

247



# Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

## PANCREATITIS AGUDA

ESCUELA NACIONAL DE  
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
COORDINACION DE INVESTIGACION  
U. N. A. M.

### ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

Que para obtener el Título de LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
P r e s e n t a

ALBA LILIA CUEVAS MIRANDA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

### Introducción.

#### I. Marco Técnico.

1.1 Anatomía y Fisiología del Páncreas.	1
1.2 Patología del Páncreas	23
1.2.1 Definición y Epidemiología de la Pancreatitis.	
1.2.2 Clasificación de la Pancreatitis.	32
1.2.3 Sintomatología.	33
1.2.4 Diagnóstico clínico.	35
1.2.5 Tratamiento	39

II. Historia Clínica de Enfermería.	43
2.1 Diagnóstico de Enfermería	56
2.2 Plan atención de Enfermería	57
2.2.1 Objetivos	57
2.2.2 Problemas	57
2.2.3 Manifestación clínica del problema	57
2.2.4 Razón científica de los problemas	57
2.2.5 Acciones de Enfermería	58
2.2.5.1 Razón Científica de las acciones	58
2.2.5.2 Responsable de la acción	59
2.2.5.3 Evaluación de las acciones.	59

Conclusiones	71
Referencias	74
Bibliografía	75
Glosario	79

## ANEXOS

*Historia Natural de la Enfermedad*

*Plan de Atención de Enfermería.*

## INTRODUCCION.

Desde tiempos remotos, se define a la medicina como la ciencia y el arte de prevenir y curar las enfermedades.

Para esta finalidad se han desarrollado tres actividades fundamentales: prevención de la enfermedad mediante las técnicas de la medicina preventiva; diagnóstico y tratamiento mediante las técnicas de la medicina curativa y restauración de la capacidad de trabajo del individuo después de la enfermedad mediante las técnicas de la rehabilitación.

La finalidad primordial para la realización de este trabajo es proporcionar información más específica de un padecimiento que está ocupando ya un lugar relevante dentro de la Salud Pública en relación a la morbi-mortalidad de la población mexicana: la Pancreatitis Aguda.

Existen muchas dudas con respecto a su etiología, y aún cuando se haya escrito bastante sobre la pancreatitis, nadie tiene la seguridad de cual sea la causa principal.

Entre las causas más conocidas o que se han presentado con mayor frecuencia, se encuentran las siguientes:

- Por disfunción interna del Páncreas
- Por alcoholismo crónico
- Por un agente infeccioso.

Puede considerarse de cierta importancia que, de acuerdo a las condiciones socio-económicas y culturales en que se desenvuelva la población, será el aprovechamiento de los recursos con que se cuenten y la educación nutricional que se tenga; que al conjugarse con alguna de las causas anteriormente señaladas (en este caso el alcoholismo), condicionan la aparición de la Pancreatitis Aguda.

Se proporcionan, por último, algunas sugerencias en cuanto a la rehabili-  
tación de los pacientes con dicho padecimiento, que espero, sean de gran utili-  
dad para todos aquellos que deseen consultar esta investigación.

## CAMPO DE LA INVESTIGACION.

Dicho estudio se realizó a la paciente R.A.F., que estuvo hospitalizada en el pabellón de Terapia Intensiva, cama No. 8, del Hospital General de la Ciudad de México, perteneciente a la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

## 1. MARCO TEORICO.

### 1.1. Anatomía y Fisiología del Páncreas.

*Anatomía:* El Páncreas es una glándula mixta, de secreción interna y externa. Por la función externa, origina el jugo pancreático que es vertido en la segunda porción del duodeno, por medio del conducto de Wirsung, durante la digestión intestinal; y la secreción interna elaborada por los islotes de Langerhans, la cual contiene insulina; ésta es absorbida por la sangre y llevada a los tejidos, donde ayuda a regular el metabolismo de la glucosa.

*Situación y medios de fijación:* El Páncreas se halla situado por delante de los vasos abdominales y corresponde a la primera y segunda vértebras lumbares. Está colocado transversalmente entre la segunda porción del duodeno y el bazo y se fija sólidamente al duodeno por medio de tractos conjuntivos; también ayudan en su fijación los vasos y los canales excretores de la glándula.

Se fija a la pared posterior del abdomen por medio del peritoneo, sobre todo la cabeza y el cuerpo, ya que la cola que da relativamente móvil y está unida al bazo por los vasos esplénicos y el epiplón pancreáticoesplénico.



**Configuración Exterior:** Transversalmente, es alargado-aplanado de adelante hacia atrás y más voluminoso en su extremidad derecha que en la izquierda; su forma recuerda a la de un martillo. Tiene una coloración blanco rosado en estado fresco, con un peso de 65 a 70 gramos. Una longitud de 15 centímetros, su altura de 7 y su espesor de 2 a 3 centímetros.

**Relaciones:** Se distinguen en esta glándula la extremidad derecha o cabeza, la extremidad izquierda o cola y una porción intermedia o cuerpo.

**Cabeza del Páncreas:** Está comprendida entre las cuatro porciones del duodeno, es irregularmente cuadrangular y más alargada en sentido vertical que en el transversal. En su ángulo inferior e izquierdo presenta una prolongación llamada por Winslow: Pequeño Páncreas, pero que también se denomina Gancho del Páncreas; en la parte anterosuperior de éste se observa una concavidad donde descansan los vasos mesentéricos superiores.

La cabeza del páncreas es aplanada de adelante hacia atrás y posee una cara anterior, una cara posterior y una circunferencia.

**Cara anterior:** Es ligeramente convexa y se halla cruzada transversalmente por el mesocolon transversal, que la divide en dos porciones.

La porción supramesocólica está revestida por la porción del peritoneo dependiente de la hoja superior del mesocolon, que va a cubrir después a la primera porción del duodeno. Se relaciona en esta porción con la arteria pancreaticoduodenal superior y con la gastroepiploica derecha, ramas de la hepática.

La porción inframesocólica, revestida igualmente por el peritoneo dependiente de la hoja inferior del mesocolon transversal, que se prolonga para formar la hoja derecha del mesenterio, se relaciona con la mesentérica superior.

Por intermedio del peritoneo la cabeza del páncreas se pone en relación con la porción pilórica del estómago, con el colon transversal y con las asas del intestino delgado.

Carra posterior: Cruzada de arriba hacia abajo por el segmento pancreático del conducto colédoco, se relaciona con el pilar derecho del diafragma, con la vena cava inferior y la aorta, con los vasos pancreaticoduodenales y con algunos ganglios linfáticos. La relación con todos estos elementos se establece por medio de un tejido celulofibroso que constituye la fascia de Treitz.

Circunferencia: Es más gruesa en su mitad superior y está en relación con la primera y segunda porción del duodeno -

al que abarca, tanto por su cara anterior, como por su cara posterior, extendiéndose más por esta última.

La mitad inferior de la circunferencia es más delgada y no presenta canal para contener al duodeno, pues éste se halla en relación con el tejido pancreático sólo por su cara interna y parte de su cara anterior.

Se adhiere a él íntimamente en la porción donde existe canal para contenerlo.

**Cuello del Páncreas:** También llamado istmo, es una porción estrecha y aplanada de adelante hacia atrás, que une al cuerpo con la cabeza.

**Cara anterior:** Convexa, es la porción más saliente del páncreas, está cubierta por el peritoneo y se pone en relación con la porción pilórica del estómago.

**Cara posterior:** Presenta un profundo canal que da paso a la vena mesentérica superior y a la vena porta que se origina por la confluencia de la mesentérica superior y el tronco formado por la mesentérica inferior y la esplénica en el mismo canal, que es oblicuo hacia arriba y a la derecha.

**Borde superior:** Posee una escotadura que representa la porción inicial del canal; ahí se apoya la primera porción del duodeno por lo que se denomina escotadura superior o duodenal.

En el labio anterior de esta escotadura se aprecia un saliente bien marcado, de vértice superior, que constituye el tubérculo pancreático anterior de Gregoire o tubérculo roduodenal. En el labio posterior de la misma se encuentra el tubérculo pancreático posterior o retroduodenal también conocido como tubérculo epiploico u omental, por estar recubierto por delante por el pequeño epiplón.

La escotadura superior corresponde por atrás a la vena porta y a la arteria hepática. La inferior, a la emergencia de los vasos mesentéricos superiores.

**Cuerpo del Páncreas:** Alargado transversalmente y situado a la altura de la primera y segunda vértebras lumbares. Por ser aplanado de adelante hacia atrás se distinguen en él dos caras y dos bordes.

**Cara anterior:** Cóncava transversalmente, se halla cubierta por el peritoneo parietal y está en relación con la cuarta porción del duodeno a la izquierda de la línea media. En el resto de su extensión se relaciona con la cara posterior del estómago de la cual está separada por la trascavidad de los epiplones.

*Cara posterior:* Está en relación con la Aorta, la arteria y la vena mesentérica superiores, con la vena renal izquierda, con la vena mesentérica inferior, que se une a la superior al nivel del istmo, y con la cara anterior del riñón y la cápsula suprarenal izquierda. Se relaciona también con los ganglios linfáticos retropancreáticos, con los pilares del diafragma y -- con la columna vertebral.

*Borde superior:* Se dirige hacia arriba y afuera y presenta en su porción más interna el Tubérculo epiploico u omental de His. Corresponde al tronco celiac y al plexo solar y a la izquierda de la línea media, también al pilar izquierdo del diafragma, a la cápsula suprarenal y al riñón izquierdos. Este borde mantiene relación con las flexuosidades de la arteria esplénica y ganglios linfáticos, y más profundamente, con la vena del mismo nombre.

Los islotes de Langerhans, se encuentran en número de uno por milímetro cuadrado. Son de un color claro y están constituidos por grupos celulares rodeados de una rica red capilar que los aísla del resto de los elementos glandulares. (Fig. 1)

*Conductos del Páncreas:* Las vías excretoras del páncreas se hallan formadas por los finos conductos intralobulares y se llaman conductos intercalares o canales de Boll. Estos conductos convergen entre sí para formar los conductos interlobulares y desembocan en el conducto de Wirsung y en el conducto accesorio. (Fig. 2)

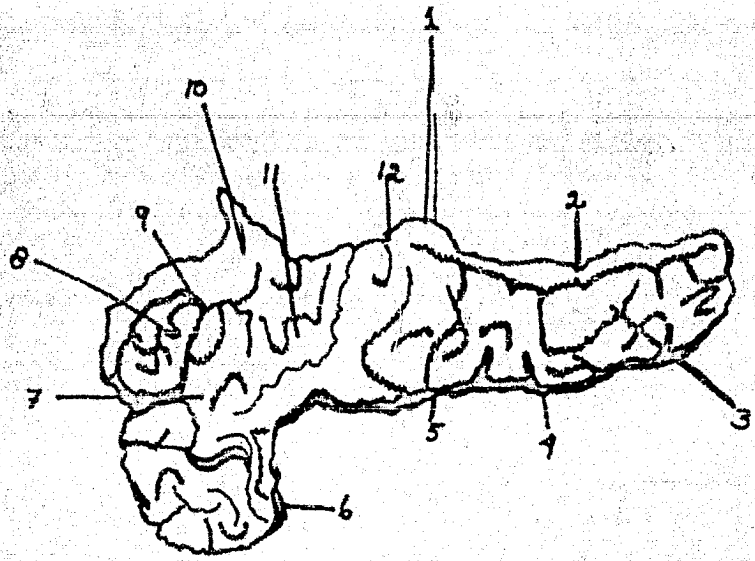


Fig. 1 Configuración del Páncreas cara anterior.

