Mapas conceptuales

Tema:
1. Pancreatitis Aguda
2. Sangrado de Tubo Digestivo Variceal.
3. Encefalopatía Hepática
4. Cetoacidosis Diabética
5. Estado Hiperosmolar Hiperglucémico

PARCIAL III

NOMBRE DE LA MATERIA: Urgencias medicas

Catedrático: José Daniel Estrada Morales

ALUMNA: Jacqueline Montserrat Selvas Pérez

LICENCIATURA: Medicina Humana.

GRADO: 8vo

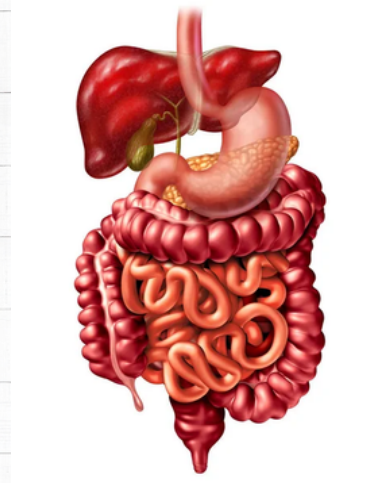
mapa conceptual

SANGRADO DEL TUBO DIGESTIVO

es una hemorragia gastrointestinal, causada por una ruptura de varices esofagicas o gastricas

ETIOLOGIA

Es la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática.



FISIOPATOLOGIA

pueden deberse a enfermedad ulcerosa péptica, gastritis erosiva y esofagitis, varices esofágicas y gástricas y síndrome de MalloryWeiss.
Las hemorragias de tubo digestivo bajo se deben a divertículos, y con menos frecuencia a colitis, pólipos adenomatosos y neoplasias malignas

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede ser evidente con el hallazgo de hematemesis, rectorragia o melena. Una exploración diligente de oídos, nariz y garganta (ONG) permite descartar la sangre deglutida como causa. La inserción de una sonda nasogástrica (NG) y la aspiración permiten detectar la hemorragia de tubo digestivo alto oculta.

SIGNOS Y SINTOMAS

hematemesis, rectorragia o melena. Otros tendrán hipotensión, taquicardia, angina de pecho, síncope, debilidad y confusión. La hematemesis o el vómito en posos de café indican una fuente digestiva alta. La melena señala un origen proximal al hemicolon derecho. La rectorragia indica una lesión colorrectal más distal

TRATAMIENTO

MANEJO DE LA HDA
El manejo inicial de la HD A (variceal y no variceal) está orientado a estabilizar al paciente. L os pasos a seguir serán los siguientes:
1 Reconocimiento de la hemorragia y evaluación de la severidad.
2 Resucitación.
3 Diferenciar entre HD A y HDB .
4 Evaluar el riesgo del paciente y decidir el destino (U TI/Sala)
5 Endoscopía (diagnóstico/tratamiento)
6 Tratamiento específico.

1. La estabilización de urgencia.
2. Se repone de inmediato la pérdida de volumen con cristaloides isotónicos
3. Se sustituyen los factores de coagulación si es necesario
4. Se recomienda una sonda nasogástrica.
5. Se considera la endoscopia terapéutica temprana
6. Administración de los inhibidores de la bomba de protones

Tratamiento definitivo:
Ligadura endoscópica
Derivación portosistémica intrahepática (TIPS)

mapa conceptual

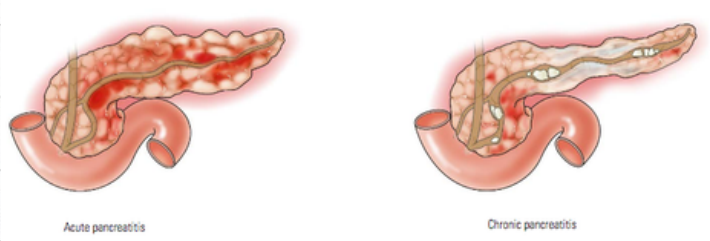
PANCREATITIS AGUDA

es una inflamación repentina y a menudo dolorosa del páncreas, que puede ser grave y requerir hospitalización

ETIOLOGIA

1. Litiasis biliar (principal causa)
2. Alcohol
3. Hipertrigliceridemia

Fármacos /infecciones / trauma



FISIOPATOLOGIA

Es la activación prematura de enzimas pancreáticas

DIAGNOSTICO

antecedentes y la exploración física. La presencia de dos de las tres manifestaciones siguientes lo vuelve más factible: 1) hallazgos en los antecedentes y en la exploración compatibles con pancreatitis aguda, 2) concentraciones de lipasa o amilasa de al menos dos a tres veces el límite superior de lo normal o 3) hallazgos en los estudios de imagen compatibles con inflamación pancreática.

SIGNOS Y SINTOMAS

dolor mesoepigástrico, constante y sordo que irradia hacia el dorso, el cual a menudo se acompaña de náusea, vómito, distensión abdominal y exacerbación en la posición de decúbito supino. Puede haber febrículas, taquicardia e hipotensión. La hipersensibilidad epigástrica dolorosa es frecuente, en tanto que la peritonitis es un hallazgo tardío.

TRATAMIENTO

1. Se inicia la rehidratación intensiva con líquido intravenoso cristaloide.
2. Reposo pancreático.
3. Se administran antieméticos, como ondansetrón, 4 mg, o proclorperazina, 5 a 10 mg, para reducir el vómito. analgesia y oxigeno.

mapa conceptual

ENCEFALOPATIA HEPATICA

Es una complicación de enfermedades hepáticas graves donde el hígado no puede eliminar toxinas de la sangre, afectando el cerebro

ETIOLOGIA

El hígado no puede eliminar toxinas como el amoniaco, que se acumulan en la sangre y alcanzan el cerebro.

