



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INTERVENCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA  
EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ  
EN MEXICO, D.F.**

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL  
GRADO DE ESPECIALISTA EN  
ENFERMERIA DEL ADULTO  
EN ESTADO CRITICO  
P R E S E N T A :  
**MARIA MAYRA NIETO HERNANDEZ**  
CON LA ASESORIA DE LA DRA.  
CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO



MEXICO, D.F.

JUNIO DE 2008



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Lasty Balseiro por la asesoría de metodología y corrección de estilo brindada, que hizo posible la feliz culminación de esta tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por las enseñanzas recibidas a lo largo de la Especialidad de Enfermería del Adulto en Estado Crítico a través de sus excelentes maestros.

A todo el personal de enfermería de Hospital General Dr. Manuel Gea González por las facilidades otorgadas en la recolección de la información actualizada.

## DEDICATORIAS

A mi madre Esperanza Hernández Uribe por todo el apoyo y el amor brindado durante toda mi vida y por haber sembrado en mi los principios de la superación personal y profesional que me permitieron alcanzar esta meta como enfermera especialista.

A mi esposo Fadlallah Guerra Iturbe por el apoyo incondicional que siempre me ha brindado, por su amor, paciencia y confianza que me permitieron lograr este objetivo.

A mis hijos Iyari Guerra Nieto e Itzel Guerra Nieto por ser el motor que impulsa mi vida.

## CONTENIDO

INTRODUCCION .....	1
1.- <u>FUNDAMENTACION DEL TEMA</u> .....	3
1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION DEL PROBLEMA ....	3
1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.....	6
1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA .....	6
1.4 UBICACION DEL TEMA.....	7
1.5 OBJETIVO.....	8
1.5.1 General.....	8
1.5.2 Específicos.....	8
2.- <u>MARCO TEORICO</u> .....	9
2.1 INTERVENCION DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA EN EL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO EN LA PANCREATITIS AGUDA.	
2.1.1 Pancreatitis Aguda.....	9
-Definición.....	9
-Clasificación.....	10
-Etiología.....	13

-Patogénesis.....	14
• La tripsina como encima iniciadora	
• Teorías de estimulación temprana	
• La teoría de la autodigestión	
• Proceso fisiopatológico de la pancreatitis	

#### 2.1.2 Cuadro clínico de la Pancreatitis Aguda

-Dolor abdominal.....	19
-Nauseas, vómito e íleo.....	22
-Fiebre.....	23
-Estado de choque.....	24
-Ictericia.....	26
Hiperglucemia.....	27

#### 2.1.3 Diagnóstico de la Pancreatitis Aguda

-Diagnóstico Clínico .....	29
-Diagnóstico Biológico.....	30
-Diagnóstico Por imagen.....	34
-Diagnóstico Diferencial.....	37

#### 2.1.4 Factores pronósticos de la Pancreatitis Aguda

-Evolución de la enfermedad.....	40
----------------------------------	----

### 2.1.5 Tratamiento de la Pancreatitis Aguda

-Reposos intestinal.....	42
-Reposición de volemia.....	43
-Soporte cardiorrespiratorio.....	45
-Nutrición de necesidades metabólicas.....	46
-Antibióticos y analgésicos.....	47

### 2.1.6 ACCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA

-Monitorización .....	48
▪ FC, FR, SaT O <sub>2</sub> , T <sup>o</sup> , EKG, TA, PVC	
-Técnicas especiales de monitorización.....	49
• Cuidado de vías periféricas y centrales.....	50
• Cuidado de los drenajes.....	51
• Cambios posturales.....	52
• Soporte respiratorio.....	52
• La ventilación mecánica y fisioterapia respiratoria.....	53
• Soporte inotrópico.....	54
• Soporte dietético.....	55

### 3.- METODOLOGIA

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES

##### 3.1.1 Dependiente

-Indicadores de la variable

##### 3.1.2 Definición Operacional

##### 3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable

#### 3.2 TIPOS Y DISEÑOS DE TESINA

##### 3.2.1 Tipos de tesina

##### 3.2.2 Diseño de tesina

#### 3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

##### 3.3.1 Fichas de trabajo

##### 3.3.2 Observación

### 4.-CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1 Conclusiones

#### 4.2 Recomendaciones

### 5.-ANEXOS Y APENDICES

### 6.-GLOSARIO DE TERMINOS

### 7.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



## INTRODUCCION

La presente investigación documental tiene por objeto analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital Gral. Dr. Manuel González en México D.F.

Para tal análisis se ha planteado desarrollar en esta investigación en el primer capítulo la fundamentación del tema de investigación que tiene diversos apartados de importancia entre los que están: descripción de la situación problema, identificación del problema, justificación del tema, ubicación del mismo y objetivos.

En el segundo capítulo se da a conocer el marco teórico de la variable intervenciones de enfermería del adulto en estado crítico en donde se ubican todos los fundamentos teórico-metodológicos de la enfermería especializada y que apoyan al problema y a los objetivos de esta tesis. Es decir, el marco teórico reúne las fuentes primarias y secundarias del problema y los objetivos.

En el tercer capítulo se ubica la metodología que incluye la variable de la enfermería del adulto en estado crítico y el modelo de relación de influencia de la misma. También se incluye en este capítulo las técnicas de la investigación utilizadas entre las que están: fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta investigación documental con las conclusiones y recomendaciones, anexos y apéndices, glosario de términos y las referencias bibliográficas que se encuentran en los capítulos cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta tesina se pueda tener un panorama mas general de lo que significa la enfermería del adulto en estado critico en atención de los pacientes con pancreatitis aguda y con ella resolver en parte la problemática estudiada.

## 1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE TESINA

### 1.1 DESCRIPCION DE LA SITUACION PROBLEMA

México enfrenta difíciles tiempos en cuestión de salud, a lo largo del tiempo y debido a las diferentes características de la población y las patologías que ésta presenta, ha sido necesario enfrentarse al cambio y renovación en los servicios de atención médica, de esta forma se ha buscado ayudar y satisfacer las necesidades de la población en que se vive.

El Hospital General “Dr. Manuel Gea González” es un ejemplo de supervivencia ya que es producto de diversas adaptaciones condicionadas por la transición demográfica y epidemiológica.

La historia de este hospital se remonta a las primeras décadas del siglo XX, época en la que la tuberculosis se hizo presente en nuestro país siendo un grave problema de salud pública que requería una respuesta urgente. En aquella época destaca el médico que dio nombre a este hospital, el Dr. Manuel Gea González eminente profesor de clínica quirúrgica a la Universidad Autónoma de México e iniciador de la campaña Nacional de Lucha Contra la tuberculosis.

En 1940 se crea el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis que incluyó en su programa la construcción de lo que sería inicialmente el Sanatorio Hospital “Dr. Manuel Gea González”

destinado a la atención de pacientes tuberculosos avanzados. Por decreto presidencial publicado en el diario oficial de la federación el 23 de noviembre de 1946 se creó el sanatorio Hospital “Dr. Manuel Gea González” con personalidad jurídica y patrimonio propios, inaugurándose el 19 de mayo de 1947 y comenzó a recibir pacientes tuberculosos el 1º de septiembre del mismo año. Cinco años después, por decreto presidencial, publicado el 28 de diciembre de 1952 se nombre instituto nacional de neumología “Dr. Manuel Gea González “.

El miércoles 26 de julio de 1972 se Decreta Hospital General “Dr. Manuel Gea González” continuando con su carácter de organismo publico descentralizado.

El decreto presidencial que actualmente le da sustento legal al Hospital, se publicó en el diario oficial de la Federación el 28 de agosto de 1988, donde se establece que el hospital sea administrado por un Ajunta De Gobierno y por la Dirección General Del Hospital.

El hospital se encuentra ubicado en la calzada de Tlalpan 4800 col. Sección XVI, Delegación Tlalpan C.P. 14080, México D.F.

El personal de este hospital esta integrado por médicos, enfermeros, nutriólogos, laboratoristas, técnicos radiólogos, personal de intendencia entre otros.

Dentro de los servicios que el hospital ofrece se encuentran: consulta externa, urgencias, terapia intensiva, cirugía general, ginecología, pediatría, medicina interna entre otros.

El personal de enfermería se encuentra organizado por niveles jerárquicos en donde se encuentran: subdirectora de enfermería, supervisoras, jefas de enfermeras, enfermeras especialistas, generales y auxiliares las cuales brindan atención a la población que acude además de contar con amplia calidez humana.

Dentro de los padecimientos más comunes que atienden en este hospital se encuentra la pancreatitis aguda, se dice que esta es una condición inflamatoria aguda que se presenta con un dolor intenso en la región del epigastrio, dentro de sus síntomas más comunes están: náusea, vómito, distensión abdominal, ictericia, fiebre, taquicardia, hipoxia e hipertensión se ha observado que entre las causas más frecuentes se encuentran el alcoholismo, la litiasis biliar. Es aquí en donde la enfermera especialista en el adulto en estado crítico realiza intervenciones de forma independiente para el cuidado del paciente, ésta se involucra desde el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento para así llegar al alta del paciente.

La enfermera especialista debe además con una alta sensibilidad y calidez humana que la haga ser mejor persona profesional.

## 1.2 IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La pregunta fundamental eje de esta tesina es: ¿Cuales son las intervenciones de la enfermería especializada en pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en México D.F.?

## 1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La presente tesina se justifica por varias razones.

En primer lugar se justifica por que hay pocas investigaciones relacionadas con la enfermería especializada en el adulto en estado crítico que tengan que ver con los aportes necesarios con los pacientes con pancreatitis aguda.

En segundo lugar esta tesina se justifica por que se pretende diagnosticar desde el punto de vista teórico y empírico el cuidado especializado que requiere el paciente con pancreatitis aguda.

Por ello en esta tesina se propone a partir de este diagnostico diversas medidas de atención especializada que garantice que un paciente con pancreatitis aguda tenga la mejor atención.

## 1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE ESTUDIO

El tema de la presente tesina se ubica en la enfermería especializada en el adulto en estado crítico (AEC) ya que ésta disciplina es la encargada de realizar acciones de enfermería especializada en la atención a la persona que se encuentra en un estado crítico de salud.

Estas acciones de enfermería se desarrollan principalmente en áreas críticas del hospital como los son: urgencias, terapia intensiva y medicina interna donde al enfermera especialista en AEC se enfrenta a múltiples situaciones propias de la especialidad, es aquí donde al enfermera especialista en AEC desarrolla todas sus acciones especializadas, conocimientos y habilidades con el fin de proporcionar cuidados especializados y específicos del paciente en estado crítico.

Dentro de las principales acciones de enfermería especializada en el adulto en estado crítico se encuentran elaborar un plan de cuidados específico y especializado del individuo en estado crítico, la enfermera se involucra desde el ingreso del paciente en estado crítico, en el diagnóstico, tratamiento y posteriormente en el plan de alta del mismo, todo esto con el fin de mejorar la salud y mantener el bienestar del individuo para que éste una vez recuperado se reincorpore a su vida familiar y laboral.

## 1.5. OBJETIVOS

### 1.1.1 General

Analizar las intervenciones de enfermería especializada en pacientes con pancreatitis aguda en el hospital general “Dr. Manuel Gea González” en México D.F.

### 1.1.2 Especifico

- Identificar las principales funciones y actividades de al enfermería especializada del adulto en estado critico que permita guiar las acciones de todas las enfermeras en esta especialidad para lograr la calidad de la atención de los pacientes con pancreatitis aguda.
- Proponer diversas acciones con las cuales se pueda mejorar la enfermería del adulto en estado crítico para que de esta forma los pacientes con pancreatitis aguda puedan mejorar en todos los aspectos mediante el cuidado especializado.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1 INTERVENCION DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA DEL ADULTO EN ESTADO CRÍTICO EN LA PANCREATITIS AGUDA.

#### 2.1.1 Pancreatitis Aguda.

##### -Definición.

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria aguda que se presenta con intenso dolor abdominal y usualmente se acompaña de elevación de las enzimas pancreáticas en el suero. (1)

Según Polly E. Parsons la Pancreatitis Aguda se trata de un cuadro inflamatorio agudo del páncreas (Anexo No.1), que tiene como manifestación inicial dolor abdominal y que suele acompañarse de incrementos en los niveles de enzimas pancreáticas en sangre. (2)

Susan M. Williams en su definición dice: La Pancreatitis Aguda se caracteriza por un dolor fijo en el epigastrio (en ocasiones un dolor muy agudo), que puede irradiar hacia la espalda o ambos flancos. (3)

---

(1) Marco A. González. "Paciente en Estado Critico". Ed.Corporaciones para investigación biológica. 3ª ed. Bogota, 2003. p. 475.

(2) Polly E. Parsons y Cols. "Secretos de los Cuidados Intensivos". Ed. Interamericana McGraw Hill. 2ª ed. México, 2000. p. 321.

(3) Susan M. Williams. "Decisiones en Enfermería de Cuidados Críticos." Ed. Ediciones Doyma. Buenos Aires, 1992. p.154.

Se ha observado que en los pacientes unidades de cuidados intensivos y que cursan con Pancreatitis Aguda que su curso clínico puede variar desde un trastorno leve, hasta la disfunción orgánica múltiple y llegar a sépsis o incluso hasta la muerte.

#### - Clasificación.

La Pancreatitis Aguda se clasifica en edematosa y necrosante.

La Pancreatitis edematosa se caracteriza por la presencia de edema intersticial en el páncreas y de necrosis grasa peri pancreática leve.

La forma necrosante se caracteriza por ampliar necrosis del parénquima, zonas de hemorragia y necrosis grasa peri pancreática e intra pancreática extensa. (4)

Según Harrison, el espectro patológico de la pancreatitis aguda varia desde la pancreatitis edematosa, que suele ser un trastorno leve que cura espontáneamente, hasta la pancreatitis necrotizante.

Se sabe que en éste el grado de necrosis pancreática guarda relación con la gravedad del ataque y sus manifestaciones sistémicas.

---

(4) Polly E. Parsons. Op cit. p. 321.

El término pancreatitis hemorrágica es menos significativo desde el punto de vista clínico, pues hay diversos grados de hemorragia intersticial tanto en la pancreatitis como en los trastornos como los traumatismos pancreáticos, el carcinoma de páncreas y la insuficiencia cardiaca congestiva de carácter grave. (5)

Otra clasificación establecida en 1991 por la universidad de Ulm en Alemania es la siguiente: La pancreatitis aguda se divide en cuatro entidades de acuerdo con criterios patomorfológicos:

1. Pancreatitis edematosa intersticial
2. Pancreatitis necrotizante que puede ser estéril o infectada
3. Absceso pancreático
4. Pseudo quiste postagudo

Las dos últimas se presentan tardíamente en el curso de la enfermedad y no se hará énfasis en ellos en esta revisión.

La presentación mas frecuente es la edematosa intersticial en el 71% de los casos, seguida por la necrotizante en el 21%, siendo de estas mas frecuentes las estériles (68%); los abscesos pancreáticos se presentan en el 3% y los pseudo quistes en el 6%. (6)

---

(5) Eugene, Brandwald Harrison. "Principios de Medicina Interna". Vol. II Ed. Interamericana McGraw Hill. 13ª ed. Madrid, 1994. p. 1749.

(6) Marco A. González. Op cit. p. 475.

Se ha observado que desde el punto de vista morfológico, la pancreatitis aguda presenta una variada graduación de lesiones.