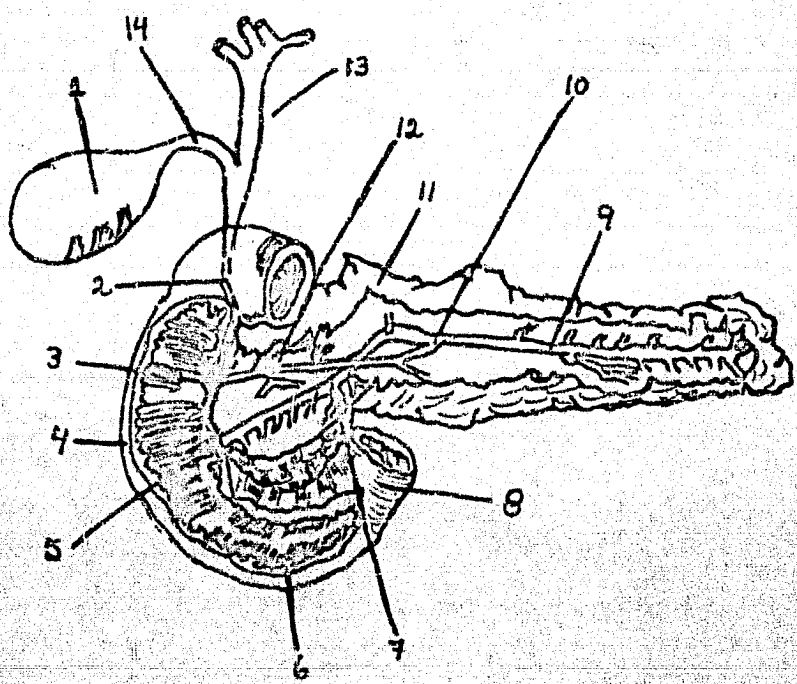


Fig. 2 Conductos excretorios del Páncreas.

### Figura 1

- 1.- Tubérculo pancreático izquierdo
- 2.- Impresión de la arteria esplénica
- 3.- Cola del páncreas
- 4.- Cuerpo del páncreas
- 5.- Borde inferior,
- 6.- Gancho pancreático
- 7.- Cabeza del páncreas
- 8.- Tubérculo pancreático anterior
- 9.- Impresión duodenal
- 10.- Tubérculo pancreático posterior
- 11.- Cuello del páncreas
- 12.- Borde superior

### Figura 2

- 1.- Vesícula biliar
- 2.- Conducto colédoco
- 3.- Carúncula menor
- 4.- Segunda porción del duodeno
- 5.- Ampolla de Vater ó carúncula mayor
- 6.- Tercera porción del duodeno
- 7.- Conducto de Wirsung ó conducto principal
- 8.- Cuarta porción del duodeno
- 9.- Conducto de Wirsung ó conducto principal
- 10.- Comunicación del conducto principal con el accesorio
- 11.- Páncreas
- 12.- Primera porción del duodeno
- 13.- Conducto Hepático
- 14.- Conducto Cístico

**Conducto de Wirsung:** El conducto pancreático fue descubierto en el año de 1622, por Wirsung, anatómico bávaro y discípulo de Riolano (1).

Ocupa el eje longitudinal del páncreas y se extiende de la cola a la cabeza de la glándula, donde cambia de dirección y corre hacia abajo. Se adosa a la extremidad del colédoco, con el cual atraviesa la pared del duodeno para desembocar en la Ampolla de Vater. Es sabido ya que ésta comunica con la cavidad intestinal por medio del orificio que existe en el vértice de la carúncula mayor de Santorini.

**Conducto accesorio:** Señalado por Vesling, De Graaf y Winslow, fue exactamente descrito en 1775 por Santorini, llevando hoy en nombre de conducto de Santorini (2).

Nace del conducto principal a nivel del cuello de la glándula y corre después hacia la derecha casi horizontalmente, atraviesa la cabeza del páncreas y la pared del duodeno para desembocar en la carúncula menor de Santorini; situada a 2 ó 3 centímetros por arriba de la ampolla de Vater.

**Borde inferior:** Es grueso y corresponde al borde pos-

(1) Font, J.A., Anatomía Descriptiva, Editorial Gustavo Gili, - Barcelona, 1958, p. 455.

(2) Ibidem.



terior del mesocolon transverso. En este lugar se refleja hacia arriba la hoja superior de dicho meso para cubrir la cara anterior del cuerpo del páncreas.

**Cola del Páncreas:** Tiene forma variable, ya que puede ser ancha, aguzada, larga o corta, pocas veces gruesa y casi siempre delgada. A diferencia del cuerpo, está cubierta en sus dos caras por el peritoneo que se adosa a su extremidad y se dirige al bazo, constituyendo el epiplón pancreaticoesplénico que contiene los vasos esplénicos.

Las variaciones de longitud que presenta la cola del páncreas, permiten, si es larga, que se ponga en relación con el bazo; cuando es corta, alcanza tan solo a la cara anterior del riñón izquierdo.

La cara anterior de la cola del páncreas, revestida por el peritoneo, forma parte de la retrocavidad de los epiploones.

**Constitución Anatómica:** Anatómicamente, el páncreas está constituido por la mezcla íntima de una glándula de secreción externa y otra de secreción interna.

**Glándula de secreción externa:** Es una glándula en racimo idéntica a las glándulas salivales y formada por acinos.

Estos se hallan integrados por una pared delgada, cubierta por un epitelio glandular, de donde se desprenden conductos intralobulillares que van a formar por su convergencia conductos de mayor calibre, los cuales desembocan en los conductos excretores del páncreas.

Glándula de secreción interna: Constituida por masas amarillentas, llamadas islotes de Langerhans, diseminados en los intersticios de los acinos. Producen una hormona, la insulina, que desempeña un papel importante en el metabolismo de los azúcares.

Es de notar la diferencia que presentan en su calibre ambos conductos, pues mientras el conducto de Wirsung aumenta de volumen paulatinamente a medida que se acerca a su desembocadura, el conducto accesorio disminuye en esa misma dirección. Ambos están constituidos por una capa externa de tejido conjuntivo y fibras elásticas y una capa interna epitelial de células cilíndricas.

La proyección de la desembocadura del conducto de Wirsung sobre la pared abdominal se determina como sigue: se traza una línea de la cicatriz umbilical al vértice de la axila derecha y, sobre ella, a seis o siete centímetros de la cicatriz umbilical, se encuentra la desembocadura del cáldoco y del conducto pancreático.

Este punto se halla comprendido en la zona pancreatocolléoca de Chauffard.

Fisiología: El Páncreas comprende dos tipos principales de tejidos:

1) Los acini: que secretan jugos digestivos en el duodeno, y

2) Los islotes de Langerhans: que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre.

Estos contienen dos tipos principales de células, las ALFA y las BETA, que se distinguen por su morfología y características tintóneas. Las células beta producen insulina y las alfa glucagon.

## SECRECIÓN PANCREÁTICA

Características del jugo pancreático: El jugo pancreático contiene fermentos que digieren las tres grandes variedades de alimentos: proteínas, carbohidratos y grasas. También contiene grandes cantidades de iones de bicarbonato, que desempeñan un papel importante neutralizando el quimo ácido vaciado-

por el estómago hacia el duodeno.

Las enzimas proteolíticas son tripsina, quimotripsina, carboxipolipeptidasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

Las tres primeras rompen proteínas completas o parcialmente digeridas, mientras que las nucleasas rompen los dos tipos de ácidos nucleicos, ribonucleico y desoxirribonucleico.

Los carbohidratos son digeridos por la amilasa pancreática que hidroliza almidones, glucógeno y casi todos los demás carbohidratos (con excepción de la celulosa) hasta disacáridos.

La lipasa pancreática digiere las grasas y es capaz de transformar las grasas neutras en glicerina y ácidos grasos; la colesterolesterasa hidroliza los ésteres del colesterol.

Las enzimas proteolíticas que sintetiza la célula pancreática son: Tripsinógeno, quimo tripsinógeno y procarboxipolipeptidasa, precursores carentes de poder enzimático. Sólo se activan después de llegar al tubo digestivo. El tripsinógeno es activado por una enzima llamada enterosinasa, liberada por la mucosa intestinal del contacto del quimo. También participa en esta activación la tripsina ya formada. El quimotripsinógeno es activado por la tripsina para formar quimotripsina; la activación de la carboxipolipeptidasa obedece a un mecanismo si

milax.

*Secreción de inhibidor de tripsinas:* Es importante el hecho que las enzimas proteolíticas del jugo pancreático no se activan hasta que han pasado al intestino, pues la tripsina y otras enzimas digerirían el propio páncreas. Por fortuna las mismas células que secretan las enzimas proteolíticas hacia los acinos del páncreas secretan simultáneamente otra substancia denominada inhibidor de la tripsina. Esta substancia se almacena en el citoplasma de las células glandulares que rodean las glándulas enzimáticas e impide la activación de la tripsina, tanto dentro de las células secretoras como en los acinos y conductos del páncreas.

Como es la tripsina la que activa las otras enzimas proteolíticas pancreáticas, el inhibidor de la tripsina también impide la activación subsiguiente de todas ellas.

Sin embargo cuando el páncreas sufre grave lesión, o cuando queda bloqueado un conducto, grandes volúmenes de secreción pancreática se reúnen en las zonas lesionadas del órgano. En estas circunstancias, el efecto inhibidor de la tripsina a veces queda superado, en cuyo caso las secreciones pancreáticas se activan rápidamente y literalmente digieren todo el páncreas en pocas horas, originando el proceso denominado PANCREATITIS -

AGUDA. Esta suele causar la muerte por el choque que la acompaña. Si no causa la muerte, origina una insuficiencia pancreática que durará toda la vida.

**Regulación de la secreción pancreática:** La secreción pancreática está regulada por mecanismo tanto nerviosos como -- hormonales, pero la hormonal es mucho más importante que la nerviosa.

**Regulación nerviosa:** Durante la fase cefálica de la secreción gástrica, los vagos transmiten impulsos al páncreas: - el resultado es la producción de cierta cantidad de fermentos - en los acinos. Sin embargo, esta secreción fluye muy poco hacia el intestino, porque la secreción simultánea de agua y electrolitos es escasa. De ahí que ocurra almacenamiento de fermentos en los acinos.

**Regulación hormonal:** Después que los alimentos entran al intestino delgado, la secreción pancreática aumenta considerablemente, principalmente en respuesta a la hormona secretina.

Además, otra enzima llamada Colecistocinina eleva muchísimo la secreción de enzimas.

**Secretina:** Es una enzima que existe en la mucosa de la parte alta del intestino delgado en forma inactiva de prosecretina. Al entrar quimo al intestino, se libera y activa la secretina; luego pasa a la sangre.

Por la acción de la secretina, el páncreas produce gran cantidad de líquido que contiene mucho bicarbonato y poco cloruro. Este flujo abundante se denomina secreción hidrolítica porque se compone sobre todo de agua y electrolitos, con muy pocos fermentos.

**Colecistocinina:** La presencia de alimento en la parte alta del intestino delgado provoca también la secreción de una segunda hormona, la colecistocinina. Esto es resultado de la presencia de proteosas y peptosas, productos de la digestión parcial de la proteína y las grasas. Los ácidos sin embargo, también provocarán liberación en cantidades menores. La colecistocinina, como la secretina, llega al páncreas, por vía sanguínea. Esta hormona provoca formación de gran cantidad de fermentos digestivos, o sea, que tiene el mismo efecto que el estímulo vagal. Esta secreción recibe el nombre de ecófica (3).

#### IRRIGACION E INERVACION DEL PANCREAS.

##### ARTERIAL:

Tronco celíaco: Impar y mediano, parte de la cara an-

(3) Guyton, Arthur. Fisiología Médica. Editorial Interamericana. México, 1977, p. 872.

terior de la aorta, inmediatamente por debajo del diafragma, al nivel del borde inferior de la duodécima vértebra dorsal, e - - irriga los siguientes e importantes órganos: páncreas, hígado, bazo, estómago y epíplon mayor. Este se divide en tres ramas - que son: arteria hepática, arteria esplénica y coronaria estomáquica.

**Arteria hepática:** En su trayecto emite tres ramas colaterales que son: la gastroduodenal, la pilórica y la cística (4).

Recibe el páncreas sangre arterial de la pancreaticoduodenal derecha superior y de la pancreaticoduodenal derecha inferior, que son ramas de la gastroduodenal, que se anastomosan en la cara posterior del páncreas con la pancreaticoduodenal izquierda, rama de la mesentérica superior.

**Arteria esplénica:** Más voluminosa que la anterior. En su recorrido emite cierto número de ramas colaterales; en primer lugar, las arterias pancreáticas se desprenden de la arteria cuando esta corre por el borde superior del páncreas, su número,

[4] Quiróz G. Fernando. Anatomía Humana. Editorial Porrúa. - México, 1981. p. 104.



es variable y se ramifican en este órgano (5).

El cuerpo y la cola del páncreas reciben sangre arterial de la esplénica y de la pancreática inferior, rama de la mesentérica superior, las cuales emiten múltiples ramas que penetran en la glándula por su dos caras y se anastomosan en el interior unas con otras. Irrigan los acinos y forman en la periferia de los islotes de Langerhans una red tupida, de la cual parten capilares que penetran al islote y terminan mediante ensanchamientos capilares.

