

29/87



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

COLELITIASIS CRONICA

ESTUDIO CLINICO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

JOSEFINA RAMIREZ FIGUEROA

MEXICO

MARZO, 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

INTRODUCCION

1.- MARCO TEORICO

- 1.1 Generalidades de anatomía y fisiología del hígado y vías biliares.
- 1.2 Colelitiasis Crónica
 - 1.2.1. Epidemiología
 - 1.2.2. Etiología
 - 1.2.3. Fisiopatología
 - 1.2.4. Sintomatología
 - 1.2.5. Diagnóstico
 - 1.2.6. Complicaciones
 - 1.2.7. Tratamiento
 - 1.2.8. Atención de enfermería a pacientes con colelitiasis
 - 1.2.9. Historia natural de la enfermedad

2.- HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

- 2.1. Detección del problema
- 2.2. Diagnóstico de enfermería

3.- PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

- 3.1 Objetivos
- 3.2 Problema
 - 3.2.1. Manifestaciones clínicas
 - 3.2.2. Razón científica del problema
 - 3.2.3. Acciones de enfermería
 - 3.2.4. Razón científica de enfermería
 - 3.2.5. Evaluación de las acciones

Conclusiones y sugerencias .

Anexos.

INTRODUCCION

El trabajo aquí realizado nació de la necesidad de conocer la etiopatogenia de la colelitiasis crónica aguda y satisfacer las inquietudes que conciernen a este problema .

A través de la práctica hospitalaria, se dan cuenta de la frecuencia que hay de la colelitiasis crónica aguda, que se presentan en la mujer que ingresa a esta institución al Servicio de Cirugía Mujeres.

Esto fue lo que se motivó a investigar este tema a fondo.

Para ser factible la realización de este trabajo se contó con las facilidades que el personal del Hospital General de Zona Auxiliar Tlatelolco, brindaron para así obtener esta información .

El tema a desarrollar se trata en forma general de las manifestaciones clínicas de la colelitiasis crónica aguda y la relación que existe con el medio ambiente, asimismo se mencionan los procedimientos de enfermería a desarrollar en este tipo de pacientes.

Por medio de este proceso de atención de enfermería, se propone realizar una investigación más profunda sobre la colelitiasis crónica aguda, y las consecuencias y alteraciones relacionadas con ésta.

Se considera que es una de las formas con que uno puede mejorar la atención directa del paciente a nivel enseñanza y aprendizaje con el paciente y los familiares.

Al estar en el Servicio de Cirugía Mujeres, se puede percatar

....

y observar, la frecuencia con que se presenta la colelitiasis crónica y también se nota que no se les dan los cuidados de enfermería a esta enfermedad.

Por esta razón, fue que despertó el interés de indagar y valorar el tema, considerarlo importante para el bienestar del paciente y a la vez dar los cuidados específicos para evitar complicaciones posteriores.

CAMPO DE LA INVESTIGACION

El estudio clínico se realizará en un paciente con colelitiasis crónica aguda, en el Hospital General de Zona Auxiliar Tlatelolco, del servicio de Cirugía Mujeres del Instituto Mexicano del Seguro Social.

1.- MARCO TEORICO

1.1 Anatomía y Fisiología de la vesícula biliar.

Conducto Hepático

Extensión de tres a cuatro centímetros y diámetro de cinco cm. . Se forma por dos a tres conductos biliares que emergen del surco transverso.

El derecho sale de la extremidad de ésta, mientras que el izquierdo se desprende de cualquier punto del mismo. Ambos caminan por delante de las ramas de la vena porta, en el fondo del surco transverso, se inclinan hacia abajo y se unen por delante o a la derecha de la bifurcación de la vena porta para constituir el conducto hepático.

Constitución Anatómica y Relación. (1)

Formado por una capa externa de tejido conjuntivo, donde se encuentran fibras elásticas y musculares lisas. Está revestida interiormente por un epitelio de células cúbicas que descansan en un corión. Observándose en su superficie multitud de criptas mucosas.

El conducto hepático desciende por delante de la rama de recha de la arteria hepática y de la vena porta y se pone en contacto más abajo con la cara anterior externa de la cultura.. Estas relaciones son conservadas por el conducto entre las dos hojas del epiplón menor, donde se hallan en conducto con los ganglios linfáticos del jilio del hígado. (2)

El sistema biliar extrahepático está formado por los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el hepático común, el cístico, la vesícula y el coledoco que termina en la ampolla de Vater. Los conductos hepáticos vienen de los lóbulos mayores del hígado donde salen a nivel del hilio donde puede haber dos ó más conductos que se unen para constituir los conductos hepáticos derecho e izquierdo, situados por delante de la vena porta y sus ramas. (3)

Estos se unen para dar puerta hepática y así formar el conducto hepático común. Luego entra en el omento menor, donde se une con el conducto cístico que mide normalmente 2 ó 3 ml. de diámetro o sea aproximadamente el volumen de una cerilla de cocina y va a parar a la vesícula biliar. Ambos (vesícula y conducto cístico) representan un divertículo del tracto biliar. La vesícula biliar, es un recipiente membranoso piriforme alargado con sus extremidades más anchas y dirigidas hacia adelante y hacia abajo, con capacidad aproximadamente 30 a 35 cm³ en forma de pera, el cuello y el cuerpo forman una "S" situada; por debajo del lóbulo derecho del hígado, en la fosa vesicular. Se extiende hacia adelante, abajo y ligeramente hacia la derecha, con el fondo situado muy cerca del borde anterior del hígado, junto al borde externo del músculo recto derecho. La superficie inferior está recubierta por el peritoneo que se refleja a este nivel procedente del hígado. (4)

(2) Quiroz op. cit. p. 198

(3) Charles B. Puestow Cirugía Biliar Pancreática y esplénica. p.200

(4) Crouch James. Anatomía Humana Funcional. p. 86

Las paredes de la vesícula biliar tiene tres tunicas que son:

- A) Serosa
- B) Fibromuscular
- C) Mucosa

Serosa: Cubre la superficie inferiro del cuerpo y del cuello.

Fibromuscular: Consta de tejido fibroso denso, mezclado con fibras musculares lisas, algunas longitudinales y otras transversas, en sí forman un armazón delgado pero fuerte.

Mucosa: Está laxamente unidas a la túnica fibromuscular y presenta pequeñas rugosidades. Elcuello de vesícula biliar se dirige hacia el conducto cístico donde los pequeños pliegues de la túnica mucosa se hacen especialmente prominentes y forman un pliegue especial (espiral) válvula espiral.

El epitelio que reviste la vesícula biliar es columnar simple con bordes estriado y se continúan hacia las vías biliares está firmemente adheridas al hígado, fijando el cuerpo del órgano.

Relación.- Para el estudio de sus relaciones se distinguen, el fondo, cuello y cuerpo .

Fondo, corresponde a la escotadura cística que representa el hígado en su borde anterior, al que se desborda derecho fondo y se pone en contacto en pared abdominal en un punto que corresponde al ángulo que forma el recto anterior del abdomen y el reborde central derecho.

Cuerpo.- Posee una cara superior en relación directa con la cara inferior del hígado al que se une por una capa de tejido conjuntivo y una capa inferior convexa, cubierta por el peritoneo que la fija a la cara inferior del hígado por intermedio de esta hoja peritoneal se relaciona con la parte superior de la segunda porción del duodeno y a veces con el primero.

Cuello.- Está acordado sobre el cuerpo, con que forma un ángulo abierto hacia adelante, en donde se encuentra un ganglio linfático.

Tiene una longitud de 2 cm. y de forma ampular estrecho en su extremidad y dilatación en su parte media; se continúa en su extremidad inferior en el conducto cístico.

La dilatación que presenta en su lado derecho se llama pelvicilla de la vesícula y corresponde exactamente el ángulo que se marca en su lado izquierdo donde se encuentra alojado el ganglio cístico.

Interiormente al nivel de la pelvicilla encuentra una forma y al nivel del ángulo una saliente llamado promontorio, ambos presentan -- formas de válvula semilunares e incompleta.

El cuello de la vesícula corresponde a la rama derecha de la vena porta por arriba y por debajo está en relación con el ángulo que forma la primera y la segunda porción de el duodeno.

Constitución Anatómica.

Formada por una capa serosa peritoneal que cubre su cara inferior y su fondo se refleja entre la cara superior del fondo y la cara inferior del hígado sólo el fondo de vesícula queda totalmente cubierto por el peritoneo. (5)

Una capa fibrosa constituye en unión de las fibras musculares lisas que profundamente la acompañan y que bajo la forma se hace transversales y longitudinales se disponen en sus características la pared membranosa de la vesícula.

La capa más interna mucosa se halla plegada en todas las direcciones por salientes que limiten areolas polimorfas cubiertas por una mucosa amarillenta o verdosa de epitelio cilíndrica que descansa en un corion conjuntivo, donde camina. Los vasos sanguíneos en la mucosa se encuentran multitud de criptas y gran cantidad de glándulas que elaboran grasas y colesterol.

(5) Quiroz. op cit. p. 200.

Estas son abundantes en el cuello aunque se hallan deseminadas por toda la pared, reciben el nombre de glándulas de Luschk.

Vasos y Nervios.

Recibe sangre arterial de arteria cística rama de la hepática que se bifurca por atrás del conducto cístico emite una rama derecha y otra izquierda y llega a los bordes correspondientes de la vesícula distribuyendo su pared.

Las venas se originan en los capilares y constituyen en grupo superficial el cual forma 1 ó 2 troncos que se dirigen al surco transversal. Las venas de la cara superior de la vesícula o venas profundas se introducen en el parenquima hepático para desempeñar el papel de vena porta accesoria.

Los linfáticos tienen su origen en la capa mucosa, donde forman conductos que aborda la cara inferior de la vesícula aquí, se anastomosan con los linfáticos del hígado, forman tronco que van a desembocar al ganglio cístico y a los ganglios del surco transversal.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL HIGADO

El hígado es la víscera de mayor tamaño del organismo y su peso en el individuo es de 1,500 g. Ocupa una posición fisiológica pues se halla interpuesto entre la corriente sanguínea que proviene del intestino y el resto del organismo.

La mayor parte del hígado se halla alojado debajo de la cápsula diafragmática derecha. Su cara anterior está protegida por la costilla del hemotorax derecho y su borde anterior aflora por debajo del reborde costal del mismo lado. Separadas por el diafragma su cara superior está en relación con la pleura y el pulmón derecho su cara inferior está en relación con su cara inferior en la cavidad abdominal se relaciona con el colon derecho, duodeno, páncreas y su cara posterior con el riñón izquierdo. (6)

El hígado humano está constituido por una masa única dividida en dos lóbulos derecho e izquierdo por el ligamento faciliiforme. Visto por su cara inferior por el ligamento faciliiforme, se distinguen otros dos lóbulos de mayor tamaño, el lóbulo caudaco y el lóbulo cuadrado. Toda la superficie está recubierta por una doble membrana .