Se sabe que en la forma leve de la pancreatitis aguda hay necrosis grasa peri pancreática y edema intersticial, pero no necesariamente debe haber necrosis pancreática.

En los pacientes que son atendidos en las unidades de terapia intensiva se ha observado que la forma leve de la pancreatitis puede evolucionar a una forma grave en donde existe una extensa necrosis grasa peri e intra pancreática, necrosis parenquimatosa y también hemorrágica.

Estas lesiones se sabe que pueden ser locales o difusas y en ocasiones se puede observar que hay poca relación entre la magnitud de los datos clínicos y los hallazgos presentados morfológicamente, es aquí donde la enfermera especialista participa de forma estrecha observando la evolución de la enfermedad e interviene en el cuidado y tratamiento especializado que estos pacientes requieren.

Es sabido que en el curso de la enfermedad se observan alteraciones de la función exocrina y endocrina del páncreas y si la causa primaria y complicaciones como los pseudoquistes se eliminan ocurre la restitución a la normalidad clínica, morfológica y funcional del páncreas.

## -Etiología

Es importante determinar las causas de la PA, ya que en algunos casos estas son tratables y se evita el progreso de la enfermedad.

Entre las casuales se encuentran: los cálculos del conducto biliar y el abuso del alcohol, los cuales suman el 65 al 80% de los casos, el 15 al 25% se consideran ideopáticas, pero hoy se sabe que muchas de ellas se asocian a micro litiasis o barro biliar que se detectó por pancreatografía retrógrada endoscópica (PRE) y no por ecografía biliar, dejando solo un pequeño porcentaje como de causa ideopática.

Otras causas menos frecuentes son: la ingesta de medicamentos (Anexo No.2), la hipertrigliceridemia marcada mayor de 1.000 mg/dl; la hipercalcemia asociada al hiperparatiroidismo en los pacientes con falla renal terminal (el 2.3% de ellos pueden desarrollarla); úlcera duodenal penetrada; trauma cerrado de abdomen; postoperatoria; trasplante de órganos (1% de los transplantados); los pacientes sometidos al PRE se afectan entre el 1 y el 7%; páncreas divisum; disfunción del esfínter de Oddi; hereditaria; carcinoma pancreático; vasculitis; lupus eritematoso sistémico; agentes infecciosos; como los virus responsables de la parotiditis, hepatitis, mononucleosis, ecovirus, Cocksackievirus, Citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana; tuberculosis y párasitos como el áscaris. (7)

---

(7) Marco A. González. Op cit. p. 476.

Se ha observado que dentro de la práctica hospitalaria los casos más frecuentes que se presentan de pancreatitis aguda son por litiasis biliar y por el abuso del alcohol, esto confirma lo que el autor menciona ya que el porcentaje de estas causas es muy alto, además esto da una idea acerca de los hábitos alimenticios de la población y de que actualmente el consumo de alcohol cada vez es en mayor exceso dentro de las personas condicionando esto una causa para presentar pancreatitis aguda.

#### -Patogénesis

La necrosis y el daño vascular del páncreas se deben a su propia auto digestión por las enzimas proteolíticas y lipolíticas que se liberadas y activadas en el órgano.

- La tripsina como enzima iniciadora

La enzima iniciadora de la cascada de eventos es la tripsina y a partir de allí se activan los diferentes sistemas proteínicos que son responsables del espectro clínico como el sistema de kaliceinas y sus manifestaciones vasculares de vaso dilatación; la elastasa que disuelve las fibras elásticas en los vasos sanguíneos dañándolas con la posibilidad de hemorragias; la fosfolipasa A también es activada produciéndose daño de membranas y es una de las responsables del síndrome inflamatorio sistémico; la lipasa que se activa al unirse a los ácidos biliares produciendo directamente necrosis grasa pancreática;

otros sistemas activados son el de la coagulación, el fibrinolítico y el complemento.

El daño a las células pancreáticas y la hipoxia tisular a su alrededor, llevan nuevamente a inhibir de  $\alpha$ -1 antitripsina, el inhibidor de la tripsina y así nuevamente se activa y continua el círculo vicioso. (Anexo No.3).

- Teorías de estimulación de la tripsina

Hay tres teorías que se cree estimulan la tripsina: la primera es la obstrucción de conducto pancreático y persistencia de la secreción pancreática; la segunda es la impactación de un cálculo biliar en el conducto biliar común permitiendo el paso de la bilis de manera retrograda al páncreas estimulando la cadena de enzimas; la última teoría es por el reflujo del contenido duodenal con enzimas activadas hacia el conducto pancreático. Ni una de las teorías anteriores ha sido probada en humanos.

Últimamente están tratando de demostrar la activación intracelular de la tripsina en las células hacinadas pancreáticas por enzimas lisosomales. (8)

---

(8) Marco A. González. Op cit. p. 476.

Según Harrison, la autodigestión es una teoría patogénica que propone que las enzimas proteolíticas (p.ej; tripsinogeno quimotripsinogeno, proelastasa y fosfolipasa A ) son activadas en el páncreas en vez de en la luz intestinal.

Se cree que diversos factores (como las endotoxinas, exotoxinas, infecciones virales, isquemia, anoxia y traumatismos directos) activan esas proenzimas. Las enzimas proteolíticas activadas, sobre todo la tripsina, no solo digieren los tejidos pancreáticos y peri pancreáticos sino que también pueden activar otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa.

Además se cree que la activación y liberación de péptidos de la bradicidina y sustancias vaso activas (P.Ej.; la histamina) producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y edema.

Existe, por tanto una cascada de fenómenos que culmina en el desarrollo de una pancreatitis aguda necrotizante.

- La teoría de la autodigestión

La teoría de la autodigestión ha eclipsado considerablemente a otras teorías más antiguas.

La primera de ellas, la teoría del “Conducto común”, sostiene que esta disposición anatómica facilita el reflujo de bilis hacia el conducto

pancreático, lo que produce la activación de enzimas pancreáticas. (En realidad, no es frecuente encontrar un conducto común con libre comunicación entre el Colédoco y el conducto pancreático principal).

La segunda teoría afirma que la obstrucción y la hipersecreción son cruciales para el desarrollo de la pancreatitis, sin embargo, la obstrucción del conducto pancreático principal produce edema pero no pancreatitis.

Una hipótesis reciente para explicar la activación pancreática de los zimógenos afirma que estos son activados por hidrolasas lisosómicas en la propia célula acinar pancreática.

Se ha demostrado en 2 tipos diferentes de pancreatitis experimental que las enzimas digestivas y las hidrolasas lisosómicas se mezclan; como secuencia de ello, las segundas pueden activar las primeras en el interior de la célula acinar.

In Vitro enzimas lisosómicas como la catépsina, B puede activar el tripsinógeno, y la tripsina puede activar otros precursores de la proteasa. Todavía no está claro, sin embargo, si hay un pH apropiado (es decir, aproximadamente 3.0) dentro de la célula acinar humana que permita la activación de tripsinógeno por las hidrolasas lisosómicas. (9)

---

(9) Eugene, Brandwald H. Op cit . p. 1750.

- Proceso fisiopatológico de la pancreatitis

Se sabe que el proceso fisiopatológico de la pancreatitis aguda es el mismo, sea cual sea el factor que lo predispone.

Se ha observado que se produce una gran estimulación del páncreas lo que provoca la secreción de enzimas digestivas.

Las enzimas no pueden seguir su camino normal a causa del bloqueo de los conductos por los edemas o cálculos.

Las enzimas pancreáticas se acumulan y aumentan la presión en el conducto que se rompe, liberando los enzimas.

Estas comienzan a digerir el páncreas mediante un mecanismo que se desconoce.

Se ha visto en el caso específico de los pacientes con pancreatitis aguda la presencia de ictericia cuando se trata de una obstrucción por litiasis biliar.

Por otra parte se ha observado en los datos del laboratorio el aumento de las enzimas pancreáticas, específicamente la amilasa y la lipasa.

## 2.1.2 Cuadro Clínico de la Pancreatitis Aguda.

### -Dolor Abdominal

Según Harrison, el dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda y puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante.

Es característico el dolor constante y terebrante que se localiza en el espigastrio y en la región periumbilical y que a menudo se extiende a la espalda, tórax, flancos y porción inferior del abdomen.

El dolor suele ser más intenso en decúbito supino y con frecuencia se alivia cuando el paciente se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. (10)

González, Marco A. dice que el principal síntoma es el dolor de localización epigástrica, irradiado en forma de cinturón a la espalda, constante y muy severo, usualmente acompañado de náuseas y vómito; los casos leves se resuelven en 2 o 3 días, los severos tardan varias semanas y hasta meses.

Hay una historia previa de una comida copiosa o una ingesta de alcohol en la mayoría de los casos.

---

(10) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1750.

Los signos clínicos pueden aparecer en el transcurso de una evolución dependiendo de la gravedad del caso: si hay secuestro de líquidos en un tercer espacio y vómito persistente, puede aparecer el shock hipovolémico que puede ser empeorado por la cáscara de kininas activadas en este proceso inflamatorio; puede haber compromiso de conciencia y presentarse el coma o un cuadro de confusión por encefalopatía pancreática, igualmente polipnea, cianosis y taquicardia.

Se encontrará marcada sensibilidad epigástrica con signos peritoneales que simulan un abdomen agudo; también puede existir disminución o ausencia del peristaltismo; una masa localizada en el mesogastrio o epigastrio que debe hacer sospechar un pseudo quiste pancreático; una coloración violácea conocida como el signo de Gray Turner o en el área periumbilical (signo de Cullen), se ven rara vez pero indican pancreatitis necrotizante con hemorragia intra-abdominal; otros signos raros son nódulos de coloración rojiza subcutáneos que indican necrosis grasa; fiebre que oscila entre 38.3 y 38.9 se presenta usualmente sin usar complicaciones sépticas; la tetania causada por hipocalcemia puede verse pero es de ocurrencia rara. Hay que tener en cuenta que es difícil diagnosticar la PA en un postquirúrgico de abdomen porque se pueden confundir los hallazgos con la evolución postoperatoria; y también en los casos en que el paciente se presenta con un cuadro de colapso cardiovascular donde los síntomas pancreáticos pasan a un segundo plano. (11)

---

(11) Marco A. González. Op cit. p. 477.

Se ha observado en los pacientes hospitalizados que cursan con pancreatitis aguda que las manifestaciones clínicas son muy variadas y dependen de la gravedad del paciente.

La pancreatitis produce un dolor continuo que se localiza en el epigastrio o cuadrante superior izquierdo.

Este dolor se debe a la distensión de la cápsula pancreática, a obstrucción o a la irritación química producida por sus enzimas.

Si el dolor se mantiene, se hace más difuso e irradia a espalda y costados.

El dolor de espalda se debe a la irritación retroperitoneal, pudiendo prolongarse durante varios días; este tipo de dolor disminuye al flexionar el tronco, por lo que los pacientes tienden a adoptar la posición fetal.

Durante la práctica clínica se ha observado que la mayoría de los pacientes tienden a inclinarse adoptando la posición fetal ya que esto les ayuda a reducir su dolor.

Se sabe que la ingestión de alimentos o la ingestión excesiva de alcohol exacerba el dolor, generalmente los pacientes refieren haber comido alimentos ricos en grasas o ingerido bebidas alcohólicas.

-Nauseas, vomito e íleo.

La distensión de la cápsula pancreática también puede producir náuseas y vómito. El incremento en el dolor abdominal, la irritación peritoneal y el desequilibrio electrolítico (en especial la hipopotasemia) pueden generar íleo paralítico con distensión abdominal considerable.

La inhibición de la motilidad gástrica y la relajación del esfínter esofágico pueden dar lugar a emesis. Durante el ataque agudo a menudo se dilatan los intestinos delgado y grueso.

Algunas veces sólo se dilata un segmento localizado del intestino. Por ejemplo, puede haber dilatación localizada de un segmento del yeyuno traslapado sobre el páncreas.

En tales casos la radiografía simple de abdomen demuestra engrosamiento de las válvulas conniventes y niveles aire-liquido (“asa centinela”).

En otros casos se presenta dilatación segmentaria en una porción del colon transversal subyacente. La radiografía demuestra una región bien delimitada de dilatación colónica localizada y edematosa (“signo del corte colónico”). (12)

---

(12) Stephen T. Mc Phee y William F. Ganong. “Fisiopatología Médica: Una introducción a la medicina clínica”. E: Manual moderno 5ª ed. Bogotá, 2007. p. 435.

Se ha observado en los pacientes que presentan pancreatitis aguda que la inflamación pancreática y el dolor intenso que va en incremento producen vomito y nauseas, cuando el vomito es intenso se produce un desequilibrio hidroelectrolítico.

Es común que disminuya la motilidad gástrica y puede haber la presencia de íleo paralítico. Es importante seguir el tratamiento adecuado para evitar complicaciones que hagan difícil la pronta recuperación del paciente con pancreatitis aguda.

#### -Fiebre

Casi 66% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrolla fiebre. El mecanismo fisiopatológico de la fiebre involucra la lesión tisular extensa, la inflamación y la necrosis, así como la liberación en la circulación de pirógenos endógenos, principalmente interleucina 1, a partir de los leucocitos polimorfonucleares.

En la mayor parte de los casos de pancreatitis aguda la fiebre no persiste más allá del cuarto o quinto días del padecimiento, o temperaturas máximas de 40° C o más, pueden significar el desarrollo de complicaciones infecciosas como absceso pancreático o colangitis ascendente. (13)

---

(13) Id.

Se sabe que temperatura normal en el cuerpo puede oscilar entre los 36-37<sup>0</sup>C y que la fiebre es una alteración del "[termostato](#)" corporal, el cual se ubica en el hipotálamo y que conduce a un aumento de la temperatura corporal sobre el valor normal.

Este aumento de la temperatura puede ser causado por enfermedades infecciosas, bacterianas, lesiones cerebrales o como en el caso de la pancreatitis aguda por procesos inflamatorios.

Es común ver que los pacientes con pancreatitis aguda presenten fiebre durante su estancia hospitalaria. Se ha observado que si la fiebre persiste por más de cuatro días la pancreatitis se puede complicar o estar cursando con procesos infecciosos como abscesos pancreáticos que complican el tratamiento de la enfermedad.

#### -Estado de choque

La hipovolemia, la hipotensión y el estado de choque pueden acontecer durante la pancreatitis aguda como resultado de varios factores interrelacionados.

La hipovolemia proviene de la exudación masiva de plasma y de la hemorragia hacia el espacio retroperitoneal, así como de la acumulación de líquido en el intestino debido al íleo.

La hipotensión y el estado de choque pueden ser causados por la liberación de las cininas hacia la circulación general.

Por ejemplo, la activación de enzimas proteolítica calicreína durante la inflamación aguda ocasiona la vasodilatación periférica vía la liberación de los péptidos vasoactivos, bradicinina y calidina.

Esta vasodilatación produce incremento en la frecuencia del pulso y la disminución de la presión arterial. (14)

Se sabe que en el desarrollo del estado de choque y de otras manifestaciones del síndrome de respuesta inflamatoria sistemática se han involucrado citocinas, como el factor activo plaquetario (PAF), un vaso dilatador y activador leucocitario muy potente.

La contracción del volumen intravascular combinada con la hipotensión puede dar lugar a las isquemias miocárdicas y a las isquemias encefálicas, a la insuficiencia respiratoria y a la disminución del gasto urinario o a la insuficiencia renal por necrosis tubular aguda y por consecuencia si el estado de choque no es atendido oportunamente el paciente con pancreatitis aguda puede llegar rápidamente a la muerte.

