

Ref. 32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia

HEPATITIS VIRAL AGUDA

**ESTUDIO CLINICO EN PROCESO
DE ATENCION DE ENFERMERIA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A :
IMELDA GONZALEZ GONZALEZ**

México, D. F.

1987



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.

I N D I C E

	Páginas
INTRODUCCION.....	1
I. MARCO TEORICO	
1.1. Concepto de hepatitis viral aguda.....	3
1.2. Tipos de Hepatitis.....	3
1.3. Etiología.....	4
1.4. Fisiopatología.....	7
1.5. Métodos de Diagnóstico.....	9
1.6. Tratamiento.....	14
1.7. Pronóstico.....	17
1.8. Complicaciones.....	18
1.9. Historia Natural de la Hepatitis Viral.....	21
II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA	
2.1. Detección de problemas.....	40
2.2. Diagnóstico de enfermería.....	40
2.3. Plan de atención de enfermería.....	40
2.3.1. Objetivos.....	40
2.3.2. Problemas.....	40
2.3.3. Manifestaciones el problema.....	41
2.3.4. Fundamentación científica de los problemas.....	42
2.3.5. Acciones de enfermería.....	42
2.3.6. Razón cinetífica de las acciones.....	42
2.3.7. Evaluación de las acciones.....	42
III. CONCLUSIONES.....	51
Glosario.....	53
Bibliografía.....	56

INTRODUCCION.

La hepatitis viral es una enfermedad aguda del hígado caracterizada por inflamación y necrosis. La hepatitis viral aguda es un trastorno muy frecuente y con efectos destructivos. Los síntomas incluyen casi invariablemente anorexia, náuseas y a veces vómito, el dolor abdominal es frecuente, aunque no suele ser grave, se localiza comunmente en el cuadrante superior derecho.

La mortalidad es baja, pero la importancia de esta enfermedad reside en la facilidad con que se transmite lo cual incrementa la morbilidad.

En el año de 1983 la hepatitis viral ocupó un 15avo lugar en la Secretaria de Salud con 11018 casos, mientras que en el Instituto Mexicano del Seguro Social se registraron 14607 casos ocupando así el 20avo lugar dentro de los veinte principales padecimientos notificados de enfermedades transmisibles, según Institución.

Las condiciones socioeconómicas y educacionales de la población son un factor determinante en la incidencia de este padecimiento, resulta ser más afectada la clase baja en la que la escasez de recursos, el mal aprovechamiento de éstos y la falta de una educación higienico nutricional condicionan en el individuo un estado favorable para el desarrollo de una enfermedad transmisible.

El caso corresponde a una paciente femenina de 35 años de edad, que acude a el Instituto Nacional de Nutrición por presentar: hipertemia, anorexia, debilidad generalizada, mialgias, artralgias, náuseas, vómito, ictericia, coluria y dolor abdominal, lo cual sugiere un cuadro de hepatitis viral aguda. El 19-Abril-86

fué transfundida, por lo que se piensa en una hepatitis post-transfusional.

El presente estudio tiene como finalidad conocer a fondo este padecimiento, que permita a su vez brindar una atención de enfermería eficaz y oportuna formando parte integrante del equipo interdisciplinario de atención a la salud.

I. MARCO TEORICO.

1.1 CONCEPTO DE HEPATITIS VIRAL AGUDA.

La hepatitis viral es una enfermedad endemoepidémica universal de etiología vírica con compromisos organofuncional múltiple sobre todo hepático donde existe una inflamación difusa con extensas áreas de necrosis hepatocelular, acompañada de signos como astenia, anorexia, hepatomegalia, coluria, ictericia de evolución aguda o crónica.

La hepatitis es una inflamación aguda del hígado y el término (hepatitis vírica) excluye la infección hepática producida por el virus de fiebre amarilla, herpes simple, citomegalovirus y mononucleosis infecciosa.¹⁾

1.2. CLASIFICACION.

La hepatitis viral puede clasificarse con criterios etiológicos y epidemiológicos.

Las enfermedades producidas por virus infectantes se han llamado tradicionalmente hepatitis infecciosa (IH) y hepatitis por suero (SH), que resultan de lesión hepática por infección con los virus IH y SH, respectivamente.

El virus causante de la hepatitis infecciosa ha sido llamado virus (A) y el virus que produce la hepatitis por suero se ha llamado virus (B).

La hepatitis viral debida a infección por el virus IH ha sido llamada también hepatitis de incubación corta, ya que el periodo de incubación desde la exposición hasta la iniciación de los síntomas clínicos, suele ser dos a seis meses. El modo

1) Farreras, Rozman, Medicina Interna T. 1 p. 244.

de transición de la hepatitis viral se ha empleado también como método para distinguir entre hepatitis por suero y hepatitis infecciosa o bien entre hepatitis sérica, posttransfusiones o de inoculación hepatitis epidémica.

1.3. ETIOLOGIA.

No se ha demostrado con seguridad la etiología vírica de la hepatitis, por lo que dicho virus se considera por el momento como hipotético.

▪ Es posible que no exista sólo un virus de hepatitis, sino varios antigénicamente distintos. 2)

Hasta ahora no se ha podido aislar ni detectar el virus de la hepatitis en una forma correcta, que no diera lugar a dudas. Todo cuanto se sabe tanto en el aspecto etiológico como el epidemiológico, acerca de la hepatitis, procede de contagios experimentales realizados en voluntarios.

Estos estudios han indicado que los agentes infecciosos de los dos tipos de hepatitis son virus. Ambos resisten la congelación durante meses y no son destruidos por el calor a 56°C por media hora. Incluido en materia orgánica soporta una temperatura de 100°C durante un breve periodo sin perder su capacidad infectante. Ambos son resistentes al éter. Las cantidades de cloro empleadas para depurar las aguas (0.2 mg de cloro por litro de agua) inactivan muy poco al virus en menor grado al virus IH.

Las pruebas de filtración realizadas con material infeccioso indican que el agente ha de tener un diámetro máximo de 20 a 22 milimicras. Mediante técnicas de inmunodifusión y de fijación del complemento se ha demostrado que existe un antígeno conocido

2) Wiesmann, Ernest. Microbiología médica p. 287.

como Australia en el suero de varios pacientes con hepatitis infecciosa sospechada y en mayor porcentaje en pacientes con probable hepatitis sérica. Este antígeno se ha localizado en el núcleo de las células hepáticas, mediante inmunofluorescencia directa, y el examen de preparación de antígeno con microscopio electrónico han demostrado tres tipos de partículas diferentes, unas esféricas de 20 milimicras de diámetro otras tubulares de idéntico diámetro y otras mayores de 42 milimicras. *Estas últimas denominadas partículas de Danz, se consideran actualmente el propio virus de la hepatitis.³⁾

Sin embargo, la observación de casos de hepatitis después de transfusión de sangre que no contenía el virus A, ni el B, ha hecho suponer la existencia de un tercer tipo de hepatitis, atribuido a un hipotético virus C.

Se ha sugerido, pero no demostrado, que el antígeno Australia puede ser el virus de la hepatitis por suero o una de sus subunidades antigénicas, tal vez compartiendo un antígeno con el virus de la hepatitis infecciosa.⁴⁾

Hoy se acepta que el agente de la hepatitis infecciosa es idéntico al de la hepatitis sérica.⁵⁾

Apesar de ello hay que hablar por separado de ambas enfermedades, sobre todo por sus distintas circunstancias epidemiológicas.

La hepatitis(A) o hepatitis infecciosa es la forma más común en niños y adolescentes, aparece esporádicamente o de forma epidémica. Suele transmitirse por vía oral-fecal, en el primer caso por contacto de persona a persona y en el segundo por con-

3) Farreras, Op cit. p 244

4) Thorn George W. Medicina interna de Harrison T 11. p. 1718

5) Wiesmann, Ernest. Op cit. p. 387.

taminación de alimentos o agua con heces infectadas. También es posible la transmisión parenteral, pues la sangre de los pacientes con este tipo de hepatitis es también infecciosa. Se habla de infecciones por la ingesta de mejillones y ostras - procedentes de áreas contaminadas, pues el virus no se elimina con la cocción al vapor, ya que la temperatura en el interior del molusco es insuficiente.

"Las experiencias realizadas con voluntarios humanos han - mostrado que la hepatitis infecciosa puede ser transmitida por medio de filtrados de heces o suero administrados por vía oral y también por suero administrado por vía parenteral. Los voluntarios infectados por inyección excretan más tarde el virus por las heces. 6)

La hepatitis (B) o hepatitis sérica se transmite fundamentalmente por vía parenteral, el virus es transmitido mediante la administración de sangre o de sus derivados y por el uso de instrumentos contaminados, tal es el caso de las jeringas, tubos catéteres, lancetas, instrumental dental, etc. La incidencia es más frecuente entre el personal médico que en la población en general; aunque también la presentan con frecuencia los pacientes intervenidos de procesos cardiorrespiratorios a los que se les aplica circulación extracorpórea y los urémicos crónicos que - precisan numerosas diálisis.

"La observación de pacientes con hepatitis tipo B que carecían de antecedentes de inoculación parenteral reconocida ha hecho suponer la existencia de posibles mecanismos no parenterales de difusión del virus B. La transmisión oral-fecal no se admite porque las heces de los pacientes infectados no están contaminadas. 7)

6) Melvin, Ramsay. « Enfermedades infecciosas » p. 204

7) Farreras. Op. cit. p. 245

1.4. FISIOPATOLOGIA.

Los cambios morfológicos en el hígado son idénticos en ambos tipos de hepatitis. Existe una combinación de necrosis de la célula hepática y actividad regeneradora, una reacción difusa inflamatoria mononuclear, hiperplasia de las células de Kupffer y estasis biliar variable.

Durante la última parte del periodo de incubación y la fase prodrómica aguda de la enfermedad las células se rompen, aunque el retículo del lóbulo hepático quede preservado. Los cambios predominan en los hepatocitos de la región centrolobulillar, la lesión se hace manifiesta en pequeñas áreas de necrosis y pueden limitarse a células aisladas del parénquima hepático en todos los lobulillos hepáticos pero no transforma la arquitectura hepática normal.

Las células del parénquima hepático que se necrosan pueden sufrir varios cambios morfológicos durante su desintegración. - Estos incluyen; degeneración en globo, las células aumentan de tamaño y cuentan con su citoplasma granular que tiende a condensarse alrededor del núcleo, degeneración hidrópica y degeneración acidófila; con retracción celular, aumento de la eosinofilia citoplasmática, picnosis y producción del llamado cuerpo acidofílico. Aunque la necrosis desorganiza los cordones de células normales, la armazón reticular que rodea los sinusoides hepáticos se conserva, y las células intactas del parénquima desrollan más tarde una poderosa actividad regeneradora que se reconoce por las numerosas figuras mitóticas, células binucleadas y engrosamiento del parénquima.

En íntima relación con los focos de necrosis hepatocelular se observa un infiltrado inflamatorio, en su mayor parte mononuclear, compuesto principalmente por linfocitos, células plasmáticas y monocitos macrófagos. Los leucocitos polimorfonucleares y los eosinófilos pueden verse también, pero en menor número.

"Aunque en la hepatitis viral aguda pueden verse números limitados de eosinófilos como parte de la respuesta inflamatoria dentro del hígado, no se observa eosinofilia periférica. 8)

Este tipo de infiltrado se encuentra también habitualmente a nivel de los espacios porta. Las células de Kupffer - muestran una hiperplasia reactiva, muchas de ellas contienen restos celulares fragmentados, pigmento biliar y gránulos de lipofuscina.

La estasis biliar, en la forma de tapones de bilis o trombos en los canaliculos biliares dilatados y las gotas de bilis en el parénquima y en las células estrelladas de Kupffer, es variable en extensión.

