

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

**EXPERIENCIA DEL INTERNADO MÉDICO EN EL HOSPITAL LIMA
ESTE VITARTE Y EN EL CENTRO DE SALUD LA MOLINA 2023-
2024**

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

PARA OPTAR

EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR

CELIA LUISA ALIAGA CAVALCANTI

DANIELA SOFIA CASTRO CARPIO

ASESOR

JOHAN EDUARDO MEDRANO ALVAREZ

LIMA - PERÚ

2024



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA USMP

**EXPERIENCIA DEL INTERNADO MÉDICO
EN EL HOSPITAL LIMA ESTE VITARTE Y EN EL CENTRO DE
SALUD LA MOLINA 2023-2024**

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

**PRESENTADO POR
CELIA LUISA ALIAGA CAVALCANTI
DANIELA SOFIA CASTRO CARPIO**

**ASESOR
MC. JOHAN EDUARDO MEDRANO ALVAREZ**

**LIMA – PERÚ
2024**

ÍNDICE

JURADO	II
DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTOS	IV
RESUMEN	V
ABSTRACT	VI
INTRODUCCIÓN	VIII
CAPÍTULO I. TRAYECTORIA PROFESIONAL	1
1.1 Rotación en Medicina Interna	1
1.2 Rotación en Cirugía	16
1.3 Rotación en Ginecología y Obstetricia	28
1.4 Rotación en Neonatología- Pediatría	40
CAPÍTULO II. CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA	50
CAPÍTULO III. APLICACIÓN PROFESIONAL	52
3.1 Rotación en Medicina	52
3.2 Rotación en Cirugía general	65
3.3 Rotación en Ginecología- Obstetricia	77
3.4 Rotación en Pediatría	87
CAPÍTULO IV. REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA	99
CONCLUSIONES	100
RECOMENDACIONES	101
FUENTES DE INFORMACIÓN	102

JURADO

Presidente: EMMA MERCEDES HUAMANI DE LA CRUZ

Miembro: JEFFREE TOVAR ROCA

Miembro: SANDRO YANICK CANO GAMARRA

DEDICATORIA

A nuestros padres, quienes fueron los pilares a lo largo de la carrera y nos brindaron todo su apoyo.

A nuestros hermanos que son un gran reflejo de inspiración y motivación para poder concluir cada peldaño alcanzado.

A nuestros docentes, por contribuir en nuestra formación a lo largo de los siete años de carrera profesional.

A nuestros pacientes, por ser el motivo por la cual continuamos capacitándonos y ser nuestro motivo de su mejoría.

AGRADECIMIENTOS

A las personas que fueron parte de nuestra formación profesional como médicos.

A nuestros amigos, compañeros y cointernos que, tanto como nosotras, estuvieron dando todo su esfuerzo, adquiriendo conocimientos y poniéndolos en práctica, apoyándonos y retroalimentando cada teoría dada.

A nuestros docentes que nos mostraron el amor a la medicina en cada rotación del Internado Médico. Agradecemos el haber culminado las rotaciones en el Hospital de Lima Este Vitarte y en el Centro de Salud la Molina de la mejor manera, motivándonos a dar lo mejor de nosotras.

RESUMEN

Objetivo: En el presente trabajo se expondrán experiencias basadas durante el internado médico en el periodo 2023 - 2024, en el Hospital de Lima Este Vitarte (establecimiento de III nivel) y en el Centro de Salud La Molina (establecimiento de I nivel). **Materiales y método:** Se escogieron diversos casos clínicos y experiencias profesionales que serán partícipes de este trabajo, tanto de los servicios de Medicina interna, Cirugía General, Ginecología-Obstetricia y Pediatría. **Conclusión:** La experiencia dentro de estos diez meses del internado médico ha sido gratificantes e indispensables para la ampliación de los conocimientos y reforzamientos de estos, que nos ayudarán a poder afrontar y tomar las mejores decisiones ante eventos fortuitos o relacionados a casos de mayor complejidad.

Palabras clave: Internado médico, medicina, cirugía, gineco-obstetricia, pediatría

ABSTRACT

Objective: In this work, experiences based on the medical internship in the period 2023 - 2024 will be presented, in the Hospital de Lima Este Vitarte (level III establishment) and in the La Molina Health Center (level I establishment).

Materials and methods: Several clinical cases and professional experiences were chosen to participate in this work, both from the departments of Internal Medicine, General Surgery, Gynecology-Obstetrics and Pediatrics.

Conclusion: The experience within these ten months of the medical internship has been gratifying and indispensable for the expansion of knowledge and reinforcement of these, which will help us to be able to face and make the best decisions in the face of fortuitous events or related to cases of greater complexity.

Key words: medical internship, medicine, surgery, gynecology-obstetrics, pediatrics

NOMBRE DEL TRABAJO

**EXPERIENCIA DEL INTERNADO MÉDICO
EN EL HOSPITAL LIMA ESTE VITARTE Y
EN EL CENTRO DE SALUD LA MOLINA**

AUTOR

CELIA LUISA ALIAGA CAVALCANTI

RECuento de palabras

29899 Words

RECuento de caracteres

169417 Characters

RECuento de páginas

122 Pages

Tamaño del archivo

3.4MB

Fecha de entrega

Mar 21, 2024 3:08 PM GMT-5

Fecha del informe

Mar 21, 2024 3:10 PM GMT-5

● **8% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 8% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 0% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Base de datos de trabajos entregados
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)
- Material bibliográfico
- Material citado

INTRODUCCIÓN

El internado médico es la etapa en la cual el estudiante de medicina pone en práctica todos aquellos conocimientos adquiridos en la trayectoria de la carrera, esto es de gran importancia ya que permitirá adquirir mayor experiencia preprofesional. Durante estos diez meses se le brinda la posibilidad al estudiante de poner en función diferentes tipos de habilidades, conocimientos y capacidades que van a ayudarlo para realizar la mejor atención en el servicio que se le asignará rotar; teniendo las cuatro especialidades de: Medicina Interna, Cirugía General, Ginecología y Pediatría. También, se realizarán prácticas en Centros de salud de menor complejidad donde se harán campañas tanto preventivas como promocionales al servicio de la comunidad y se desempeñará la vocación de servicio, organización, entrega y compromiso con el equipo presente para la toma de decisiones ante eventualidades.

Para poder estar listos e iniciar el internado médico, se requerirá que los estudiantes del último año de medicina humana estén previamente evaluados mentalmente por psiquiatría, un médico general que corroborará que el estudiante esté apto físicamente y de tener patologías, se encuentre controlado; también se les pedirá enviar constancia de vacunación contra COVID-19, Hepatitis B e Influenza, ya que este es de vital importancia por la exposición a diversos virus y bacterias que se tendrá durante esos diez meses en un establecimiento de salud.

Es por ello la trascendencia que implica llevar el internado médico, tiene consigo introducciones previas a los días de llegada, además se guiará a cada estudiante en todos los ambientes en los que se realiza la labor médica. Dentro de la presentación dada a los internos de medicina, incluyen actividades como exposiciones de casos clínicos, acompañados de retroalimentación sobre el tema abordado. Los casos que veremos a continuación son aquellos que se recolectaron a lo largo del internado, el cual

comprende desde el 1 de abril del 2023 hasta el 31 de enero del 2023 en el Hospital de Lima Este – Vitarte.

CAPÍTULO I. TRAYECTORIA PROFESIONAL

1.1 Rotación en Medicina Interna

1.1.1 Caso clínico n°.1: Epilepsia estructural: etiología a descartar

Paciente mujer de 48 años, ingresa el día 14/01/24 por emergencia de medicina interna, familiares refieren síndrome consuntivo con baja de peso de más de 15 kilos e hiporexia de aproximadamente 1 año de evolución; refieren que 2 días antes del ingreso presentó tos con expectoración amarillenta, fiebre de 39°C que no remitía con paracetamol, debilidad generalizada y dolor abdominal difuso tipo cólico. La noche previa al ingreso la notaron desorientada y no reconocía a sus familiares, además de verla extremadamente pálida; por lo que deciden llevarla al día siguiente al HLEV. En el nosocomio presento dos episodios de crisis convulsivas tónico-clónicas no febriles asociadas a pérdida de la conciencia y relajación de esfínteres, la primera en emergencia y la segunda en observación de Medicina Interna.

Antecedentes personales

- Generales: niega hábitos nocivos

Antecedentes patológicos

- Trastorno de ansiedad y depresión no tratada desde hace 19 años; empezó como una depresión post parto después del nacimiento de su último hijo. Refiere abuso de benzodiazepinas e intentos de suicidio, en varias oportunidades; además hija refiere que la paciente dejó de comer por “miedo a enfermarse”
- Gastritis crónica desde hace 2 años, diagnosticada por endoscopia en el HNHU, tratada con omeprazol y ranitidina
- Enfermedad úlcera péptica desde hace 15 años, tratada

Antecedentes familiares

Hijos no refieren antecedentes de importancia

Examen físico

PA: 115/80mmHg; FR: 19rpm; FC: 120lpm; SatO2: 93 %; T°: 37°C; Peso: 40kg

- AREG, AREH, AREN, no colaboradora, no comunicativa
- Piel y mucosas: tibia, elasticidad disminuida, poco hidratada, palidez marcada +++/+++, no cianosis, no ictericia, llenado capilar menor a 2"
- TCSC: disminución en la distribución del panículo adiposo, no edemas
- Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares, subcrépitos en bases a predominio de hemitórax derecho
- Abdomen: excavado, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no se palpan masas, leve dolor difuso a la palpación profunda
- SNC: despierta, no colaboradora, solo conversa con una de sus hijas, moviliza 4 extremidades, músculos hipotónicos e hipotróficos, fuerza muscular disminuida (4/5), escala de Glasgow 13 puntos (AO 4, RM 6, RV 3), orientada en persona y espacio, desorientada en tiempo, sensibilidad conservada, no déficit motor focal, no signos meníngeos.

Exámenes auxiliares

- 14/01: leucocitos 6.16, hb 9.1, hto 31.6, plaquetas 520, glucosa 129, Na 134.7, K 3.48, Cl 92.5, Calcio 8.9, PCR 0.4, albúmina 2.8
- 15/01: bk en heces negativo, bk en orina negativo, VIH no reactivo
- 16/01: examen de orina (-), urocultivo *E.coli blee* (leucocitos 10 a la 5)
- 1era punción lumbar / Citoquímico LCR (17/01): cristal roca, transparente, leucocitos 2, gérmenes 63, proteínas 20, DHL 53, ADA (laboratorio el progreso) 28 / Cultivo: leucocitos 0-1, tinta china -, BK -
- TEM cerebral sin contraste (15/01): hipotrofia del lóbulo frontal
- Radiografía de tórax (15/01): no se evidencian hallazgos significativos
- TEM de tórax (18/01): consolidación basal posterior derecha + lesiones tipo árbol en brote, sugerente a TB pulmonar.
- Electroencefalograma (20/01): vigilia anormal por brotes de espigas y poli espigas proyectadas sobre región fronto- parietal izquierda.

Interconsultas

- Neurología: (15/01) se sugiere punción lumbar a descartar infección del SNC / (18/01) Por ADA positivo pero procedente de laboratorio no

confiable, se sugiere realizar nueva punción lumbar para tener nuevo resultado de ADA; sin embargo, se da pase para empezar tratamiento antituberculoso y se sugiere empezar corticoterapia con dexametasona

- Neumología: (18/01) repetir nueva punción lumbar a solicitud de neurología para descartar MEC TB. Solicitar BK en secreción gástrica
- Psiquiatría: (15/01) Se evalúa a paciente por historial y se plantea un trastorno psiquiátrico que requiere evaluación detallada para determinar el diagnóstico final. Se sugiere no empezar con psicofármacos por el momento por su condición de salud actual

Impresión diagnóstica

- Síndrome febril
- Encefalopatía estructural
- Infeccioso: MEC TB / Virus Herpes
- Inmunológico: Enfermedad de Rasmussen
- Encefalitis paraneoplásica: NM primario no, probable gastrointestinal
- TB pulmonar probable infectada VS neumonía aspirativa
- Descartar TB multisistémica
- ITU *E. coli* blee
- Anemia microcítica hipocrómica
- Trastorno de ansiedad y depresión por historia clínica

Plan de trabajo

- Se coloca sonda nasogástrica (SNG) para alimentación
- Se coloca sonda foley para control de diuresis
- Se empieza antibiótico terapia con ceftriaxona por síndrome febril
- Se empieza corticoterapia con dexametasona 4 mg EV
- Anticonvulsivante condicional a convulsión
- Pasa a piso de medicina

Evolución

- Pasa a piso de Medicina Interna, permaneciendo 8 días hospitalizada en observación a la espera de disponibilidad de camas
- Se empieza dieta blanda triturada asistida por familiares, se retira SNG

- Al día siguiente, se realiza 2da punción lumbar para 2do resultado de ADA
- Por urocultivo *E. coli blee* con leucocitos 10 a la 5, se decide rotar antibiótico a meropenem. La paciente hacia picos febriles todos los días, pero a partir que se roto el antibiótico la fiebre cedió
- Electrolitos control: Ca 8, Cl 97, K 3.46, Na 135.4
- Dos días después, se decide iniciar tratamiento específico antituberculoso como “prueba terapéutica” hasta tener el resultado del Gen Xpert y el ADA
- Enfermería reporto que la paciente no había realizado deposiciones varios días por lo que se agrega bisacodilo y se realiza una radiografía de abdomen evidenciándose heces impactadas a nivel del colon derecho; se realiza interconsulta a cirugía general solicitando marcadores tumorales y una TEM abdominal con contraste que se realiza al día siguiente
- CEA 2.7, alfa feto proteína 1.78, CA 125 163.1 (elevado).
- TEM abdominal c/c (26/01): se evidencian solo signos de constipación intestinal, sin ningún otro hallazgo significativo
- Ese mismo día es evaluada por gastroenterología evidenciando en la TEM abdominal distensión del colon por lo que sugieren que se realice una colonoscopia completa con biopsia de íleon a descartar un NM gastrointestinal, pero al momento el equipo estaba inoperativo por lo que se realiza papeleo para que la paciente sea referida al HNHU
- Se empieza dieta thevenon por 3 días
- Es evaluada por Psiquiatría, dando pase para iniciar psicofármacos: sulpirida 200 mg ¼ tab VO en las noches y sertralina 50 mg ½ tab VO en las mañanas; planteando un probable trastorno esquizoide
- Al día siguiente, se obtienen los resultados de la 2da punción lumbar / citoquímico LCR encontrándose el ADA negativo en 1.1 (lab ROE), glucosa 71.6, proteínas 372, DHL 35, leucocitos 2 y el cultivo negativo para bk. Al tener el ADA negativo con hiperproteinorraquia sin consumo de glucosa, el diagnóstico de una MEC TB se aleja, considerándose como primera posibilidad una “encefalopatía autoinmune” tomando como primera opción la Enfermedad de *Rasmussen* que también se asocia a una clínica psiquiátrica, como lo tiene la paciente. Sin embargo, el *Genexpert* está pendiente todavía