---

(14) Ibid. p. 436

### -Ictericia

La ictericia (hiperbilirrubinemia) y la bilirrubinaria se presentan en casi 20% de los pacientes con pancreatitis aguda.

Es indudable que contribuyen varios factores. Un cálculo biliar subyacente a la pancreatitis puede producir obstrucción transitoria del conducto colédoco.

La obstrucción parcial de éste también puede ser ocasionada por la tumefacción de la cabeza pancreática.

En otros casos, la ictericia más notable e intensa puede ser por la compresión del conducto colédoco dado por los pseudoquistes inflamatorios las cuales son cavidades sin recubrimiento epitelial y que contienen plasma, sangre, pus y jugo pancreático. (15)

Durante la práctica clínica se ha observado la ictericia como signo característico en los pacientes con pancreatitis aguda, si bien, como lo menciona el autor; ésta se presenta como dato certero de que existe una obstrucción en el conducto biliar como lo es el colédoco.

---

(15) Ibid. p 437.

Se sabe que en estos casos esta obstrucción puede ser total o parcial y de esto dependerá el grado de ictericia que el paciente presente.

Se ha observado que la ictericia suele ser moderada y transitoria, pero en casos excepcionales ésta puede ser acentuada y persistente, esto se da como resultado de la fibrosis del páncreas o de la presencia de un pseudoquiste que comprime la extremidad inferior del colédoco.

#### -Hiperglucemia

De los pacientes que presentan Pancreatitis Aguda cerca de 25% de éstos presentan hiperglucemia y alrededor de un 10% presenta glucosuria transitoria.

La hiperglucemia es frecuente en los pacientes con pancreatitis aguda y se estima que está relacionada con la menor liberación de insulina por las células de los islotes pancreáticos, combinada con las mayores concentraciones circulantes de catecolaminas y glucocorticoides provenientes de la glándula suprarrenal. (16)

---

(16) Id.

Se sabe que en los pacientes con pancreatitis aguda que presentan hiperglucemias y los cuales son manejados en las unidades de cuidados intensivos es necesario llevar a cabo pruebas para el control de la glucosa en sangre y en orina. (Apéndice No. 1)

De esta forma se lleva un control estricto de los niveles de glucosa, también se sabe se deben observar y valorar los signos y síntomas propios de la hiperglucemia como lo son: poliuria, polidipsia, polifagia, la presencia de aliento cetónico, debilidad, piel caliente, seca y enrojecida puede haber la presencia de hipotensión y los valores de glucosa en sangre suelen ser  $>300$  mg/dl.

Se ha observado también que la diabetes mellitus casi nunca se presenta después de haber tenido un episodio de pancreatitis aguda, sin embargo; en algunos casos se puede formar uno o más pseudoquistes pancreáticos en las semanas o los meses subsecuentes a la recuperación de la pancreatitis aguda.

La hiperglucemia se da debido a que la célula no puede utilizar la glucosa sin ayuda de la insulina, por esta razón las proteínas y las grasas se metabolizan para producir cuerpos cetónicos.

### 2.1.3 Diagnóstico de la Pancreatitis Aguda.

#### -Diagnóstico Clínico

El diagnóstico clínico de pancreatitis aguda (PA) puede llegar a ser difícil.

Básicamente existe dolor abdominal intenso, frecuentemente irradiado a región lumbar, de características peritonítico-oclusivo, pero sin ser claramente ni lo uno ni lo otro, en presencia de amilasemia elevada.

El abdomen está distendido y es más doloroso en hemiabdomen superior, sin presencia de abdomen en tabla. Los signos de Gray Turner (color verdoso en flancos), Hallsted (máculas amoratadas en hipocondrio izquierdo) y de Cullen (coloración amoratada del ombligo) suele ser de observación excepcional. (17)

Es sabido que el diagnóstico de la pancreatitis aguda se basa principalmente en la clínica y se ha observado que la mayor preocupación diagnóstica radica en diferenciar la pancreatitis aguda de otras causas potencialmente mortales de dolor abdominal.

---

(17) Ricardo J. Ginestal. "Libro de texto de cuidados intensivos". Tomo I. Madrid, 1991. p. 889.

Es importante identificar a los pacientes con pancreatitis severa que pueden desarrollar complicaciones graves a partir de los efectos sistémicos remotos de la enfermedad.

No hay que olvidar que existe el riesgo de omitir o errar el diagnóstico cuando el dolor que se presenta es moderado y esto es debido a que la mayoría de los clínicos asocian a la pancreatitis aguda con un dolor de gran intensidad.

#### -Diagnóstico Biológico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se suele establecer por el aumento de la amilasa sérica. Los valores que triplican las cifras normales prácticamente aseguran el diagnóstico si se ha excluido antes una perforación o un infarto intestinal o una enfermedad evidente de las glándulas salivales.

No obstante, parece ser que no hay una correlación definida entre la gravedad de la pancreatitis y el grado de aumento de la amilasa sérica.

Después de 48 a 72 horas, incluso persistiendo los signos de pancreatitis, las cifras de amilasa aumentan en el suero y en la orina en otros muchos procesos.

Un hecho importante es que los pacientes con acidemia (pH arterial «7.32) pueden presentar falsas elevaciones de la amilasa sérica.

En un estudio, 12 de 33 pacientes acidémicos presentaron un aumento de la amilasa sérica, pero sólo 1 tenía alta la lipasa; 9 tenían la amilasa de tipo salival como isoamilasa sérica predominante.

Esta es la razón de que los pacientes con cetoacidosis diabética puedan presentar notables aumentos de la amilasa sérica sin ningún otro signo que apoye el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Con frecuencia se produce un aumento de la relación  $C_{am}/C_{cr}$  urinaria en los pacientes con pancreatitis grave; dicha relación no suele aumentar en los enfermos con amilasa sérica normal.

La actividad de la lipasa sérica aumenta paralelamente con la actividad de la amilasa y la medición de ambas enzimas incrementa el rendimiento diagnóstico. (18)

Un aumento de la tripsina o de la lipasa sérica suele establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda; estas pruebas son especialmente útiles en pacientes con causas no pancreáticas de hiperamilasemia.

---

(18) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1751

Unos valores notablemente elevados de amilasa en el líquido pleural o peritoneal [ $> 1500$  nmol/L ( $> 5000$  unidades por decilitro)] sirven también, cuando aparecen, para establecer el diagnóstico.

Con frecuencia hay leucocitosis (15 000 a 20 000 leucocitos por microlitro).

Los casos más graves pueden presentar hemoconcentración con cifras de hematocrito mayor del 50% debido a la pérdida de plasma en el espacio retroperitoneal y en la cavidad peritoneal.

Suele haber hiperglucemia por factores múltiples, como la disminución de la liberación de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y el aumento de la producción de glucocorticoides suprarrenales y catecolaminas.

En el 25% de los casos hay hipocalcemia, pero no se conoce bien alteración de la respuesta de las paratiroides a la disminución del calcio sérico, observaciones posteriores no lo han confirmado.

En ocasiones, se produce saponificación intraperitoneal del calcio por ácidos grasos en áreas de necrosis grasa con grandes cantidades (hasta 6.0 g) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.

Esta «formación de jabón» también puede ser importante en casos de pancreatitis, hipocalcemia leve y ascitis escasa u oculta.

Hay hiperbilirrubinemia (bilirrubina sérica > 68  $\mu\text{mol/L}$  [ $>4.0 \text{ mg/dL}$ ]) en el 10% de los pacientes, aproximadamente. (19)

Sin embargo, la ictericia es transitoria y la bilirrubina sérica de fosfatasa alcalina y de aspartato aminotransferasa (AST).

Se sabe que también aumentan de forma transitoria y paralela a los valores de bilirrubina sérica. Unas cifras muy elevadas ( $> 500$  unidades pordecilitro) de deshidrogenasa láctica (LDH) indican un pronóstico sombrío.

La albúmina sérica disminuye hasta  $\ll 30\text{g/L}$  ( $\ll 3.0 \text{ g/dL}$ ) en cerca del 10% de los casos y se asocia con una pancreatitis más grave y un aumento de la mortalidad. También hay hipertrigliceridemia en el 15 a 20 % de los casos, y en estos pacientes las cifras de amilasa sérica suelen ser falsamente normales. (20)

Se ha observado que la mayoría de los pacientes con hipertrigliceridemia y pancreatitis, al ser explorados posteriormente, muestran signos de un trastorno primario en el metabolismo de los lípidos que probablemente se presentó anterior a la pancreatitis aguda.

---

(19) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1751

(20) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1752

Se sabe también que alrededor del 25% de los enfermos presenta hipoxemia ( $PO_2 \ll 60$  mm Hg), que puede anunciar el inicio del síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Cabe mencionar que en ocasiones, el electrocardiograma es anormal en la pancreatitis aguda con alteraciones del segmento ST y de la onda T semejantes a las de la isquemia miocárdica.

#### -Diagnóstico por imagen

Los estudios de imagenología que se utilizan para realizar el diagnóstico de la pancreatitis aguda son:

*La radiografía simple de abdomen:* la cual puede ayudar a excluir una ruptura de víscera hueca como posibilidad diagnóstica diferente. La radiografía simple de abdomen también puede mostrar algunos signos indirectos que sugieren pancreatitis; estos son el íleo adinámico como asa centinela, gas alrededor del páncreas y calcificaciones pancreáticas.

*La ecografía:* se usa para descartar la pancreatitis biliar con una sensibilidad de un 96% cuando se visualiza bien la vesícula, el páncreas no se logra observar hasta el 40% de los pacientes por

interposición de asas intestinales dilatadas, haciendo variar su sensibilidad entre un 65 a 95%.

*La tomografía abdominal contrastada:* es el mejor método para el diagnóstico en esta entidad con una sensibilidad mayor del 90% y una especificidad del 100%; además se usa para evaluar la severidad y el pronóstico de la enfermedad, como también para la detección de complicaciones (necrosis pancreática, abscesos pancreáticos y pseudoquiste).

En casos leves, la tomografía sólo muestra crecimiento de la glándula con edema e inflamación alrededor de la grasa peripancreática.

Cuando la enfermedad es moderada o severa se aprecia necrosis pancreática y colección del líquido alrededor, la necrosis pancreática y colección de líquido alrededor, la necrosis pancreática se detecta más fácilmente con una tomografía abdominal dinámica. (21)

*La pancreatografía retrógrada endoscópica (PRE):* se usa de manera temprana en pancreatitis traumática para saber donde está la ruptura del conducto para su reparación quirúrgica y en casos de pancreatitis biliar en las primeras 72 horas.

---

(21) Marco A. González. Op Cit. p. 478.

Otras indicaciones, pero ya después del evento agudo, son para identificar la causa, como cálculos biliares, tumores periampulares y páncreas divisum. (22)

Se ha observado que en los pacientes con pancreatitis aguda la ultrasonografía es un procedimiento diagnóstico muy útil cuando no hay la presencia de asas intestinales distendidas.

Si el páncreas está edematizado se observa el crecimiento focal o generalizado de la glándula. Es importante mencionar que la mejor utilidad de la ultrasonografía es en la demostración de pseudoquistes.

La tomografía computarizada es útil en la definición del crecimiento e irregularidades del contorno del páncreas inflamado y también revela con claridad los pseudoquistes.

La pancreatografía endoscópica se utiliza más en el diagnóstico de las pancreatitis crónicas. Se ha observado que todos los estudios diagnósticos complementarios son de suma importancia para los pacientes con pancreatitis aguda, se sabe que actualmente la tecnología ha avanzado a pasos agigantados dándonos mayores ventajas en el diagnóstico de éstos pacientes y por tanto la posibilidad de brindarles un manejo y tratamiento oportuno y adecuado.

---

(22) Id.

### -Diagnostico Diferencial

El diagnóstico diferencial debe considerar los siguientes trastornos: Víscera perforada, en especial úlcera péptica; colecistitis aguda y cólico biliar; obstrucción intestinal aguda; oclusión vascular mesentérica; cólico renal; infarto de miocardio; aneurisma disecante de aorta; trastornos del tejido conectivo con vasculitis; neumonía, y 1 cetoacidosis diabética.

La úlcera duodenal penetrante se suele identificar con radiografías de la porción superior del abdomen, endoscopia o ambas. La úlcera duodenal perforada se diagnostica con facilidad por la presencia de aire interaperitoneal libre.

A veces es difícil distinguir entre colecistitis aguda y pancreatitis aguda dado que en ambos trastornos puede haber un aumento de la amilasa sérica.

El dolor de origen biliar se localiza más a la derecha, es de comienzo gradual y no se suele acompañar de íleo; la sonografía y la gammagrafía isotópica sirven para establecer el diagnóstico de colelitiasis y colecistitis.

La obstrucción intestinal debida a factores mecánicos se puede distinguir de la pancreatitis por los antecedentes de dolor cólico, los

hallazgos en la exploración abdominal y los cambios típicos de obstrucción mecánica que aparecen en la radiografía de abdomen.

La oclusión vascular mesentérica aguda suele ser evidente en pacientes de edad avanzada debilitados con brusca aparición de leucocitosis, distensión abdominal y diarrea sanguinolenta, en los cuales la paracentesis muestra líquido hemático y la arteriografía oclusión vascular. (23)

Sin embargo, en los pacientes con infarto intestinal existe un aumento de las cifras de amilasa en suero y líquido peritoneal.

El lupus eritematoso sistemático y la poliarteritis nudosa también se pueden confundir con la pancreatitis aguda, sobre todo porque en esta última enfermedad puede aparecer como complicación de las dos primeras.

La cetoacidosis diabética se suele acompañar de dolor abdominal y aumento de la amilasa sérica, por lo cual se parece mucho a la pancreatitis aguda.

Sin embargo, la lipasa sérica y la isoamilasa pancreática no están elevadas en la cetoacidosis diabética. (24)

---

(23) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1752.

(24) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1753.

Se sabe y es de suma importancia para el diagnóstico de la pancreatitis aguda diferenciarla de los cuadros abdominales agudos.

Entre las principales enfermedades abdominales agudas que se pueden confundir con la pancreatitis aguda están:

- La perforación de una úlcera péptica
- Las isquemias mesentéricas las cuales pueden cursar con amilasas elevadas y de los cuadros abdominales digestivos.

También cabe mencionar que en las mujeres hay que descartar una patología ginecológica como lo pudiera ser la ruptura de un embarazo ectópico o la torción de un quiste ovárico que se pudiera confundir con un cuadro de pancreatitis aguda.

Se sabe que es de suma importancia realizar un buen diagnóstico diferencial que nos permita al personal de salud y principalmente a las enfermeras especializadas definir un proceso de pancreatitis aguda en los pacientes que atendemos en las unidades de urgencias o de cuidados intensivos para que de este modo brindemos un manejo oportuno y especializado.