Entre las alteraciones extrahepáticas, en la hepatitis vírica, se observan inflamaciones hemorrágicas del intestino, con preferencia por el duodeno o la región ileocecal, esplenomegalia con esplenitis aguda o subaguda, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos periportales y mesenquimatosos, con hiperplasia de las células del retículo, hemorragias en diversos órganos.

*En estadios ulteriores, puede existir una nefrosis colémica y edema cerebral. En casos más raros, se ha descrito una meningoencefalitis. 9)

Algunos pacientes con hepatitis viral aguda pueden presentar un cuadro principalmente colestático, donde los efectos metabólicos de la colistásis reflejan la insuficiencia secretoria biliar. Los constituyentes de la bilis revierten a la circulación general y no penetran en el intestin para su excreción, - los constituyentes implicados más importantes son la bilirrubina, las sales biliares, la fosfatasa alcalina, el colesterol y

8) Cluff, Reiglhon. Enfermedades infecciosas p. 237

9) Haas Richard, 'Infecciones humanas por virus y rickettsias'. P. 784.

y los fosfolípidos.

La retención de bilirrubina produce ictericia con hiperbilirrubinemia mixta, la coluria es resultado de la excreción urinaria de bilirrubina conjugada. La menor cantidad de bilirrubina en el intestino, es causa de heces pálidas, un exceso de sales biliares circulantes, produce un prurito debido a irritación de la piel, la falta de excreción de estas sales tiene por consecuencia esteatorrea y un tiempo de protombina elevado, porque no pueden absorberse las grasas ni la vitamina K.

El aumento de la síntesis hepática, así como una alteración de la secreción ocasionan una marcada elevación de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica y variable elevación de los niveles de transaminasa oxaloacética glutámica sérica y de transaminasa pirúvica glutámica sérica. Este síndrome cambia en intensidad dependiendo de la variedad de hepatitis viral que se presente.

En la hepatitis anictérica existen las mismas alteraciones anatómicas del órgano, pero sin signos de estásis biliar, mientras que en el caso de hepatitis viral colestática, los signos de estásis biliar son evidentes.

La laparoscopia permite un juicio macroscópico del órgano enfermo, que durante el estadio ictérico se halla aumentado de tamaño, muestra una superficie lisa, de color rojizo. En ocasiones sólo participa en el proceso patológico un lóbulo hepático.

1.5. METODOS DE DIAGNOSTICO.

En la actualidad no se cuenta con un método virológico o serológico que pueda ayudar en el diagnóstico de la hepatitis vírica, y mucho menos se dispone de pruebas específicas de la-

laboratorio por medio de las cuales sea posible diferenciar la hepatitis infecciosa de la sérica. Por lo tanto el diagnóstico se basa en la adecuada exploración clínica y complementaria, en una anamnesis exacta, teniendo en cuenta los criterios epidemiológicos, en la determinación de la actividad de las transaminasa y en los hallazgos histológicos obtenidos de una biopsia hepática.

Por medio de una anamnesis completa se pueden obtener datos muy valiosos. Durante el interrogatorio es factible descubrir antecedentes transfusionales, así como algunos datos de las manifestaciones clínicas, anorexia, fatiga, astenia, náuseas, vómito, diarrea o estreñimiento, fotofobia, cefalea, dolores reumatoides de los miembros y las articulaciones en adultos decoloración de sus heces y obscurecimiento de su orina, prurito. La exploración física suele revelar ictericia visible, que es de grado variable, casi todos los pacientes tienen sensibilidad anormal al contacto o a la presión sobre el hígado, el cual comunmente se agranda ligera o moderadamente, sus bordes son lisos y no irregulares. El bazo se agranda en ciertos pacientes y puede palparse.

Puede haber angiomas aráneos, eritema palmar o ginecomastia transitorios. 10)

En presencia de un cuadro clínico compatible, el hallazgo de HB_sAg en el suero, establece el diagnóstico de hepatitis B. 11)

Los datos del laboratorio porporcionan cifras útiles en el diagnóstico y valoración del curso de la hepatitis viral aguda.

10) Cluff, Reiglihon. Cp. Cit. p. 235

11) Farreras. Og. Cit. p. 246.

En la orina se demuestra la presencia de bilirrubina y urobilinógeno ya en el final de la fase preictérica (1 - 3 días antes de la ictericia). La eliminación de bilirrubina desaparece antes que empalidezca totalmente la ictericia. La excreción de urobilinógeno va disminuyendo a medida que progresa la ictericia y desaparece cuando ésta alcanza su punto máximo, reaparece y persiste en forma prolongada durante el estadio posictérico.

*En algunos de los casos se observa una cilindruria, más rara vez albuminuria, piuria, hematuria microscópica, que ocurren durante el período de ictericia temprana, quizá reflejen las anomalías renales que ha demostrado la biopsia renal. 12)

En el estadio agudo de la enfermedad existe una oliguria, que es reemplazada por la poliuria.

Dentro del cuadro hemático se encuentra una leucopenia (linfopenia y neutropenia), pero a medida que se desarrolla la ictericia, el número de leucocitos vuelve a normalizarse. En las formas de hepatitis fulminante puede aparecer una leucocitosis polimorfonuclear.

La velocidad de sedimentación globular (V.S.G.) aumenta o disminuye con las diversas fases de la enfermedad. La mayoría de las veces, está moderadamente acelerada, pero en una serie de casos aparece normal o hasta lentificada.

Los llamados tests de labilidad proteica (pruebas de floculación) como la reacción de Takata, el test de la turbidez - tímólica, el de precipitación cefalina-colesterina y la banda de coagulación del weltmann, alcanza generalmente valores patológicos.

12) Benson Paul B. Tratado de Medicina Interna de Cecil-Lueb.
T. 11 P. 1593.

"El test de floculación de la cefalina y el de enturbiamiento del timol, son con frecuencia positivos ya durante es estu dio praictérico y pueden persistir así durante cierto periodo de tiempo en la fase posictérica. 13)

La inmunoelectroforesia de proteínas revela que hay disminución de las albúminas, escasos incremento de las betaglobulinas y un aumento más intenso de las gammaglobulinas, es por estas alteraciones que las pruebas de floculación se positivizan.

La bilirrubina sérica se incrementa poco antes de iniciarse la ictericia y permanece alta durante todo este periodo, se encuentran valores entre 2-8 mg. por 100, rara vez excede de 20 mg por 100 CC. La elevación está dada por la de ambas clases de - bilirrubina, conjugada y no conjugada aunque la proporción puede variar mucho de paciente a paciente.

"La gravedad de la hepatitis viral puede reflejarse en la duración de la hiperbilirrubinemia substancial sostenida (más de 10 mg./100 ml) y en menor grado en la altura a la que aumenta la bilirrubina. 14)

El nivel del hierro sérico está también aumentado, la cifra que alcanza es muy variable, oscila entre 150-400 gammas por - 100.

Los factores de la coagulación, protombina, factor 7 y factor 5, pueden estar claramente disminuidos en los casos graves.

La determinación de la fosfatasa sérica alcalina tiene un valor diagnóstico diferencial, la cifra en la hepatitis, no so-

13) Haas Richard. Op Cit. p. 785

14) Cluff, Reiglihon. Op. Cit p. 235

brepasa las 30 U.King-Armstrong (5 a 15 U.Budansky).

El test de retención de la bromosulfaleína muestra valores incrementados durante la fase preictérica.

Pero el medio diagnóstico más valioso, es la determinación de las transaminasas séricas. Con frecuencia se observa un claro incremento en la actividad de la S.G.O.T. (Transaminasa sérica glutámico-oxalacética) y de la SGPT (Transaminasa sérica glutámica pirúvica), la primera proporciona el índice más sensible y temprano de daño hepático, alcanzado un título máximo de 500-2000 unidades Karmen en el momento en que aparece la ictericia. Las elevaciones de las transaminasas suelen ocurrir en forma vertical de 7 a 10 días antes de la iniciación de los síntomas clínicos y a menudo llegan a sus niveles más altos en la primera semana de la enfermedad.

La leparoscopia permite un juicio macroscópico del hígado enfermo, que durante el estadio icterico se encuentra aumentado de tamaño, se observa una superficie lisa, de color rojizo. Y como ya se menciono, en ocasiones sólo participa un lóbulo hepático en el proceso patológico.

La biopsia de aguja del hígado tiene valor diagnóstico, - los cambios histológicos son característicos y el AU-SH puede demostrarse por inmunofluorescencia en el nucleo de las células infectadas. La prueba de fijación del complemento para el AU-SH es el método de elección para el diagnóstico de la hepatitis debido a este agente, esta prueba es más sensible que la difusión del gel, haciendose positiva antes de que las pruebas de funcionamiento hepático revelen cifras normales.

"La práctica de una biopsia hepática se encuentra sólo indicada en los casos dudosos, y no deberá realizarse antes de -

haber sometido al paciente a observación por espacio de tres - semanas. 15)

"La rápida disminución de la ictericia, consecutiva a la administración de corticosteroides, puede ayudar para establecer la diferencia entre una ictericia hepatocelular y una ictericia obstructiva. 16)

La práctica de una radiografía simple de la zona de la vesícula biliar, puede mostrar la presencia de calculos o de una vesícula distendida.

No deberá practicarse la colecistografía, en tanto la cifra de bilirrubina sérica sea superior a 3 mg/100 CC. 17)

1.6. TRATAMIENTO.

En la mayoría de los casos de hepatitis viral aguda no es necesario ningún tratamiento especial.

La hospitalización de pacientes está indicada durante la fase icterica inicial cuando los síntomas son graves o cuando existen manifestaciones de necrosis hepática subaguda o masiva. Y también los pacientes en riesgo alto (embarazadas, diabéticos, ancianos o aquellos con enfermedades concomitantes).

Durante la hospitalización es importante tomar precauciones con la utilización de técnicas de aislamiento para reducir la incidencia de infecciones cruzadas.

15) Melvin, Ramsay Op. Cit. p. 211.

16) Ibidem. P. 212

17) Ibidem. P. 211

Mientras transcurre el periodo sintomático inicial es necesario que la observación clínica y la valoración del funcionamiento hepático sean cuidadosos y frecuentes para diagnosticar y tratar de inmediato una complicación.

"Las pruebas funcionales hepáticas deben hacerse varias veces cada semana, y la estimación diaria del tiempo de protombina, después de administrar vitamina K, por vía parenteral (10 - mg. Intra-muscular) tiene valor para descubrir un empeoramiento repentino del funcionamiento hepático. También es útil medir diariamente la ingestión de calorías para estimar la evolución. 18)

La eficacia terapéutica del reposo en cama y la actividad restringida no se ha aclarado en el tratamiento de la hepatitis viral aguda, aunque tradicionalmente se han considerado como parte integral del tratamiento, no hay pruebas concluyentes disponibles de que la inactividad impuesta beneficie a los pacientes con hepatitis viral aguda. Pero la mayoría de los médicos observan que para muchos pacientes la fatiga y la intolerancia a la actividad son muy grandes durante la enfermedad y restringen la actividad porque consideran que eso es necesario para preservar la sensación de bienestar del paciente, en tanto otros médicos argumentan:

"Mientras no contemos con mayor información, se recomienda que todos los pacientes ictericos guarden cama durante el periodo sintomático temprano, cuando puede ser difícil valorar la gravedad de la enfermedad, y que sólo se permita una actividad limitada en el periodo icterico a pacientes jóvenes por lo demás sanos. 19)

18) Beeson, Paul. Op. Cit. p. 1595

19) Ibidem. P. 1595.

Con respecto a la dieta, existen acuerdo en que la dieta clásica pobre en grasas y rica en hidratos de carbono no tiene en la actualidad ninguna justificación, podrá permitirse que el paciente seleccione los alimentos que le resulten más agradables; parece conveniente entablar la prohibición del alcohol.

El estado nauseoso puede controlarse por medio de la administración de Dramamine 50 mg. cada seis horas.