#### VENOSA:

Vena porta: Esta vena recoge la sangre de los órganos del tubo digestivo situados en el abdomen, así como del bazo y páncreas, para trasladarla al hígado, de donde pasa luego por las suprahepáticas a la vena cava inferior.

Lo notable de la vena porta es que no va a terminar a otra vena o al corazón, sino que, a la manera de una arteria, se ramifica y capilariza en un órgano, el hígado.

Se inicia y termina por capilares.

---

[5] *Ibid.* p. 105.

Se forma por la reunión de las venas mesentérica superior, mesentérica inferior y esplénica (6).

Las venas de la cabeza del páncreas forman las pancreatoduodenales derechas, superior e inferior. La primera termina en la vena porta, en su porción intraepiploica; la inferior, que nace de la cara posterior del páncreas, camina entre la cabeza del páncreas y la segunda porción del duodeno, recibe la vena del colon transversal y termina en la vena mesentérica superior. Las venas del cuerpo y de la cola del páncreas desembocan en la vena esplénica.

**Ganglios y conductos linfáticos:** Los ganglios abdominales (que son los que tienen importancia en este caso), se dividen en dos grupos: los lumboabdominales y los viscerales.

**Los viscerales:** Están colocados en el hilio de las vísceras o en su periferia y se alojan entre las membranas serosas peritoneales.

Entre éstos se encuentran los ganglios pancreáticos: - Se extienden por el borde superior del páncreas. Los esplénicos, están colocados en el hilio del bazo, entre las dos hojas de los epiploones gastroesplénico y pancreatoesplénico (7).

(6) *Ibid.* p. 165.

(7) Quirós G. Fernando, *op. cit.* p. 201.

Los linfáticos nacen de redes cerradas en el interior del tejido pancreático. De estas redes perilobulillares, parten conductos interlobulillares que siguen el trayecto de los vasos sanguíneos. Las superiores van a desembocar a la cadena esplénica, adosada a los vasos esplénicos; las inferiores, a la cadena mesentérica superior. Los de la cabeza o linfáticos derechos van a la cadena pancreaticoduodenal y los de la cola o izquierdos terminan en la cadena pancreaticoesplénica.

Cada grupo de ganglios mencionados recoge la Linfa de la viscera correspondiente y emite troncos eferentes que van a desembocar a la cisterna de Pecquet, unos directamente y otros por intermedio de los ganglios lumboabórticos (8).

## INERVACION

Los nervios proceden del plexo solar y forman en el interior de la glándula un plexo interlobulillar, provisto de múltiples ganglios y células ganglionares en el trayecto de las fibras nerviosas.

El plexo solar está formado por dos masas ganglionares unidas entre sí por un cordón más o menos grueso, siendo más --

---

(8) Ibid. p. 202.

grande la derecha que la izquierda. Es frecuente que tengan forma de media luna, por lo que se les nombra ganglios semilunares.

Por debajo de estas masas ganglionares, se encuentran otras masas ganglionares denominadas ganglios aorticorrenales, se hallan unidos a los ganglios semilunares por múltiples ramas cortas.

Por dentro de estas masas aorticorrenales y por debajo de los ganglios semilunares se encuentran dos condensaciones nerviosas: son los ganglios mesentéricos superiores, que se unen a los ganglios semilunares por varios troncos nerviosos y entre sí por varias ramas transversales.

El conjunto de estas formaciones ganglionares origina un conglomerado nervioso.

Por arriba esta masa ganglionar rebasa al páncreas, colocándose a la derecha del tronco celíaco y por dentro de la vena cava inferior, quedando así esta porción comprendida en la región celíaca de Luschka.

Del lado izquierdo, la masa ganglionar es casi totalmente retropancreática y entre ella y el páncreas pasan la arte

ria y la vena esplénica. En cambio, del lado derecho, la porción retropancreática es más pequeña y está comprendida entre la vena cava por fuera y la vena porta por dentro (9).

---

(9) Quiroz G. Fernando, *op. cit.* p. 509.

## 1.2 Patología del Páncreas.

Entre las enfermedades que más se conocen del páncreas se encuentran las siguientes: Pancreatitis Aguda, Pancreatitis Crónica recidivante, Pancreatitis Crónica Hereditaria, Quistes del Páncreas (Cistadenoma y Cistadenocarcinoma), Tumores del Páncreas (Carcinoma del Páncreas y del área Ampular), Tumores de las Células de los Islotes, Fibrosis Quística.

Existen varias pruebas para estudiar la función pancreática (en fase no aguda), las que más se utilizan son las llamadas: directas, o sea, que estudian la función exocrina a través de los exámenes del contenido duodenal. Con estas pruebas se intenta conocer el estado de la glándula, valorando las enzimas excretadas producidas por los acinis, así como los electrolitos, agua y bicarbonato, producidos en su mayor parte por las células ductales.

También se utilizan, aunque en menor proporción, las llamadas pruebas o tests, indirectos o de provocación; se fundan en la determinación de las variaciones observadas en la concentración de las enzimas en el suero durante diferentes estímulos glandulares, se basa en el fenómeno denominado por Katsk de "escape o descarrilamiento de los fermentos pancreáticos".

De acuerdo la experiencia obtenida en la realización de

de estas pruebas, se considera:

- 1) Volumen disminuido con concentración normal de bicarbonato y enzimas = proceso obstructivo;
- 2) Volumen normal con disminución de la concentración de bicarbonato y de enzimas en menor proporción, procesos inflamatorios crónicos del páncreas.
- 3) Una marcada disminución de enzimas indica fibrosis pancreática.

Los estímulos con pancreozinina o drogas colinérgicas, tipo prostigmina, urocholina, etc., determinan un aumento de la concentración de enzimas; las que se valoran con mayor frecuencia son la lipasa, amilasa y tripsina, a pesar de que la secreción de las mismas se produce paralelamente y es recomendable -- por lo menos, valorar dos de ellas.

En los procesos crónicos avanzados se encuentra una disminución de las enzimas en el contenido duodenal y en un porcentaje aproximado de 50% en los procesos obstructivos e inflamatorios (no avanzados), un desvío de enzimas en sangre superior al 100% sobre las cifras basales.

Otros hallazgos ocasionales en las pancreatopatías son:

- a) el registro de curva diabética en la prueba de la -

hiperglicemia provocada con la ingestión de glucosa, y obtención de curva plana al ingerir almidón no desdoblado por falta de amilasa.

b) Hipocalcemia al ser fijado el calcio sérico por los ácidos grasos liberados en las pancreatitis agudas para formar jabones.

c) insuficiente absorción de carotenos, cuyo valor plasmático desciende al no ser digeridas las grasas que los contienen.

Por otro lado, las diferentes células de los islotes de Langerhans, en este caso las células no beta, se agregan gastrina de acción hipersecretoria gástrica y de gran interés como factor ulcerógeno en el síndrome de Zollinger-Ellison. Asimismo, existen ciertos tumores del páncreas que producen secretina, causante de un síndrome diarreico.



### 1.2.1 Definición y Epidemiología de la Pancreatitis Aguda.

**Concepto:** Es una inflamación aséptica del páncreas, a menudo de índole necroticohemorrágica y, menos veces, simplemente edematosa.

Se conocen más factores predisponentes o desencadenantes que propiamente causales.

Las causas más conocidas como desencadenantes de dicha enfermedad son: la litiasis biliar, particularmente el cálculo que obstruye el ampulla de Vater (10).

También suelen ser factores causales: el embarazo, hipercalcemia, hiperlipemia, drogas (anticonceptivas, corticosteroides y diuréticos) (11).

La obesidad también es muy común; las comidas ricas en grasas y abundantemente escanciadas, parecen actuar como factores desencadenantes; el hiperparatiroidismo, la parotiditis epidémica y los traumatismos abdominales, ya sean occidentales o quirúrgicos (12).

10.- Brunner-Suddanth. Enfermería Médico Quirúrgico. Editorial-Interamericana, México, 1973. p. 856.

11.- Boom, A. Ramón et al. "Pancreatitis aguda" en Revista de la Facultad de Medicina. UNAM, México, 1973. p. 18.

12.- Farreras Valenti, Pedro. Medicina Interna. Editorial Marín S.A. España, 1975. p. 176.

La ingestión excesiva de alcohol parece ser otro factor etiológico: se ha podido establecer relación neta entre la ingestión de alcohol y el comienzo de síntomas en muchos pacientes de pancreatitis aguda (13).

La importancia del alcohol en el desarrollo de la pancreatitis aguda parece clínicamente inobjetable.

Al mismo tiempo que aumenta la resistencia al flujo pancreático al producir espasmo del esfínter de Oddi se supone que el alcohol incrementa la secreción pancreática. Se estima que en parte, el motivo del aumento de la secreción pancreática depende del efecto del alcohol sobre la secreción gástrica. El ácido gástrico secretado por influjo del alcohol pasa al duodeno, donde a su vez induce elaboración de secretina la cual actúa como un estimulante directo sobre el páncreas (14).

Existen también otras teorías acerca de la posible etiología de la pancreatitis, entre las cuales está la llamada "Teoría de la loción de afeitarse" (ya descrita anteriormente), y la "Teoría Tóxica".

(13).- Beunier-Suddarth. op. cit. p. 856.

(14).- Spiro, Howard H. Gastroenterología Clínica. Editorial Interamericana. México, 1980. p. 933.

En dicha teoría se cree que el alcohol afecta el metabolismo del páncreas para producir pancreatitis aguda y crónica -- por un efecto sobre el metabolismo intracelular parece un mecanismo más probable que cualquier causa mecánica, de modo que para la aparición de pancreatitis aguda, suele ser necesaria ingestión previa de alcohol ininterrumpida y prolongada.

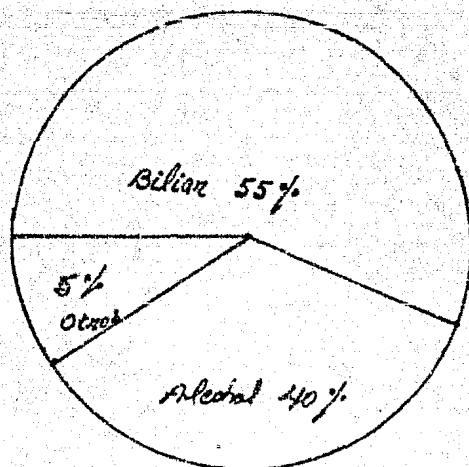
La pancreatitis aguda no se ha asociado ni puede ser -- producida por uno ó varios ataques de alcoholismo agudo siempre que el paciente no sea un bebedor habitual crónico. Cabe suponer también que incluso la forma accidental de beber no producirá -- pancreatitis aguda. En general al comienzo clínico de la pancreatitis aguda debe preceder un período de dos a seis años de -- ingestión excesiva de alcohol.

Es desde luego probable que la ingestión prolongada de alcohol cause incremento de la precipitación de proteínas en los pequeños conductos pancreáticos y que tal cosa se manifieste finalmente primero por pancreatitis aguda clínica y después por -- pancreatitis crónica. El hecho de que el consumo de tipo social de bebidas alcohólicas puede producir incremento rápido y manifiesto del nivel circulante de secretina quizá brinde apoyo a la creencia de que el alcohol puede producir pancreatitis aguda simple (15).

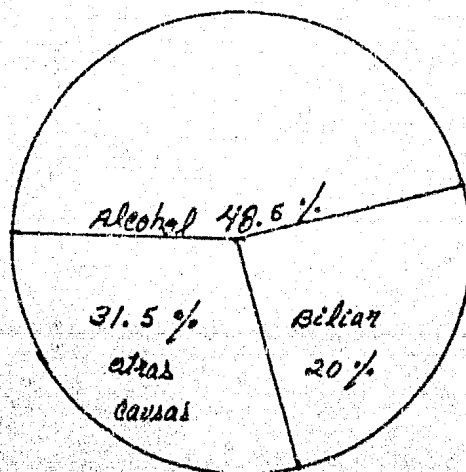
---

15.- Spiro, Howard H. op. cit. p. 934.

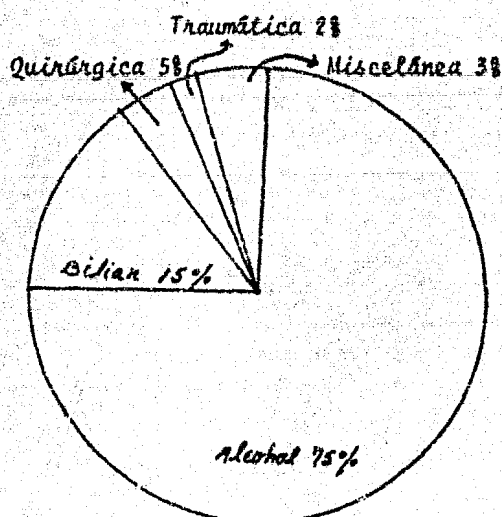
## CUADROS EPIDEMIOLOGICOS.



