



¡Pan de cada dia!

- Criterios de la ADA para diabetes y prediabetes.

Prediabetes.

Glicemia en ayuna: 100 a 125 mg/dl.

Curva de tolerancia oral a la glucosa: 140- 199 mg/dl (2hr). Luego de una carga de 75 gramos de glucosa.

Hemoglobina glicosilada (HgbA1C): 5.7 a 6.4%.

Diabetes.

Glicemia en ayuna: >126 mg/dl.

Glicemia al azar: >200 mg/dl + síntomas (4P).

Curva de tolerancia oral a la glucosa: >200 mg/dl (2hr). Luego de una carga de 75 gramos de glucosa.

Hemoglobina glicosilada (HgbA1C): >6.5%.

- Complicaciones agudas y crónicas de diabetes.

Agudas.

- ✓ Cetoacidosis diabética.
- ✓ Estado hiperglucémico hiperosmolar.
- ✓ Hipoglucemia.

Crónicas.

Microvasculares.

- Enfermedades oculares.
- Retinopatía (no proliferativa/proliferativa).
- Edema macular.
- Neuropatía. Sensorial y motora (mononeuropatía y polineuropatía). Autónoma.
- Nefropatía (albuminuria y deterioro de la función renal).

Macrovasculares.

- Coronariopatía.
- Arteriopatía periférica.
- Enfermedad vascular cerebral.

Otras.

- Gastrointestinales (gastroparesia y diarrea).
- Genitourinaria (uropatía/disfunción sexual).
- Dermatológicas.
- Infecciosas.
- Cataratas.
- Glaucoma.
- Síndrome de movilidad articular limitada.
- Enfermedad periodontal.
- Perdida de la audición.
- Depresión, apnea obstructiva del sueño, hígado graso, fracturas de la cadera, osteoporosis, deterioro cognitivo o demencia, bajas concentraciones de testosterona en varones.

CUADRO 396-1 Clasificación etiológica de la diabetes mellitus

- I. Diabetes tipo 1 (destrucción inmunitaria de las células beta, que por lo general ocasiona deficiencia absoluta de insulina)
- II. DM tipo 2 (varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina)
- III. Otros tipos específicos de diabetes
 - A. Defectos genéticos del desarrollo o de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en:
 1. Factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4α (MODY 1)
 2. Glucocinasa (MODY 2)
 3. HNF-1 α (MODY 3)
 4. Factor 1 promotor de la insulina, HNF-1 β , NeuroD1 y otros que ocasionan otras formas de MODY
 5. Insulina, subunidades de conductos del potasio sensibles a ATP que ocasionan diabetes neonatal permanente
 6. DNA mitocondrial
 7. Otros reguladores/proteínas del islote pancreático como KLF11, PAX4, BLK, GATA4, GATA6, SLC2A2 (GLUT2), RFX6, GLIS3
 - B. Diabetes neonatal transitoria
 - C. Enfermedades del páncreas exocrino: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, pancreatopatía fibrocalcificada, mutaciones en el gen de lipasa de carboxi-éster
 - D. Defectos genéticos en la acción de la insulina, incluyendo resistencia a la insulina de tipo A, leprechaunismo, síndrome de Rabson-Mendenhall y síndromes de lipodistrofia
 - E. Endocrinopatías: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, somatostatina, aldosteronoma
 - F. Inducida por fármacos o agentes químicos: glucocorticoides, vacor (un ro-denticida), pentamidina, ácido nicotínico, diazóxido, agonistas adrenérgicos β , tiazidas, calcineurina e inhibidores mTOR, hidantoína, asparaginasa, interferón α , inhibidores de proteasa, antipsicóticos (atípicos y otros), adrenalina
 - G. Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus, virus coxsackie
 - H. Formas infrecuentes de diabetes inmunitaria: síndrome del "hombre rígido", anticuerpos contra el receptor de insulina
 - I. Otros síndromes genéticos que a veces se asocian a diabetes: síndrome de Wolfram, síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner, ataxia de Friedreich, corea de Huntington, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, distrofia miotónica, porfiria, síndrome de Prader-Willi
- IV. Diabetes mellitus gestacional (GDM)

MODY, diabetes hereditaria juvenil tipo 2.

Fuente: Adaptado de American Diabetes Association: Diabetes Care 37(Suppl 1): S14, 2014 y actualizado de American Diabetes Association: Diabetes Care 40(Suppl 1): S11-24, 2017.

Diferencias. Tipo 1 y 2.



Fenómeno de alba y somogyi.

Los 3 fenómenos



- **Definición de cetoacidosis.**

Es el resultado de la deficiencia de insulina con un aumento relativo o absoluto de glucagón. Cuando el cuerpo no tiene insulina para permitir que la célula capte la glucosa y la pueda utilizar como energía.

- **Triada de whipple.**

1. Baja concentración de glucosa en sangre.
2. Síntomas de hipoglucemia.
3. Mejoría de los síntomas, de una vez se normaliza la glucemia.

