



TIPO DE ACTIVIDAD:

MAPAS COMCEPTUALES

NOMBRE DEL ALUMNO: JOSE SANCHEZ ZALAZAR

TEMAS: MAPAS COMCEPTUALES, URGENCIAS

NOMBRE DE LA MATERIA: URGENCIAS

CATEDRÁTICO: JOSÉ DANIEL ESTRADA MORALES

LICENCIATURA: MEDICINA HUMANA

GRADO: 8VO

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas originada por la acción de las enzimas pancreáticas activadas.

Etiología

En nuestro medio las dos causas fundamentales de pancreatitis aguda son la litiasis biliar y el alcohol (60-85% de los casos).

Clasificación, Atlanta-2012

Leve

Sin fallo orgánico ni complicaciones (locales o sistémicas).

Moderada

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.

Datos clínicos

El dolor es el síntoma principal, aunque puede estar ausente en el 5-10% de los casos.

En la pancreatitis aguda de origen biliar, 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

Otros:

Náuseas y vómitos. Son frecuentes y no suelen aliviar el dolor.

Fiebre. Es muy frecuente, habitualmente inferior a 38,5 °C.

Íleo paralítico. El peristaltismo intestinal se inhibe de forma refleja al proceso inflamatorio de vecindad.

Shock. Aparece en las formas graves de la enfermedad.

Diagnóstico

Se basa en la presencia de dos de los tres criterios siguientes:

Dolor abdominal sugestivo de, 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 la tomografía computarizada (TC) con contraste, la resonancia magnética (RM) o la ecografía abdominal.

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos son los siguientes:

- Reposo pancreático.
- Estabilización hemodinámica.
- Alivio del dolor.
- Corrección de las alteraciones metabólicas y de equilibrio ácido-básico.
- Profilaxis de la hemorragia digestiva.
- Prevención de procesos infecciosos.

Encefalopatía hepática

Es un trastorno metabólico neuropsiquiátrico originado por la acción de diversos tóxicos sobre el cerebro, procedentes generalmente del intestino, ya que estos no pueden metabolizarse en el hígado por insuficiencia hepatocelular o por comunicaciones portosistémicas.

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, como las tiazidas, por producir alcalosis metabólica hipoclorémica.
Tratamiento con diuréticos de asa, como la furosemida, por inducir alcalosis metabólica hipopotasémica.

Datos clínicos

La encefalopatía hepática incluye una serie de alteraciones psiquiátricas y neurológicas.

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 respuesta adecuada a estímulos dolorosos (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 (Ventimask) al 24%, modificando este porcentaje en función del resultado gasométrico.
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 (2.000 mydía).
Medición de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca cada 4 h.
Sondaje vesical con medición de diuresis cada 4 h.

Cetoacidosis Diabética

CAD) constituye, junto con la descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica y la hipoglucemia, uno de los pilares básicos en el conocimiento de las urgencias del paciente diabético.

Clínica

El cortejo sintomático se caracteriza por 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 que, en ocasiones, es tan intenso que puede simular un abdomen agudo.

A veces, los vómitos son «en posos de café» (gastritis hemorrágica).

Diagnostico

El diagnóstico de CAD se sospecha por los síntomas del paciente y se confirma mediante la demostración de hiperglucemia, cetonemia o cetonuria y acidosis metabólica.

Tratamiento

Insulina.