- De igual manera, es evaluada por neumología solicitando una nueva TEM de tórax control y un bk de secreción gástrica; encontrándose el bk negativo y la TEM de tórax limpia; por lo que se aleja el diagnóstico de una TB pulmonar, acercándose más al de una neumonía aspirativa.
- Se retira sonda foley con previa reeducación vesical, sin problemas y antibiótico terapia por cumplir los 7 días con ausencia de picos febriles
- Se plantea la posibilidad de suspender tratamiento antituberculoso
- Dos días después, se solicita una RMN para descartar la Enfermedad de *Rasmussen*, encontrando sólo cambios tróficos propios de la edad; por lo que se descarta la encefalopatía autoinmune. De igual manera se empieza tratamiento psiquiátrico dado por psiquiatría.
- Al día siguiente, sale el resultado de *GenXpert* estando negativo y es evaluada por neurología estando de acuerdo en suspender el tratamiento antituberculoso y disminuir progresivamente los corticoides; sin embargo, por el ECG alterado, se decide agregar ácido valproico y se plantea como una epilepsia estructural
- Sale el resultado de thevenon en heces: negativo
- La paciente pasó los días siguientes con evolución favorable, más conversadora y colaboradora, comiendo toda la comida, ya estando en condiciones de alta; sólo estando pendiente la colonoscopia
- Por ese motivo el día 05/02 sale de alta médica con tratamiento psiquiátrico y anticonvulsivante, con cita para Gastroenterología por colonoscopia pendiente, Psiquiatría para trastorno psiquiátrico de fondo y Neurología por el síndrome convulsivo controlado, con etiología a descartar

Diagnósticos finales

- Epilepsia estructural: síndrome convulsivo EAD
- Anemia moderada microcítica hipocrómica
- Trastorno psiquiátrico: probable trastorno esquizoide

1.1.2 Caso clínico nº.2: Shock séptico: Absceso hepático

Paciente varón de 38 años, con el reciente diagnóstico de DM 2, ingresa el día 12/01/24 refiriendo que 2 días antes empezó con fiebre de 38.5°C que no

cedía con paracetamol asociado a tos con expectoración amarillenta; 1 día antes empezó con náuseas y malestar general, por lo que fue llevado a un centro particular donde se le encontró hipotenso, diagnosticándole “neumonía asociada a una infección generalizada”; en vista que el paciente persistía con presiones bajas e insuficiencia respiratoria, deciden traerlo al HLEV, ingresando por shock trauma con el diagnóstico de shock séptico

Antecedentes personales

- Generales: Refiere tener malos hábitos alimenticios, consumidor de tabaco de más de 10 cigarrillos al día y bebidas alcohólicas todos los fines de semana, hasta hace 1 mes antes de su ingreso.

Antecedentes patológicos

- Diabetes mellitus tipo 2 debut, diagnosticado el 04/01/24; refiere haber sido diagnosticado con glucosa de más de 500 mg/dl y hospitalizado ese mismo día por “DM2 descompensada y sepsis” en el HNHU. Fue dado de alta 4 días después con insulina y metformina

Antecedentes familiares

Padre y madre con diabetes mellitus tipo 2 controlada

Examen físico

PA: 90/60mmHg; FR: 24rpm; FC: 116lpm; SatO2: 97 %; T°: 37°C; Peso: 80kg

- AREG, AREH, AREN, ventilando con apoyo oxigenatorio a FIO2 40 %
- Piel y mucosas: diaforético, palidez leve +/-, llenado capilar < 3’’
- TCSC: no presencia de edemas
- Tórax y Pulmones: murmullo vesicular disminuido, roncales dispersos
- Abdomen: globuloso, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no doloroso, no signos peritoneales
- SNC: despierto, colaborador, orientado en tiempo, espacio y persona
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 13/01 AGA: pH 7.15, pCO₂ 26, pO₂ 60, Na 122, K 2.6, Cl 96, Glucosa 300, Pa/FiO₂ 190, Hb 11.9, HCO₃ 10, Lactato 4 / Lab: leucocitos 22, segmentados 95.3, plaquetas 30 mil, PCR 251, TP 24.2, INR 1.86, TTPA 39.8, TGO 411, GGT 40, BT 6.9, BD 5.6, BI 1.23, amilasa 28
- TEM tórax sin contraste (13/01): consolidaciones en segmentos postero-inferiores de ambos hemitórax. Sugestivo absceso hepático
- TEM abdominal con contraste (13/01): Colección hepática, se evidencia absceso hepático + líquido libre en pelvis; efusión pleural bilateral

Interconsultas

- Cirugía General: (13/01) realizar drenaje percutáneo por radiología intervencionista, pero en el caso que refieran que no es tributario para el procedimiento, se evaluará la posibilidad de realizar drenaje por vía laparoscópica, con previo manejo de medio interno y plaquetopenia
- Radiología Intervencionista: (14/01) Paciente tributario para realizar drenaje percutáneo con la colocación de un dren Pigtail.

Impresión diagnóstica

- Shock Séptico: Probable foco Abdominal / Respiratorio
- Absceso Hepático
- Neumonía adquirida en la comunidad
- Insuficiencia Respiratoria Aguda tipo I
- Trastorno Hidroelectrolítico
- Hiponatremia severa
- Hipokalemia moderada
- DM 2 debut descompensada: Acidosis metabólica
- Plaquetopenia severa: Por probable consumo (sepsis)

Plan de trabajo

- Dieta blanda hipoglúcida + líquidos a voluntad
- Soporte con Vasopresor (Noradrenalina) + Hidratación
- Transfusión de 6 unidades de plaquetas
- Administrar 2 retos de K
- Antibioticoterapia con Meropenem 2 gr EV C/8H

- Metamizol + suero fisiológico 100 cc EV C/8H
- Control de glucemias por HGT c/8h + insulina NPH
- O2 por CAF FIO2 40 %, flujo 50

Evolución

- Luego de haber sido estabilizado en shock trauma pasa a la Unidad de Cuidados Especiales (UCE)
- Lab: leucocitos 18, segmentados 89.2 %, Hb 12, Na 124, K 3.1, urea 68, creatinina 0.5, PCR 158, plaquetas 26 / AGA: pH 7.35, pCO2 35, PaFiO2 271, lactato 1.7, glucosa 270, HCO3 18, K 3.5
- Dos días después del ingreso, se realiza ecografía abdominal completa, encontrándose colección hepática con gas en su interior, compatible con absceso + Hepatoesplenomegalia + nefromegalia bilateral de EAD + Líquido libre; donde en el Hígado se evidencia aumentado de tamaño, parénquima con múltiples colecciones hipoecoicas en el lóbulo izquierdo, abarcando un área de 75x85x90 mm con un volumen de aprox 310 cc
- Radiología Intervencionista realiza drenaje percutáneo dejándose un dren tipo "Pigtail"; y se logra extraer aproximadamente 300 cc de contenido purulento, mandándose una parte a cultivo de secreción
- Lab post colocación drenaje percutáneo: leucocitos 15, seg 83 %, plaquetas 41, Hb 11.8, K 3.7, Na 124, BT 7, BD 5.8, GGT 116, DHL 466, PCR 143, glucosa 250, FA 349. Se ve mejoría clínica y laboratorial
- Paciente con evolución favorable; afebril, se va retirando progresivamente el apoyo oxigenatorio con CAF, el gasto del drenaje disminuye progresivamente y el Na y las plaquetas aumentan
- Dos días después: pasa a CBN con FiO2 a 32 % SATO2 97 %, el gasto de 24h está en 230 cc con contenido seropurulento
- Control lab: INR 1.1, Hb 10.2, leucocitos 14, plaquetas 134, PCR 114, BT 2.6, BD 2.18, BI 0.42, troponinas 266.8, Na 127
- Por las troponinas elevadas se realiza IC a cardiología con EKG sin alteración, sin embargo, sugieren realizar controles electrocardiográficos todos los días a descartar injuria miocárdica
- Lab control: plaquetas 246, PCR 52, leucocitos 13
- Ocho días después, en la madrugada, sube a piso de medicina interna

- Tolera destete del O2, por lo que se suspende apoyo oxigenatorio
- En el resultado del cultivo de secreción del absceso hepático, sale *Escherichia Coli*, siendo sensible a todos los medicamentos. Por lo que se propone desescalar antibioticoterapia, pero como se encontraba en su 8vo día con meropenem, se decide continuar
- Al día siguiente los valores de diuresis salen elevados llegando hasta 8000 cc en 24h, con valores de Na bajos (valor máx: 128); por lo que se sospecha en un probable SIHAD y se solicitan exámenes: Na urinario y Osmolaridad urinaria en 24h; estando pendientes los resultados
- Se evidencia perfil tiroideo compatible con un Hipotiroidismo subclínico
- Dos días después, se realiza nueva IC a cardiología para reevaluación, con nuevo EKG sin alteraciones y troponinas de ese día en 97. Plantean que la elevación de troponinas es transitoria y se debió al cuadro inflamatorio/infeccioso, por lo que no requiere tratamiento.
- Al día siguiente, se reporta pico febril de 38.5°C la noche previa y la mañana de ese día, con aumento brusco del gasto del dren con contenido purulento (210 cc); por lo que se realiza IC a radiología intervencionista para evaluación, solicitando una TEM abdominal c/c control: Lóbulo izquierdo del hígado con presencia de colecciones que tienden a fusionarse, midiendo 115 x 76 x 65 mm, con un volumen de aprox. 420 cc, contenido líquido y aéreo, además de múltiples septos en su interior
- Por ese motivo, se realiza mantenimiento del catéter por aparente obstrucción, retirando aprox. 120 cc de contenido purulento
- Se realiza una TEM cerebral c/c de igual manera por el probable SIHAD, no encontrándose ninguna alteración significativa
- Por dos días se encuentra afebril con gasto del dren en 0 cc; hasta que tres días después, vuelve a hacer pico febril de 38.5°C, por lo que es evaluado por Cirugía General para considerar procedimiento quirúrgico; pero refieren que no es tributario y debe hacerse solo lavados diarios del dren, continuando con meropenem hasta completar los 21 días
- A partir del día siguiente, radiología intervencionista decide realizar los lavados diarios por fácil predisposición a obstruirse y esa podría ser la causa de la fiebre. Se recolectaron 170 cc de contenido purulento

- Se evidencian resultados de osmolalidad urinaria en 575 y Na urinario en 193.8. Encontrándose elevados pero el que no haya clínica y que los niveles de Na (132) y diuresis (1500cc) se hayan corregido, nos aleja del SIHAD por lo que se descarta; llegando a la conclusión que esta elevación es por el mismo proceso séptico presentado
- Se inician los lavados del dren y se recolectan 55 cc de contenido purulento del absceso, mandándose nuevamente una muestra de cultivo
- Paciente con glucemias controladas, continua con lavados diarios del dren, se encuentra en su día 19° de meropenem y permanece afebril > 72h
- Salió el resultado del último cultivo de secreciones del absceso, aislándose *Pseudomona Aeruginosa* siendo sensible solo a colistina; sin embargo, antes de iniciar se debe realizar IC a infectología
- Lab: leucocitos 7.5, segmentados 60 %, PCR 9.8, Hb 10.5
- Infectología responde la interconsulta y sugiere continuar con meropenem por 4-6 semanas; y considerar contaminante a la hora de toma de muestra
- El día 13/02 paciente estable, en su día 31° con meropenem, se le da de alta médica con su drenaje percutáneo, con tratamiento para casa y cita por consultorio externo para Endocrinología por DM2 y Radiología Intervencionista para controles y ver retiro ambulatorio del dren

Diagnósticos finales

- Absceso hepático, portador de drenaje Pigtail
- Anemia leve N-N
- DM2 debut

1.1.3 Caso clínico n°. 3: Mesotelioma

Paciente varón de 86 años procedente de Ayacucho, acude a emergencia referido de posta con resultado tomográfico de derrame pulmonar masivo a predominio izquierdo. Paciente refiere dolor en hemitórax de larga data, disnea al reposo y tos seca acompañado de pérdida de peso no cuantificada, por más de 7 días. Niega fiebre y vómitos.

Funciones biológicas: Conservadas

Antecedentes personales

- Generales: niega consumo de drogas recreativas. Refiere que en su juventud fumaba ocasionalmente. Trabajaba como albañil. En su casa en Ayacucho cocinan de forma ocasional con leña. Niega contacto con personas con TBC.
- Fisiológicos: Recibió 5 vacunas contra Covid19 en campañas de vacunación. Nunca ha sido hospitalizado, ni ha acudido a centros de salud para chequeos o tratamiento. No cuenta con parejas sexuales.

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo.

Antecedentes familiares

Madre falleció de un infarto cardiaco.

Examen físico

T°: 37.2°C; PA: 110/60 mmHg; FC: 109 lpm; FR:31 rpm; Sat: 91 %

- Piel y mucosas: en la inspección se aprecian mucosas húmedas, piel y escleras sin presencia de ictericia. No se aprecia palidez y/o cianosis. Sin presencia de edemas. Llenado capilar <2 seg.
- Tórax y pulmón: se aprecian tirajes subcostales, murmullo vesicular abolido en hemitórax izquierdo.
- Resto de exámenes sin alteraciones.