## 2.1.4 Factores Pronósticos de la Pancreatitis Aguda

### -Evolución de la enfermedad

Es importante identificar al paciente con pancreatitis aguda y mayor riesgo de muerte. Ranson e Imrie han utilizado múltiples criterios pronósticos y han demostrado que hay un aumento de la mortalidad con la presencia de tres a más factores de riesgo identificables en el momento del ingreso en el hospital o durante las primeras 48 horas de hospitalización. (Anexo No. 4)

El sistema de evaluación de la fisiología aguda y del estado de salud crónico (APACHE II). Del inglés acute physiology and chronic health evaluation scoring system) utiliza los valores de 12 mediciones fisiológicas, la edad y el estado de salud previo, y da una buena descripción de la gravedad para un espectro amplio de enfermedades comunes; esta puntuación se correlaciona también con el resultado. (Anexo No.5)

Estudios prospectivos han comparado APACHE II con múltiples criterios pronósticos, esto es, la puntuación de Ranson e Imrie, en la predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda. En el momento del ingreso, APACHE II identificó aproximadamente dos terceras partes de los ataques graves, y tras 48 horas, la precisión de APACHE II fue comparable a la del sistema de puntuación de Ranson e Imrie.

Las desventajas de APACHE II son: 1) la complejidad; 2) la necesidad de un ordenador para la puntuación, y 3) la estandarización respecto a valores máximos y puntos de corte. Mc Mahon y colegas han demostrado que la presencia de un <<caldo tóxico>> o un líquido oscuro (hemorrágico) en el abdomen es también un importante indicador pronóstico en la pancreatitis aguda. (25)

Estos sistemas de puntuación de múltiples factores son difíciles de usar y no han sido aceptados de manera constante por los médicos.

Existe una gran necesidad de una prueba bioquímica simple y fiable capaz de predecir la evolución de los pacientes con pancreatitis aguda.

Dos candidatos prometedores son la elastasa sérica de los granulocitos y el péptico de activación del tripsinógeno urinario (TAP).

La presencia de cualquiera de estos factores se asocia a un mayor riesgo de complicaciones y de dos de ellos a una mortalidad de un 20 a 30%. La elevada mortalidad de estos enfermos graves se debe en gran parte a la infección y justifica la intervención radiológica intensiva, junto con el control y la combinación de medios radiológicos y quirúrgicos. (26)

---

(25) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1752

(26) Eugene, Brandwald H. Op cit. p. 1754

#### 2.1.4 Tratamiento de la Pancreatitis Aguda

##### -Reposo intestinal

La base del tratamiento es mantener el páncreas en reposo, disminuyendo la estimulación de la secreción pancreática, para frenar así el mecanismo fisiopatogénico de la autodigestión pancreática.

El primer paso es disminuir la secreción gástrica para evitar la llegada al duodeno de ácido clorhídrico, máximo estimulante de la secreción pancreática a través de la secretina.

Todo ello se consigue con reposo intestinal, dieta absoluta y aspiración nasogástrica mientras haya vómitos o persista el íleo. (Apéndice No. 2)

No se ha comprobado que prolongar la aspiración nasogástrica sin la presencia de íleo aumente la supervivencia.

Es preciso mantener una dieta absoluta hasta que se estabilicen los signos vitales, desaparezca el dolor abdominal, reaparezca el peristaltismo, se normalicen las amilasas y desaparezca la distensión abdominal. (27)

---

(27) Ricardo J. Ginestal. Op Cit. p. 895.

Se ha observado que para lograr esto se requiere de una semana a quince días según la gravedad del paciente y como norma no hay que tener prisa en reanudar la alimentación enteral.

Se sabe también que se consigue una disminución de la secreción del jugo gástrico con antagonistas H<sub>2</sub> (Cimetidina, ranitidina) al tiempo que sirven de profilaxis de las lesiones agudas de la mucosa gástrica.

Se ha intentado disminuir la secreción pancreática con: anticolinérgicos, glucagón, calcitonina y somatostatina, sin que en algunos casos, se haya demostrado beneficio en relación con la evolución.

#### -Reposición de la volemia

La reposición de la volemia constituye el hecho más importante en las primeras horas del tratamiento en los pacientes con pancreatitis aguda.

Se debe mantener un volumen intravascular adecuado para lo cual necesitamos una monitorización adecuada de Presión Venosa Central (PVC), de la diuresis, de los electrolitos y, en caso de ser necesario, las presiones en aurícula izquierda para ésta con la instalación y monitorización de un catéter de Swan-Ganz. (Apéndice No. 3)

La reposición de volumen será a base de cristaloides y coloides, y teniendo en cuenta la gran pérdida de proteínas que supone el flemón retroperitoneal, se emplearán en los casos derivados proteicos (albúmina y plasma) junto con los cristaloides y una reposición de electrolitos adecuada según los controles analíticos. (28)

Se sabe que hay que reemplazar los líquidos según las necesidades de cada paciente. (Apéndice No. 4)

Para esto es necesaria la instalación de un catéter de Swan Ganz para el monitoreo hemodinámico el cual debe ser continuo y es de suma importancia, también es necesario la instalación de una sonda vesical para el monitoreo continuo del gasto urinario, se requiere de una sonda nasogástrica para el monitoreo del contenido gástrico y se debe monitorizar estrictamente el gasto de sondas pancreáticas u otras que pueda tener el paciente.

Se debe optimizar la volemia aumentando la presión venosa central a niveles que le permitan al paciente mantener una presión arterial y una diuresis de 1 cm/Kg/hr. Con presiones venosas centrales por encima de 18 cm de H<sub>2</sub>O.

---

(28) Ricardo J. Ginestal. Op Cit. p. 895.

### -Soporte cardiorrespiratorio

Es preciso administrar de entrada oxigenoterapia a todos los enfermos y controlar gasométricamente las necesidades de O<sub>2</sub>, e intubar y ventilar mecánicamente si se precisa, no olvidando en ningún momento la fisioterapia respiratoria. (Apéndice No. 5)

Se deben emplear inotrópicos en aquellos enfermos que una vez restaurada la volemia presentan problemas hemodinámicos, teniendo que monitorizar presiones en aurícula izquierda y el gasto cardíaco. (29)

Se sabe que se deben optimizar los electrolitos poniendo énfasis en los niveles de calcio que no deben de estar por debajo de 8 mg/dl haciendo las reposiciones necesarias.

También se debe mantener una saturación de oxígeno por encima del 90%.

Si el paciente presenta síndrome de dificultad respiratoria aguda se debe conectar a ventilación mecánica y proporcionar los cuidados que requiere un paciente con ventilación mecánica como son la aspiración de secreciones, cuidado del tubo endotraqueal, la sedación y la analgesia y la ventilación mecánica mejoran el funcionamiento cardiopulmonar en general. (Anexo No. 6)

---

(29) Id.

### -Nutrición y necesidades metabólicas

La vía enteral queda inutilizada en los pacientes con pancreatitis aguda por lo menos entre una semana y quince días, de ahí la importancia de alimentar parenteralmente a estos enfermos, que por su relación inflamatoria peritoneal presentan un estado hipercatabólico.

La nutrición parenteral se iniciará una vez estabilizado el enfermo esto podrá ser en las primeras 48hr.

También de debe hacer la reposición adecuada de Ca, Mg. con controles de glucemia y administración de insulina según necesidades de cada paciente.

Se ha discutido mucho si se pueden dar lípidos y aminoácidos a estos enfermos; recientemente se ha visto que los lípidos no alteran negativamente el curso de la pancreatitis ni que los aminoácidos aumentan la secreción pancreática. (30)

---

(30) Id.

### -Antibióticos y Analgésicos

No se ha demostrado que el uso de antibióticos de forma profiláctica disminuya la incidencia de abscesos en la pancreatitis aguda.

Si que están indicados cuando la pancreatitis aguda se asocia a obstrucción y/o infección de la vía biliar, o bien cuando existen evidentes signos de infección de la necrosis pancreática, como tratamiento coadyuvante a la cirugía.

Se recomienda emplear antibióticos de amplio espectro que cubran la flora entérica y los anaerobios (cefalosporinas + aminoglucósidos + Metrodinazol o clindamicina).

El dolor abdominal se debe tratar con analgésicos tipo meperidina y pentazocina.

Debe evitarse el uso de morfina y derivados por su efecto espasmodizante sobre el esfínter de Oddi. (31)

---

(31) Ricardo J. Ginestal. Op Cit. p. 896.

## 2.1.6 ACCIONES DE ENFERMERIA ESPECIALIZADA

### -Monitorización

- FC, FR, Sat O2, T° , EKG, TA, PVC

Los pacientes que presentan una pancreatitis aguda requieren de atención especializada en cuanto a monitorización se refiere, de aquí la importancia de llevar un registro de las constantes vitales, además de estar alerta por si se presentaran signos de alerta.

*Monitorización:* se deberán monitorizar de forma horaria, y en ocasiones cada media hora las constantes vitales, este registro depende de la gravedad del paciente. (Apéndice No. 6)

*Frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco:* mediante la recogida de electrocardiograma continuo en pantalla del monitor.

*Frecuencia respiratoria:* se deben auscultar los ruidos respiratorios y administrar el soporte respiratorio necesario y vigilar la saturación de oxígeno.

*Temperatura:* periférica (axilar o rectal), o central en los pacientes que tengan insertado un catéter de Swan-Ganz en termodilución.

*Tensión arterial:* se debe poner especial atención en los datos que indiquen hipotensión y que pueda llevar a un estado de choque. (32)

---

(32) Patricia Beare y Cols. Enfermería Médico Quirúrgica. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid, 1998. p. 1605

-Técnicas especiales de monitorización:

La mayoría de estos enfermos suelen precisar para su manejo en una unidad de cuidados intensivos de la colocación de una vía central (subclavia, yugular interna o femoral). Por tanto, se deberá medir la presión venosa central cada hora o dos horas en los enfermos que presenten inestabilidad hemodinámica. En los enfermos que tengan insertado un catéter de Swan-Ganz en la arteria pulmonar, se registrará la presión sistólica y diastólica en la misma, así como la presión enclavada del capilar pulmonar. (Apéndice No.7)

Se han desarrollado unos catéteres especiales como el de Swan-Ganz que permiten medir de forma continua en un monitor el funcionamiento del lado izquierdo del corazón, éste se utiliza en pacientes hemodinámicamente graves y la importancia de esta monitorización es que obtenemos valores tales como el gasto cardiaco, PVC, presión capilar pulmonar y presiones arteriales pulmonares sistólica, diastólica y media. El conocimiento de la SvO<sub>2</sub> resulta de gran utilidad puesto que representa el balance entre el aporte de O<sub>2</sub> a los tejidos y su consumo, esto es, constituye el "sobrante" de O<sub>2</sub> después de que los tejido, han utilizado el oxígeno que se les ofertaba. (33)

En condiciones normales, cuando el resto de parámetros de los que depende (saturación arterial de O<sub>2</sub> , concentración de hemoglobina y

---

(33) Esteban, Springer. Manual de Cuidados Intensivos para Enfermería. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid, 1998. p. 300

extracción tisular de oxígeno) se mantienen constantes, los cambios en la SvO<sub>2</sub> reflejan las variaciones del gasto cardiaco.

Por último, en los enfermos que presentan complicaciones respiratorias, es muy útil la monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno mediante oxímetro de pulso, el cual permite medir "de forma continua la saturación de oxígeno en la sangre pulsátil, es decir, en sangre arterial. (34). (Apéndice No. 8)

#### -Cuidado de las vías periféricas y centrales

Las vías periféricas, centrales y arteriales deberán revisarse periódicamente, asegurándose de que no se han extravasado, de su permeabilidad y de que fluyen adecuadamente.

Se prestará particular atención al desarrollo de infección y flebitis en relación con el punto de inserción. (Apéndice No. 9)

Así mismo, se procederá a la desinfección local mediante una solución de povidona yodado y cambio del apósito cada 24 o 48 horas. Se recomienda que toda manipulación de las vías (cambio de sueros, colocación de llaves de tres pasos, etc.) se realice en condiciones estériles mediante el uso de guantes. (35)

---

(34) Id.

(35) Ibid. p. 301

### -Cuidado de los drenajes

Se deberá llevar a cabo un registro de la fecha y la persona que instaló el drenaje, esto con el fin de llevar un control de los medios invasivos, saber cuando se deben cambiar y de este modo evitar o disminuir infecciones asociadas a la instalación de sondas y drenajes.

Se deberá comprobar de forma periódica la permeabilidad de los distintos drenajes (gástrico, pleural, abdominal y vesical, etc.), esto para evitar que se tapen ya que algunos fluidos son demasiado espesos, además que esto permite llevar un adecuado control de las pérdidas de cada paciente.

Así mismo, se anotará la cantidad de las pérdidas líquidas y su aspecto como color, densidad, olor etc., por los diferentes drenajes que pueda tener el paciente. (Apéndice No. 10)

Es de suma importancia que todos los drenajes y sondas estén bien fijos y limpios para evitar infecciones asociadas, además se debe tomar en cuenta las características de la piel alrededor de una sonda o drenaje para evitar laceraciones.

No hay que olvidar que ante todo se le debe explicar al paciente cada procedimiento que se le va a realizar además de informarle de una manera clara y sencilla el porqué tiene esos drenajes.

### -Cambios posturales

Con objeto de evitar la aparición de úlceras de decúbito y tromboflebitis profundas en extremidades, se deberá sentar a aquellos pacientes cuya situación general lo permita.

En los demás enfermos se procederá a cambios posturales, movilización pasiva de las extremidades, etc. (36)

Todo esto favorecerá y mejorará la circulación venosa, además de ayudar al paciente a relajarse y a cambiar de posición para que pueda sentirse más cómodo.

### -Soporte respiratorio:

Los pacientes con pancreatitis aguda pueden presentar insuficiencia respiratoria por múltiples razones (atelectasia, derrame pleural, neumonía, sepsis, tromboembolia pulmonar, etc.).

Algunos de estos enfermos requerirán intubación endotraqueal y ventilación mecánica. (Apéndice No. 11)

En estos enfermos se deberá prestar atención a la higiene de la cavidad orofaríngea y nasofaríngea.

---

(36) Ibid. p. 301

Debido a la colocación del tubo endotraqueal, estos enfermos carecen de un adecuado drenaje de los senos paranasales y de la salivación.

Se procederá cada 6 u 8 horas a la limpieza de la boca y la nariz con una solución antiséptica administrada mediante jeringa y evacuada mediante sonda de aspiración.

El tubo endotraqueal: tras la intubación, es conveniente colocar alguna marca sobre el tubo que permita comprobar que no se produce ningún desplazamiento posterior del mismo. También se vigilará regularmente la presión de hinchado del balón testigo, evitando una presión excesiva o asegurándose de que no está pinchado. (37)(Apéndice 12).

#### - La ventilación mecánica y fisioterapia respiratoria

Se debe prestar especial atención a las distintas alarmas (volumen minuto mínimo y máximo, presión intratraqueal, fracción inspirada de O<sub>2</sub>), existencia de pérdidas aéreas en el circuito, temperatura de la cascada de humidificación, etc. De forma periódica se procederá al drenaje postural de las secreciones, drenaje torácico, suspiros con saco de ambú o programados en el respirador, y aspiración de las secreciones traqueobronquiales mediante técnica estéril. (38)

---

(37) Id. p. 301

(38) Ibid. p. 302

### -El soporte inotrópico

El paciente con pancreatitis aguda puede presentar inestabilidad hemodinámica y requerir soporte con fármacos vasoactivos.

Estos fármacos (dopamina, dobutamina, adrenalina, etc.) deben siempre ser administrados mediante una bomba de infusión continua, a través de una línea central y bajo monitorización continua del ECG.

Se prestará atención a que el ritmo de infusión corresponda a las órdenes médicas, a la permeabilidad de la vía, a las distintas alarmas de la bomba de infusión y a los cambios electrocardiográficos en el monitor.