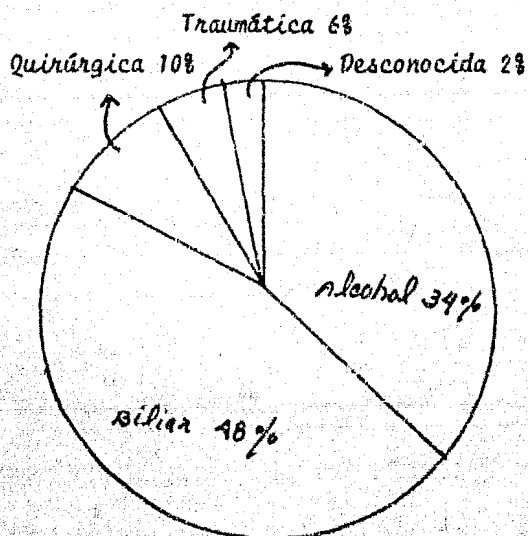
Hospital 20 de Noviembre, I.S.S.S.T.E. Con respecto a la etiología de la pancreatitis, hay mayor incidencia biliar que alcohólica.



Instituto Nacional de Nutrición. La etiología de la pancreatitis aguda por alcohol es mayor que por causa biliar u otras causas.



Etiología de la pancreatitis aguda en un hospital de Nueva York (Kings County Hospital Center).



Reparto porcentual de la mortalidad en relación con la etiología de la pancreatitis aguda en el mismo hospital.

## ANALISIS DE LOS CUADROS ANTERIORES

De acuerdo a lo que muestran las gráficas anteriores, se concluye:

- Que no puede definirse exactamente cual es la causa -- principal de la pancreatitis aguda, puesto que dependiendo del lugar, Esta será la causa.

En un hospital, por ejemplo, será el alcoholismo, en -- otros será la disfunción del páncreas.

- Que la mortalidad en esta enfermedad será de acuerdo a las causas que la hayan provocado.

- Que la morbi-mortalidad de la pancreatitis aguda será diferente en todos los países, ya que dependerá de las costumbres y actividades de la población.

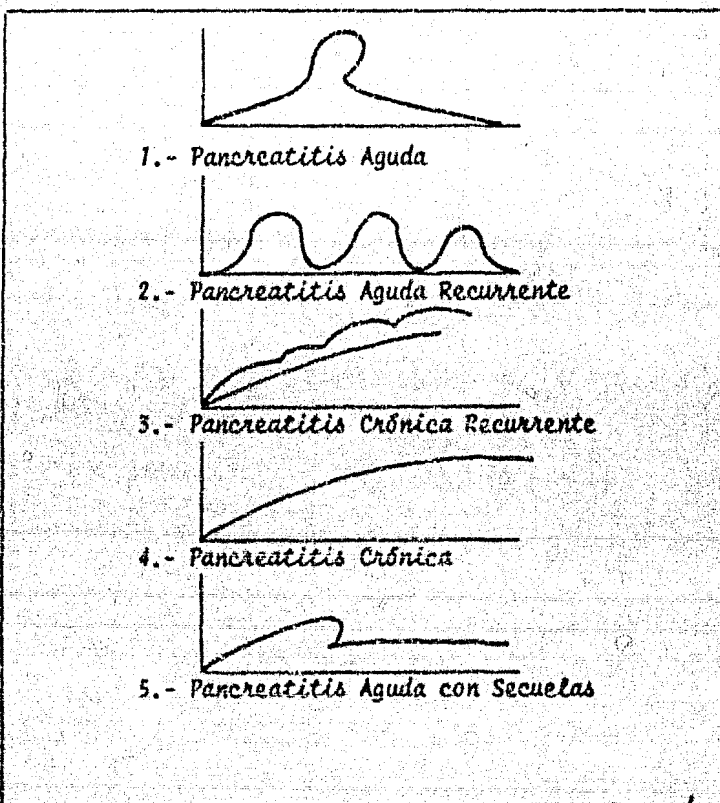
### 1.2.2. CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS.

Tradicionalmente se ha clasificado a la pancreatitis en agudas y crónicas.

Actualmente se acepta la clasificación de Sarles, que se apega mejor a las variedades clínicas, y es la siguiente:

- Pancreatitis Aguda
- Pancreatitis Aguda Recurrente
- Pancreatitis Crónica Recurrente
- Pancreatitis Crónica
- Pancreatitis Aguda con Secuelas

Diagrama. Clasificación de Sarles de Pancreatitis



### 1.2.3 Sintomatología.

El comienzo de la Pancreatitis Aguda siempre es violento y provoca en seguida una situación muy grave.

Suele presentarse durante la digestión en pacientes de edad mediana, con antecedentes biliares, tras la ingesta exagerada de una comida abundante en libaciones.

Lo que llama la atención es la instauración de un dolor abdominal violentísimo, comparable por su intensidad a una perforación o al infarto del miocardio.

Localizado en el epigastrio, se irradia en cinturón, -- preferentemente hacia la izquierda, para luego generalizarse al resto del abdomen.

Los vómitos suelen ser constantes. Primero alimentarios y posteriormente biliosos o mucosos. A los pocas horas, se manifiesta un cierre de vientre, signo de íleo paralítico reflejo, que generosamente no es invencible.

Más que considerarse del cuadro clínico, podría tomarse como una complicación una tendencia al colapso, o un shock con hipotensión, taquicardia, sudor frío, obnubilación, rasgos afilados, etc.



Suele existir fiebre de alrededor de 38° C.

La inspección suele mostrar un paciente abatido, frecuentemente colapsado, pero con una rubeosis en las mejillas -- que se atribuye a la histamina liberada.

El vientre aparece abombado y, transcurridos los primeros días, surgen grandes equimosis periumbicales o en el ángulo costolumbar; que son debidas a la infiltración hemorragia del tejido celular subcutáneo.

Durante la afección al paciente puede aquejar artral-- gias, obnubilación, delirium tremens, hemorragias diseminadas -- por coagulopatía de consumo e incluso fenómenos tetánicos que -- traducen la hipocalcemia resultante de la fijación del ion Ca++ por los ácidos grasos liberados.

#### 1.2.4. Diagnóstico Clínico.

Cabe señalar que el síntoma más destacado en este padecimiento es el dolor abdominal intenso, generalizado por lo común o localizado en los cuadrantes superiores e irradiando en muchos casos a la espalda, aumenta de modo constante, alcanza su máximo en pocos minutos u horas, permaneciendo habitualmente intenso y constante, ocasionalmente con carácter cólico, hasta que va disminuyendo gradualmente durante días o semanas conforme vaya cediendo la inflamación (16)

Son comunes las náuseas y los vómitos. Durante los primeros días se desarrolla fiebre de 38° a 39° C.

En los ataques graves puede producirse shock; la presión sanguínea está reducida, la frecuencia del pulso elevada y la piel pegajosa.

Los cálculos del conducto colédoco o la compresión de éste por un páncreas tumefacto e inflamado, pueden causar ictericia, que disminuye conforme la inflamación remite. Después de uno o dos días, pueden aparecer equimosis púrpúreas en los flancos (Signo de Grey Turner) o en torno a la cicatriz umbilical (Signo de Cullen) (17).

(16) Falconer, Sheridan et al. *Farmacología y Terapéutica*. Editorial Interamericana, Sexta Edición. México, 1981 p.257

(17) Berkou, Robert et al. *El Manual Merck*. 6a. Edición. Merck & Co. E.U.A. 1978. p. 849.

## HALLAZGOS DE LABORATORIO

a) *Valoración de las enzimas pancreáticas:* La elevación de los valores de la amilasa o lipasa séricas constituye la clave del diagnóstico.

En los pacientes con pancreatitis aguda se registran niveles más elevados de amilasa sérica que en los que padecen pancreatitis crónica, en las cuales los bajos valores constituyen exponente de un páncreas ya parcialmente fibrótico.

La concentración de amilasa en suero, la prueba diagnóstica más valiosa, generalmente aumenta a más de 500 U. Somoogy/100 ml. La certidumbre diagnóstica aumenta cuando el valor es mayor de 1000 U. no obstante la amilasa sérica puede estar también elevada en caso de perforación visceral, oclusión vascular mesentérica, obstrucción intestinal, y algunas otras más. La concentración de la amilasa en suero por lo general aumenta hasta un máximo durante 24 horas y retorna a la normalidad en tres a diez días; la elevación persistente sugiere una inflamación continuada o, si dura un mes o más, la presencia de un pseudo quiste.

El recuento leucocitario puede alcanzar de 12,000 a 20,000. El Hemotacrito puede aumentar si hay exudación de plas

ma en el interior del abdomen a través del peritoneo inflamado (18).

La radiografía del abdomen puede demostrar calcificación pancreática, particularmente en un paciente alcohólico.

También se toman para excluir la posibilidad de que exista perforación de una úlcera duodenal.

La colangiografía intravenosa permite establecer la diferenciación entre colecistitis aguda y pancreatitis aguda.

Cuando el clínico se siente inseguro respecto al diagnóstico de pancreatitis aguda después de tomar radiografías simples del abdomen, puede llevar a cabo un estudio de la parte alta del tubo gastrointestinal. Casi nunca se observan anomalías intrínsecas del esófago o del estómago, pero la porción distal de este último órgano puede hallarse desplazada hacia adelante por el páncreas inflamado. Suelen bastar las técnicas estándar para descartar complicaciones.

b) *Valoración de la amilasa urinaria:* Como la concentración de la amilasa urinaria permanece aumentada cuando menos

---

(18) Ibidem p.

durante una semana después de un ataque de pancreatitis aguda, - la medición de la excreción de dicha amilasa constituye ayuda diagnóstica útil.

En los primeros días que siguen al ataque de pancreatitis aguda, debe medirse la concentración de amilasa en el suero, pero en días subsiguientes, brinda más información la determinación de los valores de la lipasa sérica o de la amilasa urinaria (19).

---

(19) Spiro-Howard, H. op. cit. pp. 939-943.

### 1.2.5. Tratamiento.

Es poco lo que puede hacerse en estos pacientes, con el tratamiento medicamentoso. La terapéutica es sintomática y paliativa solamente.

Los principios básicos subyacentes del tratamiento de la pancreatitis aguda son los fisiológicos.

1.- Con el tratamiento se busca disminuir la producción de las enzimas pancreáticas. Como el ácido clorhídrico es el estimulante más enérgico, el paso terapéutico más importante radica en la aspiración del mismo.

El paciente debe permanecer en cama e iniciar la aspiración gástrica mediante sonda nasogástrica; de esta manera se cubren dos objetivos, esto es, disminuir la cantidad de ácidos que llega al duodeno, e impedir la distensión del intestino por el aire deglutido (20). Al paciente se le somete al ayuno absoluto y se le sostiene a base de líquidos y electrolitos parenterales, ya que su restitución es importante por la gran pérdida de líquidos que existe a causa de una "quemadura" producida por

---

(20) *Ibid.* p. 943.

por la llegada de las enzimas pancreáticas a la cavidad peritoneal (21).

2.- Para aliviar el dolor, está recomendado el uso -- del Demerol, en dosis de 50 a 100 mg., por vía hipodérmica cada cuatro a seis horas es un eficaz calmante del dolor.

La anestesia epidural o paravertebral o el bloqueo del nervio esplénico están indicados en el dolor intratable.

3.- El shock, causado por el dolor, y por pérdida de líquidos en la cavidad peritoneal, debe tratarse con líquidos, plasma, albúmina sérica humana o sangre por vía intravenosa -- (22).

4.- Administración de gluconato de calcio para controlar la hipocalcemia.

5.- Antibióticos de amplio espectro (tetraciclina, -- gentamicina) por vía intravenosa, para luchar contra las complicaciones infecciosas.

6.- Si las glicemias aumentan se compensaran con insulinaoterapia.

---

[21] Brunner-Suddarth. Enfermería Médica Quirúrgica, 4a. Edición, Editorial Interamericana. México, 1983. p. 922.

[22] Berkow, Robert et al. op. cit. p. 850.

7.- Si existe fiebre, el tratamiento será sintomático con fármacos antipiréticos del tipo de los salicilatos.