4. Signos y síntomas de hiperglucemia.

1. Poliuria. El Exceso de Glucosa debe filtrarse por el riñón, la nefrona tiene receptores de la glucosa GLUT2, cuando la Glucosa supera su umbral entonces comienza a aparecer en orina. Entonces esta Glucosa actúa como un diurético.

2. Polidipsia. Es una consecuencia de la poliuria y por la pérdida de agua. Entonces el cuerpo actúa a nivel de centro de la sed.

3. Polifagia. Aquí se activa la gluconeogénesis y la glucogenólisis. Pero esa Glucosa que se forma no puede entrar a la célula, por la falta de insulina, entonces por esa falta la célula comienza a demandar comida y se activa el centro de la hambre y suplir esa necesidad energética.

4. Pedida de peso. Por la pérdida de agua, también por la gluconeogénesis que se da en el hígado porque al haber un déficit de glucógeno este usa los ácidos grasos y proteínas para la síntesis de Glucosa.

- **Focos de auscultación.**

Foco aórtico: 2do espacio intercostal derecho en el borde esternal.

Foco pulmonar: 2do espacio intercostal izquierdo en el borde esternal.

Foco tricúspide: sobre apófisis xifoides.

Foco mitral: 5to espacio intercostal izquierdo línea medio clavicular.

Foco accesorio ERB: 3re espacio intercostal izquierdo línea paraesternal.

- **Colocación de electrodos del EKG.**

V1: 4to espacio intercostal, al borde derecho del esternón.

V2: 4to espacio intercostal, al borde izquierdo del esternón.

V3: un punto x distante de V2 y V3.

V4: 5to espacio intercostal izquierdo línea medio clavicular.

V5: 5to espacio intercostal izquierdo línea axilar anterior.

V6: 5to espacio intercostal izquierdo línea axilar lateral.

AVL: brazo izquierdo.

AVF: pierna izquierda.

AVR: brazo derecho.

- **Que es hemorragia subaracnoidea, causas y manifestaciones clínicas clásicas de presentación clínica.**

Impone al encéfalo un estado crítico por las lesiones cerebrales tanto primarias como secundarias. Es una hemorragia repentina dentro del espacio subaracnoidal comprendido entre la capa interna piamadre y la capa media aracnoides del tejido que recubre el encéfalo (meninges).

Causas:

- Rotura de un aneurisma sacular (+ frec).
- Traumatismo craneoencefálico (excepción de estado crítico).
- Hemorragia por una malformación vascular.
- Extensión al interior del espacio subaracnoidal de una hemorragia intracraneal primaria.

Manifestaciones clínica:

Sin romper son por completo asintomáticos.

- Aumenta de manera repentina la presión intracranal.
- La pérdida transitoria del estado de conciencia.
- Periodo breve de cefalea atroz.
- Cefalea cuando recupera la conciencia.
- De origen aneurismático: perdida de la conciencia durante varios días.
- Cefalea intensa asociada al esfuerzo. Características: "el peor dolor de cabeza de mi vida", instauración súbita. Puede ser generalizada y se acompaña de rigidez de cuello y vómito.
- Déficit subsecuentes: hemiparesia, afasia y abulia.

Déficit neurológicos tardíos (complicaciones).

Causas principales:

1. Rotura recurrente: su incidencia durante el primer mes es de un 30% con un nivel máximo en los primeros 7 días. Tasa de mortalidad del 50%.

Pronostico sombrío. El tx inmediato elimina este riesgo.

2. **Hidrocefalia:** aguda: estupor y coma, puede mitigarse con una colocación de un drenaje ventricular externo. Subaguda: se forma más a menudo, en varios días a semanas, origina somnolencia, o lentitud mental progresivas con incontinencia. Puede desaparecer de manera espontánea o necesitar un drenaje ventricular temporal. Crónica: después de varias semanas o meses, manifiesta dificultad en la marcha, incontinencia o deterioro mental (TRIADA DE HAKIM-ADAMS). Otros leves, falta de inactividad en la conversación o incapacidad para recuperar la independencia.
3. **Isquemia cerebral tardía:** vasoespasio: es la constricción de las arterias en la base del encéfalo después de un HSA. Origina isquemia e infarto sintomáticos en el 30%, y constituye la principal de las complicaciones tardías y la muerte. Los signos de isquemia aparecen entre 4 y 14 días después de la hemorragia, a menudo a los 7 días.
4. **Hiponatremia:** Puede ser profunda y sobrevenir con rapidez en las primeras 2 semanas después de la hemorragia subaracnoidea. El péptido natriurético auricular y el péptido natriurético cerebral son importantes para producir este “síndrome de perdida de sal cerebral”.

• **Que es el síndrome de Terson.**

Cualquier sangrado intraocular en el contexto de una hemorragia intracraneal, se asocia a hemorragia subaracnoidea por consecuencia de ruptura de aneurisma.

• **Que es meningitis, triada clásica de presentación clínica.**

Es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del SNC, que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal y apoplejías.

Triada:

1. Fiebre.
2. Cefalea.
3. Rigidez de nuca.

• **Agentes causales de meningitis con sus porcentajes.**

Streptococcus pneumoniae 50%

Neisseria meningitidis 25%

Estreptococos del grupo B 15%

Listeria monocytogenes 10%

Haemophilus influenzae <10%.