Así mismo, es importante tener preparada la solución antes de que se acabe el suero anterior, de tal forma que no se produzcan "baches" en la perfusión. (39)

El personal especializado de enfermería es el responsable de la correcta infusión tanto de líquidos como de los fármacos vasoactivos que se le estén infundiendo al paciente con pancreatitis aguda, además debe llevar un registro de la respuesta que presenta el paciente tras la ministración de dichos fármacos o soluciones. (Apéndice No. 13)

---

(39) Ibid. p. 301

### -El soporte dietético:

Como hemos visto anteriormente, estos enfermos deben ser sometidos a ayuno absoluto para aliviar la sintomatología dolorosa, además de la existencia frecuente de íleo paralítico.

Por otro lado, este tipo de pacientes generalmente presentan un elevado consumo de los constituyentes orgánicos de su propio cuerpo, lo cual debe ser frenado mediante un aporte adecuado de proteínas y calorías, generalmente de forma parenteral.

El paciente necesita de un soporte nutricional continuo, el cual se realizará mediante hiperalimentación, es decir; se iniciará nutrición parenteral (NPT) esto si el paciente la requiere.

Cuando el paciente esté con infusión continua de (NPT), se comprobará que la bolsa de alimentación parenteral corresponde al paciente y que tiene los requerimientos calculados para el mismo y se administrará a través de una vía central mediante una bomba de infusión continua. (40)

La instalación y cambio de la bolsa de NPT se debe realizar con técnica estéril para evitar infecciones asociadas con una mala técnica de instalación de NPT.

---

(40) Ibid. p. 302

### 3. METODOLOGIA

#### 3.1 VARIABLES E INDICADORES

##### 3.1.1 Dependiente

- Monitorización horaria de las siguientes constantes: FC, FR, Tº, TA, SAT O2, EKG, PUC.
- Valoración del estado mental.
- Valoración del dolor.
- Cuidado y manejo de vías centrales y periférico.
- Cuidado de drenajes.
- Soporte respiratorio: cuidado y manejo del paciente con ventilación mecánica.
- Control de líquidos y reposición de volemia.
- Mantenimiento dietético.
- Valoración de datos de laboratorio.
- Valoración de estudios de gabinete.
- Ministración de medicamentos:  
analgésicos, antibióticos, inotrópicos.
- Glicemias horarias y ministración de insulina.
- Cambios posturales
- Valorar signos y síntomas de alarma
- Apoyo emocional al paciente y familia.

### 3.1.2 Definición Operacional

La pancreatitis aguda es un síntoma clínico que resulta de la inflamación de la glándula pancreática. Se sabe que esta patología constituye una causa muy frecuente de dolor abdominal, éste se caracteriza por ser un dolor intenso que se presenta en la región del epigastrio y que en ocasiones se puede irradiar hacia la zona lumbar, generalmente el dolor se acompaña de náuseas, vómito y fiebre, también se puede presentar ansiedad, taquicardia e hipotensión y en algunos casos se puede presentar choque hipovolémico, como resultado de una gran pérdida de líquido al intersticio, los ruidos peristálticos pueden estar disminuidos y la presencia de ictericia es indicativo de obstrucción.

Los datos de laboratorio muestran aumento de las enzimas amilasa y lipasa.

La causa de pancreatitis aguda son muchas pero entre las más importantes destacan: pancreatitis aguda por el consumo excesivo de alcohol y por litiasis biliar entre otras causas se encuentran por trauma, por infecciones, metabólicas, por fármacos o pos-quirúrgico.

La pancreatitis aguda suele presentarse después de un excesivo consumo de alcohol.

El alcohol puede tener un efecto tóxico directo sobre las células acinares pancreáticas, y da lugar a la activación de la tripsina

intracelular mediante las enzimas lisosómicas, o puede producir la inflamación del esfínter de Oddi y dar origen a las retenciones de las enzimas de hidrolíticas en el conducto pancreático y en los acinos.

Aproximadamente en el 50% de los casos de pancreatitis aguda están los pacientes con enfermedad de las vías biliares, en estos casos hay una obstrucción del colédoco y del conducto pancreático cuando un cálculo se aloja en la ampolla de Vater.

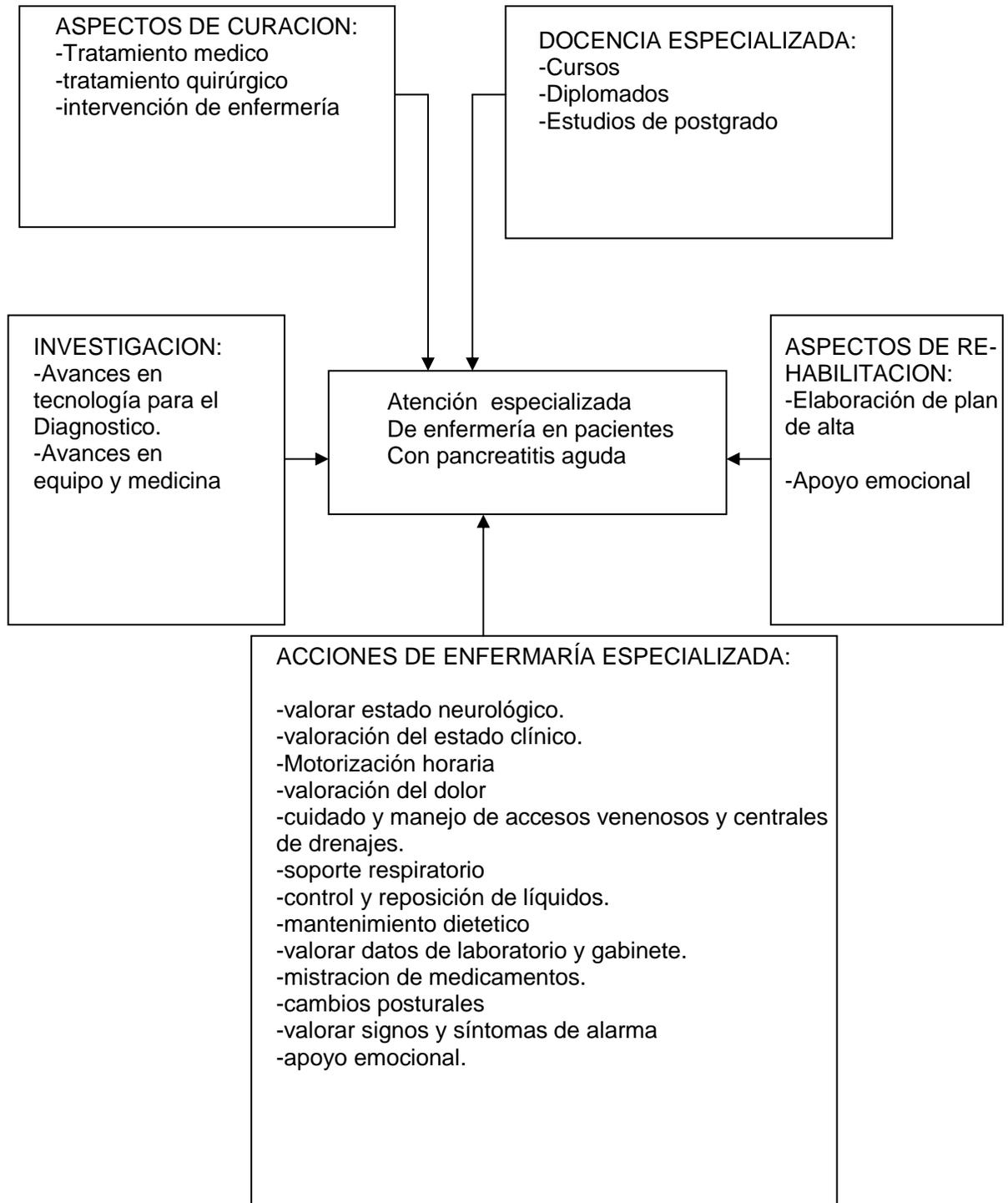
El reflejo biliar o del contenido duodenal en el conducto pancreático da origen a la lesión parenquimatosa.

La intensidad de la inflamación varía, por tanto; el pronóstico va desde un padecimiento leve que puede durar de 2 a 3 días de hospitalización hasta llegar a la muerte por necrosis pancreática, hemorrágica o sepsis a menudo las complicaciones de una intervención quirúrgica los cuales aumentan los riesgos de morbilidad y mortalidad.

El manejo de tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda se realiza en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y es aquí donde las acciones de enfermería especializada en el cuidado del adulto en estado crítico se hacen presentes, por lo tanto la atención de enfermería especializada en AEC en pacientes con pancreatitis aguda consiste en lo siguiente:

- Monitorización: se debe monitorizar de forma horaria y en ocasiones cada media hora las siguientes constantes: frecuencia y ritmo cardiaco, respiratoria, temperatura central o periférica, tensión arterial, diuresis horaria, balance hídrico horario, glicemias horarias.
- Estado mental y de conciencia, así como la valoración del dolor ,estado de perfusión y coloración de la piel.
- Cuidado y manejo de vías centrales y periféricas.
- Manejo y cuidado de los drenajes.
- Cambios posturales.
- Soporte respiratorio: manejo y cuidado del paciente con ventilación mecánica.
- Ministración de medicamentos: analgésicos, antibióticos., inotrópicos.
- Reposición de líquidos.
- Mantener en ayuno al paciente.
- Apoyo emocional al paciente y a su familia.
- Valoración de datos de laboratorio y estudios de gabinete.
- Valorar signos y síntomas de alarma.
- Con todo lo anterior la enfermera especialista brinda cuidado integro y de calidad al paciente con pancreatitis aguda.

### 3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.



## 3.2 TIPO Y DISEÑO DE LA TESINA

### 3.2.1 Tipo de tesina

El tipo de investigación documental que se realiza es un diagnóstico, descriptiva, analítica y transversal.

Es diagnóstica por que se pretende realizar un diagnóstico situacional de la enfermería especializada en adulto en estado crítico a fin de proponer esta atención con todos los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital “Dr. Manuel Gea González”

Es descriptiva por que describe ampliamente el comportamiento de la atención especializada de enfermería con los pacientes de pancreatitis aguda.

Es analítica por que para estudiar las acciones de enfermería especializada del adulto en estado crítico ha sido necesaria descomponerla en sus indicadores básicos.

Es transversal por que esta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo. Es decir, en los meses de abril, mayo y junio de 2008.

### 3.2.2 Diseño de la tesina

El diseño de esta investigación documental se ha elaborado atendiendo los siguientes aspectos:

-Asistencia a un seminario –taller de elaboración de tesis en las instalaciones de la ENEO de la UNAM.

-Búsqueda de un problema de investigación de enfermería especializada relevante para la enfermería del EEC.

-Asistencia de la biblioteca en varias ocasiones para realizar una revisión bibliográfica y así obtener el marco teórico conceptual y referencial de la enfermería del adulto en estado crítico (EAEC).

-Elaboración de los objetivos de esta tesis así como el marco teórico que sustenta la enfermería especializada en adulto en estado crítico (EAEC).

-Búsqueda de los indicadores de la atención de enfermería del adulto en estado crítico (EAEC).

-Elaboración de las conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas.

### 3.3 TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZADAS

#### 3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el marco teórico. En cada ficha se anota el marco teórico conceptual y el marco teórico referencial, de tal forma que con las fichas fue posible clasificar y ordenar el pensamiento de los autores y las vivencias propias de la enfermería especializada.

#### 3.3.2 Observación

Por medio de la observación se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermería especializada en el adulto en estado crítico en la atención de los pacientes con la patología de pancreatitis aguda en el hospital general “Dr. Manuel Gea Manuel”.

## 4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

### 4.1 CONCLUSIONES

La Pancreatitis Aguda es una patología que puede llegar a ser mortal, por lo tanto requiere de rapidez en el diagnóstico, en el tratamiento y en la evaluación del pronóstico de la enfermedad.

- En los Servicios de Enfermería

Desde el punto de vista de los servicios de enfermería, el paciente con Pancreatitis Aguda que es ingresado a una Unidad de Cuidados Intensivos requiere del cuidado especializado y de la vigilancia estrecha del profesional de enfermería el cual, debe estar capacitado para evaluar y valorar al paciente de forma rápida y oportuna ,además de detectar lo antes posible los signos y síntomas de alarma característicos de las complicaciones cardiovasculares, respiratorias, metabólicas, renales, hematológicas, etc., que se puedan presentar.

La enfermera especialista en el Adulto en Estado Critico, se debe encargar de valorar el estado de conciencia del paciente, monitorizar al paciente tomando en cuenta la severidad del trastorno en función de los cambios en la vía aérea, la respiración y la circulación, evalúa el

tipo e intensidad de dolor, cuida las vías periféricas y centrales, lleva un control estricto de los líquidos, valora la presencia de arritmias cardíacas, valora los datos de laboratorio y los signos y síntomas en la disminución en la perfusión, también debe valorar la distensión abdominal, descompresión gástrica, medición y registro de glicemias capilares y soporte dietético, analgésico e inotrópico si así lo requiere el paciente.

La enfermera especialista debe establecer un ambiente de confianza y empatía con el paciente, además de establecer un ambiente agradable con el personal de salud que incluye a médicos, enfermeras, laboratoristas, técnicos radiólogos, nutriólogos, personal de intendencia etc., lo cual favorecerá un ambiente tranquilo que permite un mejor desempeño por parte del personal y mejores resultados en cuanto a la atención del paciente se refiere.

- En la Administración

Desde el punto de vista administrativo, la enfermera especialista en el Adulto en Estado Crítico debe de elaborar un plan de cuidados individualizado, específico y especializado del paciente con Pancreatitis Aguda, debe aplicar el proceso enfermero, es decir; debe planificar, organizar, dirigir y evaluar las acciones derivadas de la función propia de la enfermera, por lo tanto lo que aplica en la práctica es la teoría de la administración.

- En la Investigación

En lo que a investigación de enfermería se refiere, la enfermera especialista debe promover la salud y la prevención de la enfermedad, para esto debe elaborar planes y programas de trabajo.

También debe participar en la elaboración de diagnósticos y diseños de investigación, también debe participar en la ejecución y el reporte de la investigación y si es posible fomentar y participar en las publicaciones de artículos de enfermería.

Se debe participar en la elaboración de un programa de investigación, buscando apoyo y asesoramiento para ésta, utilizar bases de datos relacionadas con la investigación, formación, promover la difusión y la utilización de la investigación y buscar fomento de la cooperación en la investigación por parte del personal de enfermería.

Se debe establecer y favorecer una red de enfermeras investigadoras que tengan la capacidad para llevar adelante el programa de investigación de enfermería enfocado a la salud, la enfermedad y la prestación de los servicios de atención.

- En la Docencia

Desde el punto de vista docente se deben implementar programas de actualización para el personal de enfermería, fomentar cursos, diplomados, posgrados, maestrías, etc.

Todo esto con el fin de mantener un alto nivel académico que permita que el personal de enfermería cuente con los conocimientos necesarios para dar el cuidado y manejo de pacientes en situaciones críticas de salud.

De esta forma el personal de enfermería estará altamente capacitado para enfrentarse a situaciones de gravedad, se fomentará que haya más enfermeras especialistas para que de este modo se brinde a los pacientes en estado de salud crítico cuidados especializados, específicos e individualizados que los lleven a su pronta recuperación e incorporación a su vida cotidiana.