8.- Administración de acetazolamina 500 mgrs. diarios para disminuir el volumen y la concentración de bicarbonato en la secreción pancreática.

9.- Para combatir el íleo paralítico se administrarán fármacos estimulantes del peristaltismo intestinal (ejemplo: Primperón) (23).

10.- La necrosis a menudo origina la formación de abscesos secundarios, los cuales deben ser drenados posteriormente por intervención quirúrgica.

11.- La alimentación oral debe recomendarse cuando el dolor abdominal cese, el dolor a presión es mínimo, ya no hay íleo y las concentraciones de amilasa o de lipasa en suero son normales o casi normales. El paciente recibirá una dieta rica en carbohidratos y con poca grasa y proteínas.

Si el dolor recurre o aumenta la amilasa en suero, es necesario suprimir de nuevo el alimento hasta que los síntomas y signos de inflamación desaparezcan.

---

(23) Farreras Valentí, Pedro. Medicina Interna. Editorial Har-  
rlin. S.A., España, 1978. p. 179.



Durante este tratamiento se realizarn controles repetidos de: hematocrito, leucocitos, amilasemia, amilasuria, calcemia, ionograma y glicemia.

Este tratamiento debe continuar mientras no mejore el estado clinico. El promedio de duraci6n del mismo en los casos favorables es de 5 a 7 dias.

## II.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

### 1.- Datos de Identificación:

Nombre: R.A.F.	Servicio: Terapia Intensiva
No. de cama: 8	Fecha de Ingreso: 27-11-1984
Edad:	27 años.
Sexo:	Femenino
Estado Civil:	Soltera
Escolaridad: Primaria	Ocupación: Hogar
Religión: Católica	Nacionalidad: Mexicana
Lugar de procedencia:	Arriaga, Chiapas.
Persona responsable:	R.A.F.
Ocupación:	Hogar
Domicilio:	Mismo.

### 2.- Perfil del Paciente

Ambiente físico:

Habitación:

Características físicas:

Habitación poco ventilada y mal iluminada.

Rentada

Tipo de construcción: revocada

Número de habitaciones: 2 cuartos (cocina y recámara).  
viven cuatro personas.

### Servicios Sanitarios:

Agua: Intradomiciliaria y extradomiciliaria.

Control de basuras: Regularmente pasa el camión recolector.

Eliminación de desechos: Drenaje.

Iluminación: existen los postes, pero nunca hay luz.

Pavimentación: Si está pavimentado.

### Medios de Transporte:

Está muy comunicado, camión, peseros, metro.

### Recursos para La Salud:

Sumamente escasos: sólo está cerca el Hospital General "La Raza", pero no es derechohabiente.

### Habitos Higiénicos:

Aseo: Baño cada dos días.

De manos: Frecuente

Bucal: 2 veces al día, por necesidad, padece gingivitis.

Cambio de ropa personal: Es parcial diariamente, algu-

nas veces la ropa interior y  
otras veces la ropa externa.

**Alimentación:** Muy mala alimentación, poco aporte calórico proteico.

**Desayuno:** Café negro, huevo, frijoles. (9. a.m.)

**Comida:** Sopa, guisado frijoles, refresco. (12 hrs.)

**Cena:** Lo mismo de la comida. Algunas veces antojitos.  
(23 hrs.)

**Alimentos que originen:**

**Preferencia:** pancita, antojitos mexicanos callejeros.

**Desagrado:** Sólo cuando no la prepara ella.

**Intolerancia:** A la leche, le provoca diarrea.

**Eliminación**

**Vesical:** 4 veces al día, aparentemente normal.

**Intestinal:** 2 veces al día, a veces diarreicas, a veces estriñida.

**Descanso:** Dice que descansan sólo las flojas.

**Sueño:** 8 a 10 horas, sueño profundo.

**Diversión y/o deportes:** Sólo va al cine. Ve mucha televisión desde las 14 hrs., hasta que la --  
vence el sueño.

**Estudio y/o trabajo:** Sólo estudió primaria y no trabaja. La mantiene el hombre que vive con --  
ella en unión libre.

**Otros:** Tabaquismo + (una cajetilla diaria) de doce --  
años de evolución. Alcoholismo, una a dos --  
veces por semana, llegando siempre a la em-  
briaguez. Toma cerveza, vino y licor.

**Composición familiar:**

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
(hija)	9 años	2° año primaria	ninguna
(hija)	8 años	2° año primaria	ninguna
(hija)	2 años	-----	ninguna

**Dinámica familiar:** Convive y platica mucho con sus hijas. se lleva bien con su hermana, pero con su cuñado y sus sobrinos no.

Por el momento se encuentra deprimida porque al parecer termino su relación

con su compañero.

**Dinámica Social:** Solo se reúne con sus amigas y su esposo para tomar.

**Comportamiento (conducta):** Es muy enojona, se desespera fácilmente; le disgusta la gente que es encajosa o que abusa de la bondad de otras personas.

**Rutina cotidiana:** Se levanta a las 8 de la mañana, se asea. Realiza labores domésticas y después cocina. Por la tarde ve televisión y a veces lava y plancha mientras ve televisión.

### 3.- Problema actual o pdecimiento.

Ingresó al servicio de urgencia por presentar dolor intenso en abdomen, el cual es acompañado de náuseas y vómitos de contenido líquido. Presenta también intoxicación etílico en 3er grado, por lo que no puede sostenerse en pie y esto le ha causado golpes contusos en todo el cuerpo. Tiene una equimosis en cara anterior de muslo derecho.

### Antecedentes personales patológicos.

Cuadro de enfermedades propias de la infancia es positivo, no recuerda inmunizaciones. Tosferina a los -- 13 años. Cuadros bronquiales frecuentes, desapareciendo con tratamiento médico. Salpingoclasia hace 2-años. Fractura de miembro superior derecho hace un año.

### Antecedentes familiares patológicos.

Abuelos paternos y maternos muertos. Padre muerto por cirrosis hepática. Madre viva en aparente buen estado de salud. Niega más antecedentes.

Compresión y/o comentario acerca del problema o padecimiento.

De acuerdo a lo que se observo en la paciente durante el desarrollo de la enfermedad, se concluye lo siguiente: Se trata de una paciente hasta cierto punto psíquica, puesto que se encuentra en un estado depresivo importante, siempre ha vivido sola, lejos de su familia, tiene tres hijos de diferente padre. Vive en amasiato con un hombre más joven que ella y con la familia de su hermana. Lleva muy poca relación con dicha familia. Refiere haber terminado su relación con el hombre que -

vivia y al parecer esta es la causa de que haya iniciado su ingesta de bebidas embriagantes.

Por lo que respecta a sus hijas, es difícil creer que una persona en ese estado y que varias veces ha tenido ideas suicidas, guarde buena relación con sus hijas; más al contrario, las tiene muy abandonadas y la persona que se ha hecho cargo de sus hijas es su hermana, misma que la llevó al hospital.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico tratamiento y rehabilitación.

Su hermana la llevó al hospital. La paciente es muy cooperadora y sigue las indicaciones del tratamiento al pie de la letra. Quiere tratar de rehacer su vida, volviendo al lado de su madre, la cual vive en el edo. de Chiapas, Buscar un trabajo y encargarse de la educación de sus hijas.

#### Exploración Física.

##### Inspección:

Aspecto físico: paciente femenina, de constitución ectomesomorfa; de edad mental aparente a la cronológica. Normocéfala, cabello corto con abundante calva del mismo. Orientada en lugar, tiempo y espacio. Segmentos pálidos++. Deshidratada+ Caquéxica. Miembros superiores normales. Tórax sin da-



tos patológicos. Abdomen inflamado. Genitales externos normales. Extremidades inferiores con equimosis de aproximadamente 3 centímetros de diámetro en muslo derecho, parte anterior. - Los reflejos osteotendinosos presentes y normales.

#### Aspecto emocional.

Por el momento se encuentra tranquila, con ganas de curarse. Es de carácter fuerte. Refiere haber terminado la relación con el hombre que vivía con ella. La sigue manteniendo. Va a regresar a Chiapas a vivir con su madre y dedicarse a trabajar para sus hijas. Refiere haber presentado intentos de suicidio en ocasiones anteriores, cuando se embriaga. Explicación más detallada en los comentarios elaborados anteriormente.

#### Palpación

Cuello sin ingurgitación yugular, pulsos carótideos presentes y normales. No presenta adenopatías, ni tumoraciones.

Abdomen plano, doloroso a la palpación superficial y profunda con hiperbaralgesia profunda; se palpa resistencia muscular moderada en epigastrio, siendo el dolor abdominal difuso. No hay signo de Joberg.

Al tacto vaginal, se encuentra vagina elástica, con -

*cérvix central, doloroso a la movilización, no hay salida de flujo. Tacto rectal normal.*

*Percusión.*

*Tórax con GM sin tumoraciones aparentes.*

*Auscultación.*

*Campos pulmonares limpios y bien ventilados. Área cardíaca normodinámica, con ruidos cardíacos rítmicos. Frecuencia aumentada, sin fenómenos soplantes agregados.*

*Peristalsis sumamente disminuída pero no anulada.*

*Medición.*

*Perímetro cefálico y torácico dentro de límites normales a la vista, sin medirlos.*

## EXAMENES DE GABINETE:

Fecha	Tipo	Observaciones
27-II-84	Ultrasonografía	<p>Hígado, bazo, riñones normales en cuanto a forma, tamaño y volumen.</p> <p>Páncreas ----- llama la atención observar a nivel de cuerpo y parte de cabeza, una zona redondeada de aproximadamente 5.6 X 4.4 cms., con ecos densos en su interior, siendo su predominio ecolúcido, se piensa pueda corresponder a Hematoma pancreático a descartar zona de necrosis localizada.</p>
1°-III-84	Ultrasonografía Abdominal.	<p>Páncreas con poco tejido sano rodeándolo una zona ecolúcida de contornos regulares que pudiera corresponder a absceso.</p> <p>I.D. Pancreatitis a descartar absceso peri pancreático VS. pseudoquiste pancreático.</p>
9-III-84	Arco duodenal, placa lateral izquierda.	<p>Actualmente se encuentra con dolor en epigastrio que se irradia en Hemicinturón acompañado de náuseas, puntos pancreáticos dolorosos, se palpa plastrón en epigastrio.</p> <p>Se diagnostica pseudoquiste pancreático.</p>

DATOS COMPLEMENTARIOS

EXAMENES DE LABORATORIO:

TIPO	CIFRAS NORMALES	CIFRAS DEL PACIENTE					
		27-11-84	28-11-84	29-11-84	3-III-84	5-III-84	8-III-84
(Q.S.) Glucosa	80-120 mg %	222 mg/100 ml.		177 mg/100 ml.		73 mg/100 ml.	107 mg/100 ml.
Creatinina	0.9-1.8 mg %			2.3 mg/100 ml.			
N. Ureico	3-7 mg %	12 mg /100 ml.		11.7 mg/100 ml.		7 mg/100 ml.	14 mg/100 ml.
Amilasa	60-160 US/100 ml.	735 US/100 ml.		244 US/100 ml.	158.7 US/100 ml.	457 US/100 ml.	234 US/100 ml.
Lipasa	0-0.9 meq/L	2.7 meq/L		1.1 meq/L	1.2 meq/L	2.5 meq/L	2.6 meq/L
Electrolitos y Amonio.	Sodio=135-150 meq/L Potasio=4.1-5.6 meq/L	145 meq/L 4.7 meq/L		140 meq/L 4.4 meq/L			
(E.H.) Hematocrito	37-47/mm <sup>3</sup>	35/mm <sup>3</sup>		27.5/mm <sup>3</sup>			
Leucocitos	5-10 mil/mm <sup>3</sup>	19,900/mm <sup>3</sup>		13 200/mm <sup>3</sup>			
Hemoglobina	12-16 g %	13.3 g/100 ml.		9.5 g/100 ml.		12 g/100 ml.	
(E.P.O) PH		5	5			8	
Proteínas	No deben existir	+	+			++	
Glucosa	No debe existir	+	+				
Cocosas	No se detecta		Negativa		Negativa		Negativa.
Bilirrubinas	No debe existir	negativa			+	+	
Hemoglobina	No debe existir	trazas				+++	

## TRATAMIENTO SEGUIDO.

1. Ayuno
2. Succión gástrica
3. Soluciones Parenterales:
 

}	Sol Mixta 1500 ml. P/24 hs.
}	Sol. glucosada 10% de 1000 ml. -
}	P/24 hs.
- 4.- Antibioticoterapia:
  - Ampicilina 1 gr. v.la intravenosa c/6 horas.
  - Gentamicina 60 mg. v.la intravenosa c/8 horas.
- 5.- Trasylol 100,000 U. c/8 horas v.la intravenosa a pa  
sar en 5 o 10'.
- 6.- Dipirona 2 mgs. v.la intravenosa c/6 horas.
- 7.- Cimetidina 300 mgs. v.la intravenosa c/6 horas.
- 8.- Metronidazol 500 mgs. v.la intravenosa c/8 horas, -  
diluida en 100 ml. de solución para pasar en una -  
hora.
- 9.- Reponer lo drenado por sonda con solución de Rin-  
ger Lactado (Hartmann), volúmen + 3 meq. de bicar-  
bonato de sodio, por c/100 ml. de lo drenado.