• **Signos de irritación meníngea y como buscan.**

1. **Rigidez de nuca:** resistencia a flexión pasiva de cuello.

2. Signo de kerning: paciente en posición supina, se le flexiona el muslo sobre el abdomen, con la rodilla flexionada, los intentos por extender causan dolor a nivel lumbar.

3. Signo de brudzinski: paciente en posición supina, cuando ala flexión pasiva del cuello da lugar a una flexión espontánea de cadera y rodillas.

• **Que es neumonía y los microrganismo típicos y atípicos de la neumonía.**

Es una infección del parénquima pulmonar.
Microorganismos:

Típicos: streptococcus pneumoniae, haemophilus influenzae, s. aureus, klebsiella pneumoniae y pseudomonas aeruginosa.

Atípicos: mycoplasma pneumoniae, chlamydophila pneumoniae, legionella, virus neumotrópicos como los de la gripe, adenovirus, metapneumovirus y virus sincitiales respiratorios.

• **Enfermedad cerebrovascular y como se clasifican.**

Inicio repentino de un déficit neurológico por un mecanismo vascular.

Clasificación:

- Isquémico: (85%).
- 1. Focal:
 - Infarto cerebral: aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de cauda indeterminada, de causa inhabitual.
 - TIA.
 - 2. Global.
 - Hemorrágico: (15%).
 - 1. Hemorragia cerebral:
 - Parenquimatoso: lobar, profunda, tronco encefálica, cerebelosa.
 - Ventricular.
 - 2. Hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo

- Hipertensión
- Fibrilación auricular
- Diabetes
- Tabaquismo
- Hiperlipidemia
- Estenosis asintomática de carótida
- Estenosis sintomática de carótida

Características diferenciales:

ENF. Cerebrovascular isquémica

- Cuadro paulatino
- Mayores de 65 años
- Conciencia conservada
- TA: 160/100 mmHg
- Reposo

ENF. Cerebrovascular hemorrágica

- Cuadro abrupto
- Menores de 65 años
- Alteración de la conciencia (vómitos, cefalea)

- TA: 180/110MmHG
- Actividad

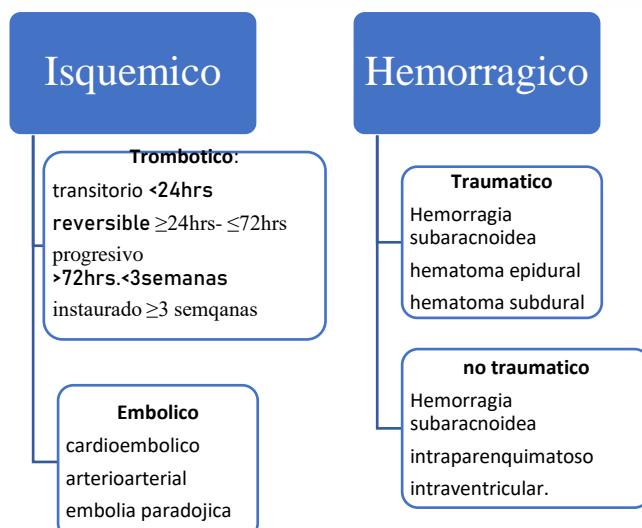
Apoplejía isquémica o enfermedad cerebrovascular isquémica.

Deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal.

Causas:

CUADRO 420-2 Causas de apoplejía isquémica	
FRECUENTES	POCO FRECUENTES
Trombosis	Hipercoagulación
Infarto lacunar (vaso pequeño)	Deficiencia de proteína C*
Trombosis de un vaso grande	Deficiencia de proteína S*
Deshidratación	Deficiencia de antitrombina III*
Oclusión embólica	Síndrome de antifosfolípidos
Arterioarterial	Mutación del factor V de Leiden*
Bifurcación carotídea	Mutación de la protrombina G20210*
Cayado aórtico	Neoplasia diseminada
Disección arterial	Drepanocitosis
Cardioembólica	Talasemia beta
Fibrilación auricular	Policitemia verdadera
Trombo mural	Lupus eritematoso generalizado
Infarto del miocardio	Homocisteinemia
Miocardiopatía dilatada	Púrpura trombótica trombocitopénica
Valvulopatías	Coagulación intravascular diseminada
Estenosis mitral	Disproteinemias*
Prótesis valvular	Síndrome nefrótico*
Endocarditis bacteriana	Enfermedad inflamatoria intestinal*
Embolia paradójica	Anticonceptivos orales
Comunicación interauricular	Trombosis de senos venosos*
Agujero oval permeable	Displasia fibromuscular
Aneurisma del tabique interauricular	Vasculitis
Contraste espontáneo del eco	Vasculitis diseminada (PAN, poliangitis con granulomatosis [Wegener], Takayasu, arteritis de células gigantes)
Drogas estimulantes: cocaína, anfetaminas	Vasculitis primaria del SNC
	Meningitis (sífilis, tuberculosis, fúngica, bacteriana, zóster)
	Vasculopatías no inflamatorias
	Síndrome de vasoconstricción reversible
	Enfermedad de Fabry
	Linfoma angiocéntrico
	Cardiógena
	Calcificación de la válvula mitral
	Mixoma auricular
	Tumor intracardíaco
	Endocarditis marantica
	Endocarditis de Libman-Sacks
	Vasoespasmo por hemorragia subaracnoidal
	Enfermedad de moyamoya
	Eclampsia

* Causa principalmente trombosis de senos venosos. ^ En ocasiones se acompaña de hipercoagulación. SNC, Sistema nervioso central; PAN, poliarteritis nodosa.