## 4.2 RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA

- Valorar el estado de conciencia del paciente por medio de la escala de coma de Glasgow, ya que es de suma importancia el grado de conciencia que el paciente presente ya que de esto depende su tratamiento inmediato.
- Valorar el grado de dolor que presenta el paciente, ya que el dolor guarda relación estrecha con el daño pancreático. Para poder valorar el dolor se debe apoyar en la escala de EVA la cuál sirve para medir el dolor y va desde el 0 al 10 donde 0 = sin dolor y 10 = dolor máximo.
- Determinar junto con el paciente los métodos más apropiados para reducir la intensidad del dolor, ya que el dolor pancreático produce muchas molestias cada vez que aumenta la actividad metabólica y por tanto la fase secretora de la actividad pancreática.
- Monitorizar los hallazgos hemodinámicas del paciente como son: FC, FR, TA, PVC, Temp., Sat O<sub>2</sub>, EKG, ya que los pacientes con enfermedad crítica requieren de cuidados especializados de enfermería.
- Explicar al paciente cada uno de los procedimientos que se le van a realizar, esto con el fin de que se sienta más seguro y tranquilo.

- Establecer un ambiente de confianza el cual le ayudará a sentirse más seguro y tranquilo, lo cuál facilitará la disminución de estrés y por tanto ayudará a disminuir el dolor y la ansiedad.
- Proporcionar al paciente información a su nivel que sea fiable y oportuna para ayudarlo a esclarecer las dudas que tenga.
- Hablar al paciente de su respuesta frente al dolor para ayudarlo a aceptar la presencia de éste, pedir al paciente que evalúe el dolor y el grado de mejoría después de la administración de los analgésicos.
- Identificar a los pacientes de mayor riesgo en el momento del diagnóstico y los cuales son: <55 años, leucocitos >16000/mm<sup>3</sup> , glucosa en sangre >200 mg/dl, LDH sérica >350 UI/L. Los criterios pronósticos de Ramson e Imrie cuentan con un índice del 96% de confiabilidad.
- Llevar un control estricto de los siguientes parámetros: perfiles de coagulación, hemoglobina y hematocrito, heces, orina y drenaje gastrointestinal para sangre oculta ya que una detección temprana de signos que indican pérdidas de sangre o una coagulación intravascular diseminada (CID) reducen el índice de morbilidad.
- Colocar una sonda nasogástrica que permita la descompresión gástrica para reducir el contenido gástrico y en consecuencia las secreciones pancreáticas.

- Mantener la sonda nasogástrica fija y limpia para evitar laceraciones de la piel y membretarla con la fecha de instalación, número de sonda y nombre de la persona que la instaló.
- Vigilar la presencia de puntos de presión en las fosas nasales, cambiando la fijación de la sonda cuando esta esté sucia o haya perdido su adherencia.
- Explicar al paciente el uso de la sonda nasogástrica y la aspiración gástrica, ya que el objetivo de la aspiración nasogástrica es eliminar los jugos gástricos que con su presencia estimulan la liberación de secreciones en el duodeno, dichas secreciones estimulan a su vez al páncreas para que secrete enzimas.
- Explicar al paciente la importancia del reposo en cama ya que éste contribuye a disminuir la actividad metabólica y las secreciones gástricas.
- Colocar al paciente en posición fetal cuidadosamente cuando tenga dolor intenso ya que de esta forma se relaja la tensión en los músculos abdominales y se disminuye el dolor.
- Mantener al paciente en ayuno absoluto y evitar que tenga contacto visual y olfativo con los alimentos ya que esto estimula la producción pancreática.

- Explicar al paciente la importancia del ayuno absoluto ya que éste reduce o elimina la secreción de enzimas pancreáticas lo cual mejora el proceso inflamatorio.
- Realizar la instalación de la Nutrición Parenteral Total (NPT) con una técnica estéril lo cual disminuye el riesgo de infecciones, además se debe verificar que la bolsa sea para el paciente indicado.
- Administrar analgésicos como la meperidina, los barbitúricos o el fentanil ya que estos analgésicos no provocan espasmos en el esfínter de Oddi.
- Controlar los signos y síntomas de la hipovolemia y del choque hipovolémico como son aumento de la frecuencia cardíaca, hipotensión arterial, diuresis menor de 30 ml/hr, piel fría y pálida, cianosis periférica y alteración de la actividad mental.
- Controlar estrictamente la respuesta cardiovascular y el volumen de fluidos como son: tensión arterial, frecuencia cardíaca, llenado capilar, ingresos y egresos de líquidos.
- Valorar las posibles complicaciones respiratorias como lo son: hipoxemia, atelectasia o derrame pleural. El 60% de las muertes por pancreatitis aguda se producen durante los primeros siete días después de aparecer complicaciones respiratorias.

- Controlar las complicaciones de la sepsis como lo son: dolor abdominal persistente, fiebre, distensión abdominal, masas abdominales palpables, vómito, náuseas, elevación persistente de amilasa sérica.
  
- Controlar signos y síntomas de hipocalcemia como alteración en la actividad mental, arritmias, calambres musculares, convulsiones.
  
- Controlar los niveles de glucosa en sangre, ya que si se dañan las células  $\beta$  pancreáticas, la producción de insulina disminuye, mientras que si se dañan las células  $\alpha$  se incrementa la producción de glucagón.
  
- Valorar los signos y síntomas de la hiperglucemia como lo son: poliuria, polidipsia, polifagia, aliento cetónico, debilidad, glucosa  $>300$  mg/dl.
  
- Determinar si el paciente consume alcohol de forma excesiva, ya que el alcoholismo contribuye al desarrollo de pancreatitis al disminuir el nivel del pH gástrico encargado de desencadenar la liberación de enzimas pancreáticas.
  
- Controlar las complicaciones hematológicas como la trombosis y la coagulación intravascular diseminada.

- Valorar datos de insuficiencia renal como la oliguria, densidad elevada, nitrógeno ureico elevado.
  
- Control de la hipopotasemia valorando la presencia de debilidad muscular, poliuria, hipotensión arterial, cambios en el electrocardiograma.
  
- Controlar el hipo ya que puede estar relacionado con la irritación del nervio frénico después de una acumulación de partículas purulentas en la región infradiafragmática.
  
- Valorar la frecuencia cardiaca y el trazo electrocardiográfico ya que el desequilibrio electrolítico puede causar arritmias.
  
- Valorar y controlar la presencia de fiebre ya que esta puede indicar colangitis, colecistitis, peritonitis, abscesos intrabdominales y fístulas.
  
- Tratar al paciente sin prejuicios en caso de que sea alcohólico y ser conciente de sus propios sentimientos respecto al alcoholismo.
  
- Ayudar al paciente a comprender que el alcoholismo es una enfermedad y no un problema moral.
  
- Valorar y reconocer los signos propios de la abstinencia alcohólica en caso de que el paciente lo sea, tales como temblor, diaforesis, náusea, vómito, taquicardia, agitación o alucinaciones visuales y auditivas, se

sabe que los signos de abstinencia comienzan a las 24 horas siguientes a la ingestión de la última copa y pueden prolongarse durante una o dos semanas.

- Mantener limpios y permeables los accesos periféricos y centrales ya que de esta forma se evitaran infecciones asociadas al mal manejo de catéteres.

- Explicar al paciente las causas que originan la pancreatitis aguda ya que el desconocimiento real del estado de salud conlleva a una incomprensión hacia la naturaleza y gravedad de la enfermedad.

- Elaborar un plan de alta específico para el paciente con pancreatitis aguda que le permita conocer los signos y síntomas de alarma de la enfermedad además de seguir al margen los pasos indicados para su pronta recuperación.

- Explicar al paciente y a los familiares la importancia de seguir al pie de la letra el plan de cuidados para que de esta forma el paciente no sufra una recaída.

## 5. ANEXOS Y APENDICES

ANEXO No. 1. LA PANCREATITIS AGUDA

ANEXO No.2. MEDICAMENTOS QUE PUEDEN CAUSAR  
PANCREATITIS AGUDA

ANEXO No. 3. FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA

ANEXO No. 4. CRITERIOS PRONÓSTICOS DE LA PANCREATITIS  
AGUDA

ANEXO No. 5. CLASIFICACION DE APACHE –II

ANEXO No. 6 MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA

APENDICE No. 1. PRUEBAS DE CONTROL DE LA GLUCOSA EN  
SANGRE

APENDICE No. 2. REPOSO INTESTINAL EN LA PANCREATITIS  
AGUDA

APENDICE No. 3. MONITORIZACION POR MEDIO DEL CATETER  
SWAN-GANZ

APENDICE No.4. REPOSICION DE VOLEMIA

APENDICE No. 5. SOPORTE CARDIORESPIRATORIO

APENDICE No. 6. MONITORIZACION DEL PACIENTE CON  
PANCREATITIS AGUDA

APENDICE No.7. MONITORIZACION HEMODINAMICA CON EL  
CATETER DE SWAN-GANZ

APENDICE No. 8. SATURACION DE OXIGENO MEDIANTE  
OXIMETRO DE PULSO

APENDICE No.9. CUIDADOS DE VIAS CENTRALES Y  
PERIFERICAS

APENDICE No. 10. CUIDADOS DE SONDAS Y DRENAJES

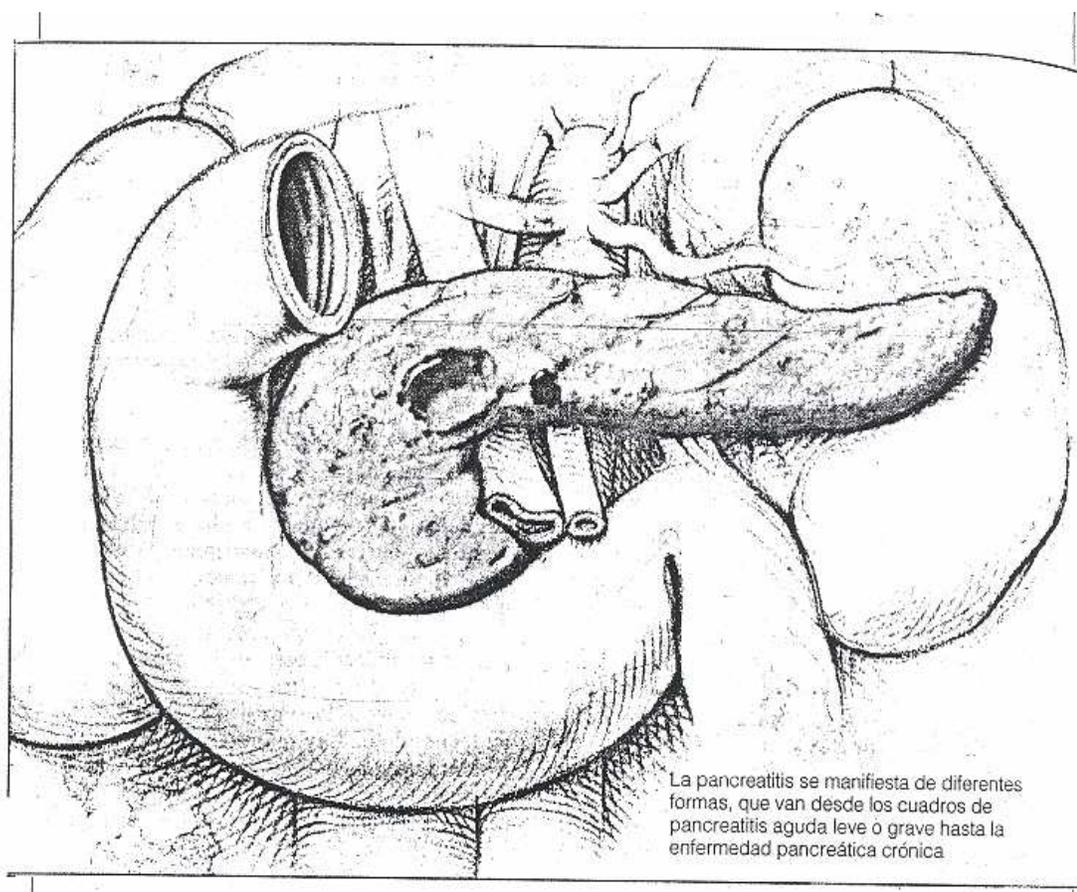
APENDICE No. 11. INTUBACION ENDOTRAQUEAL

APENDICE No.12. CUIDADOS DE TUBO ENDOTRAQUEAL

APENDICE No. 13. MINISTRACION DE FARMACOS Y SOLUCIONES

## ANEXO No. 1

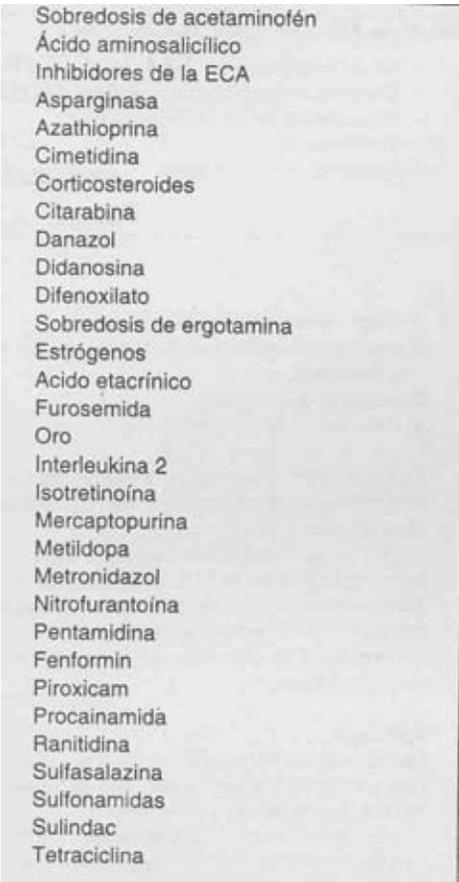
## LA PANCREATITIS AGUDA



FUENTE: GLASER, Vicki. Pancreatitis: Diagnóstico y Tratamiento. En la revista Atención Médica. N° 4 Vol. II Abril México, 1998. pág.32