## PROBLEMAS DETECTADOS.

- Intoxicación etílica en 3er. grado.
- Dolor intenso en epigastrio.
- Náuseas.
- Vómitos de contenido líquido gastrobiliar.
- Equimosis en ojo derecho, presenta una cortada en nacimiento de ceja derecha.
- Equimosis en región de la muñeca y parte anterior de muslo derecho.

## 2.1 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Se trata de paciente femenino, de 27 años de edad, procedente de un nivel socio-económico, cultural y educacional débil. Tiene muy mala alimentación tanto en calidad como en cantidad, cuyo aporte calórico y proteínico es deficiente.

La cual presenta cuadro de alcoholismo crónico de 4 -- años de evolución, consistente en la ingestión de cerveza y licor, llegando siempre a la embriaguez.

Ingresó por presentar dolor abdominal intenso, acompañado de vómito, fiebre y distensión abdominal. Por el grado de embriaguez recibió golpes contusos en todo el cuerpo. Presenta equimosis en cara anterior de muslo derecho.

Se observa somnolienta, pálida, decaída, caquética, -- conjuntiva ictericia. Se instala sonda nasogástrica al aparato de succión continua. Catéter venoso central en miembro superior izquierdo para tomar presión venosa central; y venoclisis permeable, en miembro superior derecho para pasar soluciones parenterales y administrar medicamentos.

## 2.2 PLAN DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

### 2.2.1 Objetivos.

- Mejorar el problema con el tratamiento médico adecuado y la atención de enfermería necesaria para la pronta recuperación del paciente.

- Impedir la reaparición y progresión de dicha enfermedad.

### 2.2.2 Problemas.

1.- Dolor abdominal

### 2.2.3 Manifestación clínica del problema.

- Náuseas.
- Hiperemesis.
- Hipersensibilidad en zona superior del abdomen.
- Fiebre.

### 2.2.4 Fundamentación científica de los problemas.

Los diversos fermentos pancreáticos y hormonas vasculares (como la Kalicreína y bradiquinina) son vertidos al peritoneo, al retroperitoneo y a la circulación en general, origi-



nando múltiples manifestaciones locales.

Estas manifestaciones dependen de la irritación y del edema de la glándula inflamada.

La fiebre rara vez rebasa las 38.9° C, pero puede persistir durante 5 a 10 días.

### 2.2.5 Acciones de Enfermería.

1.- Registrar características de las hemésis.

2.- Aliviar el dolor y las molestias

a) Demerol en dosis adecuadas a la intensidad del dolor.

b) Ayudar al paciente a asumir posiciones en que esté cómodo. Se alentará al paciente a cambiarse de posición a intervalos regulares.

c) Administrar neo-melubrina para controlar la fiebre.

#### 2.2.5.1 Fundamentación científica de las acciones.

1 y 2.- El dolor intensísimo depende del edema y la distensión de la cápsula.

a) La meperidina actúa por depresión del sistema Ner-

vioso Central y, en consecuencia aumenta el umbral al dolor.

b) El cambio frecuente de posición alivia la presión y es útil para impedir las complicaciones pulmonares y vasculares.

c) Los fármacos antipiréticos del tipo de los salicilatos o neo-melubrina disminuyen la fiebre.

#### 2.2.5.2 Responsable de las acciones.

Pasante de licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

#### 2.2.5.3 Evaluación de la acción.

La paciente se encuentra en estado de gravedad.

El dolor empieza a ceder con la ministración de medicamentos.

Continúa con fiebre y ligero dolor en epigastrio.

#### PROBLEMA.

Hipersecreción gástrica y Pancreática.

### Manifestación Clínica del problema.

- Aumento de la secreción gástrica.
- Distensión abdominal.

### Fundamentación científica del problema.

- La ingestión de alimentos y líquidos, influyen en el estímulo intestinal para que aumente la secreción pancreática.

### Acciones de Enfermería.

1.- Para llevar al mínimo la secreción pancreática:

a) Administrar antiespasmódicos y anticolinérgicos, según lo ordene el médico.

b) Ayuro absoluto.

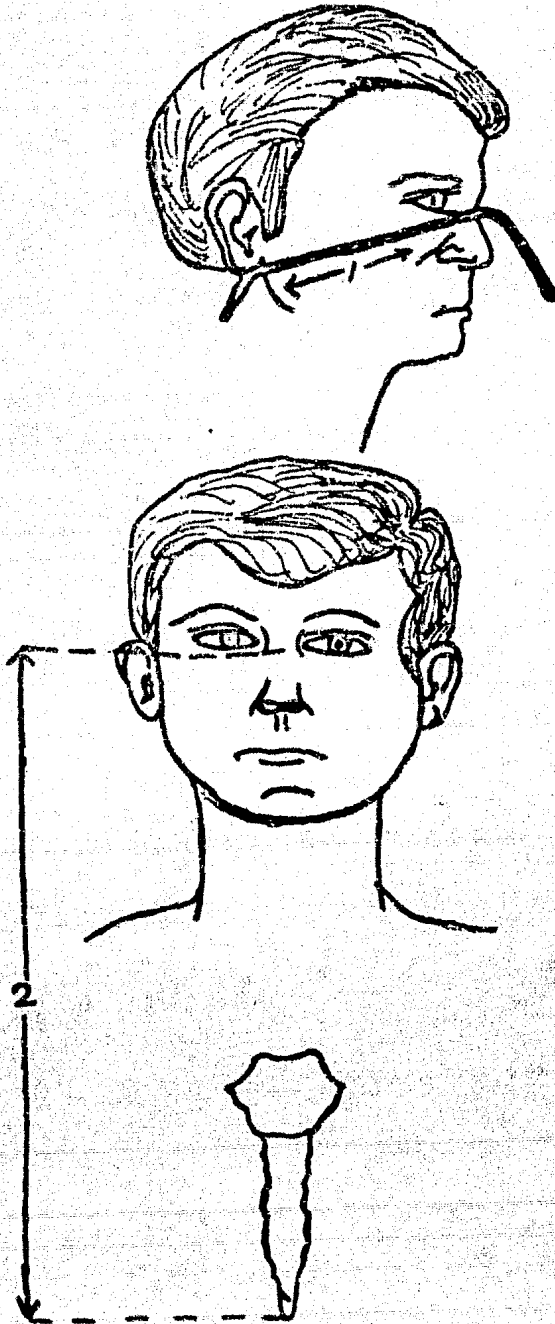
c) Conservar al paciente en cama.

2.- Emplear la aspiración continua nasogástrica.

a) Medir las secreciones gástricas a intervalos específicos.

b) Observar y registrar el color y la viscosidad de las secreciones gástricas.

- 1) Se mide del lóbulo de la oreja al puente nasal.
- 2) Del puente nasal a la apófisis Xifoides será la cantidad de sonda que se introducirá.



c) Asegurar que la sonda nasogástrica sea permeable para que no haya obstrucción en el flujo. (Fig. 3)

Fundamentación científica de las acciones.

1) Los antiespasmódicos y anticolinérgicos disminuyen la secreción gástrica y pancreática.

a) El estímulo intestinal para la secreción pancreática es influido por la ingestión de líquidos y alimentos.

b) El descanso en cama disminuye el metabolismo corporal por ende las secreciones pancreáticas y linfáticas.

2) Por aspiración mesogástrica se elimina el contenido gástrico y se impide que las secreciones gástricas pasen al duodeno y estimulen la producción de secretina.

La descompresión de los intestinos, si se emplea intubación intestinal también es útil para aliviar las molestias respiratorias.

Responsable de las acciones.

Pasante de la licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

## *Evaluación de las acciones*

*Continúa con succión gástrica continua.*

### *Problema:*

*3.- Shock*

### *Manifestación clínica del problema.*

- 1.- Hipotensión*
- 2.- Taquicardia*
- 3.- Diaforésis.*
- 4.- Palidez.*
- 5.- Obnubilación*

### *Fundamentación científica del problema.*

*Se le atribuye al paso a la sangre de sustancias hipotensoras como la kalieína, bradiquinina e histamina, desde la viscera lesionada.*

*A la plasmorragia y hemorragia pancreáticas.*

*A los vómitos incoercibles que contribuyen a la deshidratación.*

### Acciones de Enfermería.

3.- Reponer las pérdidas de sangre, líquidos y electrolitos.

a) Control estricto de líquidos.

b) Administrar plasma y sangre, según lo requerido por la paciente y lo ordenado por el médico.

c) Administrar electrolitos por vía intravenosa (sodio, potasio, cloruros) según estén ordenados.

d) Administrar corticosteroides si la paciente no mejora con el tratamiento corriente.

### Fundamentación Científica de las acciones.

a) Hay pérdida de electrolitos por el líquido de aspiración nasogástrica, por diáforésis intensa, y como resultado del ayuno.

b) En la pancreatitis aguda puede perderse plasma en la cavidad abdominal, lo que disminuye el volumen sanguíneo.

c) El volumen y tipo de líquidos y electrolitos por reponer, dependen de las cifras de presión arterial, las valora-

ciones del laboratorio con respecto a las concentraciones de -- electrolitos en suero y nitrógeno ureico en sangre, del volumen de orina y de la valoración clínica del paciente.

d) La pancreatitis aguda extensa puede causar colapso-vascular periférico y choque.

Responsable de las acciones.

Pasante de licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

Evaluación de las acciones.

La paciente cae en shock hipovolémico.

Se reponen líquidos perdidos y empieza a reaccionar.

Continúa con dolor en región epigástrica que se corre-  
hacia atrás por los lados.

Empiezan a normalizarse las cifras de los estudios del  
laboratorio.

Problema:

4.- Ileo Paralítico.

Manifestación clínica del problema.



### 1.- Distensión abdominal.

#### Fundamentación científica del problema.

1.- A las pocas horas se pone de manifiesto cierto ciere de vientre, expresión de un íleo paralítico reflejo, que por lo general, no es invencible. Al persistir por más tiempo causa distensión abdominal.

#### Acciones de Enfermería.

1.- Administrar primperan  $\frac{c}{8}$  hs.

#### Fundamentación científica de las acciones.

1.- Se administrarán medicamentos estimulantes del peristaltismo intestinal (Primperán ó Bepanthene).

#### Responsable de las acciones.

Pasante de licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

#### Evaluación de las acciones.

La paciente continúa con dolor en epigastrio, con naúseas.

Se descubre plastrón en misma región.

Problema.

5.- Ictericia.

Manifestación clínica del problema.

- 1.- Pigmentación amarillenta de tegumentos y piel.

Fundamentación científica del problema.

- 1.- La comprensión del conducto colédoco por el páncreas tumefacto pueden causar ictericia, la cual va desapareciendo conforme la inflamación remite.

Acciones de Enfermería.

- 1.- Ayudar al paciente a asumir posiciones cómodas.

Fundamentación científica de las acciones.

- 1.- El cambio frecuente de posición alivia la presión y es útil para evitar complicaciones.

Responsable de la acción.

Pasante de Licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

**Problema.**

**6.- Pseudoquiste pancreático.**

**Manifestación clínica del problema.**

- 1.- Dolor abdominal
- 2.- Fiebre.

**Fundamentación científica del problema.**

1.- Un dolor que persista durante más de 5 días en asociación con escalofríos, fiebre y recuento leucocitario elevado sugieren la presencia de un pseudoquiste pancreático con bacteriemia.

**Acciones de Enfermería.**

1.- Administrar ampicilina 1 gr. vía intravenosa c/6 horas. Gentamicina 60 mg. vía intravenosa c/8 hs.

**Fundamentación científica de las acciones.**

1.- Las bacterias son poco resistentes a los antibióticos de amplio espectro.