Impresión diagnóstica

- Síndrome de dificultad respiratoria
- Efusión pleural masiva bilateral a predominio izquierdo
- Descarte de Insuficiencia respiratoria tipo 1
- Descarte de NM de pulmón

Plan de trabajo

- Se solicita hemograma completo, reactantes de fase aguda
- Urea y creatinina
- AGA y electrolitos

- Perfil de coagulación
- Perfil hepático y albúmina sérica
- Radiografía de tórax
- Tomografía torácica con contraste
- Oxígeno suplementario por cánula binasal

Interpretación de pruebas diagnósticas

- Resultados de laboratorio: CL: 94, Na: 126, K: 4.3, Ph: 7.40, Pco: 33.3, Po2: 71, HCO3: 21.9, Hb: 7, Proteínas totales: 6.5, albúmina: 2.4, Globulina: 4.1, PCR: 61.9
- Resultados tomográficos:



Se concluye que el paciente presenta una hiponatremia euvolémica, hipoalbuminemia con relación albúmina globulina invertida, acidosis respiratoria compensada y los reactantes de fase aguda elevados. Resto de exámenes dentro de lo normal. Tomografía confirmó efusión pleural masiva izquierda con desplazamiento mediastínico.

Diagnósticos definitivos

- Efusión pleural masiva izquierda
- Insuficiencia respiratoria tipo 1
- Anemia normocítica normocrómica moderada
- Hipoalbuminemia moderada

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico:

- Toracocentesis y colocación de tubo de drenaje torácico
- Biopsia de tejido pleural
- Vigilancia de patrón respiratorio

Tratamiento farmacológico:

- Tramadol
- Dimenhidrinato
- Codeína
- Oxígeno suplementario por CBN condicional a sat <92 %

Evolución

Paciente con evolución favorable y mejoría clínica. Sin embargo, la tos persistía y los resultados de la toracocentesis revelaron que la efusión era un exudado hemático. Debido a la gran cantidad de contenido hemático el paciente recibió un paquete globular y se le realizó una tomografía de contraste la cual revelaba masas proliferativas aparentemente dependiente de pleura y adenopatías mediastinales. Por tal motivo se programa al paciente para una biopsia, el cual confirma el diagnóstico de mesotelioma.

1.1.4 Caso clínico n°. 4: Pancitopenia

Paciente mujer de 72 años procedente de Ate Vitarte traída por familiar a emergencia por presentar dificultad para mantenerse parada, dificultad para articular palabras, debilidad en hemicuerpo izquierdo asociado a mareos y cefalea de moderada intensidad, con un tiempo de enfermedad de aproximadamente 1 hora, de inicio súbito

Funciones biológicas: Conservadas

Antecedentes personales

- Generales: niega consumo de alcohol, tabaco y drogas recreativas. Cuenta con todos los servicios básicos y vive sola.
- Fisiológicos: Recibió 5 vacunas contra Covid19 en campañas de vacunación. No cuenta con parejas sexuales. Familiar refiere que antes del cuadro su familiar era independiente total. G3P3003. Niega intervenciones quirúrgicas. Nunca se ha realizado mamografías o PAP

Antecedentes patológicos

- Insomnio desde hace 1 mes. Automedicación con aspirina por 4 años

- Tendencia a la constipación

Antecedentes familiares

Madre falleció de un infarto cardiaco.

Examen físico

T°: 37°C; PA: 117/62 mmHg; FC: 88 lpm; FR: 18 rpm; Sat: 98 %

- Piel y mucosas: en la inspección se aprecian mucosas húmedas, piel y escleras sin presencia de ictericia. No se aprecia palidez y/o cianosis. Sin presencia de edemas. Llenado capilar <2 seg.
- Tórax y pulmón: no se aprecian tirajes, murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares, no ruidos agregados.
- SNC: paciente orientada en tiempo espacio y persona. Escala de Glasgow de 15. Presenta desviación de la comisura labial hacia la derecha. Se encuentra hemiparesia en hemicuerpo izquierdo, disartria, parálisis facial central. Reflejos osteotendinosos disminuidos en hemicuerpo izquierdo.
- Resto de exámenes no contributorios.

Impresión diagnóstica

- Descarte de accidente cerebrovascular isquémico VS hemorrágico
- Descarte de neumonía aspirativa
- Descarte de fibrilación Auricular
- Descarte de hipertensión arterial

Plan de trabajo

- Hemograma completo y reactantes de fase aguda
- Electrocardiograma
- Enzimas cardiacas
- Tomografía cerebral sin contraste
- Radiografía de tórax
- Ecografía de arterias carótidas

Interpretación de pruebas diagnósticas

Los exámenes de sangre mostraron que la paciente presentaba una hemoglobina de 5 g/dl, plaquetopenia de 130000 mm³ y leucopenia de 2700 mm³. Resto de exámenes de sangre dentro de valores normales, asimismo la tomografía reveló infartos lacunares de larga data e isquemia frontotemporal derecha. La ecografía revela procesos ateromatosos en ambas carótidas con predominio izquierdo que ocluye <30 % de la luz de la arteria. Resto de exámenes dentro de rangos de normalidad.

Diagnósticos definitivos

- Accidente cerebrovascular isquémico derecho
- Hemiparesia izquierda de predominio braquial
- Ateroesclerosis
- Pancitopenia: Leucopenia, plaquetopenia y anemia severa M-H
- Descarte de NM de origen gastroenterológico
- Descarte de Aplasia medular

Tratamiento

No farmacológico:

- Probar tolerancia oral con dieta blanda y líquidos a voluntad
- Terapia física
- Control de funciones vitales
- Interconsulta con hematología y gastroenterología

Farmacológico:

- ClNa 9 % 1000 cc
- Transfusión de 2 paquetes globulares
- Atorvastatina 40 mg
- Aspirina 100mg
- Hidroxicobalamina
- Ácido fólico
- Hierro sacarato

Evolución

La paciente se encontraba clínicamente estable y con evolución estacionaria. Debido al hallazgo de la pancitopenia se sospechó de una carencia nutricional

por lo que se le administró ácido fólico, hidroxycobalamina y hierro sacarato posterior a la transfusión sanguínea. Asimismo, se solicitó test de thevenon, test de Coombs directo, ecografía abdominal superior, frotis periférico, reticulocitos y perfil anémico. Sin embargo, el resultado de estos exámenes fueron negativos, descartando pérdidas ocultas de sangre, esplenomegalia, proceso inmune y anemia aplásica. El perfil de anemia reveló que a pesar de tratamiento la paciente presentaba transferrina y hierro sérico disminuido. Con el transcurso de los días la paciente presentaba disminución de hemoglobina, plaquetopenia y leucopenia. Por lo que se plantea la posibilidad de hacer aspirado medular para descarte de síndrome mielodisplásico. Sin embargo, no se pudo llegar a la etiología de la pancitopenia debido a que los familiares y la paciente pidieron su retiro voluntario.

1.2 Rotación en Cirugía

1.2.1 Caso n°. 1: Colecistitis aguda

Paciente varón de 36 años procedente de Huancayo refiere que desde hace 1 mes presenta episodios de dolor abdominal tipo cólico constante localizado en hipocondrio derecho que se irradia a la espalda en forma de cinturón asociado a comidas copiosas y se acompaña de náuseas. Refiere que desde el día de ayer el dolor abdominal aumenta de intensidad a 9/10, acompañado de náuseas, 4 vómitos de contenido alimenticio y sensación de alza térmica.

Funciones biológicas

Apetito: Disminuido, sed: conservado, orina: 5 veces/día, heces: conservado

Antecedentes personales

Fisiológicos: parto: eutócico, Cesárea: no presentó, Desarrollo psicomotriz: normal, Inmunizaciones: completas, Anticonceptivos: no indicado

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo

Examen físico

Funciones vitales: T°: 37.2°C; PA: 110/70 mmHg; FC: 111 lpm; FR: 21 rpm

- Examen general: AREG, AREH, AREN
- Talla: 156 cm, Peso: 65 Kg, IMC: 26.7 kg/M2
- Piel y mucosas: piel tibia, hidratada, llenado capilar <2 seg., mucosas húmedas, no palidez
- Cabeza y cuello: normocéfalo, no presenta cicatrices, cuello simétrico, movable, no masas palpables
- Tórax y pulmones: simétrico, no presenta tirajes, murmullo vesicular pasa bien en ambos campos pulmonares, sin ruidos agregados.
- Abdomen: simétrico, globuloso, no se visualizan masas, RHA presentes (6/min), blando, depresible, dolor a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho. Signo de Murphy (+), timpanismo y matidez hepática conservada, no visceromegalia.
- GU: PRU (-), PPL (-)
- Neurológico: lúcido, orientado en tiempo, espacio y persona, no signos meníngeos, escala de Glasgow 15/15

Impresión diagnóstica

Síndrome doloroso abdominal

- Descarte de coledocolitiasis aguda
- Descarte de litiasis vesicular aguda
- Descarte de pancreatitis aguda

Plan de trabajo

- Se solicita hemograma completo
- Reactantes de fase aguda: PCR
- Amilasa, lipasa, fosfatasa alcalina y GGT
- Ecografía abdominal superior

Interpretación de pruebas diagnósticas

Los exámenes de sangre revelaron un PCR de 110 y leucocitosis de 12000, a predominio de segmentados con 69 %, sin presencia de desviación a la izquierda. Además, se encontró un aumento de la fosfatasa alcalina y GGT, los cuales, son sugestivos de un patrón colestásico; bilirrubinas totales en

valores normales. Así mismo, la ecografía evidenció una vesícula biliar distendida, engrosamiento difuso de la pared vesicular de 6 mm, en el cuello vesicular se identificó 3 imágenes ecogénicas de 7, 10 y 11 mm, presencia de líquido peri vesicular; confirmando así el diagnóstico de colecistitis aguda que, además, se sustenta por la presencia de signos locales de inflamación como el signo de Murphy dolor en hipocondrio derecho.

Diagnóstico definitivo

- Colecistitis aguda

Tratamiento

No farmacológico

- Reposo absoluto
- NPO

Farmacológico

- Ceftriaxona 1g EV c/24h
- Omeprazol 40mg EV c/24h
- Dimenhidrinato 50mg EV c/6h
- Metamizol 1g IM condicional a fiebre
- Tramadol 50 mg EV STAT y condicional a dolor intenso

Se programa para sala de operaciones

Evolución

- El paciente es estabilizado y se programa para colecistectomía laparoscópica. Los hallazgos en el informe postoperatorio fueron la presencia de vesícula con paredes edematosas y múltiples litos en vesícula biliar de aproximadamente 7-10 mm.
- En su PO1, paciente presenta únicamente dolor en zona operatoria. De igual manera por la ausencia de náuseas y vómitos, se decide iniciar tolerancia oral.
- En su PO2, continúa con dolor en región operatoria de menor intensidad, tolera vía oral y se decide progresar a dieta líquida amplia, herida sin signos de flogosis. Con evolución favorable.
- En su PO3, paciente no refiere molestias, continúa con dieta descrita.

- En su PO4, presentó mejoría significativa y se decidió alta médica. Se indicó tratamiento condicional para el dolor, además, posterior retiro de puntos por consultorio externo en una semana.

1.2.2 Caso n°. 2: Plastrón apendicular

Paciente varón de 21 años refiere dolor abdominal tipo cólico en zona periumbilical derecha de intensidad 9/10, que se irradia a fosa iliaca derecha; acompañado de náuseas y vómitos en 2 oportunidades, desde hace 2 semanas de manera progresiva. 1 semana después, acude por emergencia a nosocomio donde se le indicó analgésicos, con lo cual el dolor mejoró, pero persistía levemente. Por tal motivo acudió a centro de salud a la especialidad de urología donde se le toma una ecografía donde se le diagnostica plastrón apendicular y se le da tratamiento con amoxicilina y ácido clavulánico. El día de ayer el paciente presentó dolor de inicio súbito que no remite con tratamiento indicado. Motivo por el cual acude al nosocomio.

Funciones biológicas: Apetito disminuido

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo y alergia a medicamentos

Examen físico

T°: 37.1°C; PA: 127/70 mmHg; FC: 110 lpm; FR:25 rpm; Sat:100 %

- Examen general: AMEG, AMEH, AREN
- Talla: 172 cm Peso: 88 kg IMC: 29.8 kg/m²
- Cabeza y cuello: normocéfalo, cuello simétrico, movable, no masas.
- Abdomen: simétrico, levemente distendido. Se auscultan ruidos hidroaéreos disminuidos. Doloroso a la palpación superficial y profunda en fosa iliaca derecha y se palpa masa de 4x4 cm aproximadamente a nivel de fosa iliaca derecha. Presenta signos de Mc Burney y Blumberg positivos. Matidez hepática conservada, no visceromegalias.
- Neurológico: despierto, lúcido, orientado en tiempo, espacio y persona, no signos meníngeos.

Impresión diagnóstica

Síndrome doloroso abdominal

- Descarte de Apendicitis aguda
- Descarte de Plastrón apendicular
- Descarte de obstrucción intestinal

Plan de trabajo

Se solicita hemograma completo, PCR y ecografía abdominal inferior.

Interpretación de pruebas diagnósticas

Los exámenes de sangre revelaron un PCR de 58 y leucocitosis de 11.480 a predominio de segmentados con 69.5 %, sin presencia de desviación a la izquierda. Asimismo, la ecografía corrobora el diagnóstico debido a que se detectó una estructura en la región de la fosa iliaca derecha que muestra características de una masa poco definida y con una apariencia de baja ecogenicidad, localizada cerca del ciego y la pared abdominal; estos hallazgos indican la presencia probable de un plastrón apendicular. Se evidenció también la presencia de inflamación aguda dentro de esta masa, manifestada por zonas menos densas en su interior y un aumento del flujo sanguíneo en su periferia según la evaluación con doppler color. Por lo tanto, la clínica, como los resultados de laboratorio concluyen que el paciente presenta un plastrón apendicular

Diagnóstico definitivo

- Plastrón apendicular

Tratamiento

No farmacológico

- Reposo absoluto, y luego probar tolerancia oral

Farmacológico

- Ceftriaxona 1g EV c/24h + metronidazol 500mg EV c/8h
- Omeprazol 40mg EV c/24h
- Dimenhidrinato 50mg EV c/8h
- Metamizol 1g IM condicional a fiebre

- Tramadol 50mg EV STAT, luego condicional a dolor intenso

Evolución

- Día 1: paciente es ingresado a hospitalización de cirugía para manejo médico conservador continuando con el tratamiento indicado
- Día 2: los síntomas remiten, por lo cual se inicia tolerancia oral
- Día 3: se observa mejoría clínica y se decide realizar exámenes de laboratorio control, lo cual nos confirma que hay mejoría significativa. Por lo que se indica la continuación de tratamiento antibiótico
- Día 4: se progresa a dieta líquida amplia lo cual es tolerado por el paciente
- Día 5: debido a que paciente no volvió a presentar sintomatología se decide alta y programación de cirugía electiva por consultorio externo

1.2.3 Caso clínico nº. 3: Tumor de Colon Ascendente

Paciente mujer de 29 años, ingresa por emergencia de Cirugía General el día 17/12/22; refiere que 3 meses antes del ingreso presentó, en varias ocasiones, dolor abdominal en fosa iliaca derecha de leve intensidad asociado a malestar general y dolor lumbar inespecífico de ese mismo lado. 2 meses antes, refiere baja de peso de aproximadamente 10 kg, palidez y astenia, asociado a los dolores abdominales y dolor en miembro inferior derecho con debilidad y adormecimiento. 1 mes antes, refiere haber acudido a su centro de salud, pero por lo mismo que eran dolores inespecíficos y de leve intensidad, pasó desapercibido, recibiendo solamente suplementos de hierro para la anemia. Aproximadamente 10 horas antes, refiere presentar dolor abdominal tipo cólico en fosa iliaca derecha de intensidad 10/10 con irradiación al miembro inferior de ese mismo lado, asociado a náuseas e hiporexia.