"El empleo de costosas vitaminas no produce ningún beneficio en el tratamiento, lo mismo ocurre con los llamados - "protectores hepáticos." 20)

La administración de vitamina K se reserva para aquellos casos que cursan con una tasa de protombina muy baja.

El papel de los corticosteroides en el tratamiento de la hepatitis viral, se presta a controversia. No obstante hay acuerdo acerca de que no produce ningún beneficio, ya que no alteran el grado de necrosis hepátocelular.

Además, tienen el inconveniente que, una vez iniciado el tratamiento con ellos, es necesario continuar con la terapéutica durante mucho tiempo, ya que si se suprime su administración es frecuente la aparición de una recidiva. Por otra parte, en una enfermedad como la hepatitis vírica, que tiende a la curación espontánea, el beneficio que se obtiene con los corticosteroides, descenso de la bilirrubinemia y de las transaminasas, no es suficiente como para correr el riesgo de los efectos secundarios de los mismos.

20) Ferreras. Op. Cit. p. 249.

Algunos médicos eligen emplear corticosteroides para el tratamiento de ciertos pacientes con complicaciones que acompañan a la hepatitis viral aguda.

"Se aconseja una dosis diaria de 30 a 60 mg. de Prednisona, o dosis equivalente de otros esteroides, durante una semana, luego la dosis se disminuye lentamente en un periodo de varias semanas.²¹⁾

Cuando la fase aguda ha cedido, los pacientes deben ir reincorporándose a la vida normal. Los controles clínicos y biológicos (determinación de la bilirrubina y transaminasas) se deben realizar 2-3 veces durante el año siguiente a la curación clínica. Se prohíben las intervenciones quirúrgicas innecesarias, ya que se ha comprobado que la cirugía abdominal con anestesia general aumenta el peligro de necrosis subaguda o masiva.

"Se prohíbe la ingesta de anovulatorios hasta después de la curación y la ingesta de alcohol por espacio de seis meses.²²⁾

1.7. PROMOSTICO.

El pronóstico de la hepatitis virica aguda es generalmente bueno. La letalidad oscila entre el 0.2-0.4 por 100 (sin considerar las secuelas tardías de la hepatitis).

El pronóstico es menos favorable en la hepatitis B que en la infección por virus A. Tienden a un curso grave los lactantes, los ancianos, personas que cursan una enfermedad concomitante durante el embarazo y el climaterio.

21) Benson, Paul. Op. Cit. p. 1595.

22) Ferreras. Op. Cit. p. 249.

En la mayoría de los casos la hepatitis virica aguda se resuelve rápido y totalmente. Una serie de pacientes desarrollan estados residuales más o menos graves.

1.8. COMPLICACIONES.

Las complicaciones reales y directas son raras. Junto con la miocarditis, bronconeumonía y síndrome nefrítico, se han observado muy rara vez complicaciones por parte del sistema nervioso central como meningitis linfocitaria, polirradiculitis, polineuritis y meningoencefalitis. Hasta ahora faltan pruebas decisivas de que tales complicaciones son provocadas directamente por el virus de la hepatitis.

"La incidencia de recaídas en la hepatitis aguda virica es del 2 al 5%. Cada recaída asemeja un cuadro clínico y biológico idéntico al anterior. Estos episodios pueden ser únicos o repetirse varias veces, pero habitualmente no duran más de un año. Es frecuente que estas recaídas aparezcan después de interrumpir la administración de corticosteroides, tras una importante ingesta de alcohol, reanudación prematura de la actividad física o luego de una intervención quirúrgica.²³⁾

En algunos pacientes los síntomas y las alteraciones biológicas persisten durante varios meses, en lugar de desaparecer en el período habitual de 6 a 8 semanas, en tal caso debe realizarse la biopsia de hígado para descartar un estado crónico. El examen histológico muestra lesiones típicas de hepatitis aguda, sin signos histológicos de agresividad. Esta forma clínica evoluciona siempre favorablemente. Sin embargo, cuando el HB_sAg persiste durante más de 13 semanas se sospecha una evolución a la cronicidad.

23) Ferreras. Op. Cit. P. 249.

"Con relativa frecuencia (10% la hepatitis vírica aguda - se transforma en una hepatitis crónica.²⁴⁾

Las molestias se presentan parcialmente de modo inmediato a la enfermedad aguda, y en parte, tras un intervalo libre de varios meses o años. Se presenta fatiga, anorexia, náuseas, - intolerancia al alcohol y a las grasas, así como molestias abdominales de todos los tipos (sensación opresiva y de plenitud, dolores tipo cólicos, meteorismos e irregularidades en la defecación).

"A menudo dominan los síntomas psiconeuróticos y neurasténicos, como los trastornos circulatorios, debilidad de la - concentración, caracter depresivo etc.²⁵⁾

A la exploración física, se muestra un hígado aumentado - de tamaño y duro, con hipersensibilidad variable y esplenomegalia, las escleróticas se encuentran ictericas, aumentos irregulares de la temperatura, etc.

Las características más importantes de laboratorio son los cambios en las transaminasas séricas e hipergammaglobulinemia, ya que se ha mostrado que estas pruebas reflejan la actividad de la enfermedad, la extensión de la necrosis de las células hepáticas y del grado de asociación de la infiltración con células redondas en el hígado. El diagnóstico debe confirmarse por biopsia hepática precutánea.

La mayoría de los pacientes con hepatitis crónica curan - bajo una terapéutica adecuada, aunque un mínimo porcentaje desarrollan una cirrosis hepática, sugerida por la presencia de - ascitis o las manifestaciones de hipertensión portal.

24) Haas, Richard. Op. Cit. p. 786.

25) Ibidem.

Después de una hepatitis aguda, una parte de los pacientes pueden desarrollar el llamado síndrome poshepático, con cansancio general, anorexia, diversas molestias abdominales y signos de inestabilidad vegetativa, que pueden persistir frecuentemente durante más de un año.

Algunos pacientes padecen durante años la hiperbilirrubinemia poshepática. El curso de este cuadro es a brotes.

Durante un brote, la bilirrubina sérica está incrementada de 1.5-4 mg. por 100. Las escleróticas y más rara vez la piel, están ictericas. Al mismo tiempo se presentan síntomas parecidos al síndrome poshepático (náuseas, anorexia, fatiga, trastornos gastrointestinales). Las pruebas de funcionamiento hepático y la biopsia revelan resultados normales.

Durante la hepatitis viral aguda se puede desarrollar una necrosis masiva del parenquima hepático, que produce una hepatitis fulminante (llamada anteriormente distrofia hepática aguda o subaguda, también conocida como atrofia amarilla del hígado) Como consecuencia de esta necrosis se produce un fracazo de la función del órgano y un coma hepático, a menudo de terminación mortal. Se el paciente sobrevive, se desarrolla generalmente una cirrosis hepática posnecrótica, el coma hepático se inicia a expensas de los signos de insuficiencia hepática; náuseas, vómito persistente, apatía, inquietud motora, insomnio, diátesis hemorrágica.

Además, entre las secuelas se pueden mencionar las gastritis, colecistitis, colelitiśsis, disquinesia de las vías biliares aferentes, así como una debilidad de los fermentos pancreáticos.

1.9. HISTORIA NATURAL DE LA HEPATITIS VIRAL AGUDA Y SUS NIVELES DE PREVENCIÓN.

CONCEPTO: La hepatitis viral es la infección del hígado producida por virus específicos. El proceso inflamatorio puede producir fibrosis y atrofia, degeneración y posible mente necrosis de las células hepáticas.

AGENTE: En los dos tipos de hepatitis el agente es un virus.

Hepatitis infecciosa; el virus IH resiste a el calor, se elimina en heces, orina y secreciones nasofaríngeas.

Hepatitis sérica; el virus SH es más resistente que el virus IH a las influencias químicas y físicas, se encuentra unicamente en la sangre.

HUESPED: Hepatitis infecciosa;

Edad: 5-15 años con mayor frecuencia. Es rara en los lactantes.

La población adulta es relativamente inmune.

Sexo: Ambos sexos son considerados con la misma receptividad durante la infancia. Las mujeres en la pubertad y las madres de niños aún pequeños, se enferman con mayor frecuencia que las personas del sexo masculino de la misma edad, probablemente a consecuencia de un contacto más estrecho con los niños.

Actividad: La población en general es susceptible.

Hepatitis sérica;

Edad: Todas las edades.

Sexo: Ambos sexos.

Actividad: La incidencia es más frecuente entre el personal médico que en la población en general, así como en los pacientes intervenidos de procesos cardiorrespiratorios y en los urémicos crónicos.

MEDIO AMBIENTE: Hepatitis infecciosa;

Distribución geográfica: Mundial, aunque se habla de una incidencia mayor en partes con deficiencias sanitarias (Africa, Oriente, America - del Sur).

Físico: Se presenta durante todo el año. Su frecuencia oscila no obstante, según las estaciones. En las zonas templadas, se acumulan las enfermedades durante el otoño e invierno.

Social: De predominio en el nivel socioeconómico bajo, hospitales de enfermos mentales, campos militares, orfanatos, hoteles, escuelas.

Hepatitis Sérica:

Distribución geográfica: Mundial.

Físico: No existe ningún acumulo estacional tal como ocurre en la hepatitis infecciosa.

Social: cualquier nivel socioeconómico.

PERIODO PREPATOGENICO

P R E V E N C I O N P R I M A R I A

PROMOCION DE LA SALUD:

Objetivos: Lograr que el individuo tenga un estado óptimo de salud.

Crear condiciones favorables para resistir la enfermedad.

Actividades: Educación higiénica sobre:
Higiene personal.

Campañas contra el saneamiento ambiental.

Nutrición hiperproteica.

Esterilización de instrumentos que se ponen en contacto con la sangre.

Selección cuidadosa de donadores de sangre.

Promover las visitas médicas periódicas.

Orientar para la búsqueda de algún síntoma primario de la enfermedad.

PROTECCION ESPECIFICA:

Objetivos: Protección específica de la enfermedad.

Proteger al individuo con métodos positivos comprobados y de eficacia mensurable.

Actividades: Lavado de manos con jabón, después de cada deposición y antes de cada comida, particularmente en individuos que se encargan de la preparación de alimentos.

Las personas que trabajan en el manejo de alimentos deben estar sujetos a exámenes especiales.

Luchar contra la pululación de las moscas.

Los baños públicos cerca de las salidas del drenaje deben estar prohibidas así como también el cultivo comercial o la cosecha privada de moluscos.

Dar atención particular a los métodos de tratamiento de desechos.

Los instrumentos se deben esterilizar en autoclave a 120°C, durante 20 minutos, o en su defecto pueden ser suficientes 30 minutos de ebullición en agua.

Debe evitarse el empleo de agujas y jeringas contaminadas.

Personas con ictericia o hepatitis en la anamnesis, deben ser excluidas como donadores, lo mismo aquellas que muestren un aumento de tamaño del hígado o pruebas funcionales hepáticas anormales.

Por medio de la administración de globulina gamma (0.15 ml por kilogramo de peso corporal, vía intramuscular), es posible la inmunización pasiva contra

la hepatitis infecciosa.

Los casos de hepatitis viral deben comunicarse a los funcionarios de salud pública.

Evitar el empleo innecesario de sangre y sus derivados.

PERIODO PATOGENICO

PERIODO DE INCUBACION, SITIO DE ENTRADA:

Hepatitis Infecciosa: 2-6 semanas, sitio de entrada vías gastrointestinales y piel.

Hepatitis sérica: 2-6 meses, inoculación.

CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS:

ANATOMICOS: Existe una combinación de necrosis de la célula hepática y actividad regeneradora, reacción difusa - inflamatoria mononuclear, hiperplasia de las células de Kupffer. Aunque la necrosis desorganiza los cordones de células normales, la armazón reticular que rodea los sinusoides hepáticos se conserva.