## Responsable de la acción.

Pasante de licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

## Acciones finales de Enfermería.

1.- Orientar a la paciente para que impida ataques ulteriores de pancreatitis.

a) Señalarle que acuda puntualmente a las citas con su médico.

b) Aconsejarle que se abstenga de tomar bebidas alcohólicas y evite el consumo excesivo del café.

c) Evitar ingerir comidas abundantes y se abstenga de comer cuando esté nerviosa o tensa.

## Fundamentación Científica de las acciones.

1.- Es necesario buscar y tratar las causas conocidas de pancreatitis (alcoholismo, vesiculopatía, etc.)

2.- El alcohol y el café estimulan la secreción pancreática.

3.- Los alimentos muy condimentados y las comidas abun-

dantes también son estimulantes internos de la función gástrica.

Responsable de las acciones.

Pasante de Licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

#### EVOLUCION.

Se retira sonda nasogástrica.

Se valora para una probable intervención quirúrgica.

Se da de alta la paciente hacia el pabellón de Cirugía General.

## CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda, es una inflamación aguda o crónica del páncreas.

Provocada en este caso por ingesta crónica y excesiva de alcohol sin alimentarse.

El alcohol, tiene la propiedad de desencadenar una -- producción excesiva de enzimas pancreáticos que secretan jugos gástrico y pancreático que al no poder metabolizarse provocan el reflejo biliar ocasionando con esto la pancreatitis aguda.

Los principales signos son: aumento de la amilasa en sangre y orina, aumento de la lipasa y de los leucocitos; y -- los síntomas que se presentan son: dolor abdominal, vómito, -- náuseas, fiebre, puede llegar al shock hipovolémico y causar -- la muerte o también tener alguna complicación, como en este caso, un pseudoquistes pancreático.

El tratamiento para este padecimiento no está aún esclarecido, puesto que la conducta que se ha seguido es tratarlo sintomáticamente. Reposo absoluto, aspiración gástrica con tina, ayuno, reposición de volumen perdido, antibióticoterapia, hasta que la inflamación revienta.

*Se considera importante el descubrir cual fué la causa de este padecimiento para poder llevar un mejor control médico-permanente.*

*Seguir las sugerencias que se proponen para no permitir la reaparición de la pancreatitis.*

*En caso de existir alguna complicación (como sucedió con ésta paciente), seguir el tratamiento indicado ya sea médico o quirúrgico, si así se requiriera.*

**SUGERENCIAS.**

- *Abstención total de la ingesta de bebidas alcohólicas.*
- *Dieta pobre en grasas y rica en carbohidratos.*
- *Dieta en cantidad normal, no abundante ni condimentada.*
- *Tratamiento médico o quirúrgico en caso de haber complicaciones.*
- *Control médico permanente.*



## BIBLIOGRAFIA.

Baena Páz, Guillermina. Manual para elaborar trabajos de Investigación y tesis profesionales. Facultad de Ciencias Políticas y Sociales. U.N.A.M. México, 1979. p. 190.

Berkow, et al. El Manual Merck, 6a. Edición. Merck and Co., Inc. Rahway, N. Y., 1978. p. 2298.

Brunner-Suddarth, Enfermería Médico-Quirúrgica. 4a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1980. p. 1562.

Clínica Endocrinológica. Efectos Metabólicos del alcohol. Vol. 6/2. México, 1979. p. 190.

Condon E. Robert M.D. et al. Manual of Surgical Therapeutics. 5a. Edición. Department of Surgery. The Medical College of Wisconsin and University of Illinois, U.S.A., november 1981. p.

Dabout E. Diccionario de Medicina. Editora Nacional Mexicana. México 1975. p.

Falconer, Sheridan, Petterson, Gustafson. Farmacología y Terapéutica. 6a. Edición. México, 1981. p. 585.

Farreras Valentí, Pedro. Medicina Interna. 8a. Edición. Editorial Martín, S.A., Espana, 1978. p. 1101.

Fink RS, et al. "Increased plasma pancreatic polypeptide in chronic alcohol abuse". en Clinical Endocrinology. Oxford, abril 1983. p. 421.

Fuller, RK, et al. "An evaluation of the efficacy of Nasogastric Suction Treatment in Alcoholic Pancreatitis". in American Journal of Gastroenterology. mayo 1981. p. 359.

Guyton C. Arthur. Tratado de Fisiología Médica. 5a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1977. p. 1280.

Grendell, JH. "Nutrition and Absorption in Diseases of the Pancreas" en Clinical of Gastroenterology. mayo de 1983. p. 565.

Jinich Brook, Horacio. El Enfermo Ictérico. 3a. Edición. Editorial Interamericana, México. 1978. p.

Krupp Marcus, Abraham. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. 8a. Edición. Editorial El Manual Moderno. México, 1980. p.

Kaneko Y. "Experimental Pancreatitis and its Treatment with Fat Emulsion Hyperalimentation" en Nippon Shokakiby Gakkai Zasshi. enero de 1981. p. 97.

Lancet, et al. "Pancreatic Resection for Acute Pancreatitis". Editorial Clinical of Gastroenterology. agosto de 1981. p. 458.

Lushka G. et al. "Acute Pancreatitis in Obstructive Jaundice Following Combined Internal and External Percutaneous Transhepatic Bile Duct Drainage (PTBD)". en European Journal of Radiology. mayo de 1983. p. 116.

Mascaro y Pocar José Ma. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Salvat Editores. México, 1977. p. 1075.

Montgomery Rex et al. Biochemistry, a case-oriented approach. 3a. Edición The C.V. Mosby Company. U.S.A., 1980. p. 798.

Mann NS, et al. "Inhibitory effect of somatostatin on acute experimental pancreatitis". en American Journal Proctology, Gastroenterology, Colon and Rectal Surgery. julio de 1981. p. 420.

Maluchansky C. et al. "The Digestive System and Pancreas in 1982" en Biomedical Pharmacotherapy. 1982. p. 420.

Quiróz Gutiérrez, Fernando. Anatomía Humana. Tomo I. Editorial Porrúa, México, 1981. p. 573.

Quiróz Gutiérrez, Fernando. Anatomía Humana. Tomo II. Editorial Porrúa. México, 1981. p. 580.

Quiróz Gutiérrez, Fernando. Anatomía Humana. Tomo III. Editorial Porrúa. México, 1981. p. 580.

Rojas Soriano, Raúl. Guía para realizar Investigaciones Sociales. Facultad de Ciencias Políticas y Sociales. U.N.A.M. México, 1979. p.

Robbins Stanley, L. et al. Pathologic Basis of Disease. 2a. Edición, W.B. Saunders Company. U.S.A. 1979. p. 1625.

San Martín, Hernán. Salud y Enfermedad. Editorial la Prensa Médica Mexicana, 3a. Reimpresión, México, 1977. p. 817.

Smith Germain, Gips. Enfermería Médico-Quirúrgica. Editorial Interamericana, 3a. Edición. México, 1973. p. 825.

Spiro Howard, M. Gastroenterología Clínica. 2a. Edición. Editorial Interamericana. México, 1980. p. 1181.

Sodeman, William A. Fisiopatología Clínica. Editorial Interamericana México, 1978. p. 1033.

Spence RA, et al. "Gastrointestinal Hormones in Acute Pancreatitis. A Preliminary Report" en Journal of Surgery Editorial. mayo de 1983. p. 180.

Sholimo SA, et al. "Morphological and Bacteriological Aspects of Development of Acute Postoperative Pancreatitis" en Vestn Khir. mayo de 1983. p. 130.

Reagan PT, et al. "A Prospective Study of the Antisecretory and Therapeutic Effects of Cimetidine and Glucagon in Human Acute Pancreatitis" en Mayo Clinical of Proctology. agosto de 1981. p. 503

White SH, et al. "Periampullary Adenoma Causing Pancreatitis" en British Medical Journal. (Clin Res). agosto de 1981. p. 527.

## G L O S A R I O .

- 1.- Absceso: *Acumulación de pus en una cavidad anormal formada por la desintegración de los tejidos.*
- 2.- Amilasa: *Fermento que convierte el almidón en azúcar.*
- 3.- Amilasemia: *Presencia de amilasa en sangre.*
- 4.- Amilasuria: *Presencia de amilasa en la orina.*
- 5.- Anestesia: *Privación total o parcial de la sensibilidad en general, especialmente de la sensibilidad táctil, por alteraciones morbosas o provocada artificialmente.*
- 6.- Bloqueo Epi  
dural: *Interrupción de la conductibilidad en una vía nerviosa.*
- 7.- Cambios Enzi  
máticos: *Variación, mudanza, variabilidad en las enzimas del organismo humano.*
- 8.- Cálculos: *Concreción anormal que se forma en el cuerpo, especialmente en el seno de líquidos contenidos en conductos y reservorios tapizados por una mucosa, compuesta generalmente de sales minerales.*

- 9.- *Cianosis*: Coloración azul de la piel y mucosas, especialmente debida a anomalías cardíacas, causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.
- 10.- *Conducto de Wirsung*: Conducto pancreático.
- 11.- *Colangiografía*: Radiografía de las vías biliares.
- 12.- *Choque*: Síndrome consecutivo a la disminución prolongada del volumen de sangre circulante que conduce al círculo vicioso: anoxia histica-->acidosis-->aumento de permeabilidad celular-->exudación-->hipovolemia-->disminución del gasto cardíaco-->anoxia
- 13.- *Deglución*: Acción y efecto de deglutir ó tragar; paso de sustancias sólidas, líquidas ó gaseosas, de la boca al estómago.
- 14.- *Distensión*: Estiramiento violento de los tejidos y partes ligamentosas de una articulación. Estado de los tejidos, membranas, órganos, etc., que experimentan una tensión violenta.
- 15.- *Etiología*: Parte de la medicina que tiene por objeto el estudio de las causas de enfermedades.

- 16.- **Eliminación:** Expulsión de sustancias de desecho ó porciones de tejido mortificado.
- 17.- **Epigastrio:** Región superior y media del abdomen, entre ambos hipocandrios y desde el apéndice xifoídes hasta dos dedos por encima del ombligo.
- 18.- **Epiplón:** Repliegue del peritoneo que une las vísceras entre sí y contiene los vasos y algunos conductos.
- 19.- **Equimosis:** Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos. Coloración de la piel producida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo o por la ruptura de los vasos capilares subcutáneos.
- 20.- **Excreción:** Eliminación de los productos de secreción de la glándula que los ha producido o del reservorio donde se hablan acumulado.
- 21.- **Ganglios Linfáticos.** Órgano situado en el trayecto de los vasos linfáticos aislado o reunido en grupos, de volumen y forma variables, compuesto de una envoltura propia de tejido conjuntivo, sustancia cortical y sustancia medular formada por un tejido especial, adenoideo, cuyas mallas contienen células linfáticas.

- 22.- **Hipersensibilidad:** Sensibilidad exagerada; estado anafiláctico o alérgico en el que el organismo reacciona a los agentes extraños más energicamente que de ordinario.
- 23.- **Hipotensión:** Tensión o presión baja o reducida, especialmente de la sangre, provocada por una vasodilatación arterial.
- 24.- **Incidencia:** Acto o modo de caer; forma en que un cuerpo cae sobre otro. En estadística sanitaria, proporción de enfermos nuevos de una enfermedad por 1,000 habitantes en un espacio de tiempo, generalmente un año.
- 25.- **Infiltración:** Acumulación o depósito en un tejido de una sustancia extraña a él, y estado moroso consecutivo a esta acumulación.
- 26.- **Irrigación:** Riego de una parte del cuerpo con agua o líquidos medicinales con fin terapéutico.
- 27.- **Inervación:** Distribución de nervios o de energía nerviosa en una parte, órgano o región. Conjunta de las acciones nerviosas.



- 28.- **Ictericia:** Coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones debido a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.
- 29.- **Ileo Paraltico:** Obstrucción intestinal que tiene por causa la parálisis de la ténica muscular del intestino.
- 30.- **Litiasis Biliar:** Formación de cálculos o concreciones en una parte, especialmente en las vías biliares ó urinarias.
- 31.- **Leucocitosis:** Aumento transitorio en el número de los leucocitos de la sangre (por encima de 10 000/mm cúbicos.
- 32.- **Líquido peritoneal:** Líquido seroso que se acumula en la cavidad peritoneal.
- 33.- **Metabolismo:** Conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que en los organismos vivos experimentan las sustancias introducidas ó las que en ellos se forman.
- 34.- **Náuseas:** Basca sensación penosa que indica la proximidad del vómito, y esfuerzos que a, acompañan a la necesidad de vomitar.