Antecedentes personales

Generales: Niega hábitos nocivos. FUR: 25/11/22

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo, cirugías previas y alergias a medicamentos

Antecedentes familiares

Abuelo con cáncer de colon derecho

Examen físico

PA: 100/60mmHg; FR: 12rpm; FC: 78lpm; SatO₂: 98 %; T°: 36°C; Peso: 54kg

- AREG, AREH, AREN
- Piel y mucosas: tibia, hidratada, palidez leve, llenado capilar <2 seg.
- Abdomen: simétrico, no globuloso, no cicatrices, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca derecha. Mc Burney (+), Blumberg (+), Rovsing (+), Lanz (+)
- SNC: despierta, lúcida, orientada en tiempo, espacio y persona
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 17/12 Lab: TP 14.1, INR 1.03, Hb 8.4, Hto 26.3 %, leucocitos 5.6, abastionados 0 %, segmentados 72 %, linfocitos 20 %, plaquetas 311, serológicos no reactivos. Examen de orina negativo (leucocitos 0-2 x campo). Covid-19 no reactivo. B-HCG negativo (<1.2 mUi/ml)
- Ecografía Abdominal inferior (17/12): en fosa iliaca derecha imagen tubular de 36 mm x 10 mm x 9.4 mm, aperistáltica, dolorosa al paso del transductor con leve incremento de la grasa mesentérica adyacente + Vejiga a escasa repleción, no evaluable + Líquido laminar en FSD

Interconsultas

- Ginecología y Obstetricia: (17/02) al examen ginecológico se encuentra cérvix cerrado con dolor a la movilización central; en la ecografía TV se encuentra líquido libre de aproximadamente 10 ml y dolor a la eco presión con el transductor. Se presume un síndrome doloroso pélvico + probable EPI + D/C Apendicitis Aguda. Se sugiere empezar tratamiento antibiótico con doxiciclina + metronidazol por 14 días + ibuprofeno por 3 días; evaluación por cirugía general y control por consultorio externo de G&O

Impresión diagnóstica

Síndrome doloroso abdominal: Etiología a descartar

- Descartar Apendicitis Aguda: Escala de Alvarado 5/10 pts. (no migración del dolor, no fiebre, no leucocitosis, no neutrofilia)

Plan de trabajo

Preparar para sala de operaciones para Laparoscopia Diagnóstica

Evolución

- El día 18/12 ingresa a SOP para una apendicectomía laparoscópica por probable apendicitis aguda; pero encuentran una tumoración en ciego de +/- 4x4 cm de bordes irregulares, indurado que obstruye parcialmente la luz del ciego + ganglio mesentérico de +/- 7 mm en ángulo de treitz a nivel de la raíz del meso; y el apéndice cecal sin alteraciones significativas. Por lo que al final se realizó una laparoscopia diagnóstica + colectomía derecha con anastomosis latero-lateral íleo transversa quedando con el diagnóstico de una tumoración en Colon Ascendente
- En su POi, es hospitalizada en piso de Cirugía General. Paciente refiere mucho dolor, y náuseas y vómitos (2 veces); se le deja en NPO y se empieza antibioticoterapia con ceftriaxona + metronidazol.
- En su PO1, continua con mucho dolor abdominal y náuseas y vómitos biliosos (5 veces), reportan que no realiza deposiciones y no tolera el decúbito dorsal; se evidencia herida operatoria de +/- 14 cm, afrontada, cubierta con gasas secas. Se empieza tolerancia oral.
- En su PO2, el dolor abdominal disminuyó 4/10, niega náuseas y vómitos, se mantiene afebril, no realiza deposiciones y tiene apetito; se evidencia herida operatoria sin signos de flogosis. Se progresa dieta a Dieta Líquida Amplia y se continúa con antibióticos
- En su PO3, refiere dolor herida operatoria que va disminuyendo, aún no realiza deposiciones, tolera dieta líquida y deambula sin apoyo.
- Lab: Cl 104, Na 139, K 3.56, PCR 52, leucocitos 7150, plaquetas 307, Hb 9.4, Hto 30 %, abastados 0 %, segmentados 84 %
- En su PO4, refiere haber realizado deposiciones. Se progresa a dieta blanda hipograsa y se continúa tratamiento antibiótico (día 5)
- No se realizan interconsultas a otros servicios, debido a que pasa a ser un manejo netamente de la especialidad de cirugía general

- En su PO5, se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, tolera dieta blanda, realiza deposiciones y no se encuentran signos de flogosis en la herida operatoria; con evolución clínica y laboratorial, favorable. Por lo que se progresa a dieta blanda hiperproteica + módulo proteico y se indica alta médica con tratamiento antibiótico por 7 días y cita para Cirugía General
- Para el día 27/12 salió el reporte de patología quirúrgica donde se evidencia: colon derecho; procedimiento: hemicolectomía derecha, sitio del tumor: ciego, tipo histológico: Adenocarcinoma Mucinoso de colon, grado: moderadamente diferenciado, extensión: invade peritoneo visceral / ganglio linfático: se resecaron 33 ganglios, pero sólo 7 estaban comprometidos; y 26 ganglios estaban libres. Se determinó que era un ganglio libre de neoplasia maligna / estadiaje patológico: PT 4A – PN 2B

Diagnóstico definitivo

- Adenocarcinoma de colon ascendente

1.2.4 Caso clínico nº. 2: Politraumatizado por PAF: Abdomen congelado

Paciente varón de 24 años, ingresa el día 14/09/22 por Trauma Shock; es traído por persona desconocida que lo encuentra en la calle con heridas múltiples por proyectil de arma de fuego en cuello, tórax y brazo derecho

Antecedentes personales

Refiere tener antecedente de abuso de sustancias (alcohol y drogas) y andar en malas juntas, por lo que ya anteriormente había acudido por emergencia por una herida punzocortante mediana en cara, producto de una pelea

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo, cirugías previas y alergias a medicamentos

Examen físico

PA: 50/40mmHg; FR: 36rpm; FC: 155lpm; SatO2: 90 %; T°: 36°C; Peso: 60kg

- MEG, AREH, AREN, ventilando espontáneamente, agitado

- Piel y mucosas: diaforético, palidez muy marcada. Con orificios de entrada y de salida en cuello, con orificios de entrada y de salida lateral izquierda en tórax anterior y orificio de entrada en hombro derecho
- Cuello: deformado con aumento de volumen, no enfisema
- Tórax y Pulmones: murmullo vesicular pasa disminuido en hemitórax izquierdo, no ruidos agregados, simétrico, no enfisema
- Cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, de regular intensidad, no soplos
- Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, dolor difuso a la palpación superficial y profunda con leve resistencia
- Locomotor: deformidad y dolor en brazo derecho con crepitación
- SNC: despierto, quejumbroso, ansioso, no focalización

Exámenes auxiliares

- 14/09 Lab: BT 0.1, BI 0.05, BD 0.05, creatinina 0.5, FA 42.8, proteínas totales 2.2, albúmina 1.2, globulina 0.9, urea 16.2, CPK-MB 52.7, DHL 101, TGO 22.9, TGP 17.3, GGT 4.7, fibrinógeno 106, TP 32.2, INR 2.4, TT 21.8, Hb 4.8, Hto 15.5, leucocitos 12.4, segmentados 77 %, plaquetas 156, TTPA 62.7, troponina I 85.8 / AGA: FiO2 80, pH 7.36, PO2 393, PCO2 29.3, PaO2/FiO2 491, HCO3 18.2, Na 137.1, K 3.2, Cl 106.4, Lactato 5.4
- Ecografía Abdominal completa (14/09): signos de lesión focal hepática por antecedente de PAF, con líquido libre abdomino - pélvico.
- Radiografía de brazo derecho (14/09): fractura proximal

Impresión diagnóstica

- Traumatismos múltiples por proyectil de arma de fuego (PAF)
- Trauma abdominal abierto por PAF
- Shock hipovolémico
- Fractura de brazo derecho

Plan de trabajo

- Se decide intubar y colocarlo en ventilación mecánica por la inestabilidad hemodinámica y el compromiso de la vía aérea.
- NPO + Sonda nasogástrica a gravedad

- Estabilización hemodinámica con CINA 0.9 % y Poligelina
- Metoclopramida 10 mg EV STAT
- Tramadol 100 mg 02 ampollas EV STAT
- Omeprazol 40 mg EV C/24 h
- Transfundir 05 paquetes globulares y 03 paquetes de plasma fresco
- Se decide ingresar a sala de operaciones de emergencia para una laparotomía exploratoria por inestabilidad hemodinámica del paciente

Evolución

- Ingresa a SOP de emergencia para una Laparotomía Exploratoria por trauma toracoabdominal múltiple por PAF + control de daños, en los hallazgos se ve hemoperitoneo de aprox. 3 litros + múltiples perforaciones en diafragma derecho e izquierdo + perforación gástrica en cara anterior y posterior en antro y curvatura mayor. Se realiza esplenectomía + colecistectomía + rafia hepática, de estómago, de diafragma, de duodeno + sección de yeyuno + revisión de hemostasia + packing hepático + colocación de bolsa de bogotá y drenaje torácico bilateral
- En su POi, pasa a UCI y permanece hemodinámicamente estable con soporte vasopresor (4 cc/h), con parámetros ventilatorios bajos, con tubo de drenaje torácico (TDT) derecho e izquierdo no oscilante y escaso débito, presenta alteración importante de la coagulación con alto riesgo de sangrado; se decide empezar antibioticoterapia de amplio espectro. Paciente con evolución estacionaria, pronóstico muy reservado
- Laboratorio: fibrinógeno 560, TP 17.5, INR 1.29, TT 15.5, Hb 12.6, Hto 39.5, leucocitos 12.7, segmentados 82.8, plaquetas 226, BT 0.14, BI 0.05, BD 0.09, FA 16.7, albúmina 0.58, globulina 0.4, DHL 160, TGO 31, TGP 20.7, GGT < 3, Na 136, K 4.3, Cl 106 / ecografía doppler de miembro superior derecho: no signos de trombosis en arteria axilar, braquial y radial.
- En su PO1, por control de estabilidad hemodinámica, se decide ingresar nuevamente a sala de operaciones para revisión de cavidad abdominal por fuga de líquido intestinal; se realiza una relaparotomía exploratoria con retiro de bolsa de bogotá + yeyunostomía de alimentación, en donde se encuentra secreción biliopancreática en 4 cuadrantes + dehiscencia parcial de rafia de estómago en curvatura menor, con salida de escasa

- secreción gástrica + lesión a nivel de cara anterior del cuerpo de páncreas; se reportó sangrado de 50 cc. Se realiza retiro de packing hepático y bolsa de bogotá + yeyunostomía de alimentación en flanco izquierdo + rafia de curvatura menor del estómago, de páncreas y serosa del colon transverso
- Dos días después, paciente tolera retiro del vasopresor, se evalúa retiro del TDT por neumotórax bilateral en remisión y continua con antibióticos
 - Hasta ese momento continúa con los siguientes diagnósticos: IRA en VM + Sepsis de foco probable abdominal / torácico + PO4 LE control de daños + PO2 relaparotomía + Fractura de húmero derecho por PAF + Neumotórax bilateral + TDT bilateral por PAF, en remisión + trastorno de coagulación + hiperlactatemia
 - Paciente con evolución estacionaria, pronóstico reservado. Siete días después, reingresan a SOP para la reapertura de laparotomía por evisceración; donde se evidencia evisceración de asas intestinales bloqueadas con separación de 10 cm de aponeurosis, la cual se encuentra friable y debilitada + secreción turbia con mal olor en FSRV + zona de lesión pancreática con secreción turbia blanquecina con tejido friable sin evidencia de fugas + colocación de sistema VAC
 - Pasan los días y se realiza desbridamiento por fístula intestinal, se evidencia secreción intestinal por tubo de drenaje de celda esplénica pancreática, no pudiendo precisar zona de fuga. Colocándose, el diagnóstico de un Abdomen congelado *Bjork 4*
 - Paciente multioperado, pasa por múltiples intervenciones quirúrgicas por el diagnóstico de abdomen congelado *Bjork 4* y fístula intestinal
 - Por evolución favorable, pasa a piso de Cirugía General
 - Meses después, presenta una duodenostomía y yeyunostomía de alimentación + fístula enterocutánea de aprox. 2 mm en 4ta porción del duodeno; se encuentra con nutrición parenteral, por desnutrición. Se evalúa la posibilidad de cerrar la fístula con pinza clipadora con clip incorporado, pero no cuenta con los recursos para costear los insumos.
 - Un mes después, a las 3:00 am, enfermería reporta prolapso de ostomía distal; a las 4:00 reportan que el paciente se retiró la sonda de alimentación y, por ende, el prolapso aumento en tamaño

- Se decide entrar a SOP, donde se realiza laparotomía exploratoria con anastomosis intestinal por prolapso del estoma; se evidencia prolapso de yeyunostomía de alimentación + fístula duodenal + síndrome adherencial severo. Se realiza liberación de adherencias + anastomosis laterolateral duodeno yeyunal + resección y anastomosis laterolateral de íleon distal + colocación de dos drenes laminares
- En el POi, se inicia antibioticoterapia con ceftriaxona + metronidazol
- En su PO1 de restitución intestinal por prolapso del estoma + multioperado. Refiere náuseas y vómitos de contenido bilioso, por lo que se retira la sonda nasoyeyunal.
- Paciente con evolución lenta favorable, en su PO8, niega molestias; por lo que, se decide probar tolerancia oral
- Lab: FA 154, albúmina 3.19, globulina 3.5, DHL 148, TGO 9.8, TGP 10.2, GGT 167, Na 137, K 4.6, Cl 99, Hb 9.5, Hto 28.7, leucocitos 15, segmentados 57, PCR 80, procalcitonina 0.05
- Se decide rotar antibiótico a piperacilina + tazobactam
- Paciente tolera vía oral, por lo que se progresa a dieta líquida amplia
- Veinte días después, se reporta sangrado profuso de aprox. 400 cc por herida operatoria abierta, realizando hemostasia con puntos transfixiantes.
- Al día siguiente, se inicia dieta blanda fraccionada hiperproteica sin lácteos
- Paciente ventilando espontáneamente sin apoyo oxigenatorio, afebril, tolerando dieta, realiza deposiciones, elimina flatos; con evolución favorable, clínica y laboratorialmente. Cumplió 11 días con Piperacilina + Tazobactam, por lo que se decide suspender.
- El día 02/06 sale de alta médica con tratamiento médico para casa y cita para consultorio externo de Cirugía General en 7 días.