Funcional: Los tapones o tormbos de bilis en los canaliculos biliares dilatados, y las gotas de bilis en el parénquima y las células de Kupffer, ocasionan una estasis biliar variable en extensión.

SIGNOS Y SINTOMAS INESPECIFICOS:

Anorexia, náuseas, vómito, diarrea o estreñimiento, malestar general, fatiga, hipertermia, escalofríos, cefalea, artralgias, exantemas maculopapulares, faringitis, bronquitis, conjuntivitis, fotofobia, faringitis, mialgias, tumefacción de ganglios linfáticos periféricos, de las regiones cervical, axial, cubital, etc.

SIGNOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS.

Prurito, ictericia visible, coloria, heces pálidas y fetidas, hepatomegalia hipersensible, esplenomegalia, hiperbilirrubinemia, caquexia.

DEFECTO Y LIMITACION POR DAÑO.

Necrosis masiva hepatocelular.
 Encefalopatía portosistémica.
 Síndrome poshepático.
 Hiperbilirrubinemia poshepática.
 Gastritis, colecistitis, colelitiésis, disquinesia de las vías biliares eferentes.

INVALIDEZ, ESTADO CRONICO.

Cirrosis poshepatitis o posnecrótica.
 Insuficiencia hepática metabólica profunda.
 Coma hepático.

PERIODO PATOGENICO.**P R E V E N C I O N S E C U N D A R I A****DIAGNOSTICO PRECOZ:**

Objetivo: Identificar lo más pronto posible la hepatitis viral aguda.

Actividades:

- 1.- Historia clínica completa haciendo énfasis en los antecedentes transfusionales y en la exploración física.
- 2.- Estudios en pigmento:

- A) Bilirrubina sérica total.
 - B) Bilirrubina en orina.
 - C) Urobilinógeno en orina.
- 3.- Depuración de colorantes:
- A) Prueba de excreción de la bromosulfaleína.
 - B) Verde de indocianina.
- 4.- Estudios en proteínas:
- A) Proteínas totales en suero.
 - B) Albúmina en suero.
 - C) Globulina en suero.
 - D) Electmforesis de proteínas séricas.
- 5.- Tiempo de protombina.
- 6.- Fosfatasa alcalina en suero.
- 7.- Estudios de transaminasas en suero.
- A) SGTO (Transaminasa glutámica oxaloacética)
 - B) SGPT (Transaminasa glutámica piruvica)
- 8.- Pruebas de floculación.
- A) Floculación de cefalina.
 - B) Enturbiamiento de timol.
- 9.- Colesterol.
Ester.
- 10.- Estudios radiológicos.
- A) Radiografía simple de abdomen
 - B) colecistografía y colangiografía.
 - C) Esplenoportografía.
 - D) Arteriografía del tronco celisco.
- 11.- Biopsis de hígado.

TRATAMIENTO OPORTUNO.

- Objetivos: Curar y detener lo más pronto posible la hepatitis -
viral aguda.
Prevenir el contagio de la enfermedad.
prevenir las complicaciones y secuelas.

Actividades:

Reposo en cama.

Inactividad.

Dietas nutritivas sin restricciones.

Administración parenteral de vitamina K 10 mg. cada 24 hrs.

Eliminar o restringir la ingestión de etanol.

Técnica de aislamiento.

Administración de (Dramamine) 50 mg. cada 6 horas.

Prednisolone 30 - 60 mg. diarios.

Esterilizar los platos y cubiertos, así como la ropa de cama -
y los vestidos de los enfermos.

Lavado y esterilización de lancetas, agujas, jeringas, todos los
instrumentos que entren en contacto con la sangre del paciente.

P R E V E N C I O N T E R C I A R I A**LIMITACION DEL DAÑO.**

Objetivos: Prevenir que la hepatitis viral aguda deje secuelas.

Actividades:

Tratamiento adecuado.

Aislamiento.

Vigilar presencia o incremento en las complicaciones.

Medidas higiénicas.

Repetir periódicamente las pruebas funcionales hepáticas.

REHABILITACION.

Objetivos: Reintegrar al individuo como factor útil a la familia y a la sociedad.

Obtener el máximo uso de sus capacidades residuales.

Actividades:

Educación al paciente para que acuda periódicamente con su -
médico.

Proporcionar psicoterapia de acuerdo a las condiciones del paciente.

Terapia ocupacional y recreativa en base a inquietudes del -
paciente.

Orientar a la familia para que colabore con la rehabilitación
del paciente.

HISTORIA NATURAL DE LA HEPATITIS VIRAL AGUDA Y SUS NIVELES DE PREVENCIÓN

SALUD		E N F E R M E D A D			
P H E P A T O G E N F S I S		P A T O L O G I A C L Í N I C A			
<p>CONCEPTO: La hepatitis viral aguda es la infección del hígado producida por virus específicos. El proceso infeccioso puede producir fibrosis y cirrosis, se caracteriza por una persistente necrosis de las células hepáticas.</p> <p>AGENTE: Hepatitis vírica el virus (SM). Hepatitis infecciosa el virus (IM).</p> <p>HUESPED: Hepatitis infecciosa: (Etiol. S-10 años con mayor frecuencia. Es rara en el lactante). Sero. Amos serop. Actividad: La infección en general es susceptible. Hepatitis vírica: (Etiol. Todas las edades). Sero. Amos serop. Actividad: La incidencia es más fr. Cuenta entre el personal médico, así como en los pacientes que son transfundidos y urémicos crónicos.</p> <p>MEDIO AMBIENTE: Hepatitis infecciosa: Distribución geográfica Mundial. (Físico) Se encuentra durante todo el año. Social: De predominio en el nivel socioeconómico bajo. Hepatitis vírica: Distribución geográfica Mundial. Social: Cualquier nivel socioeconómico.</p>		<p>SIGNOS Y SÍNTOMAS ESPECÍFICOS Frustr. Ictericia - Gestritis, rg. icatistia, - colististia, disquinemia - de vasa biligr. res afezantes.</p> <p>SIGNOS Y SÍNTOMAS INESPECÍFICOS 1. febricitad, 2. náusea, 3. vómito, 4. diarrea o constipación, 5. malestar general, 6. ictericia, 7. dolor abdominal, 8. prurito, 9. eritema, 10. adenopatías, 11. linfadenopatía, 12. esplenomegalia, 13. trombocitopenia, 14. anemia hemolítica, 15. anemia aplásica, 16. leucopenia, 17. leucocitosis, 18. eosinofilia, 19. trombocitosis, 20. leucocitosis, 21. leucopenia, 22. anemia aplásica, 23. anemia hemolítica, 24. anemia aplásica, 25. anemia aplásica, 26. anemia aplásica, 27. anemia aplásica, 28. anemia aplásica, 29. anemia aplásica, 30. anemia aplásica.</p> <p>CAMBIO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO Anatómico: existe una combinación de necrosis de la célula hepática y actividad regeneradora. Fisiológico: la inflamación y los trombos de biliar ocasionan una estasis biliar variable en extensión.</p> <p>PERIODO DE INCUBACIÓN, SITIO DE ENTRADA. En la hepatitis infecciosa: de 2 a 6 semanas; sitio de entrada vías gastrointestinales y - pial. Hepatitis B: este virus entra al cuerpo por incubación artificial de suero humano de 6 sem. 6 meses periodo de incubación.</p> <p>INVALIDEZ, ESTADO CRÓNICO. Cirrosis posthepatitis ó Postnecrótica. Insuficiencia hepática estadística profunda. Coma hepático. Muerte.</p> <p>DEFECTO Y LIMITACIÓN POR DAÑO. Necrosis masiva hepatocelular. Encefalopatía posthepatitis. Síndrome posthepatítico. Ictericia - Gestritis, rg. icatistia, - colististia, disquinemia - de vasa biligr. res afezantes.</p> <p>RECUPERACIÓN</p>			
		----- HORIZONTE CLÍNICO -----			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA		PREVENCIÓN Terciaria	
PROMOCIÓN DE LA SALUD	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNÓSTICO PRECOZ	TRATAMIENTO URGENTE	LIMITACIÓN DEL DAÑO	REHABILITACION
<p>Educación higiénica - sobras</p> <p>Higiene personal.</p> <p>Campañas contra el uso de agua contaminada.</p> <p>Nutrición hiperalimentada.</p> <p>Estabilización de instrumentos que se ponen en contacto con la sangre.</p> <p>Promover las visitas médicas por lo menos una vez al año.</p> <p>Orientar para la búsqueda de algún síntoma precoz de la enfermedad.</p>	<p>Lavado de manos con jabón, después de cada deposición y antes de cada comida, particularmente en individuos que se encargan de la preparación de alimentos.</p> <p>Las personas que trabajan en el manejo de alimentos deben estar sujetas a exámenes serológicos.</p> <p>Los instrumentos se deben esterilizar en autoclave a 120°C, durante 20 minutos o en su defecto pueden ser suficientes 30 minutos de ebullición en agua.</p> <p>Debe evitarse el empleo de agujas e jeringas contaminadas.</p> <p>Por medio de la administración de globulina gamma (0.15 ml por kilogramo de peso corporal, vía intramuscular), es posible la inmunización pasiva contra la H.</p> <p>Evitar el empleo de suero de sangre y sus derivados.</p> <p>Los casos de hepatitis viral deben comunicarse a los funcionarios de salud pública.</p>	<p>1.- Historia clínica completa, haciendo énfasis en los antecedentes transfusionales y en la exploración física.</p> <p>2.- Estudios en plasma: A) Bilirrubina sérica 52 tal. B) Bilirrubina en orina. C) Urobilinógeno en orina.</p> <p>3.- Depuración de colorantes A) Prueba de excreción de la bromocresolína. B) Verde de indocianina.</p> <p>4.- Estudios en proteínas: A) Proteínas totales en suero. B) Albúmina en suero. C) Globulina en suero.</p> <p>5.- Tiempo de protomina, - fosfatasa alcalina en suero.</p> <p>6.- Detecación de transaminasa en suero.</p> <p>7.- Estudios radiológicos.</p> <p>8.- Biopsia de hígado.</p>	<p>Reposo en cama.</p> <p>Inactividad.</p> <p>Dietas nutritivas sin restricciones.</p> <p>Administración parenteral de vitamina K 10mg. cada 24 hrs.</p> <p>Eliminar o restringir la ingestión de alcohol.</p> <p>Técnica de aislamiento.</p> <p>Administración de (Draamin) 30 mg. cada 6 hrs.</p> <p>Pradmisolona 30-60 mg. diarios.</p> <p>Esterilizar los platos y cubiertos, así como la ropa de cama y los vendajes de los enfermos.</p> <p>Lavado y esterilización de lentes, agujas, jeringas todos los instrumentos que entren en contacto con la sangre del paciente.</p>	<p>Continuar con el tratamiento indicado.</p> <p>En casos específicos; continuar con el aislamiento.</p> <p>Administración de plasma ó suero.</p> <p>Realizar exámenes con lactosa.</p> <p>Evitar el empleo de narcóticos y psicofármacos.</p> <p>Administrar vitaminas Complejas, (A, complejo B, - C, K).</p> <p>Administrar antiespasmódicos y sedantes adormecedores.</p> <p>Realizar paracentesis.</p> <p>Continuar con las medidas higiénicas.</p> <p>Realizar periódicamente las pruebas funcionales hepáticas.</p> <p>Vigilar presencia ó incremento en las complicaciones.</p>	<p>Continuar con el tratamiento indicado.</p> <p>Educación al paciente para que acuda periódicamente con su médico.</p> <p>Proposiciones psicoterapéuticas de acuerdo a las condiciones del paciente.</p> <p>Terapia ocupacional y recreativa en base a inquietudes del paciente.</p> <p>Orientar a la familia para que colabore con la rehabilitación del paciente.</p>

Pavimentación: Algunas calles estan pavimentadas y otras no lo estan.