- 35.- **Necrosis:** Mortificación de un tejido en general, gangrena; la parte necrosada se llama secuestro.
- 36.- **Oclusión vascular:** Obliteración o cierre en un tramo de -, la corriente sanguínea.
- 37.- **Pancreatitis:** Inflamación del páncreas con formación de zonas necróticas que clínicamente se manifiesta por un cuadro de abdomen agudo (náuseas, vómitos, fiebre, dolor abdominal intenso, leucocitosis) con amilasaemia y amilasauria. Ordinariamente aguda, existe una forma crónica de fibrosis pancreática.
- 38.- **Palpación:** Medio de exploración táctil diagnóstica que consiste en aplicar los dedos o la cara anterior de la mano, con presión ligera o profunda, sobre una superficie para apreciar ciertas cualidades y el límite de los órganos subyacentes.
- 39.- **Pseudoquistes:** Formación semejante a un quiste pero - sin membrana definida limitante.

- 40.- **Plastrón:** Zona de induración a nivel de un foco inflamatorio.
- 41.- **Pancreatografía:** Imágen radiológica de las vías excretoras pancreáticas obtenida tras la inyección en el conducto de Wirsung de una solución opaca a los rayos X.
- 42.- **Pigmentación:** Producción de una materia colorante en una parte.
- 43.- **Reflujo Pancreático:** Entrada de jugo pancreático en el cólico.
- 44.- **Signo de Cullen:** Oscurecimiento de la piel alrededor del ombligo en las hemorragias peritoneales.
- 45.- **Signo de Grey-Turner:** En la pancreatitis aguda hay decoloración de la piel en los flancos.
- 46.- **Signo de Jobert:** Presencia de gas en la cara superior del hígado en la perforación gástrica libre, con desaparición de la matidez hepática.

47.- *Secreción:*

Función o proceso en virtud del cual un tejido u órgano separa ciertas sustancias de la sangre y las modifica o elabora con ellas un producto nuevo, que vierte fuera de sí o devuelve a la sangre.

48.- *Síndrome:*

Cuadro o conjunto sintomático, serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.

49.- *Síndrome de Zollinger-Ellison.* Se caracteriza por 1) úlceras pépticas-atípicas; 2) acidez de instauración rápida, y 3) Carencia de células pancreáticas B y tumores en los islotes pancreáticos, que no secretan insulina.

50.- *Sonda nasagástrica:*

Sonda larga, flexible, para la alimentación forzada o succión de sustancias.

51.- *Sufusión:*

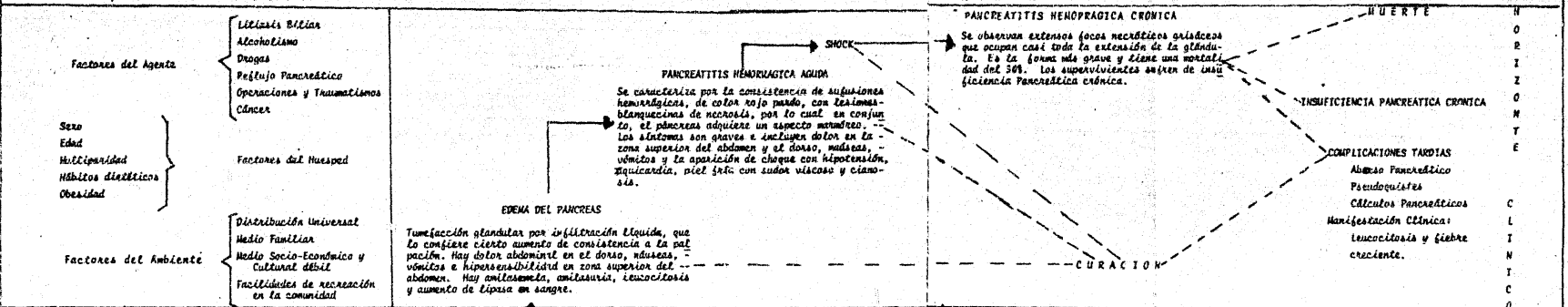
Derrame, especialmente sanguíneo; hemorragia con infiltración de los tejidos.

52.- *Traumatismo*

Término general que comprende todas las lesiones internas y externas provocadas por una violencia exterior.

- 53.- *Tumefacción:* Hinchazón; aumento de volumen de una parte por infiltración, tumor o edema.
- 54.- *Taquicardia:* Aceleración de los latidos cardiacos.
- 55.- *Tomografía Axial  
Computerizada:* Radiografías seriadas por planos paralelos programadas por medio de una computadora.
- 56.- *Ultraecsonografía:* Estudio radiográfico por medio de la emisión de las ondas sonoras que al chocar con los órganos, se dibuja su imagen en una pantalla, dicha imagen puede obtenerse en fotografía.

HISTORIA NATURAL DE LA PANCREATITIS



N  
O  
R  
I  
Z  
O  
M  
T  
E  
  
C  
L  
I  
N  
T  
C  
O

- ESTIMULOS DESENCADENANTES:**
- 1) Aumento en la secreción de jugo pancreático
  - 2) Consumo exagerado de bebidas alcohólicas
  - 3) Reflujo biliar y/o duodenal

PERIODO PREPATOGENICO      P E R T U D O      P A T O G E N I C O

PREVENCIÓN PRIMARIA      PREVENCIÓN      SECUNDARIA      PREVENCIÓN TERCIAARIA

PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TREATAMIENTO OPORTUNO	Limitación de necesidad	REHABILITACION	NIVELES DE PREVENCIÓN
<p>Orientación higiénica.</p> <p>Hábitos Alimenticios adecuados</p> <p>Vigilancia Médica periódica, as cuentan con lugares donde se proporcione atención médica de servicio social.</p> <p>Facilitar medios de recreación en la comunidad.</p> <p>Generación de fuentes de cambio para un mejoramiento socio-económico y educacional.</p>	<p>Diagnóstico y trat. adecuado de padecimientos o factores predisponentes.</p> <p>Evitar las comidas abundantes y muy condimentadas.</p> <p>Regulación en la ingestión de bebidas alcohólicas.</p> <p>Planificación familiar para cuidar la multiparidad.</p>	<p>Detección temprana de los casos.</p> <p>Historia Clínica</p> <p>Estudios de Laboratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Amilasa sérica</li> <li>- Amilasa urinaria</li> <li>- Lipasa</li> </ul> <p>Estudios de Gabinete:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Placa Simple de Abdomen</li> <li>- Ultrasonografía</li> <li>- Tomografía Axial Computarizada.</li> </ul>	<p>Hospitalización en caso necesario</p> <p>Trat. médico sintomático</p> <p>Tratamiento del shock y el desequilibrio hidroelectrolítico.</p> <p>Antibioticoterapia</p> <p>Administración de tranquilizantes.</p> <p>Tratamiento quirúrgico de urgencia, si se requiere.</p>	<p>Evitar complicaciones</p> <p>Tratamiento específico de las complicaciones</p> <p>Tratamiento quirúrgico electivo.</p> <p>Control médico permanente</p>	<p>Continuar con tratamiento médico</p> <p>Cuidadosas medidas para evitar recidas.</p> <p>Medidas de rehabilitación al paciente post-quirúrgico.</p> <p>Educación al público para adquirir buenos hábitos alimenticios.</p> <p>Consejería de Ingresar a Alcohólicos Anónimos.</p>	



			<p>Emplear aspiración con sonda nasogástrica.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Medir las secreciones gástricas a intervalos específicos.</li> <li>2. Observar y registrar el color y la viscosidad de las secreciones gástricas.</li> <li>3. Asegurar que la sonda nasogástrica sea permeable para que no haya obstrucción en el flujo.</li> </ol>	<p>- Por aspiración nasogástrica se elimina el contenido gástrico y se impide que las secreciones gástricas pasen al duodeno y estimulen la producción de secreción.</p> <p>- La descompresión de los intestinos, si se emplea intubación intestinal también es útil para aliviar las molestias respiratorias.</p>	<p>PASANTE</p> <p>PASANTE</p> <p>PASANTE</p>
SHOCK	<p>Hipotensión Taquicardia Diarrea Palidez Obnubilación</p>	<p>Se le atribuye al -- púso a la sangre de sustancias hipotensas, como la Kati-- creína, bradiquinina, a histamina desde la viscera lesionada.</p> <p>A la plasmorragia y hemorragia pancreáticas. A los vómitos increíbles que contribuyen a la deshidratación.</p>	<p>Reponer las pérdidas de sangre líquidas y electrolitos</p> <p>Administrar plasma y sangre, según ordene el médico.</p> <p>- Administrar electrolitos por vía intravenosa (Na, K, Cloruros) según estén ordenados.</p> <p>- Administrar corticosteroides si el paciente no mejora con el tratamiento corriente.</p>	<p>Hay pérdidas de electrolitos por el líquido de aspiración nasogástrica, por diáforésis intensa y como resultado de ayuno.</p> <p>- En la pancreatitis aguda puede perderse plasma en la cavidad abdominal, lo que, disminuye el volumen sanguíneo.</p> <p>- El volumen y tipo de líquidos y electrolitos por reponer dependen de los cifras de presión arterial. Las valoraciones de laboratorio con respecto a las concentraciones de electrolitos en suero y nitrógeno ureico en sangre del volumen de orina y de la valoración clínica del sujeto.</p> <p>- La pancreatitis aguda extensa puede causar colapso vascular periférico y choque.</p>	<p>PASANTE</p> <p>PASANTE</p> <p>PASANTE</p>
ILEOPARALITICO	<p>- Distensión Abdominal - Dolor hipogástrico - Constipación</p>	<p>A las pocas horas se pone de manifiesto cierto cierre de vientre, expresión de un íleo paralítico -- reflejo, que por lo general, no es inmune cible. Al persistir por más tiempo, causa distensión abdominal.</p>	<p>- Administrar los medicamentos ordenados para corregir el íleo.</p>	<p>- Se administrarán medicamentos estimulantes -- del peristaltismo intestinal (PRITHPERAN O BEE-- PANTHENE).</p>	<p>PASANTE</p>
					<p>3-III-84 Pte. cae en shock hipovolémico. Se reponen líquidos perdidos y empieza a reaccionar la paciente.</p> <p>5-III-84 Continúa con dolor.</p> <p>8-III-84 Empiezan a normalizarse las cifras de datos del laboratorio.</p> <p>9-III-84 Paciente continúa con dolor en epigastrio, -- náuseas. Se descubre plastrón,</p>



PROBLEMA	MANIFESTACION CLINICA DEL PROBLEMA	RAZON CIENTIFICA DEL PROBLEMA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RAZON CIENTIFICA DE LAS ACCIONES	RESPONSABLE DE LAS ACCIONES	EVOLUCION
ICTERICIA	Pigmentación amarillenta de la piel.	La compresión del conducto coledoco por el páncreas tumefacto pueden causar ictericia, la cual va desapareciendo conforme la inflamación remite.	- Ayudar al pte. a asumir posiciones cómodas.	- El cambio frecuente de posición alivia la presión y es útil para evitar complicaciones.	PASANTE	en epigástrico.
PSEUDOPUISTE PANCREÁTICO		Un dolor que persista durante más de 5 días en asociación con escalofríos, fiebre y recuento leucocitario elevado, sugieren la presencia de un pseudopuiste pancreático con bacteriemia.	- Administrar antibióticos ampicilinas -- 1gr c/6 hrs. gentamicina en 60 mg. c/8 hrs. por vía intravenosa.	Las bacterias son poco resistentes a los antibióticos de amplio espectro.	PASANTE	Se valora para cirugía Se retina S.N.G.
			Orientar al paciente para que impida ataques ulteriores de Pancreatitis. 1. Señalarle que acuda puntualmente a sus citas con el médico. 2. Aconsejarle que se abstenga de tomar bebidas alcohólicas y evite el consumo excesivo de café. 3. Evitar ingerir comidas abundantes y se abstendrá de ingerir alimentos cuando esté nervioso o tenso.	- Es necesario buscar y tratar las causas conocidas de pancreatitis (alcoholismo, vesiculopata, etc.). 2. El alcohol y el café estimulan la secreción pancreática. 3. Los alimentos muy condimentados y las comidas abundantes también son estimulantes intensos de la función gástrica.	PASANTE  PASANTE  PASANTE	12-III-84 Se da de alta hacia el pabellón de Cirugía General.