1.3 Rotación en Ginecología y Obstetricia

1.3.1 Caso clínico nº. 1: Mastitis aguda unilateral

Paciente mujer de 53 años, ingresa el día 03/07/23 en la noche, por emergencia de Ginecología y Obstetricia, refiriendo aumento de volumen y

dolor en mama derecha, asociado a fiebre de 38.5°C que cede con paracetamol, desde hace 2 semanas.

Antecedentes personales

Obstétricos

- G3 P3003: no perdidas / tuvo su último hijo hace 4 años
- FUR: 22/06/23
- Menarquia: 14 años
- MAC: implante subdérmico
- Primera relación sexual: 16 años
- Número de parejas: 3

Antecedentes patológicos

Parálisis facial del lado izquierdo desde el 2019. Refiere que tomaba pastillas que no recuerda el nombre, tratamiento irregular

Antecedentes familiares

No refiere familiares con patologías

Examen físico

PA: 118/75mmHg; FR: 22rpm; FC: 105lpm; SatO2: 99 %; T°: 39°C; Peso: 66kg

- AREG, AREH, AREN, febril
- Piel y mucosas: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar menor a 2''
- Mamas: mama derecha con signos de flogosis, caliente, eritematosa, con aumento de volumen y dolor a la palpación. Mama izquierda normal
- Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos
- SNC: Despierta, colaboradora, orientada en tiempo, espacio y persona
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 03/07 lab.: leucocitos 14.7, PCR 88, plaquetas 377, Hb 12
- Ecografía de mama derecha (04/07): Se evidencia una Mastitis Aguda (colecciones) BI-RADS 4A. TCSC con colección hipoecogénica de 39 x 18 x 28, volumen de 11 cc; se extiende hacia zona inferior formando otra

colección con volumen de aprox. 6cc. Tejido fibroglandular heterogéneamente denso. No adenopatías en región axilar.

Impresión diagnóstica

Síndrome febril

- Mastitis aguda de la mama derecha

Plan de trabajo

- Antipiréticos: metamizol 1 gr EV stat; luego PRN a $T^{\circ} < 38^{\circ}\text{C}$
- Antibioticoterapia con oxacilina + clindamicina EV por 7 días
- Controles seriados de ecografía
- Drenajes de absceso, condicional a volumen cuantificado en ecografía
- Exámenes de laboratorio control cada 3 días
- Lavados diarios con compresas frías/tibias

Evolución

- Subió a hospitalización de ginecología y obstetricia
- Hasta dos días después del ingreso a hospitalización, continuaba febril con 38.2°C de temperatura, por lo que se realiza una ecografía de mama derecha control: múltiples colecciones heterogéneas a nivel del cuadrante superior externo que mide $38 \times 13 \times 26$ mm con un volumen de 6.5 cc, a nivel del cuadrante inferior externo que mide $34 \times 39 \times 34$ mm con un volumen de 11 cc y a nivel del cuadrante superior interno que mide $31 \times 13 \times 34$ mm con un volumen de 7 cc; con bordes mal definidos. Abscesos mamarios
- Ese día fue el último pico febril que tuvo la paciente
- Cuando ya llevaba 4 días con el tratamiento antibiótico, se realiza un drenaje del absceso por hallazgos en la última ecografía y signos de flogosis con aumento de volumen y mucho dolor a la palpación. Se dreno 46 cc de contenido purulento
- Al día siguiente, la paciente se encontraba mejor, el dolor había disminuido considerablemente al igual que los signos de flogosis
- Lab.: PCR 32, leucocitos 10.7, segmentados 73 %, Hb 11.5

- Vemos una evolución favorable para la paciente. Continuó su tratamiento antibiótico hasta cumplir los 7 días; y el 11/07 cumplió su última dosis de la antibioticoterapia, por lo que se fue de alta médica

1.3.2 Caso clínico nº. 2: Cesárea por macrosomía fetal

Paciente mujer de 36 años, acude por emergencia de G&O el día 23/02/24 en la noche refiriendo dolor tipo contracciones uterinas, percibe movimientos fetales, niega pérdida de líquido o sangrado vaginal

Antecedentes personales

Obstétricos

- G 2 P 1001: no perdidas / 1 hijo nacido por parto distócico por trabajo de parto disfuncional el 24/10/2010, con peso de 3580 gr
- Controles prenatales: 11
- FUR: 23/05/23
- Menarquia: 13 años
- MAC: no refiere
- Primera relación sexual: 18 años
- Número de parejas: 2

Antecedentes patológicos

- Niega enfermedades de fondo y alergias a medicamentos
- Quirúrgicos: Cesareada anterior 1 vez en el 2010

Examen físico

PA: 130/65mmHg; FR: 18rpm; FC: 84lpm; SatO2: 99 %; T: 37°C; Peso: 66.5kg

- AREG, AREH, AREN, febril
- Piel y mucosas: tibia, hidratada, no palidez, llenado capilar < 2''
- Abdomen: Grávido, altura uterina 36 cm, latidos cardiacos fetales 128 x min, situación-presentación-posición LCI, Movimientos fetales ++
- Tacto vaginal: D 0, I 30 %, AP -4, membranas íntegras, pelvis ginecoide
- SNC: Despierta, colaboradora, orientada en tiempo, espacio y persona
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 23/02 Lab.: creatinina 0.89, glucosa 80, serológicos no reactivos, TP 13.2, INR 0.99, TTP 33, O+, Hb 10.5, Hto 33.3, leucocitos 7.71, segmentados 64 %, plaquetas 240, urea 21, examen de orina negativo (leucocitos 4-5)
- Ecografía abdominal obstétrica (23/02): Feto único, DBP 88mm, CC 316mm, CA 371mm, LF 69.5mm, LCF 140, movimientos fetales presentes, ponderado fetal 4110gr, placenta posterior grado II, pozo mayor 4.5 cm
- 24/02 Lab.: Hb 10.6, Hto 33.1, leucocitos 13.1, segmentados 88 %

Impresión diagnóstica

- Segundigesta de 39 3/7 semanas por ecografía del 1er trimestre
- Macrosomía fetal probable
- Pródromos de trabajo de parto
- Cesareada anterior 1 vez
- Edad materna avanzada

Plan de trabajo

- Se hospitaliza para monitoreo fetal estricto
- Preparar para cesárea
- Cefazolina 1gr EV c/8hr (3 dosis)
- Tramadol PRN a dolor uterino
- Hidratación + oxitocina 30 UI gotas I y II frascos

Evolución

- A las 5:00 am Ingresa a sala de operaciones para la cesárea por macrosomía fetal, en donde no se reportó ninguna incidencia. Hallazgos: Recién nacido de sexo femenino, peso 4300 gr, PC 36.5 cm, PT 38 cm, talla 53 cm, T° 36.3°C, EG 39 ss, Apgar 9'-9', hora de nacimiento 05:45 am. Útero presenta adenomiosis con múltiples implantes endometriósicos en ambos ovarios
- Paciente con evolución favorable, afebril, loquios escasos, sanguinolentos, con leve dolor en herida operatoria; se va de alta a los 2 días con sulfato ferroso 300 mg VO c/24h

1.3.3 Caso n°. 3: Preeclampsia

Paciente mujer de 25 años con gestación activa de 38 semanas acude a emergencia por presentar dolor abdominal tipo contracción uterina acompañado de pérdida de líquido desde hace 1 hora. Percibe movimientos fetales, niega sangrado vaginal y pérdida de líquido.

Funciones biológicas: Conservadas

Antecedentes personales

Obstétricos

- Menarquia: 12 años
- Régimen catamenial: irregular
- Inicio de relaciones sexuales: 16 años
- N° de parejas sexuales: 1
- MAC: Niega uso de métodos anticonceptivos
- Fecha de última menstruación: 09/08/2022
- G1 P0000
- Edad gestacional: 38 semanas por ecografía de primer trimestre
- Fecha probable de parto: 16/05/2023
- Número de controles prenatales: 8
- Vacunas prenatales completas
- Niega violencia intrafamiliar de cualquier índole

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo, cirugías previas y alergias a medicamentos

Antecedentes familiares

Gran parte de sus familiares de 1° y 2° grado tienen embarazos gemelares.

Examen Físico

Funciones vitales: T°: 36.5°C; PA: 155/80 mmHg; FC: 79 lpm; FR: 18 rpm; Sat: 98 %
Peso habitual: 60 kg; Peso actual: 87kg; Talla: 160 cm

Evaluación Ginecológica

- Altura Uterina: 34 cm
- Latidos Cardíacos Fetales - Feto 1:141 lpm
- Latidos Cardíacos Fetales - Feto 2:130 lpm
- Situación, posición y presentación. Feto 1: Longitudinal podálico derecho
- Situación, posición y presentación. Feto 2: Longitudinal cefálico izquierdo
- Útero: Grávido
- Incorporación: 90 %
- Dilatación: 8 cm
- Altura de Presentación: -2
- Membranas: Rotas desde hace aprox. 1 hora
- Pelvis: Ginecoide
- Vagina: Amplia, elástica, permeable

Impresión diagnóstica

- Primigesta de 38 semanas por Ecografía I Trimestre
- Embarazo Gemelar
- Ruptura prematura de membranas +/- 1 hora
- Trastorno hipertensivo del embarazo: Descarte de preeclampsia
- Descarte de síndrome de HELLP

Plan de trabajo

- Se prepara para SOP de emergencia: Cesárea + bloqueo tubárico bilateral
- Se solicita perfil de preeclampsia: Perfil hepático, hemograma completo, urea, creatinina, DHL, proteinuria en 24 horas.
- Se solicita exámenes prequirúrgicos y riesgo quirúrgico: Hemograma completo, Test no estresante (NST), grupo sanguíneo y factor RH, RPR, antígeno australiano para Hepatitis B, prueba rápida para HIV, examen completo de orina, perfil de coagulación, electrocardiograma y ecografía obstétrica abdominal.
- Interconsulta con medicina interna para lectura de riesgo quirúrgico y anestesiología

Exámenes y procedimientos auxiliares

- Exámenes de Laboratorio (Día 1): Creatinina 1.03 mg/dL; DHL 771; TGO 40 U/L; TGP 11 U/L, tiempo de protrombina: 12.6 seg.; Grupo y factor: O+; leucocitos 13690 mm³; segmentados 87.6 %; eosinófilos 0 %; basófilos 0 %; monocitos 4.1 %; linfocitos 8.3 %; hemoglobina 8.6 g/dL; hematocrito 26.1 %; plaquetas 136000 mm³, serológicos no reactivos
- Ecografía abdominal de emergencia (Día 1): gestación doble activa. Feto 1 con DBP de 91mm, con LF de 70mm, CA de 321 mm, ponderado fetal de 2900+/-200gr, actividad cardiaca presente de 140 latidos por minuto. Feto 2 con un DBP de 90.5mm, con LF de 71 mm, CA de 319 mm, ponderado fetal de 2500+/-200gr, actividad cardiaca presente de 130 latidos por minuto, ILA adecuado y anatomía fetal aparentemente normal.

Interpretación de pruebas

Los exámenes de sangre mostraron DHL de 771. El examen de orina no mostró alteraciones por lo que se descarta la posibilidad de una infección de tipo urinaria. La paciente no mostraba síntomas de severidad a su ingreso. Sin embargo, la alteración en el hemograma y la presión elevada confirman el diagnóstico de Preeclampsia. Asimismo, el EKG no mostraba alteraciones. Por lo tanto, la paciente ingresa de emergencia a sala de operaciones.

Diagnósticos definitivos

- Primigesta de 38 semanas por Ecografía I Trimestre
- Trabajo de parto en fase activa
- Embarazo Gemelar
- Ruptura prematura de membranas +/- 1 hora
- THE: Preeclampsia sin signos de severidad
- Paridad satisfecha

Tratamiento

No farmacológico:

- NPO
- Monitoreo materno fetal estricto
- Control de funciones vitales y observación de signos de alarma
- Colocación de Sonda Foley

Farmacológico:

- ClNa 9 % 1000 cc
- Cefazolina 2 gr EV 30 minutos previa cirugía
- Nifedipino de 20 mg VO PRN a PA de más de 160 mmHg de sistólica
- Se prepara para cesárea de emergencia y bloqueo tubárico bilateral

Evolución

- La paciente pasó a SOP de emergencia debido a los hallazgos de la presión y a que se trataba de una primigesta con embarazo doble por lo que sería arriesgado un parto vaginal a pesar de que la paciente contaba con pelvis ginecoide. Asimismo, la posición de ambos fetos no era la más adecuada para un parto vaginal ya que existía la posibilidad de que se produjese engatillamiento gemelar, una distocia de hombros, hemorragias postparto, desgarros genitales, entre otros. De igual manera se debe considerar la preeclampsia y como medida importante para la terminación del embarazo a pesar de que la paciente no mostrase sintomatología como cefalea, tinnitus, escotomas, entre otros.
- Día 1: fue intervenida sin interurrencias. Sin embargo, durante la primera hora del postoperatorio la paciente empezó a presentar presiones de 165/110 mmHg sin signos premonitorios. Se procedió a administrar Nifedipino, sulfato de magnesio en dosis de ataque, se solicitó perfiles de control para preclampsia, AGA, electrolitos, control estricto de funciones vitales y observación de signos de alarma de forma constante. Sin embargo, a pesar del tratamiento la presión sistólica se mantuvo en rangos de 145-166 mmHg y la presión diastólica se mantuvo en 89-113 mmHg. Los resultados de laboratorio revelaron proteinuria de 437 mg/24 horas, elevación marcada de DHL, entre otros. Con los resultados y la poca respuesta al tratamiento la paciente pasó a UCI con los siguientes diagnósticos: PO mediata de cesárea por embarazo gemelar y bloqueo tubárico bilateral + preeclampsia severa
- Pese a la administración de doble de antihipertensivos (nifedipino y metildopa) persiste con presiones elevadas por lo que se decide dar tratamiento con Nitroglicerina. Asimismo, se mantiene tratamiento

antibiótico con cefazolina, omeprazol, tramadol y solicita colocación de un CVC y LAM para monitoreo hemodinámico.