Vias de comunicacion:

Teléfono: No cuentan con el servicio privado, pero si con el público.

Medios de transporte: Existe todo tipo de transporte público, ellos no tienen automóvil particular.

Recursos para la salud:

Dentro de la colonia existen varios consultorios médicos, farmacias y a 20 minutos se encuentra un hospital, también cuentan con un parque recreativo y abundante vegetación.

Hábitos higiénicos:

Aseo: Baño: lo refiere diario completo y sin regadera.

Mano: el lavado de manos lo realiza cuantas veces sea necesario.

Bucal: lo realiza 1 ó 2 veces al día con cepillo y pasta dental.

Cambio de ropa personal: Lo realiza todos los días, cambiando totalmente la ropa.

Alimentación:

Desayuno: Por lo regular lo realiza a las 8:00 AM. con 1 taza - de café con leche ó leche y 1 plato de frijoles ó sopa.

Comida: de 13:00 a 15:00, acostumbra las sopas 1 plato, un - guisado con carne, 1 plato, 1 plato de frijoles, 3 - ó 4 tortillas y 1 vaso con agua de frutas naturales.

Cena: 18:00 - 19:00 Hrs. con una taza de café y pan, ó galletas de 1 a 3 piezas.

Alimentos que originen:

Preferencias: La lechuga

II.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

1.- DATOS DE IDENTIFICACION:

Nombre: Ma. del Carmen Martínez Orta. Servicio: Hospitalización, segundo piso. N° de cama 81. Fecha de ingreso: 3-X-1966. Edad: 35 años. Sexo: Femenino. Estado civil: Casada. Escolaridad: Primaria completa. Ocupación: Vendedor ambulante. Religión: Católica. Nacionalidad: Mexicana. Lugar de procedencia: Platun Sánchez, Veracruz. Domicilio: Dr. Coss, Tijuana B.C.

2.- PERFIL DEL PACIENTE:

AMBIENTE FISICO.

Habitación: La casa esta ubicada en un medio suburbano construida de madera y lámina, consta de dos recamaras, 1 cocina, comedor, un baño, existe una ventana en la cocina y otra en una de las recamaras, cada habitación cuenta con un foco.

La casa es rentada, no conviven con animales domésticos.

Servicios Sanitarios:

No cuentan con agua potable, utilizan agua que se transporta en una pipa, la cual compran.

Control de basuras:

Se desecha en bolsas de plástico las cuales tiran en botes o basureros y en pocas ocasiones pasa un camión recolectando basura.

Eliminación de desechos:

No cuentan con drenaje, por lo que tienen fosa séptica.

Iluminación:

La iluminación es deficiente en toda la colonia.

Intolerancias: Los alimentos irritantes producen ardor epogástrico y en ocasiones se acompaña de regurgitaciones.

Eliminación:

Vesical: 3 ó 4 veces al día, de color amarillo aunque en los últimos días la orina toma un color mucho más oscuro.

Intestinal: Todos los días 1 ó 2 veces, en ocasiones las heces son duras y se acompañan de sangre y moco.

Descanso: No cuentan con tiempo para descansar.

Sueño: Por lo regular duerme de 5 a 6 horas. (24:00 - 6:00 Hrs.) profundamente

Diversión y/o deportes.

No práctica ningún deporte y se divierte escuchando la radio.

Estudio y/o trabajo.

Trabaja más de ocho horas diarias, atendiendo un puesto de comida. El puesto es propio y ambulante.

COMPOSICION FAMILIAR.

PARENTESCO	EDAD	OCUPACION	PARTICIPACION ECONOMICA
Esposo	65 a.	Comerciante	50% (no especifica cantidad)
Hija	14 a.	Comerciante Estudiante	25%
Hijo	12 a.	Estudiante	Ninguna.
Hijo	9 a.	Estudiante	Ninguna.
Hijo	3 a.	-	Ninguna.

DINAMICA FAMILIAR.

La dinámica es muy variable; puesto que la hija mayor ella y su esposo están la mayor parte del tiempo fuera de su casa, - los hijos más chicos permanecen solos todo este tiempo, por lo que los accidentes y riñas son muy frecuentes.

DINAMICA SOCIAL.

No cuentan con mucho tiempo para salir de paseo, asistir a fiestas o convivir con los vecinos.

COMPORTAMIENTO (Conducta)

Ella se considera una persona irritable.

Durante el trato con ella se mostró accesible y cooperadora.

RUTINA COTIDIANA.

Se levanta a las 6:00 A.M., se traslada a vender alimentos en varias fabricas, regresa por las tardes a lavar trastes y ropa, prepara la comida que venderá al día siguiente, también asea su casa y más tarde se baña.

Se duerme aproximadamente a las 24: 00 hrs. P.M.

3.-PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO.

Problema padecimiento por el que se presenta.

Acude al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal - tipo cólico, fiebre con escalofríos, debilidad generalizada, - ictericia, anorexia, cefalalgias, artralgias, náuseas, vómitos, - coluria, prurito generalizado con duración de 5 días.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

Recuerda haber padecido sarampión, varicela y rubeola, posteriormente presentó cuadros de gastroenteritis y de parasitosis intestinal (llego a expulsar ascaris por el recto). A los 14 años tuvo un cuadro de tifoidea, Nefrectomía derecha el 19-IX-86 por

adenocarcinoma de células claras estadio II.

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS.

Abuela materna falleció por una tuberculosis pulmonar. Un tío por rama materna finado por Cá de veriga. 3 hermanos muertos, uno por desequilibrio hidroelectrolítico secundario a diarreas aguda, otro de tetanos y el tercero desconoce la causa. Una de sus hermanas padeció crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en la infancia.

Comprensión y/o acerca del problema o padecimiento.

Se encuentra desesperada ante su estado de salud. Le preocupa pensar en la posibilidad de haber contagiado la enfermedad a sus hijos. No esta completamente informada del pronóstico de su enfermedad.

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

Ella es consciente que de los estudios, exámenes de laboratorio, tratamiento y su colaboración y participación en ellos, depende el que regrese lo más pronto posible con sus hijos.

Los padres de la paciente se encargan de cuidar y atender a los cuatro hijos, durante el tiempo que ella requiera estar hospitalizada.

Recibe frecuentemente la visita de una hermana, la cual le proporciona apoyo emocional.

Su esposo se encuentra preocupado por la salud de su compañera, asiste a las visitas todos los días.

II EXPLORACION FISICA.

Inspección:

Habitus exterior: Paciente de edad aparente a 35 años, bien aliñada, que viste ropa de la institución.

De constitución mesomórfica, posición somática libremente escogida, marcha lenta no claudicante. Se observan tаз - icterica y facies de dolor.

Cabeza: Normocefalo, cabello bien implantado de acuerdo a edad y sexo, abundante, ondulado, corto de color negro. Frente ancha, cejas simétricas y abundantes, ojos simétricos laterales, pupilas isocóricas con buena respuesta a la luz, movimientos oculares normales, conjuntivas ictericas (**).

Nariz central afilada con narinas permeables.

Pabellón auricular bien formado, lóbulos libres.

Boca: lengua saburral, ausencia de piezas dentales, sustituidas por prótesis, en el resto de piezas se observa caries.

Orofaringe: con discreta palidez e importantes deshidratación de mucosas.

Cuello: cilíndrico, largo, tráquea central móvil, desplazable, sin adenomegalias, no se palpa tiroides. Pulsos carotídeos presentes.

Torax: Sin alteraciones visibles. Mamas simétricas, flaccidas de gran tamaño, sin nodulaciones secreción.

La columna vertebral es central sin puntos dolorosos.

Abdomen: Globuloso con escaso pániculo adiposo, se observa discreta distensión, cicatriz quirúrgica de nefrectomía derecha en proceso de cicatrización.

Vulva: Hiperpigmentada, no edematizada, no hay secreciones anormales por vagina.

Miembros inferiores: No se observan procesos tromboflebiticos, ni micosis ungueal. Aunque existe edema **.

Aspecto emocional, (estado de ánimo, temperamento, emociones)

Se encuentra muy triste y deprimida, se considera infeliz por problemas familiares, llora fácilmente.

Palpación.

Abdomen; es blando y depresible, se palpa hepatomegalia - refiere dolor a la palpación de epigastrio y mesogastrio. No se palpa vaso.

Percusión; el hígado se percute en IIcms. sobre LMC.; - puñopercusión y Murphy positivo, así como rebote en flanco inferior derecho.

Auscultación.

Torax; campos pulmonares limpios con buena ventilación, sin estertores ni zonas de condensación. Ruidos cardiacos ritmicos de buena intensidad, sin soplos.

Abdomen; ruidos intestinales normales.

Medición; (somatométrica, signos vitales)

Peso; 60 Kgr. Talla; 1.53 cms.

T/A; 130/90 FC.: 92 X' Temp.; 37°C Resp.; 14 X'

III DATOS COMPLEMENTARIOS EXAMENES DE LABORATORIO.

FECHA	TIPO	NORMALES	CIFRAS DEL PACIENTE
3/X/86	Q.S.		
	Glucosa.	70 - 110	70 mg/dl
	Nitrogeno-ures	7 - 16	24 mg/dl
	Acido urico	2.3 - 5.4	4 mg/dl
	Creatinina	0.8 - 1.4	1.9mg/dl
	Bilirrubina T.	0.1 - 0.9	6.1mg/dl
	Bilirrubina D.	0.0 - 0.2	4.8mg/dl
	Fosfatasa Alc.	41.0 - 133.0	289 u/L

FECHA	TIPO	NORMALES	CIFRAS DEL PACIENTE
3/X/86	Q.S.		
	LD (LDH-L)	88.0 230.0	2224.0 u/L
	ALT(GPT)	2.0 54.0	2256.0 u/L
	AST(GOT)	6.0 38.0	3164.0 u/L
	Proteina total	6.2 6.4	5.0 g/dl
	Albumina	3.4 4.7	2.4 g/dl
	Globulina	2.6 4.0	2.6 g/dl
	Relación A/G	.95 1.59	.92
	Calcio	8.6 10.9	7.2 mg/dl
	Fosfato	2.2 4.5	2.9 mg/dl
	Colesterol	134.0 264.0	74. mg/dl
3/X/86	B.H.		
	Hemoglobina	13.0 18.0	11.5 g %ml
	Hematocrito	45.0 52.0	39.5 %
	Heritrocitos	4.2 5.9	4.49 mm ³
	G.M.	80.0 94.0	86. Um ³
	Leucocitos	4300. 10800.	12.808 mm ³
	Linfocitos	24.0 38.0	3.0 %
	Monocitos	4.0 9.0	1.0 %
	Eosinófilos	1.0 4.0	6.0 %
	Metamielocitos	- -	1.0 %
	Anisocitosis		*
	Cuenta plaquetaria		218.000 U mcc
3/X/86	Tiempos de coagulación.		
	T P	9.6 13.0	16.0 seg.
	TTP	21.7 46.1	64.4 seg.
	Anticoagulantes circulantes		Negativos.