• Como se clasifican los postquirúrgicos.

1. Mediato: 24 horas.
2. Inmediato: de 2 a 7 días.
3. Tardío: > de 7 días.

• Clasificación de anemia.

Es la disminución de la hemoglobina o el hematocrito por debajo del límite inferior normal atendiendo a la edad, sexo y región.

Según gravedad:

1. Leve: 10 a 11.9 g/dl
2. Moderada: 8.0 a 9.9 g/dl.
3. Grave: < 8.0 g/dl.

Volumen corpuscular medio (VCM):

1. Normocítica: 80 a 100 fl.
2. Microcítica: <80 fl.
3. Macrocytia: >100 fl.

Hemoglobina corpuscular media (HCM):

1. Normocrómica: 30-35 pg/dl.
2. Microcrómica: <30 pg/dl.

• Clasificación de hipertensión arterial según la AHA.

	Sistólica	Diastólica
Normal	<120 mmHg	<80 mmHg
Elevada	120 -129 mmHg	<80 mmHg
Hipertenso tipo 1	130- 139 mmHg	80-89 mmHg
Hipertenso tipo 2	• O = a 140 mmHg	• O = 90
Crisis hipertensiva	• 180	>120

• Órganos diana que afecta la crisis hipertensiva tipo emergencia.

- Corazón.
- Riñón.
- Cerebro.
- Retina.
- Endotelio vascular.

• Escala de Glasgow.

Valorar nivel de conciencia OJO no daño nervioso, px con afectación neurológica. 3 puntaje más bajo, 15 puntaje más alto. Tiene 3 parámetros:

- ✓ Respuesta ocular.
- 4. apertura espontanea.
- 3. apertura a orden verbal.
- 2. apertura a estímulo doloroso.
- 1. ninguna respuesta.
- ✓ Respuesta verbal.
- 5. orientado en las tres esferas (tiempo, lugar y persona) y conversando.
- 4. desorientado y hablando.
- 3. palabras inapropiadas.
- 2. sonidos incomprendibles.
- 1. Ninguna respuesta.
- ✓ Respuesta motora.

6. Orden verbal y obedece.
5. localiza el dolor.
4. retirada y flexión.
3. flexión anormal. Postura de decorticación.
2. extensión. Postura de descerebración.

1. ninguna respuesta.

• Escala de Daniels.

Valorar fuerza muscular.

0: ausencia de contracción.

1: contracción sin movimientos.

2: movimiento que no vencen la gravedad.

3: movimiento que vence la gravedad.

4: movimiento con resistencia parcial.

5: movimiento con resistencia máxima.

• Circulación del LCR:

80% plexo coroideos. 20% células ependimarias.

El LCR formado en los ventrículos laterales pasa al Tercer ventrículo a través de los agujeros de Monro. Desde éste, por el acueducto de Silvio, ingresa al Cuarto ventrículo. Desde allí atraviesa los orificios de Luschka y el de Magendie, y accede a las cisternas y al saco dural espinal. Por el óbex accede al conducto ependimario medular.

• Convulsiones y clasificación:

Es un episodio paroxístico producido por descargas anormales, excesivas o actividad neurológica sincrónica en el cerebro.

Clasificación:

1. Inicio focal: (puede describirse además con alteración o no de la conciencia, inicio motor o no motor, o con evolución de focal a tónico- clónica bilateral).
2. Inicio generalizado:
 - a. Motor: tónico- clónica, otra motora (ej.: atónica, mioclónica).
 - b. No motora (ausencia).
3. Inicio desconocido: (puede describirse además como motora o no motora, o como no clasificada).

• Teoría de Monro Kelly:

Contenido intracranial está compuesto por 3 elementos: LCR, tejido cerebral y sangre, lo normal es que la suma de los volúmenes se mantenga constante de tal forma que el aumento de uno de ellos debe ser compensado por los otros.

Tétrada clásica de la hipertensión intracranial:

1. Cefalea. Crónica progresiva por irritación de los vasos sanguíneos, la duramadre y los nervios sensitivos. Suele ser pulsátil y no responde a los analgésicos comunes.
2. Vómitos en proyectil no procedidos de náuseas. Por compresión del centro emético bulbar.
3. Papiledema. Por aumento de la presión dentro del espacio subaracnoideo y peri óptico. Suele estar presente en un 50% de los pacientes con HIC.

