

Tratamiento

- Hidratación intensiva (iniciar con 1,00 ml de NaCl al 0.9%)
- Insulina: iniciar con bolo IV de insulina regular 0,1 ul/kg
- Reposición de potasio
- Tratamiento de los desencadenantes

Epidemiología

- Más frecuente en DM2 y personas >6º años
- Mortalidad 5-6-%vv

desencadenantes

- Inflamación (IVUs, Neomonia)
- Inflación (pancreatitis)
- Infarto/Isquemia
- Intoxicación (Alcohol, fármacos)

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim223o.pdf>

<https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-encefalopatia-hepatica-S0210570514700731>