FECHA	TIPO	NORMALES		CIFRAS DEL PACIENTE
7/X/86	Parasitoscopi co. (heces)	(-)		Larvas - negativo -
3/X/86	Enzimas de Amilasa:			
	Pancreática. -----			33 U/L
	Salival. -----			21 U/L
	P/S -----			1.57
3/X/86	Gasometria.			
	PH	7.35	7.45	7.34
	PCO ₂	30.	40.	20. mm.Hg
	PO ₂	55.	80.	86. mm.Hg
	CO ₂ T	19.	24.	11.4 mMol/L
	HCO ₃	18.	23.	10.7 MEq/L
	FI _O ₂ -----			21. %
	Temperatura -----			37.5 °C
6/X/86	Examen general de orina.			
	Densidad	1.005	1.035	1.015
	PH -----			6 (acido)
	Bilirrubina -----			**
	Examen microscopico del sedimento :			
	Leucocitos -----			Escasos.
	Cel. epiteliales -----			Escasos.
	Cel. renales. -----			Escasos.
4/X/86	Ags HB -----			Negativo.
8/X/86	Q.S.			
	Glucosa	70.	110.0	85.0 mg/dl
	Nitrogeno-Urea	7.	16.0	7.0 mg/dl
	Creatinina	0.8	1.4	1.2 mg/dl

FECHA	TIPO	NORMALES		CIFRAS DEL PACIENTE	
8/X/87	Bilirrubina T.	0.1	0.9	14.8	mg/dl
	Bilirrubina D.	0.0	0.2	10.6	mg/dl
	Fosfatasa Alc.	41.0	133.0	197.0	u/l
	ALT (GPT)	2.0	54.0	767.0	u/L
	AST (GOT)	6.0	38.0	637.0	u/L
	Proteínas T.	6.2	8.4	6.1	g/dl
	Albumina	3.4	4.7	2.6	g/dl
	Globulina	2.6	4.0	3.5	g/dl
	Relación A/G	0.95	1.59	.74	
	Amilasa en S.	80.	200.0	114.3	u/100 ml
	Sodio en S.	132.	144.0	140.0	Meq/L
	Potasio en S.	3.6	4.4	3.9	Meq/L
	Cloro en S.	99.	110.0	109.0	Meq/L
	Urea en sangre	16.0	35.0	57.5	mg/dl

4/X/86	B.H.				
	Leucocitos	4300	10800	11.7	X10 ³
	Eritrocitos	4.2	5.9	3.89	X10 ⁶
	Hematocrito	45.0	52.0	32.4	%
	HCM	27.0	31.0	27.7	Mng
	CMHb	32.0	36.0	33.4	p%
	Linfocitos	24.0	38.0	30.0	%
	Monocitos	4.9	9.0	1.0	%
4/X/86	Eosinofilos	1.0	4.0	1	%
	Basofilos	0.0	1.0	1	%
	Neutrotilos Semg.	45.0	65.0	48	%
	Bandas	0.0	7.0	19	%
	Anisocitosis			*	
	Poiquilocitosis			**	

EXAMENES DE GABINETE

TIPO

OBSERVACIONES

Rx

Torax:

No hay infiltrados pulmonares.

Abdomen:

"El patrón aéreo intestinal es normal. Existe aire extra intestinal que se coloca por fuera del ciego, seguramente esta en relación a un absceso, el cual incluso podría ser de pared aunque su aspecto es sugestivo de corresponder a intraabdominal."

TAC abdomen:

- 1.- "El aire extraintestinal identificado parece encontrarse a nivel de la gras peritoneal y en opinión de los radiólogos no existen elementos que les permitan sospechar la presencia de un absceso a ese nivel.
- 2.- Existe ascitis en abundante cantidad, libre en la cavidad abdominal, esto puede asociarse a la insuficiencia hepática coexistente con la hepatitis con infiltración tumoral incluso con algún proceso infeccioso a nivel intraabdominal."

2.1. PROBLEMAS DETECTADOS.

- Dolor Abdominal.
- Náuseas y vómito.
- Ictericia.
- Ascitis.
- Edema miembros Inferiores.
- Angustia.

2.2. DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Paciente femenino, adulto de 38 años de edad, procedente de nivel socioeconómico bajo, estado civil casada, con diagnóstico de hepatitis viral aguda post-transfusión. Se encuentra conciente, orientada en sus tres esferas, - presentando dolor abdominal tipo cólico en hipocondrio derecho, náuseas, vómito, ictericia de piel y conjuntiva (**), líquido de ascitis (*), edema de miembros inferiores y angustia.

2.3. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA.

IDENTIFICACION:

Nombre: Ma. C.M.O.

Edad: 38 años.

Sexo: Femenino.

Servicio: Medicina Interna.

Cama: N° 8

2.3.1. Objetivo: Proporcionar atención de enfermería en forma eficaz y oportuna en base a las necesidades y/o problemas que presenta el paciente con hepatitis viral aguda.

2.3.2. Problemas: Dolor abdominal.

2.3.3. Manifestación del problema:

La paciente refiere un dolor tipo cólico con cinco días de evolución, que se localiza en el cuadrante superior derecho y que se extiende al realizar movimientos bruscos ó a la exploración física el signo de "Murphy" • Existe palidez de tegumentos.

Acciones de enfermería.

- Proporcionar una posición que el permita llevar a cabo ésta función refleja y colocar un recipiente adecuado, así como un lienzo con que limpiarse la boca.
- Proporcionar agua y cepillo de dientes para la higiene bucal antes y después de los alimentos.
- Vigilar y cuantificar características del vómito.
- Ministración de fármacos antieméticos, según prescripción médica (Torecán I amp. IV. c/8 hrs.)

Razón científica de las acciones.

- Teniendo en cuenta que los líquidos drenan por gravedad, y para evitar una broncoaspiración por líquidos de contenido gástrico.
- La limpieza de la cavidad bucal ayuda a mantener intactas las mucosas y a el bienestar del paciente.
- Cepillar los dientes elimina los residuos del contenido del vómito.
- La falta de aseo en la boca puede dar lugar a focos de infección.
- El torecán es un antiemético que inhibe la zona quimio sensible y el propio centro del vómito.

Evaluación.

Se logra confortar a la paciente, disminuyendo su angustia por el estado náuseoso.

La paciente realiza el aseo bucal, utilizando el cepillo dental y realizando la técnica recomendada.

Al 3º día de hospitalización se suspende la ministración del tioracén por desaparecer el estado náuseoso y el vómito.

2.3.4.-Fundamentación científica de las manifestaciones.

La necrosis hepatocelular actúa como estímulo de un receptor sensorial, este impulso es transmitido rápidamente, por las neuronas hasta el tálamo.

Las células que se destruyen, liberan sustancias químicas irritantes y esto contribuye al dolor.

2.3.5. Acciones de enfermería.

Mantener a la paciente en reposo.

Proporcionar una posición confortable, para disminuir el dolor.

Observar, registrar y señalar la presencia y el carácter del dolor.

Medición y registro de signos vitales.

2.3.6. Razón científica de las acciones.

-El descanso hace que el hígado se recupere, limite las necesidades metabólicas que el cuerpo le impone y aumente su ciego sanguíneo.

-La precisión, brevedad y legibilidad de registros, son factores importantes para la implantación de un tratamiento.

-Los signos vitales, temperatura, pulso, respiración, tensión arterial, revelan las funciones básicas del organismo humano para valorar la salud.

2.3.7. Evaluación.

La paciente acepta el reposo absoluto indicado por el médico.

El dolor aumenta de intensidad únicamente cuando la paciente intenta incorporarse de la cama.
 Los signos vitales del día 3-X-86: Temp. 36.5 °C, -
 FC.- 92X', Resp.- 22 X', T/A - 130/90.

Problema.

Náuseas y vómito.

Manifestación del problema.

Pálidez de la piel.

Aumento de la transpiración.

Arqueo.

Emisión de sustancias de contenido gástrico.

Intolerancia a los alimentos grasos.

Fundamentación científica.

La náusea es una sensación física en que hay malestar gástrico, repulsión hacia la comida y sensación de vómito inminente.

El vómito es la expulsación brusca del contenido gástrico a través del esófago y la boca. El estómago, el esfínter cardíaco y el esófago se relajan y las contracciones energicas de los músculos abdominales provocan la eyección del contenido gástrico.

El centro del vómito, que se localiza en el bulbo raquídeo, es estimulado por impulsos aferentes provenientes del estómago. Al faltar la bilis en el intestino aparece de modo temporal, intolerancia a los alimentos grasos, por el trastorno en la digestión de las grasas.

Problema.

Ictericia.

Manifestación del problema:

Presencia de tinte amarillo en piel y escleróticas.

Heces blancas (Acolifa).
 Orina obscura (Coluria).
 Prurito generalizado.

Fundamentación científica de las manifestaciones.

Algunos pacientes pueden presentar un cuadro principalmente clástico, donde los efectos metabólicos de la colestásis reflejan la insuficiencia secretoria biliar, normalmente la bilis pasa al intestino delgado donde la acción bacteriana ayuda a degradarla y convertirla en urobilinógeno, que entonces se resorbe parcialmente y se elimina en la orina.

Si hay obstrucción de los conductos biliares los constituyentes de la bilis revierten a la circulación general y no penetran en el intestino para su excreción, los constituyentes implicados más importantes son la bilirrubina, las sales biliares, fosfatasa alcalina, el colesterol y los fosfolípidos.

La retención de bilirrubina produce ictérica con hiperbilirrubinemia mixta, la coluria es resultado de la excreción urinaria de bilirrubina conjugada. La menor cantidad de bilirrubina en el intestino, es causa de heces pálidas, un exceso de sales biliares circulantes produce un prurito debido a irritación de la piel.

Acciones de enfermería:

- Advertir y registrar los diversos grados de ictérica en piel y escleróticas.
- Toma de muestras sanguíneas para la determinación de bilirrubinas, fosfatasa alcalina.
- Aliviar el prurito con aseo general satisfactorio, baños sin jabón y masaje con aceite.
- Conservar las uñas cortas para evitar la excoriación cutánea por rescado.
- Observar características de evacuaciones y micciones.

Razón científica de las acciones:

- La bilirrubina es el pigmento que se forma a partir del grupo hem de los eritrocitos cuando éstos se desintegran.
- La gravedad de la hepatitis viral puede reflejarse en la duración de la hiperbilirrubinemia substancial sostenida.
- Las medidas higiénicas contribuyen a mantener la función de eliminación de productos de desecho a través de la piel, y la utilización de lociones emolientes atenúa el prurito ocasionado por las sales biliares.
- Para que el organismo funcione en forma eficaz es necesario que se eliminen los residuos alimenticios y los gases que se encuentran en el conducto gastrointestinal, que se elimine la orina, y que las sustancias tóxicas que se forman en el organismo se eliminen.

Evaluación.

El 3-X-86 se observa ictericia de piel y escleróticas (***) Para el 3-X-86 la ictericia aumenta a (****).

Evaluación:

El 3-X-86 la química sanguínea reportó: Bilirrubina - total- 6.1 mg/dl, bilirrubina directa- 4.8 mg/dl y - fosfatasa alcalina - 289 U/L.

Para el 8-X-86 la Q.S. reporta: bilirrubina total - 14.8 bilirrubina directa - 10.6 mg/dl y fosfatasa alcalina - 197 U/L.

Se proporciona baño diario de esponja y lubricación de la piel con glicerina.

La paciente coopera y lo acepta con agrado.

Se observa una franca coluria y acolia.

Problema.

Ascitis.

Manifestación del problema:

Existe una distensión abdominal y piel lustrosa.

Fundación científica del problema:

Como resultado de obstrucción de la corriente venosa - portal por el hígado, aparece la gran acumulación de líquidos en la cavidad abdominal (Líquidos de ascitis). Al parecer la ascitis, disminuye el volumen de líquidos extracelular en todo el cuerpo, en respuesta a dicha disminución, las glándulas suprarrenales son estimuladas para secretar mayor cantidad de aldosterona, lo que hace que los riñones retengan sodio y agua en exceso y de ello se produce el edema de miembros inferiores y posteriormente se vuelve generalizado.

Acciones de enfermería:

- Vigilar que la dieta sea hiposódica e hiperproteica.
- Llevar un estricto control de líquidos, registrando - ingresos y egresos de éstos en 24 horas.
- Cuidar y proteger lo mejor posible la piel, proporcionando baño diario de esponja.
- Proporcionar posición de fowler.
- Medir y registrar el perímetro abdominal diariamente.
- Realizar una valoración neurológica frecuente.

Razón científica de las acciones:

- El volumen excesivo de líquidos dificulta el intercambio adecuado de sustancias entre las células y la sangre. El sodio es un catión que tiene la particularidad de retener agua cuando su concentración es elevada en el espacio intracelular.
- La piel limpia y seca previene la formación de úlceras por decúbito y la proliferación de bacterias.