El hilio hepático aloja a la vena porta y sus ramas de división a la arteria hepática con sus ramas derechas e izquierdas y al conducto hepático.

El hígado tiene particularidad de recibir un torrente venoso abundante, por la vena porta, junto con un aporte menor de sangre arterial, que lleva la arteria hepática. La vena porta lleva la sangre de la parte subdiafragmática del aparato digestivo, páncreas y del vaso. Se acepta habitualmente que esta sangre llega en dos corrientes, la derecha que corresponde al intestino delgado y mitad derecha del colon, y la izquierda que lleva la sangre proveniente del vaso, cuerpo y cola del páncreas, estómago, primera porción del duodeno y mitad izquierda del colon. (6) Farrera Valenti y et al, Medicina Interna p. 188.

El caudal de la vena porta representa tres cuartas partes de la circulación del hígado.

La arteria hepática lleva oxígeno al parénquima hepático aproximadamente 95% contribuye casi con la tercera parte del oxígeno que llega al hígado.

Las venas suprahepáticas salen del hígado y se unen la vena cava inferior; y posee dos túnicas, de fibras circulares.

Los vasos linfáticos constituyen dos grupos, el superficial y el profundo. El primero se comunica con la red de grupos profundos; los linfáticos de este último salen de los lobulillos en dos direcciones, unos siguen las ramas de la vena porta y otros las de las suprahepáticas.

Los vasos mencionados van a dar a los ganglionares, los supradiafragmática y supraxifoideos, hacia arriba los biliares, gástricos superiores, los cealicos y los suprapancreáticos.

Las células hepáticas se disponen en cordones, que representan cortes de las placas, estos irradian a partir de las venas centro lobulillos hacia los espacios porta formando en su conjunto un lobulillo hepático.

El lobulillo portal como unidad estructural y funcional tiene como centro a un espacio porta. (7)

SINUSOIDE HEPATICO

Constituye una red vascular carente de pared endotelial cuyo límites están constituidos por las paredes de las células hepáticas. Unen el territorio sanguíneo portal y arterial con el suprahepático y ponen en contacto con las células hepáticas, la sangre venosa procedente del intestino, el caso y la sangre arterial hepática.

(7) Correa pelayo y et al, Texto de Patología p. 653

CELULAS DE KUPFFER .

Son las células fagocitarias pertenecientes al sistema reticulo-histocitarios que bordean a los sinusoides hepáticos, sin constituir en realidad una red de los mismos. Entre ellas las células hepáticas se hallarían el espacio de Disse, espacio virtual que para algunos autores, correspondiera al inicio de los linfáticos.

VENAS CENTROLOBULILLARES

Situada en el cerro de los lobulillos hepáticos representa la raíz de las venas suprahépticas. Están rodeadas por una capa de células hepáticas y abocan a ella los sinusoides de cada lobulillo. (8)

VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS

Se inicia en los capilares bilares, cuyas paredes están constituidas por las mismas células hepáticas. Se continúan con los colangiolo epiteliales de forma cúbica y gran núcleo .

Los colangiolo se continúan por los canales bilares, situados en los espacios porta; con la pared constituida por las células ductales de forma cilíndrica .

Los canales bilares portales empalman con conducto interlobulillar cada vez mayor hasta constituir los conductos hepáticos (derecho e izquierdo). (9)

El mismo hilio hepático, punto de división de la porta y arteria hepática, tanto en la rama derecha como en la izquierda, se halla la congruencia de los conductos bilares derecho e izquierdo, que forman el conducto hepático común. Los vasos linfáticos intrahepáticos terminan en ganglios de hilio y abocan el conducto torácico.

ANATOMIA MICROSCOPICA

La unidad estructural del hígado es el lobulillo hepático. Las vías portales que se hayan distribuidas al rededor de una vena central de la cual están separadas por parénquima se hallan conectadas por tabique del tejido conectivo.

(8) Ramírez Maurício et al.El Hígado Graso p. 3

(9) Ibidem p. 3

LOBULILLO CLASICO Y PORTAL

El término de lobulillo o lóbulo pequeño, parece ser empleado primeramente para describir cualquier parte que se proyectara por fuera de la masa principal de un órgano que estuviera de otra parte del mismo por fisuras, tabique o nódulos.

El término de lobulillo se empleó primeramente para designar porciones menores de lóbulos separados entre sí por pequeños tabiques, fisuras o similares. Sin embargo, con él se comprobó que los lobulillos de las glándulas exocrinas no sólo eran parte separadas unas de otras por tabiques, sino también en las cuales todas las unidades secretorias drenaban en un conducto común o una serie de conductos comunes.

Los lobulillos son pequeñas divisiones de un órgano constituido por un grupo de unidades secretorias vecinas que drenan en conducto único una serie de conductos unidos. (10)

ESPACIO PORTA

Es una estructura conjuntiva que está en continuidad con la cápsula de Glisson y representa la trama de sostén de los elementos vasculares, contienen una rama de la vena porta, arteriola hepática, canal biliar, elemento linfático nervioso y algunas células del sistema retículo histocitario.

Los límites del espacio porta son muy netos en condiciones normales y están constituidos por una capa de células hepáticas denominada membrana limitante.

CELULAS HEPATICAS

Las células hepáticas o hepatocitos tienen una forma poliédrica de unas 30 micras de diámetro. Su núcleo es central y único con uno o más nucleolos.

El citoplasma tiene un aspecto granular y contiene una gran cantidad de glucógeno. En su interior se pueden observar cantidades variables de distintos pigmentos habitualmente lipofusina, que se consideran pigmentos de desgaste sin significado patógeno.

Las células hepáticas se disponen entre los espacios porta y las venas centrolobulillares de un modo sensiblemente radiado. Se hallan sostenidos por una trama de fibras reticulinas y separadas unas de otras por los sinusoides. (11)

La vena porta lleva la sangre de la parte subdiafragmática del aparato digestivo, páncreas, bazo y llega en dos corrientes (derecha e izquierda).

La derecha al intestino delgado y la mitad del colon. La izquierda que proviene del bazo, cuerpo y cola del páncreas, estómago, primera porción del duodeno y mitad izquierda del colon. (12)

El caudal de la vena porta tiene tres cuartas partes de la circulación del hígado.

La arteria hepática lleva oxígeno al parénquima hepático saturación aproximadamente del 95% .

La vena suprahepática sale del hígado y se une a la vena cava inferior .

El vaso linfático superficial forma una malla en el espacio subperitoneal y que van a la vena porta de grupos profundos. (13)

Profundos que los lobulillos que van a la vena porta y a la derecha suprahepática.

El hígado está compuesto por estroma, que es la forma de envoltura o cápsula de Glisson, son ramificados que parten a todo el interior -- que constituyen el espacio porta y contiene una rama de la vena porta sobre la arteria hepática un conducto biliar y un bazo linfático. (14)

El estroma está formando el armazón reticular que unen a los espacios portales con el centro del lobulillo.

Parénquima, formado por laminillas o placas encurvadas de dos ó más células hepáticas, de espesor llena de agujeros y anastomosados entre sí. (15)

(11) Harrinson, Thorn George. Medicina Interna, p. 1928

(12) Correa Pelayo, et al, Texto de Patología, p. 658

(13) Ibidem p. 658

(14) Correa op cit p . 656

(15) Harrinson op cit. p. 1928

Los sinusoides están tapizados por células epiteliales delgadas y aplanadas por células de Kupffer más voluminosas que las anteriores.

El papel más importante del hígado es la producción, secreción y excreción de la bilis. (16)

Bilis, sustancia viscosa, amarilla que contiene bilirrubina y sales biliares, colesterol, lecitina, mucina, sales inorgánicas y hormonas esteroides.

La bilirrubina se secreta en forma conjugada que proviene de la degradación de la hemoglobina de los eritrocitos destruidos en el hepatocito y se conjuga con el ácido glucorónico y sulfato activo. (17)

La bilirrubina que pasa en la bilis al intestino se transforma en urobilinógeno fecal por acción de la flora intestinal y se elimina casi en su totalidad, parte de él se absorbe en el intestino y vuelve al hígado para salir en bilis. (18)

Los ácidos biliares se sintetizan a partir del colesterol y se excretan principalmente como sales de sodio de ácido glucólico.

Las sales biliares se producen en el hepatocito, mantienen el estado soluble del colesterol biliar y emulsión de la grasa intestinal, favoreciendo así la digestión y la absorción .

En las vitaminas liposolubles, favorecen la acción de la lipasa pancreatina y la esterificación de los ácidos grasos en el epitelio del intestino delgado.

Función del parénquima hepático, destoxificación de amoníaco, - proviene de la transformación de la urea en amonio.

(16) Correa op cit p. 653

(17) Ibidem p. 653

(18) Ibidem p. 653

FUNCIONES DEL HIGADO

FUNCION METABOLICA

1.- Carbohidratos

- a) Conversión de Monosacáridos a glucosa
- b) Glucogénesis
- c) Gluconeogénesis
- d) Conversión de aminoácidos y grasas a glucosa

2.- Proteínas

- a) Desaminación
- b) Transaminación
- c) Síntesis de proteínas
- d) Metabolismo del amonio

3.- Lípidos (grasas)

- a) Saturación y desaturación de ácidos grasos
- b) Síntesis de fosfolípidos
- c) Síntesis de esterificación y excreción de colesterol

4.- Vitaminas

- a) Caroteno vitamina A
- b) Complejo B
- c) Vitamina C, D y E

5.- Enzimas

- a) Fosfatasa alcalina
- b) Transaminasa
- c) Colinesterasa
- d) Zinc- nucleotidasa
- e) Glucosa o fosfatasa
- f) Leucinaminopeptidasa
- g) Otras (19)

FUNCION DIGESTIVA

- 1.- Síntesis y secreción de sales biliares

FUNCION ANTOTOXICAS Y EXCRETORAS

- 1.- Compuestos endógenos

- a) Pigmentos biliares
- b) Hormonas
- c) Amino
- d) Fenol

- 2.- Compuestos exógenos

- a) Drogas
- b) Toxinas
- c) Colorantes
- d) Bacterias

FUNCION DE ALMACENAMIENTO

- 1.- Glucógeno
- 2.- Hierro
- 3.- Principio Antianémico (20)

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS .

El metabolismo de los hidratos de carbono proporciona la energía para importantes reacciones de tipo biosintético, para la formación de bloques de polisacáridos, lípidos y la síntesis del ácido nucleico, así como para otra importante función en las fases del metabolismo intermedio.