- Día 2: no presenta signos premonitorios, Glasgow 15/15, no refiere molestias y presenta loquios hemáticos escasos; pero el hemograma completo revela una anemia severa de 6.4 sin evidencia de sangrado. Por lo que se amplían los estudios y se le transfunde 2 paquetes globulares.
- Día 3: se ve mejoría en la presión arterial, por lo que se cambia la terapia antihipertensiva endovenosa a oral con Nifedipino, se mantiene la terapia antibiótica y analgésica por vía oral y se hace retiro de sonda foley.
- Día 4: se encuentra estable y mantiene presiones dentro de los valores normales con tratamiento oral. Pasa a hospitalización de ginecología y obstetricia con tratamiento antihipertensivo por vía oral.
- Día 5-7: la paciente se encontraba estable y respondía a tratamiento oral. Sus exámenes de laboratorio se normalizaron por lo que al séptimo día se le dio el alta médica con controles en 7 días por consultorio externo.

1.3.4 Caso n°. 4: Embarazo ectópico complicado

Paciente mujer de 30 años procedente de Ate Vitarte acude a emergencia por presentar dolor tipo cólico en hemiabdomen inferior de gran intensidad desde hace 1 día, acompañado de malestar general, náuseas y vómitos de contenido alimenticio en 1 ocasión.

Funciones biológicas: Conservadas

Antecedentes personales

Generales

- Niega consumo de tabaco y/o consumo de drogas recreativas. Consume alcohol de forma esporádica.

Obstétricos

- Menarquía: 14 años
- Régimen catamenial: 3/28
- IRS: 20 años
- N° de parejas sexuales: 1
- MAC: Niega uso de métodos anticonceptivos

- G1 P1001
- FUR: 30/04/2023
- Primer embarazo por parto vaginal sin complicaciones

Antecedentes patológicos

Niega enfermedades de fondo, cirugías previas y alergia a medicamentos.

Examen físico

Funciones vitales y antropometría: PA: 117/67, FC: 85, FR: 18, T: 36.8, Sat: 98 %, Peso actual: 51, Talla: 1.45 IMC: 24.25

- AREG, AREH, AREN, orientada en tiempo, espacio y persona.
- Piel y mucosas: en la inspección se aprecian mucosas secas, piel. Se aprecia palidez en piel y turgencia conservada. Llenado capilar <2 seg.
- Abdomen: sin presencia de masas, ni retracciones. RHA presentes. Blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hemiabdomen inferior. No se palpa hígado y bazo.
- Resto de exámenes sin alteraciones.

Impresión diagnóstica

- Síndrome doloroso abdominal:
- Descarte de embarazo ectópico
- Descarte de apendicitis Aguda
- Descarte de ITU

Plan de trabajo

- Se solicita ecografía transvaginal y ecografía abdominal
- Se solicita hemograma completo, PCR, examen completo de orina, b-HCG cuantitativa, perfil bioquímico
- Se solicita interconsulta a medicina interna y anestesiología

Exámenes y procedimientos auxiliares

- Exámenes de Laboratorio (Día 1): Urea 27.35; Glucosa 143.22; Creatinina 1.30, tiempo de protrombina 15.3 seg; Grupo y factor O+; leucocitos 17370 mm³; segmentados 92.3 %; eosinófilos 0 %; basófilos 0.1 %; monocitos

1.9 %; linfocitos 5.7 %; hemoglobina 11.5; hematocrito 34 %; plaquetas 296000, serológicos no reactivos, bHCG: 348.7mIU/ml, examen de orina con leucocitos 8-10 x campo, hematíes 0.1 x campo, gérmenes +2

- Ecografía transvaginal en emergencia: Fondo de saco de Douglas con líquido libre de más o menos 100cc.

Interpretación de pruebas

El examen de orina revela un leve aumento de leucocitos. Sin embargo, la presencia de gérmenes nos indica que la muestra posiblemente haya sido contaminada por lo que posiblemente los leucocitos por campo sean menores, lo cual aleja la posibilidad de una infección de tracto urinario. Sin embargo, en el hemograma se aprecia una leve leucocitosis, creatinina y glucosa elevada, lo cual puede ser atribuido al estado doloroso de la paciente. Asimismo, la paciente presenta baja probabilidad de apendicitis de acuerdo con la escala de Alvarado. La glucosa en ayunas y el hemograma podrían ser repetidos una vez tratado el dolor para descartar alguna otra patología de fondo. Lo que más llama la atención en el caso es la presencia de líquido libre en el saco de Douglas en conjunto con la beta HCG, los cuales son compatibles con un embarazo ectópico.

Diagnósticos definitivos

- Abdomen agudo: Embarazo ectópico complicado

Tratamiento

No farmacológico

- NPO
- Control de funciones vitales y observación de signos de alarma
- Preparar para sala de operaciones

Farmacológico:

- CINA 9 % 1000 cc
- Cefazolina 2g EV 30 minutos previos a la operación
- Laparotomía exploratoria

Evolución

- Día 1: la paciente refiere leve dolor en herida operatoria. A la evaluación se encuentra abdomen blando, depresible, leve dolor a la palpación profunda. Se le indica dieta blanda, líquidos a voluntad, metamizol y tramadol. Asimismo, se solicita hemoglobina de control.
- Día 2: refiere leve dolor abdominal. Asimismo, se encuentran mucosas pálidas y taquicardia leve, sin más hallazgos en el resto del examen físico; en los exámenes de laboratorio revela hemoglobina de 8.1 g/dL, por lo que se plantea control de funciones vitales, hemoglobina de control cada 2 horas por recomendación de medicina interna y ácido tranexámico.
- Día 3: refiere leve dolor abdominal, deambula sin problemas, niega sensación de mareos, entre otros. Al examen físico se encuentra palidez en piel, abdomen blando, depresible, leve dolor a la palpación profunda, sin signos peritoneales. Resto del examen físico sin alteraciones. Hemoglobina de control revela anemia moderada de 7.5 y la hemoglobina a las 4 horas revela anemia severa de 6.3, por lo que se solicitan 2 paquetes globulares para transfusión en piso. Asimismo, se solicita eco transvaginal, la cual revela líquido libre en fondo de saco de Douglas de 75cc. Se reevalúa a la paciente y se plantea una segunda intervención quirúrgica por laparotomía exploratoria. Al abrir la cavidad se encuentra sangrado activo a nivel del muñón y dehiscencia en cuerno. Se calcula hemoperitoneo de aproximadamente 300cc.
- Día 4: no refiere molestias, deambula sin problemas. Se le indica dieta blanda, líquidos a voluntad, metamizol, retiro de sonda foley, hierro sacarato y hemoglobina de control.
- Día 5: refiere no haber hecho deposiciones en los últimos días, niega dolor, deambula sin problemas. La hemoglobina de control revela anemia moderada de 9. Se indica alta médica con cefuroxima, paracetamol, lactulosa y control por consultorio externo en 7 días

1.4 Rotación en Neonatología- Pediatría

1.4.1 Caso n°. 1: Crisis asmática

Paciente pediátrico de 5 años traído a emergencia por su padre, el cual refiere que su hijo se encuentra muy agitado, con dificultad para respirar y tos desde hace 1 hora. Funciones biológicas: conservadas

Antecedentes perinatales

Madre refiere más de 6 controles prenatales

Antecedentes natales

Parto por cesárea por preeclampsia, peso al nacer: 3220 g, APGAR: llanto al nacer, alta conjunta a las 48 horas.

Antecedentes postnatales

- Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses
- Ablactancia: inicio a los 8 meses
- Inmunizaciones: vacunas completas
- Desarrollo psicomotor: adecuado para la edad
- Patológicos: tuvo 2 crisis asmáticas que no requirieron hospitalización al primer año y a los 3 años de edad

Examen físico

Funciones vitales: T°: 37°C; FC: 145 lpm; FR: 27 rpm; Sat: 92 %, Peso: 20kg

- AREG, AREH, AREN
- Piel y mucosas: mucosas húmedas, piel y escleras sin presencia de ictericia. Se aprecia palidez en piel y turgencia conservada. Sin presencia de edemas. Llenado capilar <2 seg.
- Tórax y pulmones: Se aprecian tirajes, murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares, se auscultan sibilancias inspiratorias y crépitos difusos en ambos hemitórax.
- Resto de exámenes sin alteraciones.

Impresión diagnóstica

Síndrome de dificultad respiratoria

- Crisis Asmática
- Descarte de neumonía

- Descarte de anemia ferropénica

Plan de trabajo

- Se solicita hemograma completo, constantes corporales y PCR
- Radiografía de tórax

Exámenes y procedimientos auxiliares

- Exámenes de Laboratorio (Día 1): leucocitos 13460 mm³, segmentados 85.8 %, hemoglobina 12 g/dl
- Radiografía de Tórax:



Interpretación de pruebas diagnósticas

El hemograma revela leucocitosis a predominio bacteriano, por lo que el menor posiblemente esté iniciando un proceso infeccioso de tipo bacteriano. La radiografía revela atrapamiento de aire y una leve acentuación de la trama bronquial, por lo que una neumonía, se aleja de las posibilidades diagnósticas.

Diagnóstico definitivo

- Crisis asmática

Tratamiento

No farmacológico

- Dieta blanda y líquidos a voluntad
- Control de funciones vitales, observación de signos de alarma y vigilancia del patrón respiratorio
- Posición semisentada

Farmacológico

- Hidratación parenteral

- Ceftriaxona EV
- Metilprednisolona
- Terapia de rescate: Nebulizaciones con salbutamol
- Bromuro de ipratropio
- Oxígeno suplementario por cánula binasal
- Paracetamol condicional a fiebre

Evolución

- Día 1-2: El paciente presentó mejoría clínica. Sin embargo, a la evolución aún persistía la presencia de tirajes subcostales, sibilantes y subcrépitos difusos en ambos campos pulmonares a pesar del tratamiento.
- Día 3-4: presenta mejoría y se encuentra hemodinámicamente estable, por lo que se le agrega budesonida y se suspende el bromuro de ipratropio. Asimismo, se inicia terapia respiratoria y se decide disminuir la dosis de oxigenoterapia de acuerdo con la saturación de oxígeno.
- Día 5: Paciente con evolución favorable, tolera vía oral, afebril durante estancia hospitalaria y ventila de forma espontánea sin soporte oxigenatorio. Es dado de alta.

1.4.2 Caso n°. 2: Taquipnea transitoria del recién nacido

Recién nacido a término masculino de 1 día de vida presenta dificultad respiratoria durante periodo de adaptación, de manera súbita, que fue progresando poco a poco. Enfermería reporta desaturaciones de 88-84% y agitación. No se reporta alza térmica, ni vómitos.

Antecedentes perinatales

Presenta 05 controles prenatales de acuerdo con ficha perinatal

Antecedentes natales

Parto por cesárea por madre con preeclampsia, peso al nacer: 2542 g, APGAR: 9-9, talla: 49 cm, perímetro cefálico: 32 cm, perímetro torácico: 30 cm, edad por Examen Físico: 37 semanas

Antecedentes postnatales

- Inmunizaciones: BCG, HvB
- Recibió vitamina K
- Patológicos: Hijo de madre preecláptica

Antecedentes familiares

Madre con infección urinaria sin tratamiento.

Examen físico

Funciones vitales: T°: 36.7°C; FC: 130 lpm; FR: 53 rpm; Sat: 84 %

- Piel y mucosas: mucosas húmedas, piel y escleras sin presencia de ictericia. No se aprecia palidez en piel y turgencia conservada. Sin presencia de edemas. Llenado capilar <2 seg.
- Tórax y pulmón: se aprecian tirajes subcostales, murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares, quejido audible.
- Cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos
- Resto de exámenes sin alteraciones.

Impresión diagnóstica

- Recién nacido masculino a término de 37 semanas
- Adecuado peso para la edad gestacional
- Síndrome de dificultad respiratoria:
- Taquipnea transitoria del recién nacido
- Descarte de neumonía
- Sospecha de sepsis neonatal
- Descarte de trastorno de coagulación

Plan de trabajo

- Se solicita hemograma, grupo y factor, hemograma completo y PCR cuantitativo
- Radiografía de tórax
- Se solicita hemocultivo
- Se solicita AGA
- Se solicita perfil de coagulación

- Oxígeno suplementario por cánula binasal

Interpretación de pruebas diagnósticas

Recién nacido con grupo y factor O +, hematocritos de 56, PCR de 2.05, Leucocitos de 9.900 mm³, plaquetas de 329000 mm³, pH de 7.35, pCO₂ de 46. Resultados dentro de los parámetros normales. El perfil de coagulación reveló tiempo de protrombina, trombina e INR elevado. Asimismo, la radiografía no revela hallazgos patológicos.

Diagnósticos definitivos

- Recién nacido masculino a término de 37 semanas
- Adecuado peso para la edad gestacional
- Síndrome de dificultad respiratoria: taquipnea transitoria del recién nacido
- Trastorno de coagulación
- Sospecha de sepsis neonatal
- Hijo de madre con preeclampsia

Tratamiento

No farmacológico

- NPO
- Control de funciones vitales y observación de signos de alarma
- Vigilancia de patrón respiratorio

Farmacológico

- Dextrosa 10 %
- Gluconato de calcio 10 % 2.5cc c/8h EV, suspender si FC<100
- Oxígeno suplementario por CPAP
- Vitamina K

Evolución

El paciente tuvo una evolución favorable con ayuda de soporte oxigenatorio, durante los siguientes días el menor dejó de desaturar por lo que se retiró el CPAP y se pasó a uso de casco con lo que mejoró y dejó de depender de soporte oxigenatorio.