4. Tinitus. Sonido de palpitación al ritmo del latido de su corazón en un oído o ambos.

5. Pupilas dilatadas y poco reactivas a la luz.

6. Visión borrosa.

7. Lesión del III par craneal y parálisis del VI par.

8. Alteración de la conciencia, disminución de la perfusión sanguínea cerebral.

9. Triada de Cushing: respuesta fisiológica ante aumento de presión intracranial.

• Hipertensión: el aumento de la presión intracranial va a producir presión de perfusión cerebral y ocurre un aumento de la presión arterial. Se produce una respuesta simpática que activa los receptores alfa 1 adrenérgicos causando constricción de las arterias del cuerpo y por tanto HTA.

• Bradicardia. Los receptores aórticos detectan la HTA y activan una respuesta parasimpática a través del nervio vago.

• Alteración en la respiración. La PIC aumenta, aumenta la presión en el tronco cerebral, donde se encuentra el centro de la respiración por lo tanto hay alteración de esta.

• Infecciones urinarias complicadas.

ITU complicada: algunos autores consideran ITU complicada a toda infección urinaria en el varón, en la mujer embarazada, los niños menores de 5 años, los inmunodeprimidos, los diabéticos, los pacientes con insuficiencia renal o con clínica de más de una semana de duración o con infecciones recurrentes, y en los pacientes que han sufrido manipulación urológica.

• ALICIA FREDUSA:

A: aparición (antigüedad).

L: localización.

I: irradiación (progresión)

C: carácter.

I: intensidad.

A: atenuación- agravantes.

FRE:frecuencia.

DU: duración.

SA: síntomas asociados.

• Prueba de Till:

Es una prueba que se realiza para vigilar si el paciente está compensado hemodinámicamente.

Realización: paciente en decúbito supino se le toman los niveles tensionales y la frecuencia cardíaca, se sienta al paciente con los pies colgados (no tocan el piso) y luego de 5 min se toman nueva vez.

Positivo:

• La FC aumenta de 15-20 l/m.

• La TAS disminuye más de 10 mmHg.

• Paciente refiere mareos.

• Al momento de tomar la FC en decúbito supino es >96 l/m.

Significa: paciente ha perdido alrededor del 20% de la volemia.

No se valora:

- Si paciente esta febril (por cada grado de temperatura la FC aumenta 18 l/m).
- Paciente presenta alteración del nivel de conciencia.
- Paciente tiene una arritmia cardiaca.

❖ INSUFICIENCIA CARDIACA.

Síndrome clínico complejo resultado de alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de sangre.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- ingurgitación venosa yugular.
- Reflujo hepatoyugular.
- edema en MI.
- ritmo de galope.
- cianosis.
- Taquicardia.
- crepitantes, sibilancias
- derrame pleura.

FACTORES DE RIESGO:

- HTA.
- cardiopatía isquémica.
- anemia crónica.
- infecciones y enf. Vascular obstructiva y regurgitación.

Clasificación según la NYHA.

- TIPO I: enf. Cardíaca sin limitación de la actividad física habitual.
- TIPO II: enf. Cardíaca con disminución ligera de la actividad física: bien en reposo, pero pequeños ejercicios producto fatiga, palpitaciones, disnea o dolor tipo anginoso.
- TIPO III: enf. Cardíaca con limitaciones marcadas de la actividad física: bien en reposo, pero síntomas prominentes al menor ejercicio físico.
- TIPO IV: enf. Cardíaca con incapacidad de cualquier actividad física, hasta en reposo sin que aparezcan síntomas.

CRITERIOS DE FRAMINGHAM.

MAYORES:

- Disnea paroxística nocturna.
- edema agudo de pulmón.
- crepitantes.
- Distensión venosa yugular.
- elevación presión venosa (>16 cm H₂O)
- reflujo hepatoyugular +.
- ritmo de galope por tercer tono (R3). cardiomegalia.

MENORES:

- Disnea de esfuerzo.
- edema de miembros.
- tos nocturna
- derrame pleural.
- capacidad vital disminuida en un tercio.

• hepatomegalia. • taquicardia.

• adelgazamiento: criterio tanto mayor como menor.

• El asma cardiaca.

tiene relación estrecha con la PND (disnea paroxística nocturna), se caracteriza por sibilancias secundarias a broncoespasmo y debe diferenciarse del asma primaria y de las causas pulmonares de sibilancias.

❖ CRITERIOS PARA DEFINIR INFARTO.

Detección de aumento, disminución de valores de un biomarcador cardiaco en que haya un valor por encima del porcentaje 99 del límite de referencia superior. muerte cardíaca con síntomas que sugieren isquemia del miocardio y cambios nuevos ECG.

COMPLICACIONES.

- disfunción ventricular.
- valoración hemodinámica.
- hipovolemia.
- estado de choque cardiogénico.
- infarto de ventrículo derecho.
- Otros: arritmias, dolor torácico recurrente, pericarditis, tromboembolia, aneurisma de ventrículo izquierdo.