El mantenimiento de una concentración normal de glucosa en la sangre durante el ayuno, requiere la adición constante de glucosa a la circulación para sustituir la metabolizada por los tejidos periféricos.

Aunque la mayoría de las células extrahepáticas no contienen la enzima glucosa-6-fosfatasa y no pueden aportar glucosa a la sangre, los riñones son capaces de producir una cantidad de glucosa que varía de 4 a 13% del gasto hepático.

Los carbohidratos ingresan en el organismo en forma de polisacáridos (almidón) disacáridos (lactosa) o como azúcares más sencillos (fructuosa o glucosa) .

En el intestino estos azúcares se absorben una vez transformados a monosacáridos (glucosa, galactosa, fructuosa) llegan al hígado por la porta y en parte son retenidos .

Aproximadamente dos tercios de la glucosa libre que entra en el hígado penetra en sus células y resultan fosforiladas en glucosa 6-fosfato por las hexoquinasa. El resto de la glucosa pasa a través del hígado vertiéndose en la sangre sistemáticamente .

Aparte de la glucosa los otros monosacáridos tales como la D-galactosa y la D-manosa, son fosforilados en el hígado y después transformados en glucosa 6-fosfato.

La sangre circulante no contiene más azúcares sencillos que la D-glucosa y pequeñas cantidades de D-fructosa

La D-ribosa después de fosforilada puede ser utilizada para la biosíntesis de nucleótidos o bien puede resultar transformadas de intermedios de la secuencias glucolíticas, siguiendo tramos de la ruta de fosfogluconato .

Bajo una dieta normal la mayor parte se convierte en glucógeno, ácidos grasos o glucosa sanguínea. Una proporción relativamente pequeña se oxida por completo puesto que es la oxidación de los ácidos grasos y de los aminoácidos y es la que proporciona el grueso del ATP que el hígado requiere.

La mitad de la glucosa aproximadamente experimenta degradación en el hígado, penetra en la ruta del fosfogluconato, que es el responsable de la generación NADPH que hace falta como agente reductor en la biosíntesis de los ácidos grasos . Fig. 1

METABOLISMO DE PROTEÍNAS

El cuerpo no puede prescindir de los servicios del hígado en el metabolismo de las proteínas por más de unos días sin que se produzca la muerte.

Las funciones más importantes del hígado en el metabolismo proteico son:

- 1.- Desaminación de aminoácidos.
- 2.- Formación de proteínas plasmáticas
- 3.- Formación de urea para suprimir el amoniaco de los líquidos corporales.
- 4.- Interconversiones entre los diferentes aminoácidos y otros compuestos importantes para los procesos metabólicos de la economía.

Después de su absorción del tracto intestinal, los aminoácidos que llegan al hígado disponen también de distintas rutas metabólicas, una fracción de ellos pasa directamente a la sangre sistemáticamente para su transporte a los tejidos periféricos donde se utilizan para la biosíntesis de proteínas.

Parte de la afluencia de aminoácidos es directamente empleada por el hígado para la síntesis de proteínas intrínsecas de las células hepáticas, especialmente de enzimas introducidas así como para la biosíntesis de proteína plasmáticas.

Cuando hay un exceso de aminoácidos estos son desaminados y degradados a piruvatos a cetoacetatos intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbóxicos .

Algunos de estos productos pueden resultar completamente oxidados para rendir energía de ATP y algunos de ellos pueden incluso ser utilizados como precursores en la gluconeogénesis.

Determinados aminoácidos pueden convertirse en varios productos especiales como porfirinas, poliaminas y purinas.

Los grupos amino de los aminoácidos se convierten en urea por el ciclo de la urea. La formación de urea por el hígado suprime el amoniaco de los líquidos corporales.

Las bacterias intestinales continuamente forman cantidades moderadas de amoníaco, que pasan a la sangre, sin esta función hepática las concentraciones de amoníaco en el plasma sanguíneo rápidamente producen como hepático y la muerte.

METABOLISMO DE LIPIDOS

Los lípidos son de importancia metabólica para el organismo de los mamíferos, incluyen a los triacilgliceroles fosfolípidos y esteroides, junto con los productos de su metabolismo como son los ácidos grasos de cadena larga (ácidos libres grasos), glicerol y cuerpos cetónicos

Los lípidos son considerados como almacenes inactivos de material calorigénico. A lo que se recurría sólo en momentos de escasez de calorías.

Muchos de los carbohidratos de la dieta son convertidos en grasa antes de que sean utilizados con el propósito de su energía. Como resultado las grasas pueden ser fuente principal de energía para muchos tejidos, de hecho hay evidencia de que los ácidos grasos pueden ser usados como combustible de preferencia los carbohidratos .

La energía es almacenada en el cuerpo , la grasa tiene ventaja definida sobre los carbohidratos o las proteínas .

Su valor calórico es más de dos veces mayor (9.3 Kcal.por g) y está asociada con menos agua en el almacenaje.

Una mínima cantidad de grasa esencial en la dieta es necesario proveer un suministro adecuado de ciertos ácidos grasos poliinsaturados (ácidos grasos esenciales) y de vitaminas liposolubles que no pueden ser sintetizados en cantidades adecuadas para el funcionamiento óptimo del cuerpo.

Al mismo tiempo que actúa como el portador de estos compuestos esenciales, la grasa de la dieta es necesaria para que ellos sean absorbidos eficientemente en el aparato digestivo.

Aparte de estas funciones, no se sabe con certeza qué tan esencial es la grasa como parte de la dieta.

Como fuente de energía la grasa puede ser reemplazada completamente ya sea por los carbohidratos o las proteínas aunque debido a esto, la eficiencia con la cual son utilizadas, los alimentos pueden resultar afectados .

La extracción de los lípidos plasmáticos, muestra la presencia de triacilgliceroles, fosfolípidos, colesterol y ésteres de colesterol, así como una fracción pequeña de ácidos grasos libres que representan menos del 5% de líquidos en el plasma .

Debido a que los lípidos proveen la mayor parte de la energía consumida en el cuerpo , se presenta el problema de cómo transportar una gran cantidad de material hidrofobo (lípidos) en un medio acuoso. Esto se resuelve al asociar los lípidos más insolubles, los más polares, como los fosfolípidos y luego combinándoles con el colesterol y las proteínas para formar un complejo lipoproteico hidrófilo.

Es en esta forma que los triacilgliceroles derivados a partir de la absorción intestinal de las grasas o del hígado, son transportados en la sangre como quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad.

Las grasas son liberadas del tejido adiposo en forma de ácidos grasos libres y acarrear en el plasma un estado no esterificado, como complejo albumina ácido graso libre.

Los quilomicrones y las lipoproteínas de muy bajas densidades (LMBD) cuentan de un núcleo de triacilglicerol y éste de colesterol, rodeado por una capa más polar en proteínas y colesterol. (21)

Se han descubierto carbohidratos en la mayor parte de las proteínas, indicando que ellos contienen componentes glucoproteicos.

(21) Farreras op. cit. p. 190.

OXIDACION DE LOS ACIDOS GRASOS

Los triacilgliceroles deben ser hidrolizados hasta que sus constituyentes, ácidos grasos y glicerol, antes de que puedan seguir más su catabolismo. Muchas de estas hidrólisis ocurren en el tejido adiposo, con liberación de ácidos grasos libres al plasma, seguidas de su incorporación a los tejidos y su oxidación subsecuentes. La utilización del glicerol depende de si el tejido posee las enzimas activantes necesarias, gliceroquinasas. Esta se ha encontrado en cantidades significativas en el hígado, intestino, tejido adiposo pardo.

La oxidación de los ácidos grasos es un proceso gradual que implica la separación de fragmentos de dos carbonos comenzando por extremo que lleva el carboxílico de la cadena

Este mecanismo fue descubierto primero por Knoop.

Se produce también una pequeña cantidad de oxidación de los grupos metilo terminales (omega oxidación).

La acetil coenzima A (CoA) desempeña un papel importante de los ácidos grasos. Los productos intermediarios en la oxidación de los ácidos grasos, son derivados R-C-S-CoA de esta importante coenzima. Ha sido posible demostrar la serie adecuada en etapas en una oxidación gradual de los ácidos grasos (beta oxidación) empleando enzimas purificadas específicas aisladas de las mitocondrias de hígado de res. Antes de que un hígado graso (verbi gratia ácido palmítico) puede ser oxidado, debe ser activado por conversión de un acil derivado CoA.

Este es el paso en su oxidación

El derivado activo palmitil CoA es, después deshidrogenado por una enzima amarilla compuesta de dinucleótido de flavin-adenina (FAD) y apoenzima específica. Está designada como FaDenz.

El derivado no saturado acil CoA es convertido en un derivado hidroxilado por la adición de agua en presencia de una hidrasa específica.

El derivado acil B-hidroxilado es después convertido en un derivado B-ceto por deshidrogenación en presencia de una apoenzima específica combinada con el dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD).

El derivado cetil acil CoA es después, separados por una enzima

específica (tiolasa en presencia de CoASH), para dar una molécula de acetil CoA y el derivado acil CoA del ácido Mirístico.

El resultado neto de la B-oxidación es la producción de molécula de acetil CoA, Estas entran al ciclo de Krebs y son oxidadas a CO_2 y H_2O . Además de las enzimas que catalizan las reacciones anteriores del hígado, también contiene una potente enzima deacilasa, que convierte el --- acetoacetil CoA en un ion acetato. La reacción no es reversible.

Cualquier cosa que interfiera en la utilización del acetil CoA en el ciclo de Krebs, aumentará la producción de acetoacetil CoA irreversiblemente degradado a ion acetoacetato libre en la reacción.

Cuando el acetoacetato se acumula en el hígado se convierte en ion B-hidroxibutirato y acetona. (A estos tres compuestos se les conoce como cuerpos cetónicos.)

REGULACION DE LA SINTESIS DE ACIDOS GRASOS. LIPOGENESIS

El proceso de lipogénesis está encargado de la conversión de la glucosa y de los intermediarios, como el piruvato y la acetil CoA en grasas, lo cual constituye la fase anabólica de este ciclo.

El estado de nutrición del organismo y los tejidos es el factor principal que controla la tasa de la lipogénesis.

La máxima inhibición de la lipogénesis ocurrió en el límite de ácidos grasos libres. (0.38 mol-ml de plasma) en la cual los ácidos grasos libres del plasma aumentará durante la transición del estado de alimentación al de inanición.

Actualmente se conoce que la reacción que limita la tasa en la vía lipogénica es a la altura de la acetil-CoA de cadena larga es por la inhibición de la acetil-CoA carboxilasa.