1.4.3 Caso clínico nº. 3: Gastroenteritis Aguda Infecciosa

Neonato varón de 2 meses ingresa por emergencia de pediatría el día 08/02. Madre refiere que 4 días antes del ingreso no realizaba deposiciones, 1 día antes realizó una deposición líquida verdosa, con moco y sangre, asociada a fiebre de 38.5°C e irritabilidad descontrolada. Resto sin alteraciones

Antecedentes perinatales

- G 4 P 4005 (último parto gemelar)
- 7 controles prenatales
- Madre sin antecedentes patológicos, ni factores de riesgo

Antecedentes natales

- Nacido a término de 37 semanas, por parto distócico, cesárea por parto gemelar, sin complicaciones, alta conjunta con la madre
- Peso de nacimiento: 2.6 kg; peso adecuado para la edad gestacional
- Apgar: lloró al nacer

Antecedentes postnatales

- Con lactancia materna exclusiva hasta hace 1 mes; madre refiere que le dijeron que era bueno darle “papillas” por lo que le empezó a dar 1 vez al día desde hace 1 semana
- Inmunizaciones completas para la edad
- Niega patologías, cirugías, hospitalizaciones y alergias a medicamentos
- Madre de 33 años, padre de 34 años, aparentemente sanos

Examen físico

FR: 44 rpm; FC: 134 lpm; SatO₂: 98 %; T°: 38.1°C; Peso: 4 kg; Talla: 52 cm

- AREG, AREH, AREN, febril
- Piel y mucosas: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar < 2´´, no cianosis, no ictericia. Signo de pliegue negativo
- Cabeza y cuello: perímetro cefálico 39, cráneo simétrico, fontanelas anterior y posterior palpables y normotensas. Cuello cilíndrico, móvil

- Abdomen: globuloso, ruidos hidroaéreos ligeramente aumentados, de buena intensidad (++/+++), blando, depresible, no doloroso
- SNC: despierto, reactivo, irritable, moro +, no signos de focalización
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 08/02 lab.: Hb 8.7, leucocitos 4730, segmentados 22 %, plaquetas 492, PCR 3.9. Reacción inflamatoria + con leucocitos > 100 (PMN 80 %)

Impresión diagnóstica

- Gastroenteritis Aguda Infecciosa
- Anemia moderada

Plan de trabajo

- Hospitalizar en piso de pediatría para observación y antibioticoterapia
- Antibioticoterapia con cefotaxima + ampicilina
- Lactancia materna supervisada
- Hidratación

1.4.4. Caso clínico nº 4: Infección del Tracto Urinario - Pielonefritis

Neonato varón de 1 mes ingresa por emergencia de pediatría el día 24/02/24 en la noche. Madre refiere que desde ese mismo día por la tarde presentó fiebre cuantificada de 38.5°C, vómitos en 2 oportunidades y deposiciones semilíquidas sin moco ni sangre en 1 oportunidad; refiere que la fiebre no cede con paracetamol y está muy irritable, por lo que decide traerlo por emergencia

Antecedentes perinatales

- G 1 P 1001
- 6 controles prenatales
- Madre sin antecedentes patológicos, ni factores de riesgo

Antecedentes natales

- Nacido a término de 38 ss, por parto eutócico, con desgarro de 2do grado afrontado sin complicaciones, alta conjunta con la madre
- Peso de nacimiento: 3.4 kg; peso adecuado para la edad gestacional
- Apgar: lloró al nacer

Antecedentes postnatales

- Con lactancia materna exclusiva desde hace 1 mes hasta la actualidad
- Inmunizaciones completas para la edad
- Niega patologías, cirugías, hospitalizaciones y alergias a medicamentos
- Madre de 23 años, padre de 24 años, aparentemente sanos

Examen físico

FR: 52 rpm; FC: 188 lpm; SatO₂: 99 %; T°: 38.8°C; Peso: 5.5 kg; Talla: 58 cm

- AREG, AREH, AREN, febril
- Piel y mucosas: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar < 2'', no cianosis, no ictericia. Signo de pliegue negativo
- Orofaringe: congestiva, no placas, no exudados
- Cabeza y cuello: cráneo simétrico, fontanelas anterior y posterior palpables y normotensas. Cuello cilíndrico, móvil, no adenopatías
- Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, de buena intensidad (++/+++), blando, depresible, no impresiona dolor a la palpación
- SNC: despierto, reactivo, irritable, moro +, no signos de focalización
- Resto sin alteraciones

Exámenes auxiliares

- 24/02 Lab.: creatinina 0.4, urea 15, Hb 13. Reacción inflamatoria en heces negativo (leucocitos 20-30 x campo a predominio de PMN, hematíes 0-1 x campo). Examen de orina positivo (leucocitos > 100 x campo, gérmenes 1+, hematíes 2-4 x campo). Urocultivo pendiente
- 25/02 Lab.: leucocitos 12180, segmentados 55.3 %, abastionados 0 %, linfocitos 36.5 %, plaquetas 465, PCR cualitativo negativo
- Ecografía renal (25/02): Hidronefrosis derecha grado I.

Impresión diagnóstica

Síndrome febril

- Infección del Tracto Urinario: Pielonefritis

Plan de trabajo

- Se hospitaliza por examen de orina positivo
- Se da paracetamol 15 gotas vía oral + medios físicos; luego 100 mg/ml 12 gotas vía oral condicional a fiebre
- Continuar lactancia materna exclusiva
- Hidratación + dextrosa
- Empezar tratamiento antibiótico con amikacina + ampicilina por 7-10 d
- Agregar probiótico, *lactobacillus reuteri* 5 gotas vía oral al día y simeticona 10 gotas PRN a cólico o distensión abdominal

CAPÍTULO II. CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA

Desarrollamos nuestra experiencia en 2 establecimientos

Hospital Lima Este – Vitarte

Ubicado en el distrito de Ate – Vitarte, en Lima Metropolitana, pertenece a la Diris Lima Este y fue fundado en 1957 como un centro de salud, que poco a poco ha ido evolucionando, incluyendo más especialidades y mejorando su infraestructura. Hasta el 31 de diciembre del año pasado, era llamado Hospital de Emergencia Ate Vitarte (HEAV), sin embargo a partir del 04 de enero del presente año, adoptó oficialmente este nuevo nombre, debido a la reciente fusión de las dos Unidades Ejecutoras anteriormente utilizadas de manera conjunta, la Unidad Ejecutora 050 Hospital de Baja Complejidad Vitarte y la Unidad Ejecutora 148 Hospital Emergencia Ate vitarte; las cuales se unieron y formaron la Unidad Ejecutora 150 Hospital de Lima Este – Vitarte (HLEV), entidad del Ministerio de Salud (MINSA), recategorizándolo en un establecimiento de nivel III-E (1).

En el presente nosocomio realizamos las rotaciones de Medicina Interna, Cirugía General, Ginecología – Obstetricia y Pediatría – Neonatología. Cada una empezó y terminó en diferentes grupos, por un lado, una de nosotras comenzó por Cirugía General y terminó por Medicina Interna; mientras que la otra empezó por Medicina Interna y terminó por Pediatría – Neonatología. Debido al contexto de la pandemia el Internado Médico realizado por el MINSA, se limitó a 10 meses, de los cuales 8 los llevamos en el hospital y 2 en centros de salud, siendo en total 5 rotaciones, repartiéndose en 2 meses cada rotación; afortunadamente esto no limitó nuestro aprendizaje, ya que, utilizando las medidas de bioseguridad respectivas, como un correcto lavado de manos, el uso de la mascarilla, del EPP, pudimos entrar a todas las áreas correspondientes en cada servicio y observar todas las patologías que acudían, para poder diferenciarlas. Sin embargo, el tiempo se pasa tan rápido que, si queda muy limitado, por lo que esperemos que, en los próximos años, el Internado Médico pueda volver a ser como lo era antes de la pandemia

Centro de Salud – La Molina

El Centro de Salud La Molina está ubicado en el distrito de Lima, en la Calle el Haras - Rinconada Baja La Molina. Es un puesto de Salud de categoría I-3, entidad del MINSA y forma parte de la Diris Lima Este; atienden entre las 8am hasta las 7pm de lunes a sábado, no hay atención domingos ni feriados (2).

Principalmente se encargan de priorizar la prevención, por lo que la atención es prioritariamente a través de Programas de Salud, como los Programas de Tuberculosis, Salud Ocular, Salud familiar, Inmunizaciones, Daños no transmisibles, Alimentación y nutrición, entre otros. Cuentan con los servicios de Medicina General, Vacunación, control de Crecimiento y Desarrollo, Odontología, Obstetricia, Nutrición, Psicología, Farmacia, Laboratorio y Tópico para urgencias menores. En el caso algún paciente requiera atención en un centro de mayor complejidad se les realiza la referencia para el Hospital Nacional Hipólito Unanue (2).

Pasamos por este centro de salud, de igual manera en diferentes grupos, una de nosotras en su 4ta rotación; mientras que la otra en su 5ta y última rotación. Fueron 2 meses de mucho aprendizaje, en donde pasamos por todas las especialidades, no solo por Medicina General. Fue una rotación muy importante, ya que, de aquí se aprende todo el conocimiento básico que necesitas para el serums; aprendimos a diagnosticar y manejar patologías frecuentes, como resfríos, neumonías, crisis asmáticas, gastroenterocolitis, lumbalgias, diabetes mellitus, crisis hipertensivas y entre uno que otro casito más raro que muy probablemente necesitó ser referido. De igual manera el haber rotado en las otras especialidades; como odontología, obstetricia, nutrición, nos sirvió para aprender los conocimientos básicos de cada una y estar preparada para cualquier emergencia.

CAPÍTULO III. APLICACIÓN PROFESIONAL

Para el desarrollo de este capítulo, decidimos darle un enfoque teórico a cada tema tocado en los casos clínicos, porque creemos que la única manera de poder integrar todos los conocimientos y aplicarlos correctamente es uniendo la teoría con la práctica. El entender teóricamente cada patología y complementarlo con la práctica, nos da una formación más completa, que nos ayuda no solo a enfocarnos en el dominio y análisis de diversas guías clínicas, sino también en el desarrollo de habilidades blandas y específicas.

3.1 Rotación en Medicina

3.1.1 Caso clínico n°. 1: Epilepsia

Discusión

Se relata un caso muy particular, de una paciente que ingresa por emergencia presentando síntomas respiratorios, un síndrome consuntivo de 1 año de evolución y las dos convulsiones presentadas en emergencia, considerando también sus antecedentes de importancia como la gastritis crónica, la enfermedad ulcero péptica y el tema psiquiátrico de fondo. Se decidió realizar las interconsultas necesarias a los diferentes servicios, como lo son neurología, por las crisis convulsivas, neumología, por el tema respiratorio y psiquiatría, por el tema psiquiátrico de fondo; cada especialidad dio sus sugerencias y en base a ello se realizaron los exámenes auxiliares correspondientes, que incluyen exámenes de laboratorio, una TEM cerebral y de tórax, un electroencefalograma y una punción lumbar, todo con el fin de poder ir descartando los posibles diagnósticos. Una vez salieron los resultados de los exámenes realizados, fueron evaluados nuevamente por las especialidades anteriormente mencionadas y se plantearon varias posibilidades diagnósticas; una encefalopatía estructural, que podría tener una etiología infecciosa, considerando en primer lugar una MEC TB, o una etiología autoinmune, considerando la Enfermedad de Rasmussen en primer lugar; de igual manera por el síndrome consuntivo se planteo la posibilidad de un NM primario probable gastrointestinal; por el cuadro pulmonar se pensó en

una TB pulmonar probable vs una neumonía aspirativa, debido a que cuenta con una radiografía de tórax previa a la TEM donde no se evidencia ningún hallazgo significativo; y por el urocultivo positivo se plantea una ITU E.coli blee. La paciente empieza tratamiento antituberculoso como prueba terapéutica, antibioticoterapia para la ITU y se le agrega corticoterapia por el síndrome convulsivo. Hay que resaltar que la primera punción lumbar realizada a la paciente cuenta con un resultado de ADA positivo pero proveniente de un laboratorio no confiable, por lo que se decide realizar una segunda PL para obtener un resultado de ADA de otro laboratorio más confiable; saliendo negativo el ADA y el GENXPRT, por lo que se descarta totalmente la posibilidad de una MEC TB y se suspende el tratamiento antituberculoso, sin haber evidenciado ninguna mejoría de igual manera. Nos quedaba la posibilidad de una encefalitis autoinmune, por lo que se le pide una resonancia magnética para evaluar una probable Enfermedad de Rasmussen, estando negativo, sin ningún hallazgo significativo, por lo que se descarta de igual manera este diagnóstico, quedando solamente un síndrome convulsivo, por el electroencefalograma alterado, a etiología a descartar. Fue evaluada por psiquiatría nuevamente, dando pase al inicio de antipsicóticos, presentando luego de esto una notable mejoría, clínica y laboratorial, la paciente estaba más conversadora y colaboradora; de igual manera el síndrome febril cedió al tratar la ITU E. coli blee con meropenem c/8h. Por toda la evolución de la paciente, al final se queda con los diagnósticos planteados en el caso clínico: una epilepsia estructural de etiología a descartar, un probable trastorno esquizoide, que requiere más estudios y una anemia moderada que requiere de igual manera más estudios por gastroenterología, considerando sus antecedentes gastrointestinales. En esta sección se discutirá la teoría acerca de la epilepsia para evaluar y entender esta patología de manera más estructural

Definición

Una convulsión es un cambio abrupto en el comportamiento ocasionado por una sincronización eléctrica aumentada de las redes neuronales en la corteza cerebral. Existen 2 tipos principales (3):

- Convulsión sintomática aguda: están vinculadas temporalmente a agresiones cerebrales documentadas como accidentes cerebrovasculares, lesiones traumáticas o trastornos metabólicos.
- Convulsión no provocada: etiología desconocida o relacionada con lesiones cerebrales preexistentes

La epilepsia se caracteriza por la presencia de cualquiera de los siguientes (4):

- Experimentar al menos dos episodios de convulsiones no provocadas en un tiempo máximo de 24 horas entre ellos.
- Una convulsión no provocada y tener un riesgo de recurrencia después de experimentar dos convulsiones no provocadas 10 años
- Recibir el diagnóstico del síndrome de epilepsia

Epidemiología

Las convulsiones afectan alrededor del 8-10 % de la población a lo largo de la vida. Constituyen el 1-2 % de las visitas a departamentos de emergencia, con una proporción significativa siendo la primera convulsión. En estudios de población, las convulsiones sintomáticas agudas representan el 25-30 % de las primeras convulsiones (3). En Perú, se estima que 20 de cada 1000 personas tienen epilepsia, con aproximadamente 660,000 pacientes, de los cuales solo el 15% recibe atención en el Instituto de Ciencias Neurológicas (4).