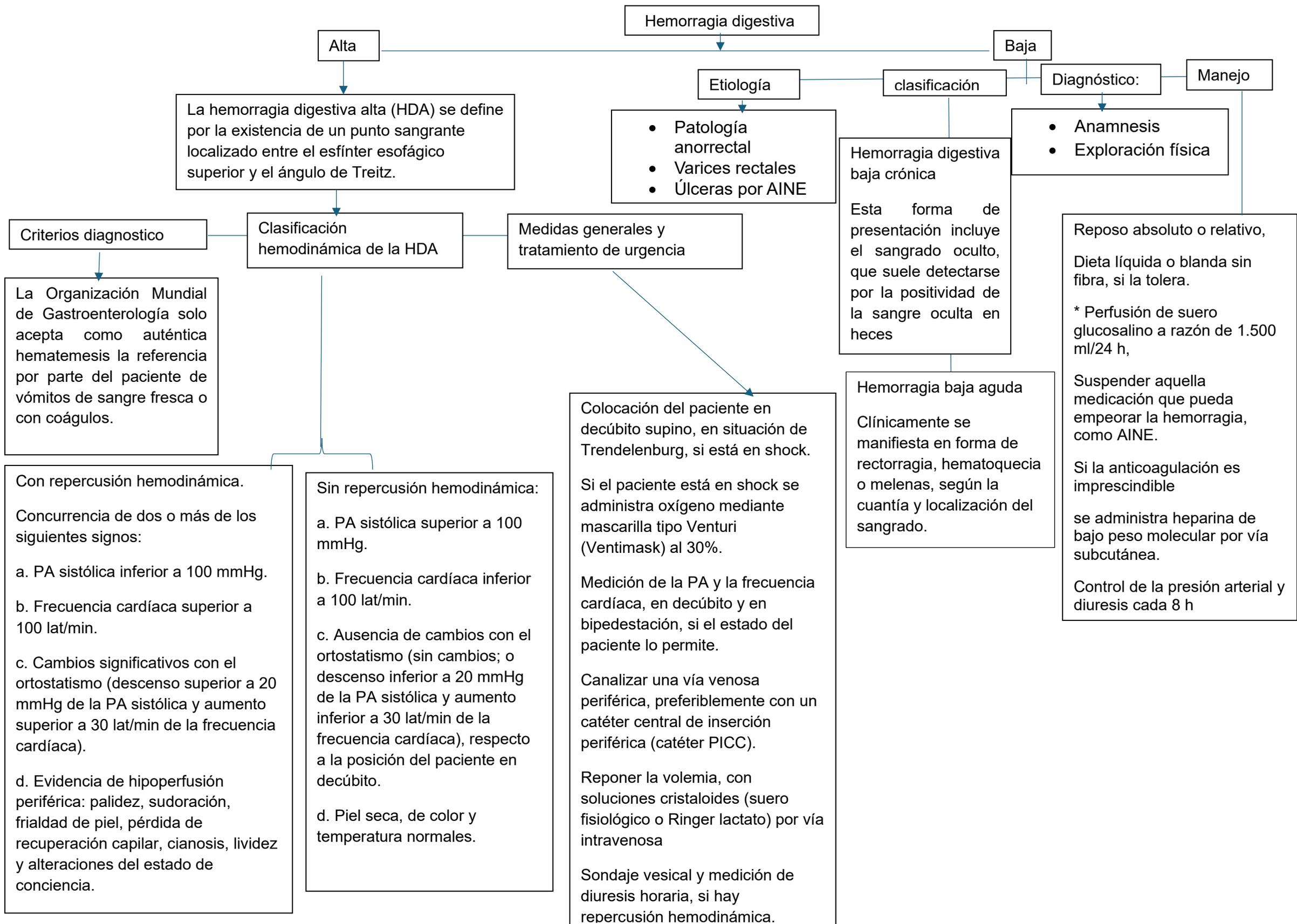
Se administra inicialmente un bolo intravenoso de insulina rápida (Actrapid, viales de 10 min con 100 U Fmi) en dosis de 0,15 UI/kg (habitualmente, 10 UI en los adultos) seguida de una perfusión intravenosa continua de insulina.

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 en función del déficit de agua libre calculado.

Potasio

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



Estado Hiperosmolar Hiperglucémico

La descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica (DHHNC) es un síndrome clínico-analítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Criterios diagnósticos

La DHHNC se caracteriza por los siguientes criterios:

- Glucemia superior a 600 mg/dl.
- Osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/1.
- Disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo, en cuyo caso se trata de un coma hiperosmolar.

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

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/1, se desconocen o el paciente está en anuria, no debe administrarse este ión, aunque debe verificarse su nivel cada hora.

Si las concentraciones de potasio sérico están entre 3,3 y 5,5 mEq/1, se administra cloruro potásico (Aplnyect).

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 (1 ampolla) /h durante las primeras 2 h diluidos en el suero fisiológico o seminormal.

Bicarbonato

La administración de bicarbonato no suele ser necesaria en esta enfermedad, excepto en los casos de acidosis metabólica de origen láctico con pH inferior a 7,20.

Bibliografía

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