Si se acumula acetil CoA, porque no es especificada en forma suficientemente rápida automáticamente amortigua la síntesis de más ácidos grasos.

Así mismo, se se acumula acil-CoA como resultado del incremento en la lipólisis o la afluencia de ácidos grasos en el tejido, ésto inhibirá también la síntesis de más ácidos grasos.

Los microsomas ejercen un efecto estimulante sobre la síntesis

de ácidos grasos cuando se adicionen al sistema extramitocondrial presente en la fracción sobrenadante de la célula.

Dado que los microsomas catalizan la esterificación de acetil-CoA con el glicerol 3 fosfato para formar triacilgliceroles y fosfolípidos, el mecanismo de su efecto estimulante sobre la síntesis de ácidos grasos puede ser la supresión de la inhibición por la realimentación de la acil-CoA sobre la acetil-CoA carboxilasa.

La acil CoA también inhibe el transportador mitocondrial de tricarboxilato, impidiendo así el egreso del citrato de las mitocondrias al cortisol. También hay una relación inversa entre los ácidos grasos libres y las proporciones de piruvato deshidrogenasa activa e inactiva. Estos cambiarían la disponibilidad de acetil-CoA para la lipogénesis .

La acil CoA puede conducir a inhibir el mecanismo de intercambio de ATP a ADP de la membrana mitocondrial (ATP/ADP) y por lo tanto a la conversión de piruvato deshidrogenasa activa e inactiva. (22)

También resulta posible que la oxidación de los ácidos grasos debido a las cifras mayores de ácidos grasos libres o la falta de insulina que permite elevación de la lipólisis de los triacilgliceroles, puede aumentar la concentración de los cocientes de acetil-CoA y de NADH/NAD en las mitocondrias inhibiendo la piruvato deshidrogenasa y bloquea en esta forma el abasto de acetil CoA de los carbohidratos a través del piruvato.

La insulina estimula la lipogénesis por varios mecanismos posibles. Incrementa el transporte de glucosa al interior de la célula (por ejemplo: tejido adiposo) y por ello aumenta la disponibilidad tanto del piruvato como del glicerol-3-fosfato. La insulina por capacidad para abajar la concentración de AMPc intracelular, inhibe la lipólisis y por esto reduce la concentración de acetil-CoA de cadena larga un inhibidor de la lipogénesis.

La síntesis de ácidos grasos fue considerado al principio meramente como la versión de la oxidación.

SISTEMA MITOCONDRIAL PARA LA SINTESIS DE ACIDOS INVOLUCRADOS

Algunas modificaciones del orden de sucesión de la B-oxidación, es responsable sólo de la elongación de los ácidos grasos existente de moderada longitud de cadena, mientras que un sistema extramitocondrial radicalmente diferente y altamente activo es responsable de la síntesis completa de palmitato a partir de la aceril-CoA.

Una biotinil acetil-CoA carboxilasa específica, caraliza la síntesis de ácidos grasos, señala inmediatamente la principal diferencia entre la B-oxidación y la secuencia sintética.

La secuencia de reacciones que revelan ahora la síntesis de los ácidos grasos de cadena larga es la siguiente:

- 1) Acetil Transacilasa
- 2) Malonil Transacililasa
- 3) B-cetoacil ACP sintetasa
- 4) B-cetoacil ACP reductasa
- 5) Enoil ACP hidrasa
- 6) Enoil ACP reductasa (23)

El butiril-S-ACP recién formado, reacciona ahora con otra molécula de malonil-S-ACP y la secuencia señalada anteriormente se repite hasta obtener el ácido graso de la longitud deseada.

El aspecto más importante que debe notarse es que los tioésteres de la acetil-CoA no son los sustratos verdaderos en la síntesis de los ácidos grasos, lo cual explica algunas de las observaciones anteriormente mencionadas, en los que se ha comprobado que los tioésteres de la CoA no actúan como sustrato.

El colesterol se encuentra ampliamente distribuido en todas las células del organismo especialmente en el tejido nervioso.

Es el compuesto recurso de todos los esteroideos que se sintetizan en el organismo. Existe en las grasas animales pero no en los vegetales .

El nombre químico del colesterol es 3 hidroxil-5,6-colesteno(24)

METABOLISMO DEL COLESTEROL.

La mayor parte del colesterol del cuerpo se origina por síntesis (cerca de 1g por día) mientras que sólo aproximadamente 0.3 g por día se suministra en la dieta promedio.

El colesterol es eliminado por dos vías principales; la conversión en ácidos biliares y la excreción como esteroides neutros en las heces fecales.

La síntesis de las hormonas esteroideas a partir del colesterol y la eliminación de sus productos de degradación en la orina son de menor significación cuantitativa.

Practicamente todos los tejidos que contienen células nucleadas son capaces de sintetizar colesterol, en particular el hígado, corteza suprarrenal, piel, intestino, testículos y aorta. Las fracciones microsómicas y el citosol son responsables de la síntesis del colesterol.

El proceso de síntesis se realiza en varias etapas.

- 1a. Síntesis del mevalonato, un compuesto de seis carbonos, a partir de la acetil-CoA.
- 2a. Formación de unidades isoprenoideas a partir del mevalonato por la pérdida de CO_2 .

La unidad isoprenoide puede ser considerada como las grasas estructurales del esqueleto del esteroide.

Seis de estas unidades se condensan para formar un intermediario, el escualeno, el cual a su vez da origen al esteroide progenitor lanostenol.

El colesterol se transforma o mejor dicho proviene del lanostenol después de varios pasos interiores incluyendo la pérdida de tres grupos metilo.

El colesterol libre es totalmente insoluble en un vehículo acuoso como la bilis, en consecuencia debe ser incorporado en una micela de lecitina sal biliar.

La lecitina, el fosfolípido predominante de la bilis, es de por sí insoluble en los sistemas acuosos, pero puede ser disuelta por sales biliares en micelas.

Las grandes cantidades de colesterol presentes en la bilis de los seres humanos son solubilizadas en estos niveles mixtos hidrosolubles, permitiendo al colesterol ser transportado normalmente en la bilis o a través de las vías biliares hasta el intestino.

La solubilidad real del colesterol en las bilis depende del contenido de agua de la bilis. Esto es especialmente importante en la bilis hepática diluida.

Se cree que en algún tiempo durante la vida de un paciente de cálculos biliares se forman en una bilis normal que se ha sobresaturado con colesterol y convirtiéndola en anormal.

Con el tiempo varios factores como la infección por ejemplo, sirven como medio de distribución haciendo que la bilis sobresaturada precipite el exceso de colesterol en forma de cristales. A menos de que los cristales recientemente formados sean excretados con prontitud en la bilis hacia el intestino los cristales crecerán y formarán cálculos.

El ácido que no desoxicólico ofrece al parecer un tratamiento médico específico de los cálculos biliares funcional, debido a su inhibición específica de la HMG-CoA reductasa en el hígado con la reducción, consecuente en la síntesis del colesterol.

Esteroides:

Son derivados del hidrocarburo tetracíclico saturado perhidro ciclo pentano fenantreno. De fuentes naturales, se han aislado muchos esteroides diferentes, cada uno de los cuales posee una actividad o fun---ción característica. .

Los esteroides difieren en el número y la posición de sus do--bles enlaces en el tipo, localización y número de sus grupos funcionales constituyentes en la configuración de los enlaces entre sus grupos sustituyentes y el núcleo en la configuración que adopta los anillos entre sí ya que el hidrocarburo originario posee sus centros de asimetría.

Todos los esteroides se originan a partir del escualeno triterpeno lineal que se cicla con facilidad. El primer producto esteroide importante de esta ciclación es el lanosterol que es el precursor del colesterol en los tejidos animales.

Se encuentra el colesterol en las membranas plasmáticas de muchas células animales y en la lipoproteínas del plasma sanguíneo . El colesterol aparece solo muy raramente en las plantas superiores.

En los tejidos animales el precursor de otros muchos esteroi--des, se incluyen entre ellos los ácidos biliares, compuestos con carác--ter detergente que ayudan a la emulsión de los lípidos y a su absorción intestinal.

El retículo endoplasmico y los organelos membranosos contienen relativamente poco colesterol o triacilgliceridos mientras que la membrana plasmática de algunas células de los animales superiores contienen mucho colesterol tanto libre como esterificado.

RUTA DE BIOSÍNTESIS DEL COLESTEROL

- 1.- El ácido se convierte en ácido mevalónico.
- 2.- El ácido mevalónico se transforma en escualeno
- 3.- El escualeno se convierte en colesterol.

Conversión del ácido acético en el ácido mevalónico:

El ciclo mevalónico se transforma por condensación de tres moléculas de acetil-CoA. El producto intermedio clave de este proceso es el B-hidroxil-B-metilglutaril CoA (HMG-CoA). Esta compleja reacción constituye un importante punto de control en la biosíntesis del colesterol.

Conversión del mevalonato en escualeno:

Esta secuencia de la reacción comienza con la fosforilación del mevalonato por el ATP, primeramente es estar 5-monofosfato, después al 5-pirofosfato. Una tercera fosforilación en el átomo de carbono 3 rin de un producto intermedio muy inestable, que pierde ácidos fosfórico y se descarboxila para formar 3-isopentil-pirofosfato, el cual se isomeriza a 3,3-dimetil-alilpirofosfato a isómeros se condensan entre sí, con eliminación de ácido pirofosfórico, formado el derivado terpénico pirofosfato de geranilo. A continuación otra molécula de isopentil pirofosfato. Dos moléculas de este compuesto experimenta condensación por la acción de una enzima microsómica rindiendo preescualen-pirofosfato, que es reducido por el NADP H^+ para producir escualeno y pirofosfato.

Conversión del escualeno en colesterol:

En la última etapa de la biosíntesis del colesterol, el escualeno presenta un ataque por el oxígeno molecular, formando el escualeno 2,3-epóxido, reacción catalizada por el escualeno monooxigenasa (formadora de 2,3-epóxido). Entonces el escualeno 2,3-epóxido, exere, en la ciclación al lanosterol, que es el primer esteroide que se produce.

Estas reacciones tienen lugar en los microsomas, pero requieren la participación de dos proteínas del citosol. Una de ellas es la proteína portadora de esterol, necesaria para ligar escualeno en presencia de los cofactores fosfatidilserina y FAD con anterioridad a la inte-

racción con la escualeno monooxigenasa microsómica.

REGULACION DE LA BIOSINTESIS DEL COLESTEROL

La biosíntesis del colesterol en el hígado resulta suprimida por el colesterol de la dieta alimenticia y por ayuno, efecto que es producida por una disminución de la biosíntesis hepática de la B-hidroxi-B-metil-glutaril-CoA reductasa.

