



MAPA CONCEPTUAL

NOMBRE DEL ALUMNO: Rebeca María Henríquez Villafuerte

Temas: Pancreatitis aguda, Hemorragia del tubo digestivo, Encefalopatía hepática, Cetoacidosis diabética, Estado hiperosmolar hiperglucémico

PARCIAL: 3

NOMBRE DE LA MATERIA: Urgencias Médicas

Catedrático: Dr. José Daniel Estrada Morales

LICENCIATURA: Medicina Humana

GRADO: 8° Semestre

San Cristóbal de las Casas, Chiapas. 01 de Junio de 2025.

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.

ETIOLOGÍA

Es más frecuente en mujeres de mediana edad (alrededor de los 55 años) y tiene una mortalidad global del 5%.

CLÍNICA

DOLOR: es el síntoma principal que se irradia en la región mesoepigástrica hacia la línea media de la espalda en forma de cinturón y puede aumentar su intensidad en 30-60 min.

OTROS SÍNTOMAS:

Náuseas y vómitos, fiebre inferior a 38,5°C, inhibición de la peristalsis intestinal, shock.

DIAGNÓSTICO

Se basa en tres criterios:

- 1.- dolor abdominal
- 2.- elevación de la amilasa o lipasa sérica
- 3.- hallazgos característicos de pancreatitis aguda en la TC con contraste, la RM o la ecografía abdominal.

Pruebas de laboratorio:

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, BH sanguínea y RX posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

TRATAMIENTO

- Reposo absoluto
- Estabilización hemodinámica
- Alivio del dolor
- Corrección de las alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido básico.
- Profilaxis de la hemorragia digestiva
- Prevención de procesos infecciosos.
- Dieta absoluta
- Canalización de una vía periférica
- Medición de la presión arterial y la FC y FR cada 8hrs
- Sondaje vesical con medición de diuresis inicialmente cada 4hrs
- Administración de oxígeno mediante mascarilla Venturi al 50%
- Tratamiento analgésico: metamizol, magnésico, tramadol, fentanilo, meperidina.

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.

CLÍNICA

Incluyen una serie de alteraciones psiquiátricas y neurológicas y se agrupan de la siguiente manera:

GRADO I:
Inversión del ritmo del sueño, euforia y/o irritabilidad.
Disminución de la capacidad de concentración.
Dificultad para la escritura (disgrafía)

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.
Rigidez involuntaria al realizar movimientos pasivos

GRADO IV:
Coma profundo
Crisis convulsivas
Hiporreflexia de tono muscular
La asterixis desaparece en este grado

FACTORES PREDISPONENTES

INSUFICIENCIA HEPATOCELULAR:
Es la consecuencia de un déficit grave de la metabolización de los productos tóxicos en el hígado y de la producción de metabolitos anormales (amonio, mercaptanos, ácidos grasos, fenoles, ácido gammaaminobutírico).

HIPERTENSIÓN PORTAL:
Con anastomosis 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.
Tratamiento con diuréticos de asa, como la furosemida.

DIAGNÓSTICO

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario.
Bioquímica sanguínea.
Estudios de coagulación.
Gasometría arteria o venosa.
Amoniemia
Electrocardiograma.
Orina completa con sedimento.
Radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.
Electroencefalograma.
TAC.
Punción lumbar.
Determinación de líquido ascítico de proteínas y celularidad, con fórmula y recuento leucocitario.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:
Asegurar una vía permeable, aspirar secreciones y administrar oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi.
Canalizar una vía venosa periférica y profundir suero glucosado al 10% para prevenir la hipoglucemia.
Medición de la presión arterial y de la FC cada 4hrs.
Sondaje vesical con medición de diuresis cada 4hrs.
TRATAMIENTO DE FACTORES DESENCADENANTES:
Tratamiento de alcalosis metabólica, con corrección de las alteraciones electrolíticas, como la hipopotasemia.
Tratamiento antibiótico empírico ante un foco infeccioso, como neumonía, infección urinaria o peritonitis bacteriana.
TRATAMIENTO ESPECÍFICO:
Dieta hipoproteica. Si existe alteración del estado de conciencia se administra por sonda nasogástrica.
Administración de disacáridos no absorbibles, como lactulosa por vía oral, en dosis de 30ml cada 8hrs.
Enemas de limpieza con lactulosa en dosis de 100g/12hrs.
Rifaximina en el tratamiento de la encefalopatía hepática crónica.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Se presenta en enfermos con diabetes mellitus tipo 1 y en adultos jóvenes y entre sus causas desencadenantes destacan las infecciones urinarias o respiratorias y el abandono de la terapia insulínica.