CRITERIOS DE INFARTO. INFARTO PREVIO:

- ondas Q patológicas con síntomas (o sin ellos) en caso de no haber causas extra isquémicas.
- Pruebas imagenológicas de una región de pérdida de miocardio viable que se adelgazo y no se controló, en caso de no haber causa no isquémica.
- hallazgos patológicos de infarto previo. Formas de presentación clínica del IAM Características del cuadro clínico inicial (de mayor a menor frecuencia)
- Dolor precordial opresivo
- Opresión o molestia retroesternal
- Molestia referida como ardor retroesternal
- Molestia epigástrica
- Disnea de inicio súbito
- Síncope
- Debilidad intensa o síncope
- Edema agudo pulmonar sin una clara explicación

Factores de riesgo .

- Herencia
- Tabaco
- HTA
- Colesterol
- Sobrepeso
- DM
- Edad
- Sedentarismo
- Mala dieta
- Estrés
- Droga

- **Valores normales de electrolitos séricos.**

Aniones	Cationes
Sodio: 135-145 mEq/l	Cloro: 95-106 mEq/l
Potasio: 3,5-5 mEq/l	Bicarbonato: 22-26 mEq/l
Magnesio: 1,3-2,2 mEq/l	Fosforo: 2,5-4,5 mEq/l
Calcio: 8,5-10,5 mEq/l	Proteínas: 40 mEq/l
Urea	7-20 mg/dl
Creatinina	H: 0,7-1,3 M: 0,5-1,2
Ácido úrico	H: 4-8,5 M: 2,5-7,5
Umbral renal de la glucosa	180

- **Tasa de filtración glomerular.**

Según cockcroft-Gault:

- Edad.
- Peso.
- Creatinina.

Formula: $(140 - \text{edad} * \text{peso}) / (\text{creatinina} * 72) * 0.85$.

Estadios:

- I: daño renal en TFG normal o alto $>= 90 \text{ ml/min}$.
- II: daño renal con disminución leve de la TFG $60-89 \text{ ml/min}$.
- IIIa: disminución moderada de la TFG bajo riesgo $45-59 \text{ ml/min}$.
- IIIb: disminución moderada de la TFG alto riesgo $20-44 \text{ ml/min}$.
- IV: disminución severa de la TFG $15-29 \text{ ml/min}$.
- V: falla renal $<15\%$ o TRR.

- **Clasificación killip-kimball.**

Método para estatificar IC en pacientes con infarto agudo al miocardio.

Clase 1	0-5%	No hay signos de congestión pulmonar o venosa.
Clase 2	10-20%	IC moderada que se manifiesta por estertores en ambas bases pulmonares, tercer ruido (galope), taquipnea o signo de IC derecha, incluida congestión venosa y hepática.
Clase 3	35-45%	Insuficiencia cardíaca grave y edema pulmonar.
Clase 4	85-95%	Choque con presión arterial sistólica $<90 \text{ mmHg}$ y signos de vasoconstricción y cianosis periféricas, confusión mental y oliguria.

- **Parálisis de bell:**

Es la forma más común de parálisis facial, con afectación del VII par craneal (Facial).

- **Enfermedades definitorias de SIDA.**

Con sintomatología sugerente

Enfermedades definitorias de sida (categoría C)

1. Cancer cervical invasivo
2. Candidiasis esofágica
3. Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
4. Coccidiomycosis diseminada o extrapulmonar
5. Criptococosis (extrapulmonar)
6. Criptosporidiosis intestinal con diarrea de mas de un mes.
7. Encefalopatía asociada a VIH
8. Infección por citomegalovirus de mas de un mes, no vísceral
9. Herpes simple: úlceras crónicas $> 1 \text{ mes}$ o bronquitis, esofagitis
10. Septicemia recurrente por *salmonella*
11. Histoplasmiosis diseminada
12. Isosporidiosis crónica de más de un mes de evolución
13. Leucoencefalopatía multifocal progresiva
14. Linfoma inmunoblastico
15. Linfoma cerebral primario
16. linfoma de Burkitt
17. Infección por *M. avium complex* o *M. kansasii*
18. Mycobacterium otras especies, diseminada o extrapulmonar
19. Neumonía (recurrente)
20. Neumonía por *P. jirovecii*
21. Retinitis por citomegalovirus (con perdida de visión)
22. Sarcoma de kaposi
23. Síndrome de emaciación por VIH Wasting syndrome
24. Toxoplasmosis cerebral
25. *Mycobacterium tuberculosis* (pulmonar o extrapulmonar)
26. Leishmaniasis visceral (kala-azar)

Nota Fuente: Adaptado de HIV in Europe, Grupo RIDES. Enfermedades Indicadoras de Infección por VIH. Guía para la realización de la prueba del VIH a adultos en entornos sanitarios. 2013.

- **Sepsis.**

Disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta desregulada del hospedero a la infección.

Choque séptico: Subconjunto de sepsis en el que las anomalías circulatorias y celulares/metabólicas subyacentes conducen a un riesgo de mortalidad sustancialmente mayor. Los pacientes necesitan tratamiento con vasopresores para elevar la presión arterial media a $\geq 65 \text{ mm Hg}$ con una concentración sérica de lactato $>2.0 \text{ mM/L}$, a pesar de una adecuada reanimación con líquidos.

Criterios: SOFA . (UCI)

Respiración: presión parcial de oxígeno.