- La piel es una de las barreras de defensa del organismo.
- El agua caliente tiende a relajar los musculos y aumentar la circulación periférica debido a la dilatación de los vasos sanguíneos.
- La posición de fowler disminuye la tensión muscular abdominal, favorece la elevación del diafragma y la exhalación respiratoria adicional.
- Midiendo el perimetro diariamente se valora el grado (cantidad) de líquidos acumulado en la cavidad abdominal y es factible que se determine la posibilidad de realizar una paracentesis.
- La valoración neurológica se realiza a fin de advertir lo mas pronto posible una alteración en el estado de conciencia.

Evaluación:

El día 3-X-86 el balance de líquidos fué *1460 ml. - Durante el baño de esponja se realiza ejercicios pasivos y no se observa la aparición de úlceras por decubito.

La respiración se realiza en forma superficial a una frecuencia de 20 X'.

El 3-X-86 el perimetro abdominal fue de 91 cm. y el 6-X-86 fue de 100 cm.

Los medicos comensaban a valorar la posibilidad de realizar la paracentesis.

La paciente en todo momento se encuentran consciente y bien orientada.

Problemas:

Edema de miembros inferiores.

Manifestación del problema:

Aumento de volumen de la masa muscular y piel distendida.

Fundamentación científica de las manifestaciones:

El edema depende de la cantidad de líquidos que haya perdido el plasma, de la localización del edema y de su extensión.

El edema se debe a la acumulación excesiva de líquidos en los espacios intersticiales, puede ser localizado o generalizado.

Acciones de enfermería:

- Aplicación de vendaje compresivo.
- Cambiar de posición frecuente a la paciente.
- Realizar ejercicios pasivos en el arco del movimiento.
- Colocar pequeñas almohadas debajo de talones y maleollos etc.

Razón científica de las acciones:

- La acción compresiva del vendaje favorece la disminución del edema y disminuye al mismo hacia otras zonas.
- Las úlceras por decúbito aparecen como resultado de presión prolongada sobre una parte del cuerpo.
- Los movimientos rotatorios lentos y suaves aumentan la circulación de la piel.
- El retorno venoso se facilita por el efecto de la gravedad.

Evaluación:

Se vigila que la presión del vendaje sea la adecuada, observando la circulación periférica, (coloración y llenado capilar).

Se mantienen miembros inferiores elevados evitando molestias en las áreas de presión (Muslos gemelos).

Problema:

Angustia.

Manifestación del problema:

Refiere miedo por no saber el pronóstico de su enfermedad y por la posibilidad de haber contagiado la enfermedad a sus hijos.

Fundamentación científica de la manifestación.

El miedo es una experiencia emocional incómoda y generalmente se evita; acompaña al peligro de la vida o daño al organismo, esencialmente cuando el individuo se percibe así mismo como incapaz de evitar o eliminar la amenaza.

La angustia es considerada como una forma modificada del miedo. Tanto la angustia como el miedo son respuestas emocionales de un individuo a la amenaza de su supervivencia o de su seguridad.

Acciones de enfermería:

- Proporcionar la mayor información posible acerca de los tipos de hepatitis y sus formas de contagio.
- Proporcionar material para realizar alguna actividad recreativa que sea de interés para el paciente.
- Proporcionar un ambiente cómodo y confortable para el descanso y sueño.

Razón científica de las acciones:

- El proceso de comunicación incrementa una relación de ayuda.
- La comunicación asegura un alto grado de equilibrio psicológico.
- La soledad agrava la ansiedad. La ansiedad puede aliviarse con frecuencia mediante actividades recreativas.
- El ambiente influye en las personas y es un fluido a la vez por éstas.
- El proporcionar un ambiente tranquilo y sin estímulos

evita fatiga física, trastornos nerviosos y emocionales.

Evaluación:

En todo momento la paciente se muestra accesible para mantener una buena comunicación.

Se proporciona estambre y agujas para tejer.

Apesar del ambiente confortable la paciente continua con sus periodos de insomnio.

PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Nombre de la paciente: Ma. C. M. O. Edad: 38 años Servicio Hospitalización.
 Objetivos: Proporcionar atención de enfermería en forma eficaz y oportuna en base a sus necesidades y/o problemas que presente el paciente con hepatitis viral aguda.

Cama 81.
 Diagnóstico de Enfermería: Paciente femenino adulto de 38 años de edad, procedente de nivel socioeconómico bajo, estado civil casada, con diagnóstico de hepatitis viral aguda post-transfusión. A la observación se encuentra con cianosis, orientada en sus tres esferas, presentando dolor abdominal tipo cólico en hipocóndrio derecho, náuseas, vómito, ictericia de piel y conjuntivas (***) Mucosa acatijada (*) sistema de miembros inferiores y angustia.

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Dolor Abdominal	<p>La paciente refiere un dolor tipo "cólico" con intervalos de evolución frecuente que se localiza en el cuadrante superior derecho y que se extiende al realizar movimientos bruscos ó a la exploración física.</p> <ul style="list-style-type: none"> "Murphy" + Pálidez de tegumentos 	<p>La necrosis hepatocelular actúa como estímulo de un receptor sergrial, este impulso es transmitido rápidamente, por las neuronas hasta el tálamo.</p> <p>Las células que se destruyen, liberan sustancias químicas irritantes y esto contribuye al dolor.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Mantener a la paciente en reposo. Proporcionar una posición confortable para disminuir el dolor. Observar, registrar y señalar la presencia y el caracter del dolor. Medición y registros de signos vitales. 	<p>El descanso hace que el hígado se recupere; limite las necesidades metabólicas que el cuerpo le impone y sumente su riesgo y sangüneo.</p> <p>La presión, brevedad y legibilidad de registros, son factores para la implantación de un tratamiento.</p> <p>Los signos vitales, temperatura, pulso, respiración, tensión arterial, revelan las funciones básicas del organismo humano para vigilar la salud.</p>	<p>Le paciente acepta el reposo absoluto por el médico.</p> <p>El dolor aumentaba de intensidad únicamente cuando la paciente intentaba incorporarse de la cama.</p> <p>Los signos vitales del día 3-X-86; Temp. 36.5 F.C. 92-X' Resp. 22 X' T/A 139/90</p>
NAUSEAS Y VOMITO	<ul style="list-style-type: none"> Pálidez de la piel. Aumento de la transpiración. Arqueo. Emisión de substancias de contenido gástrico. Intolerancia a los alimentos grasos. 	<p>La náusea es una sensación física en que hay malestar gástrico, repulsión hacia la comida y sensación de vómito inminente.</p> <p>El vómito es la expulsación brusca del contenido gástrico a través del esfago y la boca. El estómago, el esfinter cardíaco y el esfago se relajan y las contracciones energéticas de los músculos abdominales provocan la eycción del contenido gástrico.</p> <p>El centro del vómito, que se localiza en el bulbo raquídeo, es estimulado por impulsos aferentes provenientes del estómago. Al fallar la bilis en el intestino aparece de modo temporal, intolerancia a los alimentos grasos, por el trastorno en la digestión de las grasas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Proporcionar una posición que le permita llevar a cabo esta función refleja y educarle un recipiente adecuado, así como un lienzo con que limpiece la boca. Proporcionar agua y cepillo de dientes para la higiene bucal, antes y después de los alimentos. Cuantificar y vigilar características del vómito. Administración de fármacos anti-eméticos, según prescripción médica. (Torecan 1 Amp. IV c/8 hrs.) 	<p>Teniendo en cuenta que los líquidos drenan por gravedad y para evitar una brocosopnación por líquidos de contenido obstructivo.</p> <p>La limpieza de la cavidad bucal ayuda a mantener integra la mucosa y a el bienestar del paciente.</p> <p>Cepillar los dientes elimina los residuos del contenido del vómito. La falta de aseo en la boca, puede dar lugar a focos de infección.</p> <p>El torecan es un antiemético que inhibe la zona quimiosensible y el propio centro del vómito.</p>	<p>Se logra confortar a la paciente disminuyendo su angustia por el estado nauseoso.</p> <p>La paciente realiza el aseo bucal utilizando el cepillo dental realizando la técnica recomendada.</p> <p>Al 3º día de hospitalización se suspende el torecan por desaparecer el estado nauseoso y el vómito.</p>

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION DE LAS ACCIONES	EVALUACION
ICTERICIA	<ul style="list-style-type: none"> Presencia de tinte amarillo en piel escleroticas. Atolia (Heces blancas) Coluria (orina oscura) 	<p>Algunos pacientes pueden presentar un cuadro principalmente colestático, donde los efectos metabólicos de la colestasis reflejan la insuficiencia secretoria biliar. Normalmente la bilis pasa al intestino delgado donde la acción bacteriana ayuda a degradarla y convertirla en urobilígenos que entonces se absorbe parcialmente y se elimina en la orina. Si hay obstrucción en los conductos biliares los constituyentes de la bilis revientan e la circulación general y no penetran en el intestino para su excreción, los constituyentes implicados más importantes son la bilirrubina, las sales biliares, la fosfatasa alcalina, el colesterol y los fosfolípidos.</p> <p>La retención de bilirrubina produce ictericia con hiperbilirrubinemia mixta, la coluria es resultado de la excreción urinaria de bilirrubina conjugada. La menor cantidad de bilirrubina en el intestino, es causa de heces sólidas, un exceso de sales biliares circulantes, produce un prurito debido a irritación de la piel.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Advertir y registrar - los diversos grados de ictericia de la piel y escleróticas. Tomar muestras sanguíneas para la determinación de bilirrubina séricas. Aliviar el prurito con baño general satisfactorio baños sin jabón y masaje con aceite. Conservar las uñas cortas para evitar la excoriación cutánea por rascado. Observar características de evacuaciones y micciones. 	<p>A fin de valorar el grado de ictericia, la bilirrubina es el pigmento que se forma a partir del grupo hém de los eritrocitos cuando estos se desintegran. La gravedad de la hepatitis viral puede reflejarse en la dirección de una hiperbilirrubinemia substancial sostenida.</p> <p>Las medidas higienicas contribuyen a mantener la función de eliminación de productos de desecho a través de la piel, y la utilización de lociones emolientes atenúan el prurito ocasionado por las sales irritantes.</p> <p>Para que el organismo funcione en forma eficaz es necesario que se eliminen los residuos alimenticios y los gases que se encuentran en el conducto gastrointestinal, que se elimine la orina y que las sustancias tóxicas que se forman en el organismo se eliminen.</p>	<ul style="list-style-type: none"> El J-X-86 se observa ictericia de escleroticas *** posteriormente disminuye a **. El 8-X-86 la Q.S. reporto bilirrubina total - 14.8 mg/dl bilirrubina directa 10.6 mg/dl. Se proporciona baño diario de agua y lubricación de la piel con glicerina. La paciente coopera y la acepta con agrado. Se observa una franca coluria y anolia durante la fase icterica..