## ANEXO No.2.

## MEDICAMENTOS QUE PUEDEN CAUSAR PANCREATITIS AGUDA

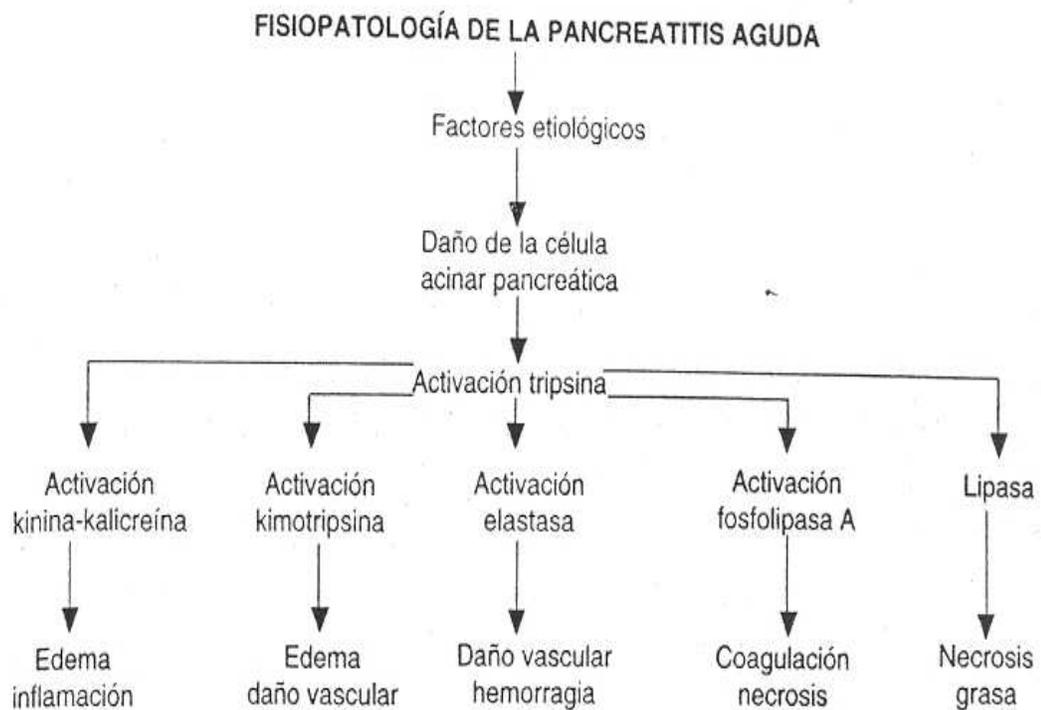


Sobredosis de acetaminofén  
Ácido aminosalicílico  
Inhibidores de la ECA  
Asparginasa  
Azathioprina  
Cimetidina  
Corticosteroides  
Citarabina  
Danazol  
Didanosina  
Difenoxilato  
Sobredosis de ergotamina  
Estrógenos  
Acido etacrínico  
Furosemida  
Oro  
Interleukina 2  
Isotretinoína  
Mercaptopurina  
Metildopa  
Metronidazol  
Nitrofurantoína  
Pentamidina  
Fenformin  
Piroxicam  
Procainamida  
Ranitidina  
Sulfasalazina  
Sulfonamidas  
Sulindac  
Tetraciclina

FUENTE: GONZALEZ, Marco A. Paciente en Estado Crítico. Ed. Corporaciones para Investigaciones Biológicas. 3ª ed. Bogotá, 2003. p. 476

## ANEXO No. 3.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA



FUENTE: GONZALEZ, Marco A. Paciente en Estado Crítico. Ed. Corporaciones para Investigaciones Biológicas. 3ª ed. Bogotá, 2003. p. 477

## ANEXO No.4

## CRITERIOS PRONOSTICOS DE LA PANCREATITIS AGUDA

Al ingreso	A las 48 horas
1. Mayor de 55 años	1. Caída del HTO en más de 10
2. Leucocitos > 16.000/mm <sup>3</sup>	2. Aumento del BUN > 5 mg/dl
3. Glicemia > 200 mg/dl	3. PO <sub>2</sub> arterial < 60 mmHg
4. LDH > 350 UI/L	4. Déficit de base > 4 mEq/L
5. AST > 250 U/L	5. Calcio < 8 mg/dl
	6. Secuestro de líq. > 6 L

Criterios de Ranson para la pancreatitis alcohólica

Al ingreso	A las 48 horas
1. Mayor de 70 años	1. Caída del HTO en más de 10
2. Leucocitos > 18.000/mm <sup>3</sup>	2. Aumento de BUN > 2 mg/dl
3. Glicemia > 220 mg/dl	3. Déficit de base > 5 mEq/L
4. LDH > 400 UI/L	4. Calcio sérico < 8 mg/dl
5. AST > 250 U/L	5. Secuestro de líq. > 4 L

Criterios de Ranson para la pancreatitis no alcohólica

	Puntos
<b>Grado de pancreatitis aguda</b>	
Páncreas normal	0
Crecimiento pancreático	1
Inflamación del páncreas y grasa peripancreática	2
Una colección de líq. o flemón	3
Dos colecciones	4
<b>Grado de necrosis pancreática</b>	
Sin necrosis	0
Necrosis de la tercera parte	2
Necrosis de la mitad del páncreas	4
Necrosis mayor de la mitad	6

Índice de severidad de pancreatitis aguda según la TAC.

FUENTE: GONZALEZ, Marco A. Paciente en Estado Crítico. Ed. Corporaciones para Investigaciones Biológicas. 3<sup>a</sup> ed. Bogotá, 2003. p. 480.

## ANEXO No. 5 CLASIFICACION DE APACHE -II

TABLA 3  
Clasificación APACHE-II para determinar la gravedad de la enfermedad

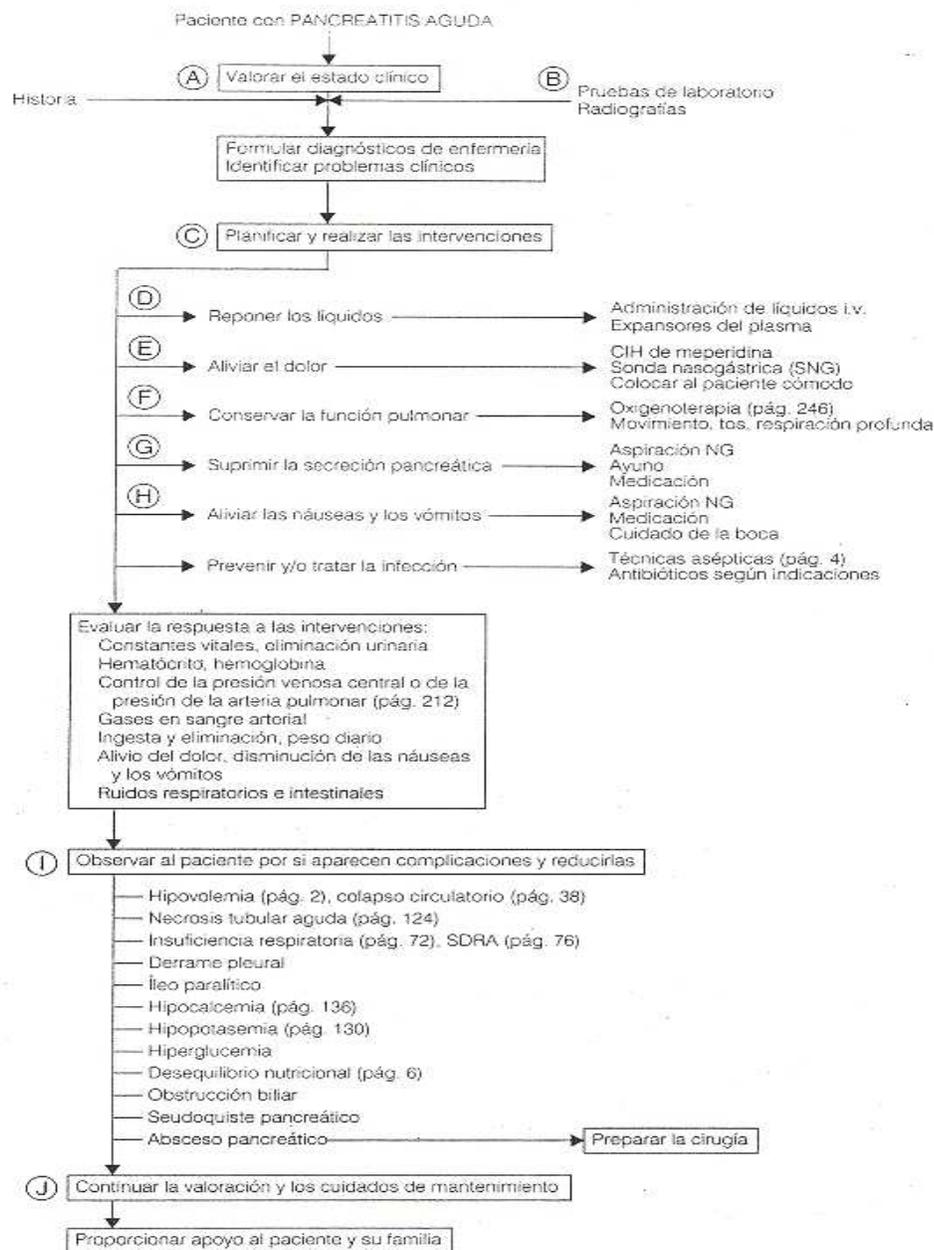
Variable fisiológica	Rango anormal alto					Rango anormal bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura—rectal (°C)	≥41°	39.0°-40.9°		38.5°-38.9°	36.0°-38.4°	34.0°-35.9°	32.0°-33.9°	30.0°-31.9°	29.9°
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	39
Frecuencia respiratoria (con o sin asistencia ventilatoria)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		5
Oxigenación: diferencia de oxígeno alveolo-arterial (A-a <sub>o</sub> ) o presión parcial de oxígeno arterial (Pa <sub>o</sub> ) (mmHg) a. Porcentaje del oxígeno inspirado (FI o <sub>2</sub> ) ≥0.5—anotar A-a o <sub>2</sub> b. FI o <sub>2</sub> < 0.5 (anotar sólo Pa o <sub>2</sub> )	≥500	350-499	200-349		<200 Po <sub>2</sub> >70	Po <sub>2</sub> 61-70		Po <sub>2</sub> 55-60	Po <sub>2</sub> 55
pH arterial	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Sodio sérico (mmol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Potasio sérico (mmol/L)	≥7	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		<2.5
Creatinina sérica (mg/100 mL) (Puntuación doble para la insuficiencia renal aguda)	>3.5	2.0-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematócrito (%)	≥60		50.0-59.9	46.0-49.9	30.0-45.9		20.0-29.9		<20
Leucocitos (totales/μL) (en unidades de millar)	≥40		20.0-39.9	15.0-19.9	3.0-14.9		1.0-2.9		<1
Escala de Coma de Glasgow (ECG) 15 menos la ECG real A. Anotación total del estado fisiológico agudo (EFA): Suma de los 12 puntos de las variables individuales Hco <sub>2</sub> sérico (venoso—mmol/L) (No es lo preferido; usarlo en caso de no tener gasometría arterial)	≥52	41.0-51.9		32.0-40.9	22.0-31.9		18.0-21.9	15.0-17.9	<15
B. Puntos por la edad Asignar puntos por la edad de la manera siguiente: Edad (años)      Puntos ≤44                    0 45-54                2 55-64                3 65-74                5 ≥75                    6	C. Estado de salud Si el paciente tiene antecedentes de insuficiencia grave en la función de un órgano o aparato o está inmunocomprometido, asigne puntos de la siguiente manera: 1. Para los pacientes que no es posible operar o para los pacientes posoperados por cirugía de urgencia—5 puntos 2. Para los pacientes posoperados por cirugía electiva—2 puntos <b>Definiciones.</b> La insuficiencia en la función de un órgano o el estado de inmunosupresión debe ser evidente antes de esta hospitalización y de acuerdo con los siguientes criterios: <b>Insuficiencia hepática.</b> Cirrosis comprobada por biopsia y demostración de hipertensión porta, cuadros previos de hemorragia del tubo digestivo atribuidos a la hipertensión porta o cuadros previos de insuficiencia hepática/encefalopatía/coma. <b>Insuficiencia cardiovascular.</b> Clase IV de la New York Heart Association. <b>Insuficiencia respiratoria.</b> Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular crónica que produzca limitación importante al ejercicio: incapacidad para subir escaleras o realizar las labores del hogar, o demostración de hipoxia o hipercapnia crónica, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar grave (>40 mmHg) o dependencia de un respirador. <b>Insuficiencia renal.</b> Diálisis crónica intermitente. <b>Inmunosupresión.</b> El paciente ha recibido tratamiento que suprime la resistencia a las infecciones (inmunosupresores, quimioterapia, radioterapia, uso reciente de corticosteroides a dosis altas o administración crónica) o padece una enfermedad que se encuentra en una etapa lo suficientemente avanzada que suprime la resistencia a las infecciones (leucemia, linfoma, SIDA).								
CALIFICACION APACHE-II Suma de A+B+C A. Puntos por EFA _____ B. Puntos por edad _____ C. Puntos por estado de salud _____ CALIFICACION TOTAL APACHE-II _____									

Adaptada, con autorización, de Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 1997;92:377-386.

FUENTE: GLASER, Vicki. Pancreatitis: Diagnóstico y Tratamiento. En la revista Atención Médica. N° 4 Vol. II Abril México, 1998. p. 38

## ANEXO No. 6

## MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA



Fuente: WILLIAMS, Susan. Decisiones en Enfermería de Cuidados Intensivos. Ed. Ediciones Doyma. Madrid, 1992. p. 155

APENDICE No. 1.  
PRUEBAS DE CONTROL DE LA GLUCOSA EN  
SANGRE



FUENTE: Adriana Jiménez y Martín Padilla. Pruebas de control de la glucosa en sangre. México, 2008.

APENDICE No. 2.  
REPOSO INTESTINAL EN LA PANCREATITIS  
AGUDA



FUENTE: Misma que en el apéndice 1

APENDICE No. 3.  
MONITORIZACION POR MEDIO DEL CATETER  
SWAN-GANZ



FUENTE: Misma que en el apéndice 1

APENDICE No.4.  
REPOSICION DE VOLEMIA



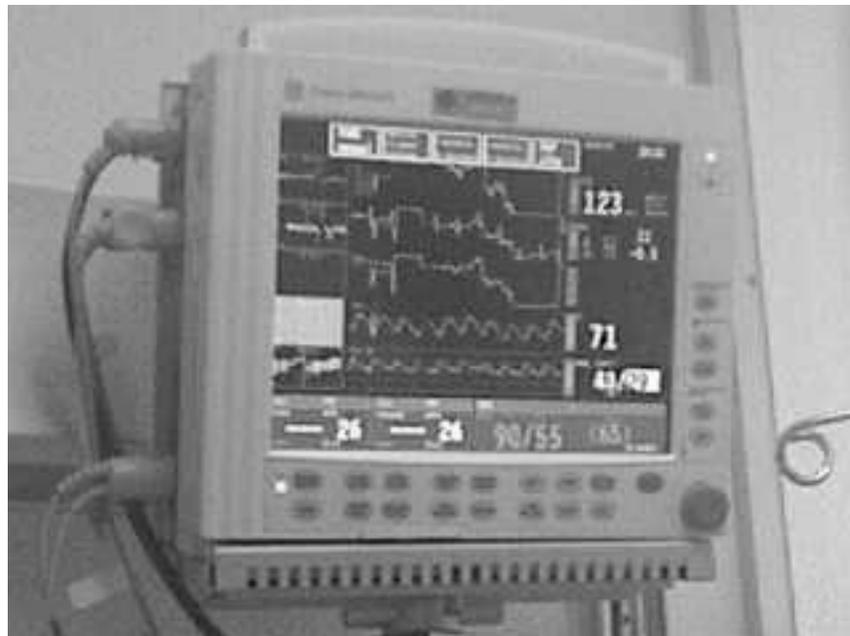
FUENTE: Misma que en el apéndice 1

APENDICE No. 5.  
SOPORTE CARDIORESPIRATORIO



FUENTE: Misma que en el apéndice 1

APENDICE No. 6  
MONITORIZACION DEL PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA



FUENTE: Icauri Alarcón y Mayra Nieto. Monitorización del paciente con Pancreatitis Aguda. México, 2008.

