Mapa conceptual

Nombre del Alumno: José martin Jiménez López

Nombre del tema: pancreatitis

Parcial: 2do parcial

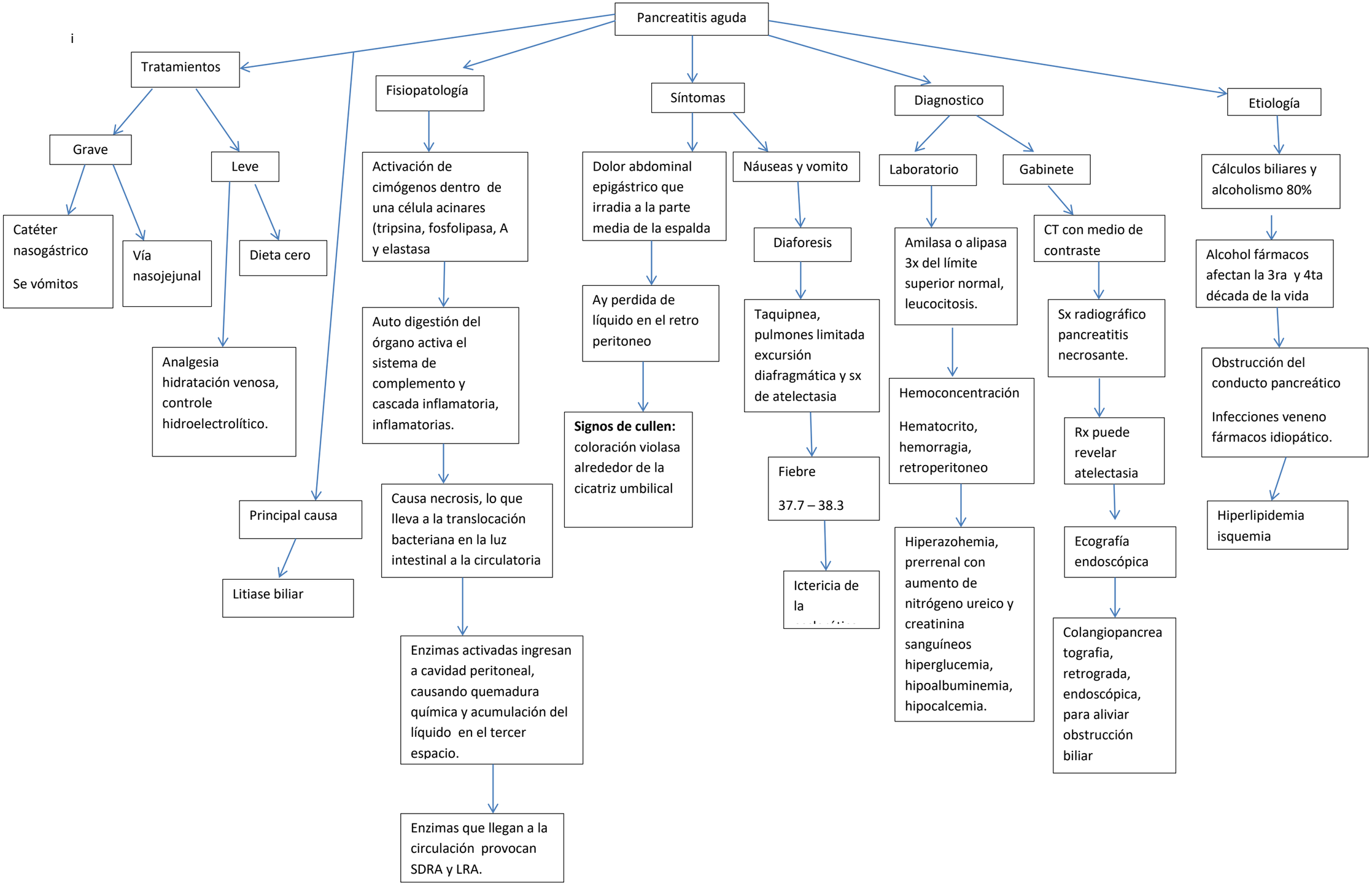
Nombre de la Materia: fisiopatología I

Nombre del profesor: Felipe Antonio morales Hernández

Nombre de la Licenciatura: licenciatura en enfermería

Cuatrimestre: cuarto cuatrimestre

i


Pancreatitis aguda
Tratamientos
Grave
Catéter nasogástrico
Se vómitos
Vía nasojejunal
Leve
Dieta cero
Analgesia hidratación venosa, controle hidroelectrolítico.
Principal causa
Litiase biliar
Fisiopatología
Activación de cimógenos dentro de una célula acinares (tripsina, fosfolipasa, A y elastasa
Auto digestión del órgano activa el sistema de complemento y cascada inflamatoria, inflamatorias.
Causa necrosis, lo que lleva a la translocación bacteriana en la luz intestinal a la circulatoria
Enzimas activadas ingresan a cavidad peritoneal, causando quemadura química y acumulación del líquido en el tercer espacio.
Enzimas que llegan a la circulación provocan SDRA y LRA.
Síntomas
Dolor abdominal epigástrico que irradia a la parte media de la espalda
Ay perdida de líquido en el retro peritoneo
Signos de cullen: coloración violasa alrededor de la cicatriz umbilical
Náuseas y vomito
Diaforesis
Taquipnea, pulmones limitada excursión diafragmática y sx de atelectasia
Fiebre
37.7 – 38.3
Ictericia de la
Diagnostico
Laboratorio
Amilasa o alipasa 3x del límite superior normal, leucocitosis.
Hemoconcentración
Hematocrito, hemorragia, retroperitoneo
Hiperazohemia, prerrenal con aumento de nitrógeno ureico y creatinina sanguíneos hiperglucemia, hipoalbuminemia, hipocalcemia.
Gabinete
CT con medio de contraste
Sx radiográfico pancreatitis necrosante.
Rx puede revelar atelectasia
Ecografía endoscópica
Colangiopancreatografia, retrograda, endoscópica, para aliviar obstrucción biliar
Etiología
Cálculos biliares y alcoholismo 80%
Alcohol fármacos afectan la 3ra y 4ta década de la vida
Obstrucción del conducto pancreático
Infecciones veneno fármacos idiopático.
Hiperlipidemia isquemia