El verdadero inhibidor es una lipoproteína que contiene colesterol, un ácido biliar o bien una proteína específica que se ha encontrado en la bilis. El ayuno inhibe también la biosíntesis del colesterol, mientras que las dietas ricas en grasas aceleran el proceso.

El transporte y el depósito del colesterol en los mamíferos, están sometidos a varios mecanismos reguladores desconocidos aún en sus detalles, los defectos de estos procesos conducen a anormalidades patológicas. Es frecuente que el colesterol deposita en las paredes internas de los vasos sanguíneos, juntos con otros lípidos, constituyendo el estado patológico que se denomina arterioesclerosis, que a menudo conduce a la oclusión de los vasos sanguíneos del corazón y del cerebro provocando ataque al corazón y de apoplejía respectivamente. (26)

La concentración del colesterol en la sangre es anormalmente elevada en las enfermedades genéticas hipercolesterolemía familiar sintomatosis, en esta última se forma también depósito lipídico, rico en colesterol en la piel.

SINTESIS DE ESTERES DEL COLESTEROL

La mayor parte del colesterol de los tejidos de los organismos superiores se halla en forma esterificada en su grupo 3-hidroxilo por ácido graso de cadena larga. El hígado contiene una enzima que forma ester de colesterol.

En el plasma sanguíneo se forman también ésteres de colesterol mediante la fosfatidil-colesterol-acil-transferasa enzima que cataliza la transferencia de un grupo acilo de ácido grasoso desde la posición 2 de la fosfatidil-colina-colesterol.

VITAMINAS

El hígado tiene tendencia particular a almacenar vitaminas, desde tiempo se sabe que constituye una fuente excelente de vitaminas para la terapéutica. La vitamina que se almacena en máxima proporción en el hígado es la vitamina A, pero normalmente también conserva grandes cantidades de vitaminas B y B₁₂. Pueden almacenarse cantidades suficientes de vitaminas A para evitar carencia por 1 ó 2 años y suficiente vitamina D y B₁₂ para evitar la deficiencia de las mismas de 1 a 4 meses.(27)

ENZIMAS HEPATICAS

Las enzimas son catalizadores específicos que aceleran y determinan las reacciones quimicobiológicas del organismo.

Cada enzima está constituida por una apoenzima de naturaleza proteica al cual corresponde la especificidad de su trato y por una coenzima que determina la especificidad de acción. (28)

Existen enzimas intracelulares que mantienen en el plasma niveles relativamente fijos, mientras que otros están ausentes del mismo. En la modificación de los valores plasmáticos de las enzimas intervienen en un sin fin de complejo mecanismo, entre los que deben descartarse: Liberación celular de enzimas por necrosis o necrobiosis agotamiento de sus síntesis, acción de inhibidores y activadores trastornos de la excreción y factores neurohormonales.

El hígado contiene un gran número de enzimas, además posee un mayor número de reacciones quimicobiológicas del organismo.

Fosfatasa alcalina, estas enzimas son responsables de la hidrólisis de sistrato que contiene ésteres del ácido fosfórico. La fosfatasa alcalina se origina en el hígado, huesos e intestino delgado siendo excretada por las glándulas hepáticas a través de la bilis. Sus niveles plasmáticos están alterados cuando se producen y aumentando la actividad osteoblástica, o bien en ciertas actividades hepatobiliares.

TRANSAMINASAS

Son enzimas que catalizan la transferencia de un grupo amino de un aminoácido a un ceroácido.

Existen dos grupos de transaminasas: Glutaminocopirúvica ---- (SGPT) y la Glutaminoxalacética (SGOT)

Estas enzimas se localizan sobre todo en el interior de las células del hígado, corazón, músculos, páncreas y cerebro.

Si bien en el hígado existen más SGOT que SGPT, esta última, cuando aumenta en el plasma, es más específica de lesión hepatocelular. (29)

La gammaglutamiltranspeptidasa (gamma-GT), cataliza la transferencia de un grupo glutamil de determinados péptidos a otros y a los L-aminoácidos.

Se originan en el riñón, páncreas, hígado, intestino delgado y bazo.

Estudios histoquímicos han demostrado que en el hígado la gamma-GT se encuentra localizada en el interior de la célula hepática y en las células ducturales . Aumenta en el plasma en ciertas enfermedades hepatobiliares en los alcohólicos crónicos sin lesión hepática y en la pancreatitis aguda. La administración de sustancias inductoras de enzima como fenobarbital produce también un aumento de la concentración plasmica de gamma-GT.

DESINTOXICACION HEPATICA

En el hígado se realizan una serie de reacciones encaminadas a . eliminar metabolitos, así como ciertas sustancias que se han administrado para fines terapéuticos o analíticas. (30)

Estas reacciones son las siguientes:

- 1) Oxidación.- Se produce por un mecanismo en el que intervienen DPNH, oxígeno y enzima de origen microsómico. Las oxidasas pueden ser totales o parciales (31)
- 2) Reducción.- Es menos frecuente que la oxidación, conduce a la formación de una serie de compuestos que luego se pueden oxidar o conjugar antes de ser excretados. Exigen la intervención de reductasas microsómicas .
- 3) Conjugación.- Consiste en la unión de las sustancias que tienen que ser eliminadas, con diversos compuestos hepáticos que facilitan su excreción.
- 4) Cetilación.- Es otro mecanismo de conjugación , En la reacción química interviene el acetyl coenzima A. (32)

(30) Ibidem p.56

(31) Ramírez op. cit. p. 56

(32) Ibidem p. 56.

FUNCION DIGESTIVA

A.- Síntesis y secreciones de sales biliares

El hígado desempeña también una función excretora, es el responsable de la formación de la bilis, que vierte en el intestino delgado.

El hígado transforma el colesterol en ácidos biliares y promueve su reacción con las bases nitrogenadas, tales como glicina y la tau---riás, formando las correspondientes sales biliares, son ejemplos, los ácidos taurocólicos y glicocólico.

Las sales biliares una vez han llegado al intestino delgado, se emplean como agente emulsionante para preparar para su absorción a los ácidos grasos y a los acilglicéridos . Una gran porción de las sales biliares es reabsorbida junto con los lípidos y los ácidos grasos y retornan al hígado.

Esta circulación de componentes biliares se denomina circulación enterohepática. (33)

FUNCION ANTITOXICA Y EXCRETORA

Otras funciones del hígado es la degradación de la protoporfirina IX, derivados de la hemoglobina y de otras hemoproteínas a los pigmentos biliares que son unos tetrapirroles de cadena abierta que no contiene metal. Entre ellos se hallan la bilirrubina (roja) y la biliverdina (verde) que por la acción de los microorganismos intestinales experimentan ulterior degradación para rendir estercobilina que es el pigmento principal de las heces. Otros compuestos importantes son el urobilinógeno y la bilirrubina que son parcialmente reabsorbidos al torrente sanguíneo y retornados al hígado, sin embargo han experimentado su degeneración de hemoglobina, se acumula y alcanza altos niveles en la sangre provocando la ictericia con lo que la piel, adquiere un tinte amarillo.

METABOLISMO DEL ALCOHOL

El alcohol se absorbe fácilmente por el tubo digestivo, se metaboliza en un 90-98% en el hígado, siendo eliminada las fracciones restantes por otras vías particularmente el aparato respiratorio y el riñón .

En el hígado el alcohol se oxida a aldehídos mediante una enzima, el alcohol deshidrogenasa y luego a acetil-CoA mediante la aldehído acético deshidrogenasa. (34)

En estos procesos de oxidación, el hidrógeno liberador es captado por un receptor de hidrógeno de la fracción soluble del citoplasma celular en DNP que se reduce DPNH.

El exceso de DPNH y el aumento consiguiente de la relación ---- DPNH inhibe la eficacia del ciclo ácido cítrico en el interior de la fracción mitocondrial de la célula, lo cual determina una disminución de la oxidación de los ácidos grasos.

El exceso de hidrógenos resultantes de la oxidación de alcoholes cedidos en la reoxilación del DPNH a DPN a otros sustatos con las consiguiente transformación del piruvato procedente del catabolismo de la glucosa en lactatosíntesis de glicerofosfato y estimulación de la síntesis de nuevos ácidos grasos. Existe además un sistema accesorio de metabolismo del alcohol, es MEOS (sistema oxidante microsomal del etanol), localizado en el retículo endoplásmico liso celular que interviene también en el metabolismo de ciertos farmacos. (35)

La disminución de la oxidación de los ácidos grasos de la alimentación y el aumento de la síntesis de ácido graso determina la acumulación de éstos en el interior de la célula hepática. Por un mecanismo no determinado los ácidos grasos determinan la acumulación de éstos en el interior de la célula hepática. Por un mecanismo no determinado los ácidos grasos sufren una esterificación a triglicéridos, que son lípidos que se acumulan en exceso en el hígado del alcohólico.

(34) Ramírez op. cit. p 58

(35) Ibidem p 55

La aparición de una tesauros grasa en el hígado de los alcohólicos crónicos es consecuencia de la alteración del metabolismo de los lípidos provocados por el alcohol.

Los lípidos procedentes de la alimentación, que son lipoproteínas muy ricas en triglicéridos, pero pobres en fosfolípidos y colesterol donde son captados por los hepatocitos.

En el interior de la célula hepática los triglicéridos son hidrolizados en glicerina y ácidos grasos y a su vez son oxidados.

Otros ácidos grasos son sintetizados de nuevo en el hígado y liberados a la circulación vehiculizado por la lipoproteína de ácidos grasos libres transportados por la albumina plasmática. En el alcoholismo este equilibrio del metabolismo de los lípidos se altera pues después de la oxidación del alcohol aparece en el interior de la célula hepática, un exceso de hidrogenios que en parte inhiben la oxidación de los ácidos grasos procedentes de la alimentación y en parte estimular la síntesis de nuevo ácidos grasos la comprobación de que los ácidos grasos acumulados en el hígado son prácticamente idéntico a los ácidos grasos alimenticios y que la prosecución de la ingestión alcohólica con una dieta carente de grasa tiene como consecuencia la disminución de la esteatosis hepática parece demostrar que el factor etiológico fundamentalmente de la esteatosis alcohólica en la disminución de la oxidación de los ácidos grasos procedentes de los depósitos periféricos.

El fósforo amarillo es un tóxico hepático que ocasiona al igual que el tetracloruro de carbono una necrosis hepática masiva con depósito de grasa.

MARCO PSICOLOGICO

El medio socioeconómico es un factor que influye en el paciente ya que el estar fuera del medio ambiente familiar hace que el paciente comience a tener depresión.