Coagulación: plaquetas.

Hígado: bilirrubina.

Cardiovascular: TA. Sistólica

SNC: Escala de Glasgow.

Renal: creatinina o flujo urémico.

SOFA quick (Emergencia).

1. Alteración del nivel de conciencia: escala de Glasgow < 13 puntos.
2. Tensión arterial sistólica: $< 90 \text{ mmHg}$.
3. Frecuencia respiratoria: $> 22 \text{ rpm}$.

NEWS.

Frecuencia respiratoria.

Saturación de oxígeno.

TA sistólica.

FC.

Nivel de conciencia.

Temperatura.

Cetoacidosis diabética.

Es el resultado de déficit relativo o absoluto de insulina combinado con exceso de hormonas antagonistas o contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol, y hormona del crecimiento).

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos

Es necesario que haya un déficit de insulina y un exceso de glucagón para el desarrollo de esta

Esto incrementa la gluconeogénesis, glucogenólisis y formación de cuerpos cetónicos en el hígado esto causa el incremento del suministro de ácidos grasos y aminoácidos, elevando así los marcadores de inflamación (proteína c reactiva, y citocinas).

Signos y síntomas se desarrollan en 24 hrs. Incluyen Náuseas y vómitos prominentes, dolor abdominal intenso, glucosuria, disminución del volumen y taquicardia, hipotensión por vasodilatación periférica, respiración de Kussmaul(por acidosis metabólica), aliento afrutado (por aumento de los cuerpos cetónicos), letargo y depresión, edema cerebral en niños, se debe evaluar la insulina por isquemia tisular.

- Administración inadecuada de insulina
- Infección (neumonía, UTI, gastroenteritis, septicemia)
- Infarto (cerebral, coronario, mesentérico, periférico)
- Drogas (Cocaína)
- Embarazo
- Cetosis
- Y acidosis metabólica con aumento de desequilibrio aniónico.
- Elevado el potasio
- Disminuidos sodio, cloruro, fosfato, y magnesio.
- BUN aumentado
- Creatinina aumentada.

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO.

Es la hemorragia digestiva que puede originarse en cualquier zona del sistema digestivo desde la boca hasta el ano.

- **Hematemesis:** es el vómito de sangre roja e indica hemorragia digestiva alta. (Ulcera péptica, lesión vascular o varices)
- **Vomito en borra de café:** consiste en material marrón oscuro, granuloso, que se asemeja a la borra del café. Debido a una hemorragia digestiva alta que se ha enlentecido o detenido, con conversión de hemoglobina roja a hematina por el ácido gástrico.
- **Hematoquecia:** es la eliminación de sangre visible por el recto y suele indicar una hemorragia digestiva baja, pero puede ser causada por una hemorragia digestiva alta profusa con transito rápido de sangre por el intestino, en este caso la misma sangre actúa como laxante.
- **Melenas:** consiste en heces negras, alquitranadas, que indican una hemorragia digestiva alta, pero también puede ser causada por una hemorragia del intestino delgado o del colon derecho.

Síntomas	Datos exploratorios
<ul style="list-style-type: none">• Náuseas y vomito• Sed y poliuria• Dolor abdominal• disnea	<ul style="list-style-type: none">• taquicardia• deshidratación e hipotensión• taquipnea, respiración de Kussmaul y dificultad respiratoria• sensibilidad abdominal a la palpación (simulan pancreatitis aguda o abdomen agudo quirúrgico)• letargo, embotamiento, edema cerebral, posible coma
Sucesos desencadenantes	Laboratorio
	<ul style="list-style-type: none">• Hiperglucemia

Las hemorragias digestivas se dividen en altas y bajas esto usa como punto de referencia el ligamento de treitz (se encarga de sostener la flexura duodenal en su 4ta porción) encima de este es un sangrado digestivo alto y debajo de este es un sangrado digestivo bajo.

Causas de hemorragia digestiva alta	Hemorragia digestiva baja
<ul style="list-style-type: none">• Ulcera duodenal• gastroduodenitis• Erosiones gástricas o duodenales• Varices (hta portal)• Ulcera gástrica• Desgarro de Mallory-Weiss	<ul style="list-style-type: none">• Fisuras anales• Angiodisplasia (ectasia vascular)• Colitis• Carcinoma de colon• Pólips crónicos• Enfermedad

Weiss	diverticular
• Esofagitis erosiva	• Enfermedad intestinal inflamatoria
• Angioma	• Hemorroides
• Malformaciones arteriovenosas	• Neoplasias
• Tumores del estroma gastrointestinal	• Malformaciones arteriovenosas.
Hemofilia	