FISIOPATOLOGIA

Sangrado gastrointestinal, infecciones, medicamentos, estreñimiento, entre otros, pueden exacerbar la HE en personas con enfermedad hepática preexistente.

DIAGNOSTICO

se basa en los síntomas, la exploración física y la respuesta al tratamiento, aunque pruebas psicométricas y neurofisiológicas pueden ayudar a identificar la forma mínima

SIGNOS Y SINTOMAS

- Leves: Confusión, olvido, cambios de personalidad o estado de ánimo, alteraciones en el sueño.
- Moderados: Agitación, movimientos anormales, mala pronunciación, lentitud en la actividad motora.
- Graves: Pérdida de conciencia, coma.
- Otras manifestaciones: Aliento con olor rancio o dulce, cambios en el pensamiento.

TRATAMIENTO

Identificar y corregir la causa que exacerba.
medicamentos:
Lactulosa (disminuye absorción de amoníaco)
Rifaximina
Corrección de factores precipitantes

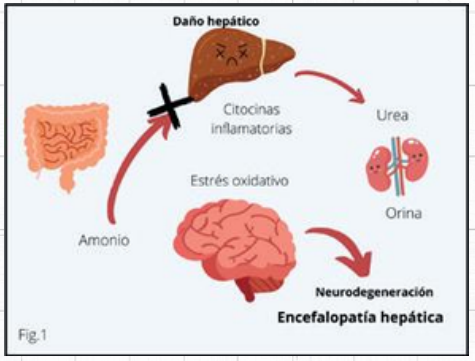


Fig.1

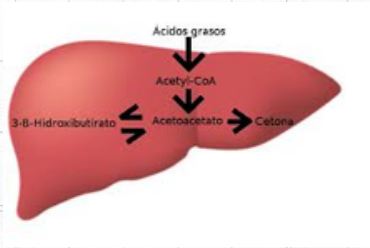
mapa conceptual

CETOACIDOSIS DIABETICA

complicación grave de la diabetes que ocurre cuando el cuerpo no tiene suficiente insulina para usar la glucosa como energía.

ETIOLOGIA

Deficiencia relativa de insulina y a un exceso de hormona contrarreguladora que produce hiperglucemia y cetonemia provoca la desregulación del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos.



FISIOPATOLOGIA

deficiencia o ausencia de insulina, que impide que la glucosa entre en las células, lo que lleva a una hiperglucemia descontrolada. El cuerpo, al no poder usar la glucosa como fuente de energía, comienza a quemar grasas, lo que produce cuerpos cetónicos que acidifican la sangre.

DIAGNOSTICO

se basa en la presentación clínica y en los valores de laboratorio de glucosa > 250 mg/100 ml, bicarbonato < 15 meq/L, pH < 7.3 y una cetonemia moderada.
Una acidosis metabólica con desequilibrio aniónico se debe a la formación de cuerpos cetónicos.
estudios de laboratorio comprenden pH sérico, glucosa, electrólitos, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, fósforo, magnesio, biometría hemática completa, examen general de orina (y prueba de embarazo si hay indicaciones), electrocardiograma y radiografías torácicas para valorar la gravedad de la DKA e investigar la causa fundamental

SIGNOS Y SINTOMAS

Poliuria, polidipsia
Náuseas, vómitos
Respiración de Kussmaul
Aliento afrutado
Dolor abdominal
Confusión y somnolencia
Diuresis osmótica con deshidratación, hipotensión y taquicardia.

TRATAMIENTO

corregir el déficit de volumen, el desequilibrio acido base y las anomalías electrolíticas, administrar insulina y tratar la causa fundamental.
Se vigila glucosa en suero, equilibrio aniónico, potasio y bicarbonato cada hora hasta el restablecimiento completo: glucosa < 200 miligramos/100 ml, bicarbonato > 17 y pH > 7.3.

mapa conceptual

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO

Es una complicación de diabetes tipo ll con hiperglucemia extrema sin cetoacidosis significativa

ETIOLOGIA

Se distingue de la cetoacidosis diabética por la falta de cetosis importante. Es una manifestación frecuente de diabetes tipo 2 de inicio reciente.

FISIOPATOLOGIA

La diuresis osmótica produce hipovolemia y pérdida de electrólitos.

DIAGNOSTICO

se basa en la presentación clínica y en los valores de laboratorio definitorias son glucosa sérica por arriba de 600 mg/100 ml, osmolaridad sérica > 320 mOsm/kg, pH > 7.3 y cetonas negativas o un poco altas.

SIGNOS Y SINTOMAS

Debilidad o cambios del estado mental, así como nefropatía o cardiopatía preexistentes. Dado que los cambios metabólicos avanzan con lentitud, los síntomas suelen señalar HHS avanzado. signos de deshidratación con ortostasis, sequedad de la piel y las mucosas y alteración del estado mental. Puede haber déficit focales y convulsiones. No se presenta respiración de Kussmaul ni el olor a acetona del aliento ya que no ocurre una cetosis importante.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en corregir el déficit de volumen, el desequilibrio electrolítico y la hiperosmolaridad, así como en tratar la causa fundamental

Bibliografía

Tintinalli (Thomas, 2014)
Jiménez L; Montero F. (2015). MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS, guía diagnostica y protocolos de actuación.