

CASO CLINICO

LEIDY NATHALY ALARCON

LUZ DARIA NAVARRO

LUISA CAROLINA NOCUA

MAYRA TIBADUIZA

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL-UNISANGIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA DE ENFERMERIA

YOPAL CASANARE

2013

PANCREATITIS AGUDA

En la EPA se produce una inflamación del páncreas secundaria a la activación intraglandular de las enzimas pancreáticas. Se producen alteraciones de la microcirculación: Vasoconstricción, estasis capilar, disminución de la saturación de oxígeno e isquemia progresiva. Estas anomalías aumentan la permeabilidad vascular y producen edematización de la glándula, y además puede producir extravasación de fluido intravascular rico en proteínas al peritoneo. En la PA el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es frecuente, y probablemente sea mediado por las enzimas pancreáticas y citocinas activadas y liberadas a la circulación desde el páncreas inflamado. Algunos pacientes con daño pancreático grave desarrollan complicaciones sistémicas graves, entre ellas fiebre, síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA), derrames pleurales, insuficiencia renal, shock, depresión del miocardio y complicaciones metabólicas (hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglucemia, hipoglucemia). En el curso de una PA, probablemente por isquemia intestinal, se puede romper la barrera intestinal y permitir la translocación bacteriana desde el intestino, lo que puede provocar una infección local y sistémica.

PANCREATITIS CRÓNICA

La pancreatitis crónica se caracteriza por ataques recurrentes de dolor abdominal superior y dorsalgia intensos, acompañados de vómitos. Conforme avanza la enfermedad los ataques recurrentes de dolor son cada vez más intensos, frecuentes y prolongados.

La disminución de peso es un problema de importancia en la pancreatitis crónica y más del 75% de los pacientes baja de peso de forma considerable, por lo regular a causa de un menor consumo de alimentos por anorexia o por temor de que precipiten otro ataque.

FISIOPATOLOGÍA:

- El páncreas es un órgano localizado detrás del estómago que produce químicos, llamados enzimas (exocrino), al igual que las hormonas insulina y glucagón (endocrino).
- La mayoría de las veces, las enzimas están únicamente activas después de que llegan al intestino delgado, donde se necesitan para digerir los alimentos.

PATOGENIA

Cuando estas enzimas se vuelven de algún modo activas dentro del páncreas (activación enzimática prematura), se comen (y digieren) el tejido pancreático. Esto causa hinchazón, sangrado y daño al páncreas y sus vasos sanguíneos.

Síntomas

- Dolor abdominal.
- Las personas a menudo lucen enfermas y tienen fiebre, náuseas, vómitos y sudoración.
- Otros síntomas:
 - Heces color arcilla
 - Llenura abdominal por gases
 - Hipo
 - Indigestión
 - Ictericia (piel y ojos)
 - Distensión abdominal

Pruebas diagnósticas

- El médico llevará a cabo un examen físico,
- Exámenes de laboratorio, que muestran secreción de enzimas pancreáticas.
- Exámenes de sangre.
- Ultrasonido abdominal.
- Tomografía computarizada (TC).
- Ultrasonido endoscópico (USE).

Pronóstico

Aunque la mayoría de los casos desaparecen en una semana, algunos se convierten en una enfermedad potencialmente mortal

Los episodios repetitivos de pancreatitis aguda pueden llevar a pancreatitis crónica.

Complicaciones (Insuficiencia renal aguda, ascitis, Quistes o abscesos en el páncreas Insuficiencia cardíaca).

HEPATITIS AGUDA

Es una inflamación difusa del hígado, producida por un virus y cuya duración es inferior a seis meses.

Anatomía Patológica

Las alteraciones que aparecen son inespecíficas. Podemos tener:

- **Alteraciones degenerativas en los hepatocitos:**
- **Necrosis hepatocelular:** puede ir desde una necrosis poco importante hasta una necrosis masiva
- **Signos inflamatorios:** presencia de infiltrado en espacios porta y áreas de necrosis.

Fenómenos regenerativos: los hepatocitos que quedan se dividen para reponer los que han desaparecido

Curso Clínico

Forma Anictérica.- la resolución de los síntomas y de los valores de enzimas elevadas se produce en menos de 6 meses.

Forma Ictérica.- La clínica es variable, normalmente aparecen cuatro períodos:

- **Período de incubación:** intervalo entre exposición al virus y aparición de síntomas.
- **Período prodrómico:** intervalo entre la aparición de los primeros síntomas y la aparición de ictericia. Dura unos 3-5 días. Se caracteriza por síntomas pseudogripales.
- **Período de estado:** Dura 2-8 semanas. Se caracteriza por: Coluria, ictericia, Hepatomegalia dolorosa
- **Período de convalecencia:** se inicia con la desaparición de la ictericia. Se caracteriza por: Intolerancia a grasas, Astenia. Dolor en hipocondrio derecho.

<i>Hepatitis virales</i>				
Tipo de hepatitis	Agente Causal	Mecanismo de transmisión	Periodo de incubación	Tratamiento
Hepatitis A	Virus ARN sin cubierta perteneciente a la familia Picovirus.	Vía digestiva.	15 - 45 días	Medidas preventivas: higiene de los alimentos y del agua. Vacuna inactivada previa exposición.
Hepatitis B	Virus ADN perteneciente a la familia Hepadnavirus	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	30 - 180 días	Medidas preventivas: Uso de preservativos en las relaciones sexuales, no compartir jeringuillas, etc. Vacuna recombinante. Interferón (eficacia 40%)
Hepatitis C	Virus ARN lineal, monocatenario parecido a los Flavivirus.	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	15 - 160 días	Medidas preventivas: Similares a las de la hepatitis B. Interferón (eficacia 50%)
Hepatitis D	Virus ARN defectuoso que coinfecta con el virus de la hepatitis B.	Transmisión parenteral, sexual, por sangre y de la madre al hijo.	30 - 180 días	Desconocido
Hepatitis E	Virus ARN monocatenario parecido a los Calcivirus.	Vía digestiva.	14 - 60 días	Higiene de los alimentos



Diagnóstico

- Pruebas serológicas.
- Hiperbilirrubinemia.
- Hipertransaminasemia:
- La VSG y el proteinograma suelen ser normales.

Pronóstico

En general es bueno.

En cuanto al riesgo de cronificación:

- Hepatitis A y E: prácticamente nulo.
- Hepatitis B:
 - ✓ En adultos 5%.
 - ✓ En recién nacidos infectados sin profilaxis: 95%.
 - ✓ En adolescentes: 20%.
- Hepatitis C: 70%.