La psicología y sociología están en relación ya que se consideran disciplinas del hombre que están siempre en relación a la sociedad donde se desarrolla y se entrega a su medio

La psicología social es un estudio científico de las diferentes actividades que influyen en ciertos puntos al individuo, además ejercen un efecto diferencial en grupo y éstos actúan según el ambiente que les rodea en el momento

El individuo difiere del comportamiento frente a situaciones parecidas.

Por lo tanto decimos que la personalidad representa una función ante la sociedad.

El individuo tiene respuestas fisiológicas y adquiere métodos psicológicos de defensa, los cuales se convierten en conducta automática inconsciente y habitual, la conducta le ayuda para protegerse de la vida y de la seguridad del individuo.

El éxito de esta conducta va a satisfacer las necesidades básicas para que se acepte en la sociedad.

MARCO SOCIAL

El objetivo de este trabajo es medir la importancia de la nutrición y los efectos que produce en la población femenina.

La situación de México se enfrenta al incremento del desempleo y por consiguiente a la extrema miseria de la cual la población es víctima.

La mala nutrición resulta de los factores políticos socioeconómicos y culturales que contribuyen a mantener la situación de la mala nutrición y el de la dependencia.

Vemos que, con estudios realizados, un 50% de pacientes con la mala educación nutricional pertenecen a una sociedad media baja.

Observamos que la pobreza es la raíz de los problemas de salud y sus escuelas, valoramos así que estas deficiencias están en relación al sanamiento de la vivienda. Por eso los individuos decaen en la enfermedad de la pobreza.

Además vemos que estos factores nos provocan a tener una alimentación que contenga mayor frecuencia cantidades altas de colesterol, que es el factor principal para desarrollar la enfermedad. Vemos que la información de los alimentos nos provocan una mayor predisposición de cálculos biliares que puede tener lesiones irreversibles y que pueden producir la muerte.

Vemos la distribución de ingresos en la clase social y hoy en día no habría subalimentación en el mundo aún aumentando la producción actual.

La subalimentación es el resultado del alimento, relacionado con la distribución desigual de los ingresos precapitales, lo cual provoca el sobre consumo de los más ricos y el sobreconsumo de los pobres.

La mujer no se ha desarrollado con la preparación y los conocimientos necesarios que se requieren por el bajo nivel educacional que tiene.

No obstante la propaganda es una influencia familiar que moldea los hábitos alimenticios.

Las personas tienen comonorma preparar y consumir excesivas cantidades de comida rica en grasa.

En conclusión, decimos que la nutrición es un factor principal de la vida y se conjuga el mismo objeto por medio de cuidado y de los alimentos ya que el hombre desempeña varias funciones que requieren energía y la obtienen mediante dieta que consume en su vida.

La enfermera debe de tener una gran dosis de conocimientos que la capacite para que se enfrente y pueda orientar a las personas.

Los cambios que llevan a cabo en lo que se tiene sobre la salud y enfermedad.

1.2 Colelitiasis

Puede ofrecer una variedad de cuerpo clínico; generalmente es asintomático o se manifiesta por un cólico biliar .

Demostración de cálculo en estudio radiológico.

Colelitiasis crónica

Síntoma de poca intensidad generalmente cólico biliar dispepsia erup^{to}s dolor a la palpación cuadrante superior derecho, en la placa simple de abdomen, puede haber cálculo y la colecistografía puede ser negativa.

Colelitiasis Aguda

Mal estado general, fiebre, náuseas, vómitos, cólicos biliares, intensos dolores a la palpación del cuadrante superior derecho, leucosito^{sis}, transaminasas y fosfatasa alcalina ligeramente elevada, la placa simple del abdomen puede revelar cálculos, colecistografía negativa.

1.2.1. EPIDEMIOLOGIA

En la ciudad de México, Distrito Federal, en 1986 se realizó una investigación sobre el tema de colelitiasis crónica aguda, en las mujeres que ingresan al Hospital General de Zona Auxiliar Tlatelolco, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se realizó una encuesta sobre el ingreso a este Hospital, tomando en cuenta un mes piloto (agosto)

En el censo de ingresos al servicio de cirugía mujeres se valoran: enfermedades más frecuentes que hay en el servicio, la edad de las personas, clínica de donde las canalizan.

Esto nos va a servir para valorar que la colelitiasis crónica aguda es más frecuente en la mujer mexicana con un porcentaje muy elevado en esta Institución y al servicio antes mencionado.

En este hospital existe un total de 32 camas, en el servicio de cirugía mujeres 2do. piso.

ETIOLOGIA

Los cálculos biliares de colesterol se caracterizan por tener más de 75% de colesterol en peso, en forma típica de color amarillo o marrón pálido y al corte son cristalino por lo general laminados.

Los cálculos pigmentados son de color negro o parduzco y al corte son amorfos.

Cálculos mixtos son compuestos de capas claras y oscuras, pero contienen más colesterol, los otros componenetes cristalinos de los cálculos son fosfato, palmitatos y carbonato de calcio.

Los cálculos de pigmento contienen bilirrubinato de calcio y bilurribina no conjugada primordialmente con algo de carbonato y fosfato de calcio y pequeñas cantidades de colesterol y sales biliares.

Es casi insoluble en agua al pH de la bilis, se encuentra bilirrubina no conjugada en la bilis normal de la vesícula en cantidades hasta de 2mg por 100 ml.

La formación de cálculos de colesterol se efectúa en varias etapas:

- 1.- Etapa química: Secreción de bilis hepática sobresaturada con colesterol, que ocurre normalmente durante el ayuno en la mayoría de las personas. (36)
- 2.- Etapa de Cristalización: El exceso de colesterol precipita como microcristales monohidrato en la vesícula biliar. (37)
- 3.- Etapa de crecimiento: Coalescencia o continuación del crecimiento de los cristales de colesterol para formar cálculos macroscópicos. (38)

36) Harrison . Medicina Interna p. 1933

37) Ibidem

38) Ibidem

La etapa química ocurre cuando la secreción de sales biliares cae por debajo de 8 a 12 mol. por Kg. por hora.

Se ha demostrado que la HMG CoA reductasa, enzima que limita la rapidéz con que se sintetiza colesterol, está aumentada en el tejido hepático de los pacientes calculóso caucásicos, al mismo tiempo se encuentra disminuida la actividad de la 7-hidroxisilasa, la enzima que limita la rapidéz con que se sintetizan los ácidos biliares.

- La etapa de cristalización de los cálculos de colesterol requiere de agentes nucleantes o de la pérdida de factores que inhiben la nucleación, ya que la mayoría de las personas no forman cálculos aún cuando su bilis se encuentra saturada durante la noche.

El mecanismo de la etapa de crecimiento de los cálculos se encuentra en estudio.

El trastorno del vaciamiento o mal mezclado de la bilis dentro de la vesícula puede proporcionar la estasis necesaria para el crecimiento del cálculo.

La infección desempeña un papel de la lipogénesis en las siguientes teorías.

- 1) Los restos proteínáceos producidos por una lesión inflamatoria, constituyen un foco potencial sobre el cual se precipitan diversas sales y se inicia el crecimiento del cálculo. La lesión altera la función normal de la mucosa causando la reabsorción de sales biliares y lecitina.

Como factores favorecedores:

1.- Transtornos metabólicos :

Hipercolesterinemia esencial o sintomática, por ejemplo hipotiroidismo; mayor actividad folicular durante el embarazo; diabetes sacarina, así como una alimentación excesivamente rica en calorías y la cual altera el equilibrio de solubilidad del líquido biliar, al aumentar la excreción de colesiterina. Contribuyen a mantener este estado encoloidal los ácidos biliares y los fosfátidos que mantienen disueltas a la colesiterina insoluble en agua.

2.- Estasis de la bilis:

En toda éstasis biliar de larga duración, la absorción del agua concentra el líquido biliar y altera así el equilibrio de solubilidad.

3.- Inflamación:

La presencia de una mayor cantidad de calcio y proteínas, junto con una variación de la muestra de ácidos biliares, altera a su vez las condiciones de solubilidad, lo que favorece la formación de cálculos.

La inflamación y la éstasis, como factores litógenos, están estrechamente asociados: la estasis favorece la formación de cálculos biliares y éstos a su vez pueden actuar como estímulo de una inflamación crónica.

- 2) La desconjugación de diglucurónido de bilirrubina causada por los microorganismos productores de glucuronidasa B (*Escherichia coli*), la bilirrubina libre siempre bilis como cristales de bilirrubinato de calcio insoluble.
- 3) La desconjugación de las sales biliares (v.gr. *Streptococcus fecali*) provoca la precipitación o absorción de ácidos biliares y por lo tanto reduce la solubilidad del colesterol en la bilis. (39)

SINTOMATOLOGIA

COLELITIASIS CRONICA

- COLICO BILIAR
- DISPEPSIA
- ERUPTOS
- DOLOR A LA PALPACION EN CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

COLELITIASIS AGUDA

- MAL ESTADO GENERAL
- FIEBRE
- NAUSEA
- VOMITO
- COLICO BILIAR
- INTENSO DOLOR A LA PALPACION DEL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO .

DIAGNOSTICO

GABINETE

COLECISTOGRAFIA
COLANGIOGRAFIA
RX SIMPLE DE ABDOMEN

LABORATORIO

BIOMETRIA HEMATICA
EXAMEN GENERAL DE ORINA
BILIRRUBINA
ELECTROLITOS
FOSFATOSA ALCALINA

MEDICO

Visitas periódicas.

COMPLICACIONES

- Gangrena vesicular biliar
- Perforación vesicular gangrenosa
- Peritonitis biliar
- Fístula biliar
- Colangitis
- Sirrosis biliar
- Carcinoma vesicular biliar
- Obstrucción intestinal por cálculos biliares
- Pancreatítis
- Hipotrotombinemia
- Insuficiencia coronaria
- Puede coexistir o desencadenarse la muerte.

TRATAMIENTO .

Médico:

- Soluciones parenterales
- Instalación de sonda nasagástrica
- Ayuno posteriormente
- Dieta sin colecisto quinéticos
- Control de signos vitales
- Control de temperaturas
- Ministración de analgésicos
- Ministración de antiespasmódicos

Quirúrgico :

Colecistectomía

ATENCION DE ENFERMERA A PACIENTE

1.1.1 Nombre del paciente y G.F.

Fecha de ingreso: 20 de noviembre de 1985

Sexo: Femenino

Edad: 51 años

Cama: 203

1.2 Diagnóstico médico.

Colelitiasis crónica aguda

1.3 Diagnóstico de enfermería

Paciente femenino, conciente, aparentemente tranquila, con buena coloración de tegumento, bien hidratada, con facies de dolor angustiada, orientada en las tres esferas, con venoclisis y sonda nasogástricas permeables, refiere dolor en hipocondrio derecho, presenta prurito, náusea y vómito, pertenece a una clase social media alta.