APENDICE No. 7  
MONITORIZACION HEMODINAMICA CON EL CATETER DE  
SWAN GANZ



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No. 8  
SATURACION DE OXIGENO MEDIANTE OXIMETRO DE PULSO



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No. 9  
CUIDADOS DE VIAS CENTRALES Y PERIFERICAS



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No. 10  
CUIDADOS DE SONDAS Y DRENAJES



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No. 11  
INTUBACION ENDOTRAQUEAL



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No. 12.  
CUIDADOS DE TUBO ENDOTRAQUEAL



FUENTE: Misma que en el apéndice 6

APENDICE No.13.  
MINISTRACION DE FARMACOS Y SOLUCIONES



FUENTE: Misma que en el apéndice 1

## 6. GLOSARIO DE TERMINOS

**ABDOMEN:** Parte del cuerpo comprendida entre el tórax y la pelvis. En ella están contenidas la mayor parte de las vísceras del aparato digestivo y genitourinario. Está limitada por una pared (pared abdominal) formada por los músculos abdominales, columna vertebral y huesos iliacos.

**ABDOMEN AGUDO:** Dolor abdominal de comienzo súbito. Suele asociarse a enfermedades de resolución quirúrgica.

**ABSCESO:** Colección de pus, producida en general por una infección bacteriana. Puede formarse en distintas regiones del organismo (cerebro, pulmón, huesos, piel, músculos). Puede ocasionar fiebre, escalofríos, temblores y enrojecimiento y dolor de la zona afectada.

**ABSCESO PANCREÁTICO:** Es una colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

**APOYO:** Ayuda prestada para sostener, sujetar o mantener en una posición o situación deseada, como apoyo físico, apoyo emocional o apoyo vital.

**APOYO AL PACIENTE:** Suministro de la información imprescindible, defensa y apoyo para facilitar asistencia al paciente de atención primaria por algún otro distinto del profesional sanitario asistencial.

**ARRITMIA:** Anomalía en la producción o conducción de los impulsos eléctricos generados a través del tejido nervioso especializado del corazón.

**BACTERIA:** Organismo unicelular, capaz de reproducirse a sí mismo. Existen distintos tipos de bacterias, clasificadas según sus propiedades de crecimiento (aeróbicas o anaeróbicas, etc), su capacidad de teñirse con colorantes especiales (gram positivas, gram negativas), según su forma (bacilos, cocos, espiroquetas, etc).

**BIOPSIA:** Obtención de una muestra de tejido de un organismo vivo con fines diagnósticos.

**CATETERISMO:** Examen invasivo de arterias o estructuras tubulares (uretra, uréteres ,etc), utilizando un dispositivo interno, capaz de inyectar sustancias de contraste o realizar procedimientos correctivos.

**CEFALEA:** Dolor originado en las estructuras del cráneo. Según sus características y su origen puede clasificarse en migraña, cefalea tensional, jaqueca, etc.

**CÉLULA:** Unidad funcional básica de todo tejido, capaz de duplicarse, intercambiar sustratos con el medio interno, etc. Posee distintas subestructuras como el núcleo, pared celular, mitocondria, etc.

**CIANOSIS:** Coloración azulada de piel y mucosas. Suele significar un defecto en la oxigenación normal de los tejidos.

**COLECCION AGUDA DE LÍQUIDO:** La colección de líquido aguda ocurre temprano en el curso de la pancreatitis aguda, se localiza en o

cerca al páncreas y siempre carece de pared de granulación o tejido fibroso.

**CUIDADOS CRÍTICOS:** Atención de enfermos en situaciones de urgencia o de emergencia por agravamiento de su enfermedad, trauma o lesión.

**CUIDADOS PALIATIVOS:** Atención de enfermos en fase avanzada y terminal mediante la implementación de recursos específicos, la mejora de la atención en los recursos ya existentes (atención primaria, Hospitales generales y Centros de larga estancia), la formación de profesionales y la educación de la sociedad y su participación a través del voluntariado.

**DESHIDRATACIÓN:** Disminución del contenido de agua corporal producido por insuficiente aporte o pérdidas aumentadas de líquidos. Se manifiesta según su gravedad por sequedad de piel y mucosas, taquicardia, disminución en la producción de orina, etc.

**DESNUTRICIÓN:** Estado carencial producido por una insuficiente ingesta de calorías, proteínas o ambas. Se manifiesta por trastornos en el desarrollo (en la infancia), atrofia de tejidos musculoesqueléticos y caquexia.

**DIAGNÓSTICO:** Parte de la medicina que tiene por objeto la identificación de una enfermedad fundándose en los síntomas y signos de ésta. // por imagen: Representación en forma de imagen de los

procesos patológicos, mediante diversos aparatos y sistemas de obtención de los mismos.

**DRENAJE:** Salida o extracción de material líquido (sangre, pus, suero), en forma espontánea o a través de un tubo colocado en el interior de la cavidad afectada.

**ECOGRAFÍA:** Diagnóstico a través de la recepción del eco (rebotado) de ondas ultrasónicas y su transformación en imágenes. Utilizado para visualizar el contorno (normal o anormal) de las vísceras.

**EDEMA:** Acumulación anormal de líquido en los espacios intercelulares de los tejidos o en distintas cavidades corporales (peritoneo, pleura, articulaciones, etc.).

**ENFERMEDAD:** Cualquier cambio en el estado de salud de todo un organismo o de una parte del mismo de tal forma que no puede llevar a cabo su función normal. Se debe a una pérdida de la [homeostasia](#) en alguna de las partes del mismo.

**FIEBRE:** Elevación de la temperatura corporal por encima del valor normal, establecido en 38 grados centígrados.

**FISIOTERAPIA:** Tratamiento de las enfermedades con agentes y métodos físicos, como manipulación, ejercicios terapéuticos, frío, calor (onda corta, microonda), etc. que facilitan la rehabilitación de los pacientes.

**FÍSTULA:** Comunicación anormal entre dos órganos o dos secciones del mismo órgano entre sí o con la superficie. Posee un conducto de paredes propias.

**FLEGMON:** Su nombre fue acuñado en 1973 para describir una masa abdominal palpable compuesta de tejido inflamatorio estéril. Desafortunadamente muchos autores han utilizado este término para describir la necrosis pancreática a menudo asociada con infección secundaria.

**GLÁNDULA:** Estructura del organismo, especializada en la producción de sustancias, que pueden ser volcadas hacia el torrente sanguíneo o a una superficie mucosa o cutánea. La saliva, el sudor, el moco, son ejemplos de productos de glándulas.

**HEMATOCRITO:** Examen de laboratorio que expresa la concentración de glóbulos rojos en sangre.

**HEMOGLOBINA:** Proteína encargada de transportar el oxígeno desde el pulmón hasta los tejidos. Se encuentra en altas concentraciones en el glóbulo rojo.

**ICTERICIA:** Coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones debido a la presencia de pigmentos biliares en la sangre.

**INFECCIÓN:** Enfermedad producida por la invasión de un germen (bacteria, virus, hongo, etc.), a un organismo superior. Como consecuencia de la misma, suelen producirse alteraciones en la estructura o funcionamiento de los tejidos comprometidos, ocasionando fiebre, decaimiento general, y un sinnúmero de síntomas que dependen del tipo de germen y de la reacción inmunológica ante el mismo. Se caracteriza por la aparición de una tumefacción, aumento de la temperatura local, coloración rojiza y dolor.

**MONITOR:** Aparato electrónico que permite el control y registro de las constantes vitales (frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial, temperatura central, presión venosa central, electrocardiograma, etc.) y datos bioquímicos.

**MONITOR CARDÍACO:** Dispositivo electrónico que una vez conectado al paciente señala cada latido cardíaco con una curva eletrocardiográfica, un sonido audible y un aviso luminoso.

**MONITORIZACIÓN:** Registro continuo de ciertos signos fisiológicos mediante un monitor electrónico que permite el registro continuo de los signos vitales.

**NECROSIS:** zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática. En la tomografía se aprecian como zonas con densidad menor que la del tejido normal, pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste.

**NECROSIS PANCREÁTICA:** Se considera como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, el cual es típicamente asociado con necrosis grasa peripancreática.

**PANCREAS:** Órgano glandular de 16 a 18 cm. de largo situado en el abdomen, detrás del estómago, compuesto de tres partes: cabeza, cuerpo y cola. El páncreas sintetiza y excreta un gran número de enzimas (como la tripsina y la pancreatina) y hormonas (insulina,

glucagón) que ayudan a la digestión y regulan el metabolismo de los hidratos de carbono.

**PANCREATITIS:** Trastorno inflamatorio del páncreas que puede ser agudo o crónico. Esta inflamación producida por autodigestión aparece cuando las enzimas pancreáticas se activan antes de ser excretadas al conducto pancreático, produciendo de este modo el proceso inflamatorio.

**PANCREATITIS AGUDA:** Inflamación repentina del páncreas marcada por síntomas de abdomen agudo y salida de las enzimas pancreáticas al tejido pancreático. Este proceso se asocia a enfermedad biliar o a alcoholismo.

**PANCREATITIS CRÓNICA:** inflamación crónica del páncreas la cual da lugar a la destrucción progresiva de los ácinos, estenosis y dilatación de los conductillos y a fibrosis de la glándula.

**PANCREATITIS HEMORRÁGICA:** Este término es comúnmente tomado como sinónimo de necrosis pancreática. Es de notar que es muy común encontrar necrosis pancreática en ausencia de hemorragia intraglandular, siendo por esto recomendado el reservar este término para los diagnósticos postmortem.

**PANCREATITIS PURULENTA:** Inflamación del páncreas que se acompaña de la formación de pus.

**REHABILITACION:** Restablecimiento total o parcial de la normalidad de la función en un individuo o en una de sus partes después de haber sufrido una enfermedad o lesión incapacitante.

**SEPSIS:** Infección producida por un germen capaz de provocar una respuesta inflamatoria en todo el organismo. Puede producir la muerte.

**SEUDOQUISTE AGUDO:** Es una colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, formada como consecuencia de pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica.

**PSEUDOQUISTE INFECTADO:** Este es otro término que ha producido innumerables confusiones clínicas. La relación entre colección aguda de líquido, pseudoquiste, contaminación bacteriana e infección clínica verdadera han sido poco claras. Ya que en este consenso estos términos han sido claramente definidos, el empleo del término pseudoquiste infectado no se recomienda.

**SHOCK:** Estado de insuficiencia circulatoria a nivel celular, producido por hemorragias graves, sepsis (ver), reacciones alérgicas severas, etc. Puede ocasionar lesión celular irreversible si la hipoxia (ver) persiste durante el tiempo suficiente.

**SÍNTOMA:** Manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el paciente o por el observador, caso en que se considera signo.

**TRATAMIENTO:** Conjunto de toda clase de medios higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos, dietéticos, etc. que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades.

**VENTILACIÓN ARTIFICIAL:** Es un medio de soporte respiratorio dado por medios manuales o mecánicos que se implementa cuando la respiración normal es ineficaz o se ha detenido.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ARIAS, Fernando. Lecturas para el Curso de Metodología de la Investigación, Ed. Trillas. México, 1976. 267 pp.

BEARE, Patricia y Cols. Enfermería Médico Quirúrgica. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid, 1998. 1895 pp.

BONGARD, Frederic y Cols. Diagnóstico y Tratamiento en Cuidados Intensivos. Ed. Manual Moderno. México, 1995. 978 pp.

BRANDWALD, Eugene Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol. II Ed. McGraw Hill Interamericana. 13ª ed. Madrid, 1994. 3029 pp.

CARPENITO, Lynda. Planes de Cuidados y Documentación Clínica en Enfermería. Ed. McGraw Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2005. 1101 pp.

DIAZ DE LEON, Manuel. Medicina Crítica. Ed. Limusa. 2ª ed. México, 1997. 563 pp.

ELLIS, Paul. Manual de Cuidado Basado en Evidencia. Ed. Distribuna. Bogota, 2004. 538 pp.

GARCIA, Alfredo. Introducción a la Metodología de la Investigación Científica. Ed. Plaza y Valdes. México, 1996. 267 pp.

GARCIA, Dora. Metodología del Trabajo de Investigación: guía práctica. Ed. Trillas. México, 1998. 86 pp.

GARCÍA, Horacio. Metodología de la Investigación en Salud. Ed. McGram Hill Interamericana. México, 1999. 113 pp.

GINESTAL, Ricardo. Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Tomo I. Ed. Harcourt. Madrid, 1991. 3504 pp.

GLASER, Vicki. Pancreatitis: Diagnóstico y Tratamiento. En la revista Atención Médica. N° 4 Vol. II Abril México, 1998. p. 31- 42

GONZALEZ, Marco A. Paciente en Estado Crítico. Ed. Corporaciones para Investigaciones Biológicas. 3ª ed. Bogotá, 2003. 635 pp.

GRIF, Alspach, Jo Ann . Cuidados de Enfermería en el Adulto. Ed. McGram Hill Interamericana. 5ª ed. México, 1998. 977 pp.

HALL, Jesse B. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. McGram Hill Interamericana. México, 1985. 645 pp.

HERNANDEZ, Sampieri y Cols. Metodología de la Investigación. Ed. McGram Hill Interamericana. 4ª ed. México, 2006. 850 pp.

MCPHEE, Stephen J. y William F. Ganong. Fisiopatología Médica: Una Introducción a la Medicina Clínica. Ed. Manual Moderno. 5ª ed. Madrid, 2007. 754 pp.

MEADOR, Billie. Enfermería en Cuidados Intensivos. Ed. Manual Moderno. México, 1986. 303 pp.

MEISSNER, Judith E. Cuidar al paciente con pancreatitis. En la revista Nursing. N° 3 Vol. 16 Marzo Madrid, 1998. p. 38-39.

NAMAKFOROOSH, Mohammad. Metodología de la Investigación. Ed. Limusa. México 1984. 531 pp.

MONTESANO, Jesús. Manual del Protocolo de Investigación. Ed. Dinsa. México, 2006. 103 pp.

ODEL, Potter Diana y Minnie Bowen Rose. Urgencias en Enfermería. Ed. McGram Hill Interamericana. Madrid, 1987. 871 pp.

PARSONS, Polly E. Secretos de los Cuidados Intensivos. Ed. McGram Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2000. 692 pp.

PEREZ, Ramón. Metodología de la Investigación Científica Aplicada a la Salud Pública. Ed. Trillas. México, 1991. 109 pp.

POLIT, Denise. Investigación Científica en Ciencias de la Salud: principios y métodos. Ed. McGram Hill Interamericana. México, 2000. 715 pp.

RIPPE, James. Manual de Cuidados Intensivos. Ed. Salvat Editores. 2ª ed. México, 1991. 644 pp.

SHOEMAKER, William C. y Cols. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Ed. Medica Panamericana. Buenos Aires, 1988. 1344 pp.

STINSON, Pamela y Kathlee Dorman. Enfermería Clínica: avanzada atención a pacientes agudos. Ed. Síntesis. Madrid, 1997. 684 pp.

STINSON, Pamela y Patty Sturt. Manual de Urgencias en Enfermería. Ed. Harcourt. Madrid, 1999. 1462 pp.

TAMAYO, Mario. Metodología Formal de la Investigación Científica. Ed. Limusa. México, 1997. 159 pp.

URDEN, Linda D. y Kathleen M. Stacy. Prioridades en Enfermería de Cuidados Intensivos. Ed. Harcourt. 3ª ed. Madrid, 2001. 543 pp.

VELEZ, Hernan y Cols. Fundamentos de Medicina: Paciente en Estado Crítico. Ed. Manual Moderno 2ª ed. Madrid, 1997. 514 pp.

WILLIAMS, Susan. Decisiones en Enfermería de Cuidados Intensivos. Ed. Ediciones Doyma. Madrid, 1992. 299 pp.

ZORRILLA, Santiago. Introducción a la Metodología de la Investigación. Ed. Oceano. México, 1998. 372 pp.