CLÍNICA

SE CARACTERIZA POR:

Náuseas y vómitos, anorexia, poliuria, 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 "posos de café" (gastritis hemorrágica). Con temperatura que es normal o baja, a pesar de presentar infección como factor precipitante.

HIPERGLUCEMIA:

La glucemia oscila generalmente entre 250 y 600mg/dl, en función del volumen plasmático circulante.

CETOSIS: CETONURIA/CETONEMIA:

Los valores de cetonuria se registran tiras reactivas de nitroprusiato. Tiene el inconveniente de que detecta el ácido acetoacético, pero no el ácido betahidroxibutírico.

ACIDOSIS METABÓLICA:

Se produce consecuencia de la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre. El pH arterial es inferior a 7,30 y el bicarbonato sérico inferior a 15mEq/l. este tipo de acidosis pertenece al grupo con anión GAP elevado (> 14 mEq/l) (anión GAP= $\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-]$).

DIAGNÓSTICO

En la consulta de urgencias deben determinarse:

Glucemia, glucosuria y cetonemia mediante tira reactiva. Si hay cetosis (cetonemia $>0,6\text{mmol/l}$ o cetonuria) se realiza una gasometría arterial.

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio, Cloto, magnesio, calcio y fósforo.

Orina completa con sedimento, especificando la petición de sodio, creatinina y urea con el objeto de determinar la fracción de excreción de sodio.

Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.

Electrocardiograma

Cuando el paciente ingrese en el área de observación, se solicitarán hemocultivos y cultivos de orina si tiene fiebre.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

Dieta absoluta hasta que el estado del paciente lo permita y remitan los vómitos.

Sonda vesical con medición de diuresis horaria.

Inspección de las venas yugulares y auscultación cardiorrespiratoria, con periodicidad horaria.

Monitorización del ritmo y de la FC.

Determinación horaria de glucemia, glucosuria y cetonemia/cetonuria mediante tira reactiva, hasta que la glucemia sea inferior a 300mg/dl.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

INSULINA:

Se administra inicialmente un bolo intravenoso de insulina rápida.

Si la glucemia continúa superior a 300mg/dl, y una vez descartadas cifras de potasio sérico inferiores a 3,3 mEq/l, se administra insulina de acción rápida.

REPOSICIÓN HÍDRICA:

Se administran, inicialmente, 1000 ml/hr de suero fisiológico durante las primeras 2hrs, 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 5,5mEq/l, o se desconocen, no debe administrarse este ión, aunque debe verificarse su nivel cada hr.

MAGNESIO:

Si el magnesio está disminuido ($<1,8\text{mg/dl}$), se administra sulfato de magnesio por vía IV en dosis de 1,5g (1 apolla)/hr durante las primeras 2hrs, diluido en suero fisiológico.

BICARBONATO:

pH igual o inferior a 7,0

pH inferior a 7,20, en presencia de hipotensión marcada o coma profundo.

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO

Es un síndrome clínico-analítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, y es a menudo la primera manifestación de la enfermedad.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La DHHNC se caracteriza por los siguientes criterios:

- Glucemia superior a 600mg/dl.
- Osmolaridad plasmática superior a 320mOsm/l.
- Disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo, en cuyo caso se trata de un coma hiperosmolar.
- Ausencia de cetoacidosis intensa, si bien en ocasiones puede aparecer una cetoacidosis leve (pH > 7,30, bicarbonato sérico > 15mEq/l, cetonemia-cetonuria ausentes o leves).

DIAGNÓSTICO

En la consulta de urgencias deben determinarse: Glucemia, glucosuria y cetonemia o cetonuria tira reactiva.