1.4

- a) Actualizar los conocimientos de la coleditiasis crónica aguda
- b) Comprender la importancia de la coleditiasis crónica aguda y su sintomatología
- c) Identificar las acciones de enfermería en el paciente con problemas de coleditiasis crónica aguda.

1.5 Desarrollo del plan

1.5.1. Problema

Colelitiasis crónica aguda

Razón científica del problema

Colelitiasis es la inflamación de la vesícula biliar por tener cálculos dentro de ella.

RAZON CIENTIFICA DE LAS MANIFESTACIONES

DOLOR: Es una respuesta tónica a la distensión brusca de una víscera hueca, el estímulo doloroso es conducido hasta la médula espinal a través de los nervios espláncnicos de los segmentos torácicos 5 al 9 y a través del nervio frénico. El vago lleva principalmente fibras referentes a el árbol biliar.

Acción de enfermería

Ministración de medicamentos (análgesicos)

Razón científica de la acción

Es una sustancia que alivia el dolor.

Acción de enfermería

Dipirona 2 mg intravenosa cada 8 hrs.

Razón científica de la acción

Es un derivado de la pirazolona empleado para analgesia y como antipirético.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Disminuye el dolor

Acción de enfermería

Ministración de antiespasmódico

Razón científica de la acción

Medicamento que tiene por objeto restablecer la calma y la regularidad de los movimientos musculares de los diferentes órganos.

Ministración de buscapina

Razón científica de la acción

Es un espasmódico de acción específica

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Disminuye el dolor

Razón científica de las manifestaciones

NAUSEAS

Transtorno del tubo digestivo caracterizado por ganas de vomitar que se acompaña o no de eructos de estado vertiginoso con malestar general y que termina o no en el vómito.

Es por la irritación del intestino que hace que los sensitivos viscerales lleven impulsos al cerebro.

Acción de enfermería.

Ayuno

Razón científica de la Acción.

Las células del organismo necesitan de período de disminución de las actividades durante las cuales puede restablecerse.

Responsable de la acción

Médico y enfermera

Evaluación

Disminuye las náuseas

Razón científica de la manifestación

VOMITO

Es la expulsión del contenido estomacal

Es la respuesta de los nervios sensitivos viscerales que llegan al cerebro después de la sensación de náuseas.

Acción de enfermería

Instalar solución parenteral

Razón científica de la Acción

Todas las células del organismos necesitan cantidades definidas de ciertos electrólitos para funcionar eficientemente.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Desapareció el vómito

Acción de enfermería

Control de líquidos

Razón científica de la acción

Para conservar el equilibrio hídrico del organismo son esencia les volúmenes definidos de agua.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Se mantiene el equilibrio hidroelectrolítico

Razón científica de la manifestación

Fiebre.- Se debe por la inflamación obstructiva estéril, también puede ser por infección y que son manifestaciones bacterianas.

Acción de enfermería

Control de signos vitales cada 4 horas

Razón científica de la acción

Para valorar su acción o estado de salud y dar cuidados de enfermería adecuados y valoración del estado general

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Sus signos se encuentran estables

Acción de enfermería

Control de temperaturas

Razón científica de la acción

Los mecanismos fisiológicos para la regularización de la tempe ratura están gobernados por centros nerviosos que se encuentran en el hi potálamo

responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

El registro que hace la enfermera proporciona el índice de sa-
lud.

Acción de enfermería

Control de temperatura por medios físicos

Razón científica de la acción

Los mecanismos que regulan el calor se deprimen con algunas sustancias.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Se controla la temperatura

Razón científica de la manifestación

Prurito. - Es por las sales biliares que se acumulan en la piel durante la obstrucción.

Acción de enfermería

Higiene personal

Razón científica de la acción

La piel y mucosas sanas e íntegras son las primeras líneas de defensas contra agentes nocivos y además sirve como control térmico.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Nos ayuda a bajar la temperatura y ayuda al malestar

Acción de enfermería

Lubricación.

Razón científica de la acción

La piel puede ser húmeda, áspera o tersa según la magnitud e índole de la epidermis queratinizada y la magnitud e índole de las secreciones de las glándulas cutáneas.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Con el baño y la lubricación disminuye el prurito

Razón científica de la manifestación

ADINAMIA.

Debilitación de la fuerza física

Acción de enfermería

Localizar el malestar

Razón científica de la acción

Las sensaciones del malestar físico pueden indicar lesión o peligro de lesión del organismo

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Disminuye poco la adinamia

Acción de enfermería

Proporcionarle descanso y sueño

Razón científica de la acción

Las células del organismo necesitan de períodos de disminución de las actividades durante las cuales pueden restablecerse.

Responsable de la acción

Enfermera

Evaluación

Ayuda a mejorar a la paciente.

Razón científica de la manifestación

Tristeza.- Se caracteriza por depresión, pena, abatimiento, desánimo, pesimismo recibiendo también el nombre de melancolía.

Acción de enfermería

Proporcionar el apoyo moral adecuado

Razón científica de la acción

Distracción.- Todo individuo requiere de distracción o diversión para olvidarse por un momento del problema

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

Las relaciones humanas ayudan al entendimiento en grupo y mejoran su tristeza

Razón científica de la manifestación

Angustia.- Es una sensación física más intensa que parte de un determinado órgano aunque, por ser mucho más vaga, también puede partir de una simple opresión o de una melancolía basal. Sensación de congoja o temor que se experimenta ante situaciones difíciles, arriesgadas, desconocidas o inseguras.

Acción de enfermería

Se debe de animar a la paciente a que informe y explique cualquier forma de malestar físico que sufra.

Razón científica de la acción

El equilibrio psicológico requiere la aptitud de utilizar los mecanismos psicológicos para protegerse de la ansiedad y para adaptarse adecuadamente a situaciones cotidianas.

Brindando apoyo y animando al paciente mientras aprende a comportarse según el cambio en su vida cotidiana.

Responsable de la acción

Enfermería

Evaluación

La paciente explica la causa de su angustia y se recomienda hablar con la trabajadora social para ayudarle a disminuir su angustia.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

FACTOR AGENTE 1.2.9

Infección Bacteriana
Parasitaria
Estasis biliar
Inflamación
Reflujo Pancreático
Transtorno metabólico

Factor Huésped

Sexo
Edad
Raza
Herencia
Multiparidad
hábitos dietéticos

Padecimientos Predisponentes

Obesidad
Diabetes
Anemias Hemolíticas

Factores Ambientales

Nivel Socioeconómico -Cultural

Período Prepatogénico Prevención Primaria

Promoción de la salud
Orientación higiénica
para evitar microorga-
nismos productores de
enfermedad.
Orientación Sanitaria
para conocer las en-
fermedades de las vías
biliares en huéspedes
susceptibles.
Hábitos alimenticios
adecuados, vigilancia
médica periódica
mejoramiento nivel -
económico y cultural.

Protección Específica
Diagnóstico y tratamiento
adecuado de padecimientos
predisponentes, consenso
Evitar obesidad
Planificación Familiar
para cuidar la multipari-
dad.

Colecistitis Aguda
Mal estado general, fiebre
náuseas, vómitos, cólico
biliar, intenso dolor a la
palpación, C.S.D. leucosito
sis, transaminasa y fosfata
sa alcalina ligeramente -
elevada, la placa simple -
de abdomen puede revelar -
cálculos, colecistografía
negativa.

Colelitiasis

Puede ofrecer una variedad de
cuerpo cñínico, generalmente
es asintomática o se manifies
ta por un cólico biliar. De--
mostración de cálculo en estu
dio radiológico.

Formación de cálculos

Habitualmente consisten en -
colesterol, bilirrubinato de
calcio o una mezcla de estos
de la cual depende su forma
tamaño, concistencia y opaci
dad a los Rx.

PERIODO

Prevención Secundaria

Diagnóstico

Detección temprana de los casos
tratamiento médico sintomático
dieta con pocas grasas

No subir de peso exageradamente

Tratamiento quirúrgico vigente

Evidencia de gangrena o perfora
ción de vesícula.

PATOGENICO

Tratamiento oportuno

coledocolitiasis

Diagnóstico y Trata
miento adecuado de -
enfermedad asociada.

Colecistitis Crónica
 síntoma de poca intensidad
 generalmente cólico biliar
 dispepsia, eructos, dolor -
 a la palpación en C.S.D. en
 la placa simple abdomen -
 puede haber cálculo y la
 colecistografía puede ser
 negativa

MUERTE

Coledocolitiasis
 Mal estado general, fiebre
 sudoración, náuseas, vómito
 ictericia progresiva, colu-
 cia acolia colicobiliar -
 intenso dolor a la palpa-
 ción. C.S.D. leucositosis,
 elevación de fosfatasa al-
 calina, bilirrubina y reten-
 ción bromosulfateínas, pro-
 longación tiempo de protom-
 bina y puede haber cálculo
 en placa de abdomen simple

C
 R
 O
 N
 J
 C
 I
 D
 A
 D

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

Latencia

Expulsión de cálculos por
 vía natural

curación
 espontánea

Limitación in-
 capacidad
 Evitar compli-
 cación, trata-
 miento quirúr-
 gico efectivo

Prevención Terciaria
 Rehabilitación
 Medidas de rehabilitación
 para el paciente post-co-
 lesistectomía o coledoco-
 tomía, así como de las -
 complicaciones y secuelas.

HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

DATOS DE IDENTIFICACION

Nombre Y.G.F. N° de Exp. _____
Fecha de ingreso _____ Fecha de egreso _____
Cama 203 Edad 51 años Sexo FEMENINO
Estado civil CASADA Ocupación HOGAR
Escolaridad PRIMARIA Religión CATOLICA
Lugar y fecha de nacimiento CHONTALPAN GUERRERO
Lugar de donde ha vivido MEXICO..D.F.. TAXCO GRO. CHONTALPAN
Domicilio actual _____
Persona responsable _____
Domicilio _____ Teléfono _____
Ocupación _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Padre muerto de padecimiento pulmonar no específico.
Madre muerta de cáncer en tiroides
Hermano cuatro, todos alcohólicos y várices familiar
Un hermano hipertenso
Niega otros padecimientos

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

No se acuerda que vacunas le aplicaron en su infancia
Posee casa con tres recámaras, sala, comedor, cocina, baño, cuarto para triques, pasillo para lavar y un pequeño jardín, es de tabiques concreto con buena vintalación e iluminación, cuenta con agua potable, refrigeración, T.V., cocina integral, radio, etc., comparte su casa con esposo e hijos.