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Ascitis	Distensión Abdominal y piel lustrosa.	Como resultado de obstrucción de la corriente venosa portal por el hígado, aparece una gran acumulación de líquido. Al perder la ascitis disminuye el volumen de líquido extra celular en todo el cuerpo; en respuesta a la dicha disminución, las glándulas suprarrenales son estimuladas, para secretar mayor cantidad de aldosterona, lo que hace que los riñones retengan sodio y agua en exceso y de ello se produce el edema de miembros inferiores que posteriormente se vuelve generalizado.	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar estrictamente que la dieta sea hiposódica. • Llevar un estricto control de líquidos registrando ingresos y egresos de estos en 24 hrs. • Cuidar y proteger lo mejor posible la piel, proporcionando baño diario de esponja. • Proporcionar posición de Fowler. • Medir y registrar el perímetro abdominal diariamente. • Realizar una valoración neurológica frecuente. 	<ul style="list-style-type: none"> • El volumen excesivo de líquidos dificulta el intercambio adecuado de sustancias entre células y la sangre. El sodio es un catión que tiene la particularidad de retener agua cuando su concentración se eleva en el espacio intracelular. • La piel limpia y seca previene la formación de úlceras por decúbito y la proliferación de bacterias. La piel es una de las barreras de defensa del organismo. • El agua caliente tiende a relajar los músculos y aumentar la circulación periférica debido a la dilatación de vasos sanguíneos. • Esto disminuye la tensión muscular abdominal favorece la elevación del diafragma y la exhalación respiratoria adicional. • De esta manera se valora el grado (cantidad) de líquido acumulado en la cavidad abdominal y es factible que determinen la posibilidad de realizar una paracentesis. • A fin de advertir lo más pronto posible una alteración en el estado de conciencia. 	<p>El día 3-X-86 el balance de líquidos fue 1468 ml.</p> <p>Durante el baño de esponja se realizaron ejercicios pasivos y no se observan la aparición de úlceras por decúbito.</p> <p>La respiración se realiza en forma superficial a una frec. de 20 X'.</p> <p>El 3-X-86 el perímetro abdominal fue de 91 cm. y el 6-X-86 fue de 100 cm. los médicos comentaban a valorar la posibilidad de realizar la paracentesis en todo momento estuvo consistente y bien orientado.</p>

PROBLEMA	MANIFESTACION DEL PROBLEMA	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	FUNDAMENTACION DE LAS ACCIONES	EVALUACION
Edema de - Miembros - Inferiores.	Aumento de volumen de la - masa molecular y piel dis- tendida. A la presión de miembros - Inferiores. (**)	El edema depende la cantidad de lí- quidos que haya perdido el plasma, de la localización del edema y de su extensión. El edema se debe a la acumulación excesiva de líquidos en los espa- cios, intersticiales, puede ser localizado o generalizado.	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicación de vendaje - compresivo. • Realizar ejercicios pa- sivos en el arco de mo- vimiento. • Colocar pequeñas almoha- das debajo de talones y malloles etc. • Cambiar la posición de - la paciente frecuentemen- te. 	<p>La acción compresiva del - vendaje favorece la disminu- ción del edema y distribuye el mismo hacia otras zonas. El retorno venoso se faci- lita por el efecto de la - gravedad.</p> <p>Los movimientos rotatorios lentos y suaves aumentan - la circulación de la piel.</p> <p>Las Gliceras por decubito - aparecen como resultado de presión prolongada sobre - una parte del cuerpo.</p>	<p>Se vigila que la pres- ión del vendaje sea la adecuada, observando la circulación periféri- ca, (colocación y tie- mpo capilar).</p> <p>Se mantienen miembros - inferiores elevados e- vitando molestias en - las áreas de presión - (músculos gemelos).</p>
A angustia	Refiere miedo por no saber el pronóstico de su enfer- medad y por la posibilí- dad de haber contagiado la enfermedad a sus hijos.	El miedo es una experiencia emocio- nal inconscia y generalmente se evi- ta; acompaña al peligro de la vida o daño al organismo, esencialmente cuando el individuo se percibe así mismo como incapaz de evitar o eli- minar la amenaza, la angustia es - considerada como una forma modifi- cada del miedo, tanto la angustia - como el miedo son respuestas de un individuo a la amenaza de su super- vivencia o de su seguridad.	<ul style="list-style-type: none"> • Proporcionar la mayor - información posible a cerca de los tipos de hepatitis y sus formas de contagio. • Proporcionar material - para realizar alguna - actividad que sea del - interés del paciente. • Proporcionar un ambiente comodo y confortable pa- ra el descanso y el su- ño. 	<p>El proceso de comunicación incrementa una relación de ayuda.</p> <p>La comunicación asegura un alto grado de equilibrio - psicológico.</p> <p>La soledad agrava la ansie- dad.</p> <p>La ansiedad puede aliviarse con frecuencia mediante - actividades recreativas.</p> <p>El ambiente influye en las personas y es influido a la vez por estas.</p> <p>El proporcionar un ambiente tranquilo y sin estímulos evita fatiga física, trans- tornos nerviosos y emocio- nales.</p>	<p>En todo momento la pa- ciente se muestra accesí- ble para mantener una - comunicación.</p> <p>A pesar del ambiente - confortable la paciente continúa con sus períodos de insomnio.</p>

CONCLUSIONES.

En este caso la paciente inicia con un cuadro típico - de hepatitis viral aguda y las alteraciones de laboratorio lo confirman, especialmente la importante elevación en las transeminasas séricas.

Conviene destacar que el período de incubación que va - desde la trasfusión sanguínea a la aparición de los síntomas resulta demasiado breve y tomando en cuenta que se determina el antígeno B en toda sangre que va a ser transfundida, la - posibilidad de una hepatitis "B" es mínima.

Aun con todo esto e independientemente de que el resultado sérologico de la Úlcera de antígeno de superficie fue - negativo, no se excluye tajantemente una hepatitis "B".

En cambio no hay evidencia de contacto para pensar en - una hepatitis "A" y aun no se cuenta con los resultados de los marcadores serológicos. Motivo por el cual este caso es clasificado como "hepatitis no A no B".

Apesar de que la paciente no presenta datos de encefalopatía ni de sangrado, permanece en el hospital más de tres semanas, por lo que no es posible seguir el caso.

De tal manera podemos concluir que la hepatitis viral de be verse como un espectro de expresiones clínicas y morfológicas tanto respecto a gravedad como posibles secuelas y que fluctua desde hepatitis no evidente o no icterica hasta una - necrosis hepática masiva, que suele ser mortal.

Apesar de los extraordinarios adelantos en los conocimientos de la hepatitis viral, quedan muchos puntos por resolver, - es por esto que exhorto a la comunidad escolar a participar - activamente en programas encaminados a la prevención de las en

fermedades transmisibles, poniendo en práctica los conocimientos adquiridos durante nuestra formación profesional.

GLOSARIO

ACIDOFILO	Elemento que se tinte fácilmente con los colorantes ácidos.
ACOLIA	Heces sin color.
ADINAMIA	Debilidad de la fuerza física.
ANOREXIA	Falta de apetito.
ASCITIS	Derrame de líquido seroso en la cavidad peritoneal.
BARBITURICO	Producto químico derivado de la urea y del ácido malónico con propiedades hipnóticas.
COLURIA	Coloración café de la orina.
DISENDOCRINA HEPÁTICA	Insuficiencia de secreción interna del hígado.
EPIGASTRALGIA	Dolor a nivel del hueco epigástrico.
EQUIMOSIS	Extravasación sanguínea fuera de los capilares con infiltración en los tejidos.
ESTEATORREA	Aparición de un exceso de grasa en las deyecciones como consecuencia de una falta de absorción.
ESTUPOR	Suspensión completa de toda manifestación de la actividad exterior.
ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	Síndrome constituido por el conjunto de signos neuropsíquicos que aparecen en el curso de una insuficiencia hepática.
EPITAXIS	Salida de sangre por la nariz.

ESPLENOMEGALIA	Hipertrofia considerable del bazo.
FACTOR HEPATICUS	Aliento fetido por infección del hígado.
FLAPPING TREMOR	Temblor aletentante que puede aparecer en manos, pies y lengua en la encefalopatía hepática.
HEMATEMESIS	Vómito de sangre procedente de una hemorragia, de la mucosa gástrica o esofágica.
HEPATOMEGALIA	Hipertrofia del hígado o aumento de volumen.
HIPERCAPNIA	Acumulación exagerada de óxido de carbono en la sangre.
HIPERTENSION PORTAL	Líquido sanguíneo en los vasos del sistema portal de una tensión mayor a la normal.
ICTERICIA	Coloración amarilla de tejidos, debido a la retención y reabsorción intrahepática de los pigmentos biliares.
LEUCOPENIA	Disminución de los leucocitos por debajo de la cifra normal que es de 6000.
MELENA	Deyección negra espesa, determinada por una hemorragia en el tubo digestivo cuya sangre presenta un principio de digestión que da esta coloración negra especial.
NAUSEA	Transtorno del tubo digestivo - caracterizado por deceso de vomitar, que se acompaña o no de eructos, de estado vertiginoso con malestar general y que termina o no con vómito.
PETEQUIA	Mancha roja, puntiforme, debida a una hemorragia puntiforme intradérmica.

PAQUETOPENIA

Disminución del número de plaque
tas por debajo de la normal.

SOPOROSO

Estado semejante a un sueño pro-
fundo.

TELANGIECTASIAS
ARACNOIDEAS

Dilatación de vasos capilares -
en forma de patas de araña.

BIBLIOGRAFIA.

- ABREU, Luis Martín Fundamentos de gastroenterología. Ed. Francisco Mendez - Cervantes. 1977. 658 PP.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de Investigación. 9a. edición. Editores Mexicanos Unidos. 1982. 134 PP.
- BERGOGLIO Remo, M. Enfermedades Infecciosas. Ed. Panamericana. Buenos Aires, - 1975. 198 PP.
- BRUNNER, SUDDARTH. Enfermería Médicoquirúrgica. 3a. edición. Ed. Interamericana. México, 1978. 1230 PP.
- CLUFF Reigrihon E. et al Enfermedades Infecciosas. Ed. Interamericana. México 1974 386 PP.
- DRILL Victor A. Farmacología médica. 2a. edición Ed. La prensa médica mexicana. México, 1978 1882 PP.
- FARRERAS, ROZMAN. Medicina Interna. 9a. edición. Ed. Marín, Tomo I México 1978. 1076 PP.
- GOTH Andres. Farmacología médica. 8a. edición Ed. Interamericana. México, 1977 622 PP.
- JINICH Brook H. El enfermo icterico 5a. edición Ed. Interamericana. México, 1983, 239 PP.
- KOLTHOFF Antony. Anatomía y Fisiología. 9a. Edición. Ed. Interamericana, México, 1977 600 PP.
- KOZIER, DUGAS. Tratado de enfermería Práctica. 2a. edición Ed. Interamericana. México, 1977, 437 PP.

- KRUGMAN Saul et al. Enfermedades Infecciosas. 6a. edición. Ed. Interamericana. México 1979, 491 PP.
- KUPP, Chatton. Diagnóstico y tratamiento clínico. 17a. edición Ed. Manual moderno. México 1977. 1303 PP.
- MARRINER, Ann. El proceso de atención de enfermería. Un enfoque científico. - Ed. El manual moderno. México 1983. 326 PP.
- MERCK, SHARP. El manual Merck. 6a. edición - Ed. Interamericana. México 1978 2298 PP.
- NORDMARCK, ROHWEDER. Bases científicas de la enfermería. 2a. edición. Ed. La prensa médica mexicana. México 1983. - 712 PP.
- DLASCDAGA J., Quintin. Nutrición-Patología de la nutrición, dietoterapia. Ed. Francisco Mendez Cervantes. México 1974. 512 PP.
- ROBBINS Stanley, L. Patología estructural y funcional. 4a. edición Ed. Interamericana. México 1976. 1516 PP.
- ROPER, Nancy. Proceso atención enfermería. 2a. edición Ed. Interamericana, México, 1984 121 PP.
- SAN MARTIN, Hernán. Salud y enfermedad. 4a. edición. Ed. La Prensa médica mexicana. México 1981. 983 PP.
- SMTH Germain, Gips. Enfermería Médicoquirúrgica. 3a. edición. Ed. Interamericana México 1973.
- THORN, George W. et al. Medicina interna Harrison. 5a. edición Ed. La Prensa médica mexicana México 1980. 2499PP.
- URIBE, WOLPED. Diagnóstico y tratamiento de enfermedades del hígado y vías biliares. Ed. Mendez Dteo. - México 1982. 332 PP.

VANDER, A.

Hicado vías biliares. Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, 1978. 388 PP.