Hay que cursar las siguientes exploraciones complementarias:

- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax, que deben realizarse antes de que el paciente ingrese en el área de observación si su estado clínico lo permite.
- Bioquímica sanguínea con determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, amilasa, osmolaridad y creatinina.
- Orina completa con sedimento.
- Si la FeNa es inferior al 1% es una insuficiencia renal prerrenal, como ocurre, al menos de inicio, en estos pacientes.
- Gasometría arterial.
- Estudio de coagulación.
- Electrocardiograma para valorar la existencia de un IAM.
- Hematimetría con fórmula de recuento leucocitarios.
- Hemocultivos y cultivo de orina, si hay fiebre.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES:

Dieta absoluta hasta que el estado del paciente permita una hidratación oral adecuada.

Sondaje vesical, con medición de diuresis horaria.

Si se producen vómitos persistentes, dilatación gástrica aguda u otra situación de riesgo de aspiración, se coloca una sonda nasogástrica.

Inspección de las venas yugulares y auscultación cardiorrespiratoria, con periodicidad horaria.

Monitorización del ritmo y de la frecuencia cardíacas.

Comprobación del estado de conciencia cada hr.

Medición de la presión arterial y la temperatura cada 8hrs.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO:

REPOSICIÓN HÍDRICA:

Es el pilar fundamental para la reposición de fluidos en el tratamiento de DHHNC.

INSULINA:

Cuando la glucemia sea superior a 300mg/dl, y una vez descartadas cifras de potasio sérico inferiores a 3,3 mEq/l, se administra insulina de acción rápida en perfusión IV continua.

POTASIO:

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

HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO

Es la pérdida de sangre que ocurre en el tracto digestivo, que va desde la boca hasta el ano.
Se clasifica en dos tipos:

HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO ALTO

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

DIAGNÓSTICO

Se realizan los siguientes requisitos para poder llegar a un buen diagnóstico que son los siguientes:

Anamnesis
Exploración física
Sondaje nasogástrico
Enema
DATOS ANALÍTICOS:
Urea plasmática
Hematocrito y hemoglobina
Cociente urea/creatinina
Enzimas (aspartato aminotransferasa)
Estudios de coagulación

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS:

Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios
Biometría hemática
Estudio de coagulación
Endoscopia digestiva alta

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO DE URGENCIA:

Colocación del paciente en decúbito supino, en situación de Trendelenburg, está en shock. Si el paciente está en shock se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi al 30%. Medición de la PA y FC.

Canalizar una vía venosa periférica, preferiblemente con un catéter central de inserción periférica. Si no hay repercusión hemodinámica, perfundir suero fisiológico a un ritmo de 21 gotas/min. Si hay afección hemodinámica, reponer la volemia. Sondaje vesical y medición de diuresis horaria, si hay repercusión hemodinámica.

Solicitar reserva de 2 a 4 unidades de hemáties, previa extracción de sangre para pruebas cruzadas. MEDIDAS HEMOSTÁTICAS ESPECÍFICAS: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN NO VARICOSO:

Se dispone de los siguientes procedimientos:

Endoscopia terapéutica.

Cirugía. Hemorragia masiva, shock refractario sin opción a tratamiento endoscópico. Fracaso del segundo intento de endoscopia terapéutica para cohibir la hemorragia.

HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO BAJO

Cuando la lesión causal se sitúa en cualquier tramo intestinal por debajo del ángulo de Treitz

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA

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

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA CRÓNICA

Esta forma de presentación incluye el sangrado oculto, que suele detectarse por la positividad de la sangre oculta en heces, la ferropenia o anemia ferro pénica, y las hematoquecias o melenas de poca cuantía e intermitentes.

ETIOLOGÍA

La prevalencia de las diferentes causas de HDB depende de la edad.

DIAGNÓSTICO

Determinar el origen del sangrado, realizar colonoscopia precoz, angiotomografía computarizada, estudios isotópicos, videocápsula endoscópica, enteroscopia, angiografía selectiva, laparotomía exploratoria con endoscopia intraoperatoria, anamnesis, exploración física

TRATAMIENTO

Reposo absoluto, dieta líquida o blanda sin fibra, Perfusión de suero glucosalino a razón de 1.500 ml/24 h, Suspendir aquella medicación que pueda empeorar la hemorragia, como AINE, antiagregantes y anticoagulantes, orales, control de la PA y diuresis cada 8hrs.

BIBLIOGRAFÍA:

Medicina de urgencias y emergencias.

Guía diagnóstica y protocolos de actuación

Luis Jiménez Murillo

F. Javier Montero Pérez