PATOLOGIA MAMARIA

Ninguna

PADECIMIENTO ACTUAL

Colelitiasis crónica aguda

Dolor, náusea, vómito, fiebre, piel seca.

EXPLORACION FISICA

Cabeza sin ninguna patología, buena coloración de tegumentos y conjuntivas, buena hidratación

Cuello y tórax normales

Abdomen, dolor en lado derecho

Miembros inferiores, refiere dolor, marcha claudicante y presencias de várices.

2.1

Detección del problema

Colelitiasis crónica

Colelitiasis aguda

2.2. **DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA**

Paciente femenino consciente aparentemente tranquila, con buena coloración de tegumentos, bien hidratada, obesa, con facies de dolor, angustia, orientada en las tres esferas, venoclisis, y sonda nasogástrica permeable, refiere dolor hipocondrio derecho, presenta prurito y vómito, perteneciendo a una clase social media alta.

3.- PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Diagnóstico de Enfermería.

NOMBRE

EDAD 51 años SEXO Femenino SERVICIO Cirugía Mujeres.

CAMA 203 EXP. 0158392539

Diagnóstico Médico: Colelitiasis Crónica Aguda.

Objetivo Terminal.

Valorar el problema que tiene el paciente y analizar su sintomatología.

Objetivos Intermedios.

- Diferenciar la sintomatología de la colelitiasis crónica y aguda
- Analizar las acciones de enfermería.

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
Colelitiasis crónica aguda	Dolor	Es una respuesta tónica a la distensión brusca de una víscera hueca el estímulo doloroso es conducido hasta la médula espinal a través de los nervios espláncnicos torácicos 5 al 9 y a través del nervio frénico El vago lleva principalmente fibras eferentes al árbol biliar	Ministración de medicamentos analgésicos Dipirona I.V. 2 mg c/8hr.	Enfermería	Es una sustancia que alivia el dolor Es un derivado de la pirazolona empleados para la analgesia y como antipirético	Disminuye el dolor.
			Antiespasmódico	Enfermería	Medicamento que tiene por objeto restablecer la calma y la	Disminuye el dolor.

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
			Buscapina 1 amp. de 20 mg. - I.V. cada 8 hr.		regularidad de - los movi- mientos - musculares de los di- ferentes - órganos. Es un es-- pasmolíti- co de - acción es- pecífica	
	Náuseas	Transtorno del tubo digestivo caracterizado por deseos de vomitar que es acompañado o no de eructos de estado vertiginoso con malestar general y que termina o no en vómito, es por la irritación del intestino que hace que nervios sensitivos viscerales lleven el impulso al cerebro.	Ayuno	Médico y Enfermería	Las células del organismo necesitan de períodos de disminución de las actividades durante las cuales pueden estarse	Disminuyen las náuseas.

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION CIENTIFICA
			Control de Líquidos	Enfermería	Para conservar el equilibrio hídrico del organismo son esenciales los volúmenes definidos de agua.	Se mantiene el equilibrio hídrico electrolítico.
	Fiebre	Se debe por la inflamación obstructiva estéril y también puede ser por infección y que son manifestaciones bacterianas	Control de signos vitales cada 4 hrs.	Enfermería	Es para valorar su estado de salud y dar cuidados de enfermería adecuados y valoración del estado general	Los signos vitales se encuentran estables
			Control de Temperatura	Enfermería	Los mecanismos fisiológicos para la regulación de la temperatura están gobernados por centros nerviosos que se en-	El registro que hace la enfermera proporciona el índice de salud

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
			Control de - Temperatura - por medios fí- sicos. (Baño)	Enfermería	<p>cuentran en el hipotálamo.</p> <p>La piel y mucosas son e integras son las primeras líneas de defensa contra agentes nocivos y además sirve como control térmico.</p>	Se controla la temperatura.
			Compresas Frías		Los mecanismos que regulan el calor se deprimen con algunas sustancias, el sueño, fatiga en general.	

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION.
	Prurito	Es por las sales biliares que se acumulan en la piel durante la obstrucción	Lubricación	Enfermería	La piel puede ser húmeda, áspera o tersa según la magnitud e índole de la epidermis queratinizada y la magnitud e índole de la secreciones de las glándulas cutáneas.	Con el baño y la lubricación disminuye el prurito.
	Adinamia	Debilidad de la fuerza física	Localizar el malestar	Enfermería	las sensaciones del malestar físico pueden indicar lesión o peligro de lesión del organismo.	Disminuye la adinamia con el baño y el reposo.
			Proporcionarle descanso y sueño	Enfermería	Las células del organismo necesitan de periodos de disminución de las actividades durante las cuales	

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA.	EVALUACION
	Tristeza	Se caracteriza por depresión, pena abatimiento, desánimo, pesimismo, recibiendo también el nombre de melancolía.	Distracción	Enfermería	pueden restablecerse. Todo individuo requiere de distracción o diversión para olvidarse por un momento de problemas	Las relaciones humanas ayudan al entendimiento en grupo y mejora su tristeza.
	Angustia	Es una sensación física más intensa que parte de un determinado órgano aunque, por ser mucho más vaga también puede partir de una simple opresión o de una melancolía banal. Sensación de congoja o temor que se experimenta ante situaciones difíciles, arriesgadas, desconocidas o inseguras.	Se debe animar a la paciente a que informe y explique cualquier forma de malestar físico que sufra	Enfermería Trabajo Social Familia	El equilibrio psicológico requiere la aptitud de utilizar los mecanismos psicológicos para protegerse de la ansiedad y para adaptarse adecuadamente a situaciones cotidianas.	La paciente explica su caso de angustia y se habla con el trabajador social y familiares para resolver el problema que la angustia

PROBLEMA	MANIFESTACION	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	ACCIONES DE ENFERMERIA	RESPONSABLE	FUNDAMENTACION CIENTIFICA	EVALUACION
	Equilibrio Psicológico	El individuo - requiere la - conservación - de un organismo integrado y que funcione - adecuadamente	Comunicación	Enfermería	Para alcanzar y conservar el equilibrio psicológico, el hombre debe satisfacer sus relaciones con los demás seres humanos así como individualmente y en grupo.	dola El paciente acepta el ambiente hospitalario

OBJETIVOS

- 1.- Diferenciar la sintomatología de la colelitiasis crónica con la coledocolelitiasis
- 2.- Conocer las causas más frecuentes de la colelitiasis crónica
- 3.- Conocer el porcentaje más frecuente de la colelitiasis crónica en la mujer, que ingresa al Hospital General de Zona Auxiliar Tlatelolco.
- 4.- Definir las acciones de enfermería en la terapéutica
- 5.- Analizar las causa psicosociales

Detección del problema

Colelitiasis crónica aguda.

SUGERENCIAS

Los casos clínicos detectados deberían concentrarse para dar charlas higiénicas y alimentación llevando un control piloto de los casos siguiendo un tratamiento de una semana hasta un mes, para valorar los casos y también las acciones de enfermería .

CONCLUSIONES

La colelitiasis es una enfermedad obstructiva y se divide en crónica y aguda, ésto lo determinan los síntomas que presente el paciente.

La atención médica y de enfermería se lleva a cabo de acuerdo al estado general del paciente.

Baena Paz, Guillermina. Instrumentos de investigación,
12a ed. México 1985 Ed. Editores Mexicanos Unidos S.A. 134
pp.

Baena Paz, Guillermina. Manual para elaborar trabajos de
investigación documental, 4a ed., México 1984, Ed. Editores
Mexicanos Unidos S.A. 124 pp.

Bellak et.al. Psicoterapia Breve y de Emergencia, 2a. ed.,
México 1980, Ed. Pax-México 381 pp.

Bloodwath Jr. Patología endocrina, México 1973, Ed. El Ma
nual Moderno S.A. 620 pp.

Correa et.al. Texto de Patología, 3a.ed., México 1978, Ed.
La Prensa Medica Mexicana, 381 pp.

Charles B. Puestow. Cirugía Biliar, pancreática y espléni-
ca, México 1955 Ed. Interamericana S.A. 372 pp.

Crouch James. Anatomía Humana Funcional, 2a. ed., México
1981 Ed. Compañía Editorial Continental S.A. 698 pp.

Falconer et.al. Farmacología y Terapéutica, 5a. ed., México 1977, Ed. Interamericana 616 pp.

Fouet, P. Manual de Hepatología, España 1980 Ed. Toray-Masson 292 pp.

Frobisher et.al. Microbiología y Patología, 5a. ed., México 1976 Ed. Interamericana 719 pp.

Garst T., Antonio. Cuidados Intensivos en el Adulto, 2a. ed., México 1983 Ed. Interamericana 536 pp.

Geldar Frank A. Fundamento de psicología, México 1978 Ed. Trillas 493 pp.

Guyton, Arthur. Fisiología Humana, 4a. ed., México 1975 Ed. Interamericana 446 pp.

Goth Andres. Farmacología Médica, 9a. ed. Toronto Londres 1979 Ed. Mosby 742 pp.

Harrison, Medicina Interna Tomo I y II, México 1981 Ed. Prensa Médica Mexicana S.A. 2449 pp.

Haro Lee, Luis. Relaciones Humanas, 4a. ed. México 1979
Ed. Edicol 191 pp.

Irvin, Susan. Enfermería Psiquiátrica, México 1975 Ed.
Interamericana 301 pp.

Kosier et.al. Tratado de enfermería Práctica, 2a ed. Mé-
xico 1975 Ed. Interamericana 437 pp.

Kyes, Hofling. Enfermería Psiquiátrica, 3a. ed. México
1977 Ed. Interamericana 390 pp.

Ledezma Pérez, Ma. del Carmen. Introducción a la Enferme-
ría, 7a. ed., México 1982 Ed. Limusa 181 pp.

Berkow, Robert. Manual Merck, 3a. ed. México 1979 Ed.
Merck & Research 2298 pp.

Nordmark et.al. Principios Científicos Aplicados a la En-
fermería, 4a, ed. México 1977 E. La Prensa Médica Mexicana 295
pp.

Salomon, Philip. Manual de Psiquiatría, México 1976 Ed.

El Manual Moderno S.A. 292 pp.

Robbinson Stanliz. Patología Estructural y Funcional, Mé-
xico 1975 Ed.. Interamericana 1516 pp.

Sperling, Abraham D. Psicología Simplificada, 22a. ed.,
México 1979 Ed. Compañía General de Ediciones S.A., 199 pp.

Tortora et.al. Anatomía y Fisiología, México 1975 Ed.
Harla S.A., de C.V. 628 pp.

Vallejo Najera, J.A. Introducción a la Psiquiatría, 9a.,
ed. México 1977 Ed. Científica Médica Possat Mexicana S.A.,
514 pp.