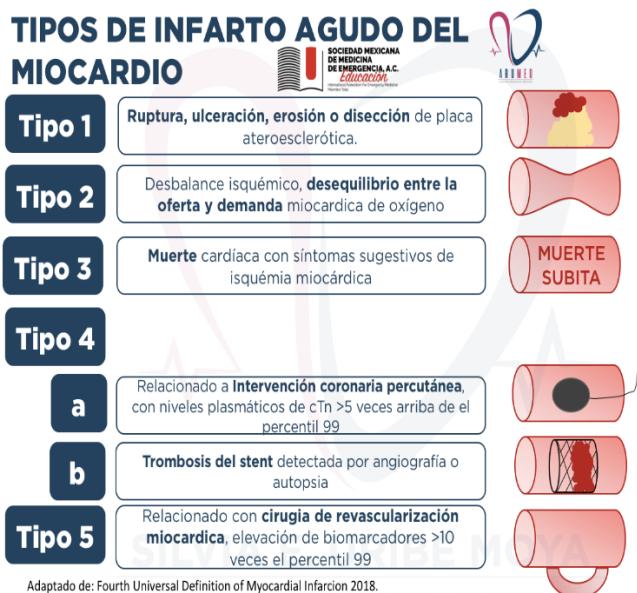
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

2.1.1. Definición universal del infarto de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda^{1,3}. El diagnóstico de IAM requiere que se cumpla una combinación de criterios, entre ellos, la detección de un aumento o una disminución de un biomarcador cardíaco, preferiblemente troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal, y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios indicativos de isquemia en el ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared coherente con un patrón de etiología isquémica.
- Detección de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

TIPOS.



EQUIVALENTES ANGINOSOS.

- Opresión precordial posprandial
- Dolor en maxilar inferior.
- Sensación de atadura codos y muñecas.
- Disnea súbita.
- Sincope.
- Mareo.
- Diaforesis.
- Debilidad.

- Fatiga.
- Singulto. (Hipo).
- Epigastralgia.

Px. Diabéticos, mujeres, ancianos y inmunocomprometidos.

COMPLICACIONES.

Mecánicas:

- **Miocárdicas:** hipocinesia, acinesia, acinesia segmentaria, discinesia.
- Rotura del septum interventricular
- Rotura de la pared libre del ventrículo
- Rotura de las cuerdas tendinosas (shock cardiogénico)
- Rotura de los músculos papilares (insuficiencia mitral)
- Pseudo aneurisma ventricular
- **Pericarditis o síndrome de dressler:** es la pericarditis post infarto la cual se produce días o semanas después del infarto. **Temprana:** 1-3 días. **Tardía:** varias semanas o meses después del infarto.

Bioquímicas:

- **Disminución de oxígeno y disminución de la glucosa:** disminuye la glucólisis aerobia y se produce una glucólisis anaerobia y aumenta el lactato, disminuye el PH intracelular y disminuye la producción de ATP, todo esto produce una disfunción de la NA/K/ATPasa de los miocitos, el sodio se va a quedar en el interior de la célula, va a despolarizar y aumentar el calcio en el citosol.

Eléctricas:

- **Bloqueo de Rama y bloqueo AV**
- **Arritmias supraventriculares:** taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasistoles supra ventricular.

- **Arritmias ventriculares:** taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y extrasistoles ventriculares, ritmo idioventricular acelerado.
- **Trastornos de la repolarización:** onda T invertida.

ESTIGMAS HEPATICOS.

- Angiomas en araña.
- Eritema palmar.
- Esplenomegalia.
- Ascitis.
- Dedos hipocráticos.
- Encefalopatía.
- Ictericia.
- Ginecomastia.
- Edema de tobillos.
- Atrofia testicular.
- Hipertrofia parotídea.
- Hipotensión ortostática.
- Cirrosis.
- Varices esofágicas.
- Desgaste muscular.
- Cabeza de medusa.
- Hematomas.

Fibrilación auricular.

Criterios diagnósticos:

Intervalos RR irregulares.

No existen onda P. (onda F)

Alternancia eléctrica.

FC ideal: 80 lpm. Incluyen también 105/110 control.

Clasificación.

Clasificación de la FA

Patrón de FA	Definición
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella
FA paroxística	La FA se revierte espontáneamente o con una intervención en los primeros 7 días
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica tras más de 7 días
FA persistente de larga duración	FA continua más de 1 año tras adoptar una estrategia para el control del ritmo cardíaco
FA permanente	El paciente y el médico asumen la FA y no se adoptan nuevas medidas para restaurar o mantener el ritmo sinusal. La FA permanente representa más una actitud terapéutica del paciente y el médico que un atributo fisiopatológico inherente a la FA. Este término no debe emplearse en el contexto de una estrategia para el control del ritmo con fármacos antiarrítmicos o ablación con catéter. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como «FA persistente de larga duración»
Terminología que no se debe emplear	
FA aislada	Los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la FA muestran que en cada paciente existe una causa para la FA. Por lo tanto, este término histórico puede producir confusión y no se debe emplear ¹⁴⁷
FA valvular/no valvular	Diferencia a los pacientes con estenosis mitral moderada/grave o válvulas cardíacas mecánicas de otros pacientes con FA, pero puede ser confuso ¹⁴⁸ y no se debe emplear
FA crónica	Tiene varias definiciones y no se debe emplear para describir a poblaciones de pacientes con FA

FA: fibrilación auricular.

©ESC 2020

Atendiendo a la respuesta ventricular:

Normal: 60-100 lpm.

Lenta: <60 lpm.

Rápida: >100 lpm.