Factores de riesgo

Los pacientes que experimentan su primera convulsión deben estar informados sobre los desencadenantes o factores precipitantes de convulsiones comunes, tales como la falta de sueño, el consumo de alcohol, ciertos medicamentos y las infecciones o enfermedades sistémicas (3).

Causas

Tienen muchas causas, que varían según el tipo de convulsión y su origen (aguda sintomática o no provocada) (3) *Anexo 1*.

- Convulsiones sintomáticas agudas: pueden ser desencadenadas por diversas agresiones al cerebro, como traumatismos, infecciones, accidentes cerebrovasculares y hemorragias. También pueden ser

resultado de condiciones agudas como, alteraciones metabólicas, ingestión o abstinencia de sustancias o algunos medicamentos

- Epilepsia no provocada: una primera convulsión puede ser el inicio de la epilepsia subyacente, cuyas causas se clasifican en estructurales, inmunitarias, infecciosas, genéticas, metabólicas y desconocidas.

Síntomas y signos

La mayoría de las convulsiones, comienzan de manera clara y repentina, con una rápida progresión de los síntomas en segundos; este proceso se intensifica en los primeros 5 a 10 minutos, y la mayoría de las convulsiones se detienen espontáneamente en dos o tres minutos; las convulsiones generalizadas se relacionan con una pérdida inmediata de conciencia, mientras que las focales son más variables (3) *anexo 2*. Después de una convulsión, se experimenta un período llamado postictal, que puede durar desde segundos hasta horas; y representa la transición desde el estado de convulsión hasta el nivel inicial de conciencia y función. Se caracteriza por síntomas como confusión, supresión del estado de alerta y, a veces, déficits neurológicos focales como parálisis de Todd o paresia postictal (5).

El examen físico debe estar dirigido al examen neurológico, especialmente si sospechamos de una lesión cerebral estructural; aquí observaremos signos como babinski (+), debilidad o hiperreflexia. En convulsiones tónico-clónicas es común ver mordeduras de lengua o laceraciones; de igual manera en el estado postictal es frecuente la relajación de esfínteres, viéndose con la incontinencia urinaria (5).

Diagnóstico

Para hacer un correcto diagnóstico hay que realizar ciertos pasos (5).

- Evaluación diagnóstica: caracterizar el evento como una convulsión, descartar diagnósticos diferenciales, identificar factores de riesgo como desencadenantes o precipitantes
- Laboratorio: realizar pruebas rápidas de rutina, como toma de glucosa, electrolitos (calcio, magnesio, sodio, potasio, cloro), hemograma completo (ver leucocitos principalmente), pruebas de función hepática y renal,

- examen de orina, exámenes toxicológicos, b-HCG (en mujeres fértiles), lactato (en alteración de la consciencia), CPK, cortisol y DHL
- Neuroimágenes: se debe realizar en todos los adultos con una primera convulsión para descartar anomalía cerebral estructural; como examen inicial podemos realizar una TEM, pero el más sensible es la RMN
 - Electroencefalograma: el estudio esencial en las crisis epilépticas
 - Punción lumbar: si pensamos en alguna causa infecciosa que involucre el SNC, debe realizarse como un diagnóstico de exclusión

Tratamiento

Debemos evaluar si el paciente es tributario a un manejo temprano, hay que considerar que las convulsiones usualmente ceden espontáneamente a los 2 minutos, por lo que en ciertas ocasiones no requieren del uso de benzodiazepinas o algún anticonvulsivante; sin embargo, si la convulsión es más prolongada o recurrente si va a ser necesario. En el caso de que se presente algún tipo de alteración metabólica hay que tratarla inmediatamente. Los medicamentos usualmente usados para una terapia con anticonvulsivantes posterior a la convulsión son, el levetiracetam, la fenitoína y el ácido valproico. Para decidir si el paciente debe iniciar un tratamiento antiepiléptico depende de varios factores: anomalías en el electroencefalograma, si hay causa sintomática como un tumor cerebral, por ejemplo, si presenta un examen neurológico anormal o si la primera convulsión fue durante el sueño; ya que en estos pacientes la probabilidad de una recurrencia en 10 años supera el 60 %. De igual manera la educación del paciente va a ser parte importante del tratamiento, saber identificar los factores causantes o predisponentes a las convulsiones e intentar evitarlas (5).

3.1.2 Caso clínico nº. 2: Absceso Hepático

Discusión

En el caso presentado, vemos un paciente varón con el diagnóstico de DM 2 debut, que ingresa por trauma shock referido de un centro particular por un shock séptico; por la clínica respiratoria y abdominal se decide realizar exámenes de laboratorio y una TEM de tórax y abdominal, encontrándose

hallazgos sugestivos de una NAC y un absceso hepático, aparte de evidenciar una complicación aguda de la DM 2: cetoacidosis diabética; por ese motivo radiología intervencionista decide realizar un drenaje percutáneo, colocándole un dren pig tail. El paciente aparte de estos hallazgos presento una hiponatremia severa con valores de diuresis muy elevados, por lo que se sospecha de un probable SIHAD, sin embargo, por los resultados de osmolalidad y Na urinario y la evolución favorable del paciente se plantea que hubo solo una elevación transitoria por el proceso séptico. Empieza a presentar picos febriles, por lo que en la ecografía control se evidencia que el dren se obstruye fácilmente debido a las tabicaciones presentadas del absceso, por ese motivo se decide realizar lavados diarios del dren para que de esta manera no se obstruya. Al final el paciente se va de alta con una evolución clínica y laboratorial favorable, con su tratamiento antibiótico y glucemias controladas solo con metformina. En esta sección se comenta un poco de la teoría del absceso hepático

Definición

El absceso hepático es un fenómeno focal supurativo poco común; usualmente es causado por bacterias y parásitos como *Entamoeba histolytica*, que dan origen a dos tipos de abscesos hepáticos: piógenos y amebianos, respectivamente (6).

Epidemiología

Los abscesos hepáticos representan el tipo más frecuente de los abscesos viscerales; la incidencia anual se estima en 2,3 casos por 100.000 personas, siendo más elevada en hombres que en mujeres. Sin embargo, las tasas son considerablemente mayores en países del este de Asia, llegando hasta 17,6 casos por 100.000. Se estima una mortalidad moderada, entre el 1-12 % (7).

Factores de riesgo

Incluyen condiciones como la diabetes mellitus, la enfermedad hepatobiliar o pancreática, un historial de trasplante de hígado y uso habitual de fármacos como los IBP. Además, factores geográficos y del país de residencia pueden

influir, como se ha observado en Asia oriental con el síndrome de absceso hepático invasivo primario causado por la *Klebsiella pneumoniae* (7).

Causas

Los abscesos hepáticos son causados por diversos patógenos, dependiendo de varios factores como, causas subyacentes (enfermedades biliares o diseminación directa), intervenciones médicas y variaciones geográficas. En su mayoría, son infecciones polimicrobianas, siendo las especies mixtas entéricas facultativas y anaeróbicas los patógenos más comunes (6).

Los abscesos hepáticos piógenos pueden ser causados por diversos patógenos; con *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* como los bacilos gramnegativos más frecuentes; el *Streptococcus milleri*, *Staphylococcus aureus*, y otros cocos grampositivos también son patógenos reconocidos en circunstancias específicas. En algunos casos, se ha observado la coinfección por *Candida* junto con bacterias típicas (6).

Síntomas y signos

Las manifestaciones clínicas típicas del absceso hepático incluyen fiebre y dolor abdominal, asociado a náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, malestar general, ictericia y hepatomegalia (6). La fiebre se presenta en aproximadamente el 90 % de los pacientes, mientras que los síntomas abdominales ocurren en el 50-75 %; estos últimos suelen localizarse en Hipocondrio derecho y pueden incluir dolor, resistencia, el signo del rebote y sensibilidad; sin embargo, la falta de hallazgos en este cuadrante no excluye la posibilidad de un absceso hepático (7).

Diagnóstico

Para realizar un diagnóstico certero debemos pedir ciertas pruebas de laboratorio, los cuales incluyen un hemograma completo, electrolitos, urea, creatinina, enzimas hepáticas, bilirrubinas y hemocultivos; en los resultados usualmente encontraremos niveles elevados de bilirrubinas y enzimas hepáticas (la fosfatasa alcalina, el TGO y TGP principalmente), leucocitosis, hipoalbuminemia y anemia normocítica - normocrómica. De igual manera,

debemos complementar el estudio con imágenes abdominales, siendo los de elección, la ecografía (el inicial por mayor disponibilidad) y la TAC (el más sensible); estos nos ayudan también a descartar algún diagnóstico diferencial como tumores, trombosis de la vena porta, etc. (6)

Tratamiento

Se basa principalmente en 2 aspectos (6):

- Drenaje: el drenaje percutáneo guiado por TAC o ecografía es el de elección, ya que no solo es terapéutico sino también diagnóstico y se ha visto beneficios en los abscesos > 5 cm; como otras alternativas tenemos el drenaje quirúrgico, ya sea abierto o laparoscópico y mediante CPRE. Para los abscesos < 5 cm, se prefiere el drenaje percutáneo con colocación del catéter; y para los multilobulados el quirúrgico abierto
- Terapia antibiótica: se deben usar antibióticos de amplio espectro como terapia empírica; en términos generales, deberíamos incluir una cefalosporina de 3era generación + metronidazol por 4-6 semanas

3.1.3 Caso clínico nº. 3: Mesotelioma

Discusión

En el caso presentado, el paciente cursó con un cuadro de efusión pleural derivado de un centro de menor complejidad; además, refiere que presentaba sintomatología de dificultad respiratoria crónica. Se indicaron exámenes de laboratorio e imagenológicos lo que evidenció inestabilidad del medio interno, dificultad respiratoria e infección aguda; gracias a la tomografía se confirma la efusión pleural masiva izquierda con desplazamiento del mediastino, por lo cual se decide realizar toracocentesis y biopsia del tejido pleural, además de estabilizar al paciente. Analizando sus antecedentes, nos percatamos de un dato importante, el cual es que trabaja en ámbito de construcción, lo que abre la posibilidad del contacto con asbesto y leña; los que son factores de riesgo importante para el desarrollo de mesoteliomas (11). Este detalle guarda relación con el diagnóstico planteado, lo que nos ratifica que el proceso para llegar al diagnóstico fue el correcto. En esta sección se comenta un poco de la teoría del mesotelioma.

Definición

El mesotelioma maligno es un tipo poco común de cáncer que se origina en las capas mesoteliales de la cavidad pleural, la cavidad peritoneal, la túnica vaginal o el pericardio (8).

Epidemiología

Aunque no se conoce con precisión la prevalencia, se estima que los mesoteliomas constituyen menos del 1 % de todos los cánceres malignos (9). No obstante, se observa un incremento en la incidencia de este tipo de cáncer en la mayoría de los países europeos (10).

Factores de riesgo

La principal causa asociada al desarrollo del mesotelioma pleural es la exposición al asbesto.

- Exposición al asbesto: la presencia de asbesto se refiere a un conjunto de minerales fibrosos compuestos principalmente de silicato de magnesio hidratado, comercialmente conocido como asbesto (11).
- Exposición ocupacional: en el ámbito laboral, la exposición al asbesto conlleva un período de latencia extremadamente prolongado, donde la mayoría de los casos de enfermedad se manifiestan 15 años o más después de la exposición inicial (12).
- Oncogenes virales: son genes de virus que tienen el potencial de causar cáncer en seres humanos. Por ejemplo, el virus simio 40 (SV40) es un poliomavirus que se cree que puede desempeñar un papel en el desarrollo del mesotelioma en humanos. Se postula que esto se debe a la formación de antígenos tumorales virales (Tag) y p53 (13).
- Factores genéticos: se ha notado una inclinación hereditaria en el mesotelioma pleural, según investigaciones que indican un riesgo considerablemente más alto de contraer la enfermedad entre individuos cuyos familiares directos han sido diagnosticados con mesotelioma. Por ejemplo, se ha descubierto que el riesgo es de 3.9 y 12.4 veces mayor entre los familiares de primer grado afectados. Además, ciertos genes

específicos han sido asociados con el desarrollo del mesotelioma maligno, como la desactivación de la deubiquitinasa nuclear BAP1 (14).

Causas

Hay dos categorías de fibras de asbesto:

- La forma serpentina, especialmente el *chrysotil*, es la más común
- La exposición a otros tipos de fibra de asbesto puede involucrar la Erionite.
- Antecedente de previa radioterapia
- Terapia de plombaje por periodos extendidos para tratamiento de TBC
- *Simian monkey virus 40 (SV40)* (15).

Síntomas y signos

La combinación de dificultad para respirar, tos y dolor en el pecho representa aproximadamente el 60 % a 90 % de los síntomas observados en esta enfermedad. Otros síntomas pueden incluir efusión pleural, presencia de una masa en la pared torácica, pérdida de peso, fiebre, esputo con sangre, sudoración, acumulación anormal de líquido en el abdomen (ascitis), así como inflamación de los ganglios linfáticos en el cuello o área supraclavicular (15).

Diagnóstico

La sospecha de mesotelioma pleural maligno puede surgir cuando se presentan síntomas respiratorios junto con engrosamiento pleural o derrame en las radiografías de tórax, especialmente si hay antecedentes de haber sido expuesto al amianto. Aunque estas señales pueden indicar la presencia de la enfermedad, se requiere una biopsia para confirmar el diagnóstico de manera definitiva (16). El estándar para el diagnóstico es el análisis histológico en combinación con la inmunohistoquímica. Además, procedimientos como la videotoracoscopia, pleuroscopia o biopsia pleural abierta pueden ser requeridos para obtener suficiente material para un diagnóstico histológico preciso y su clasificación según los criterios de la OMS (17) *anexo 3*.

Tratamiento

Aunque casi todos los pacientes diagnosticados con esta enfermedad serán sometidos a quimioterapia, el propósito de la estadificación es detectar

aquellos pacientes que podrían beneficiarse de la cirugía. Esta y la evaluación previa al tratamiento determinan la gravedad inicial de la enfermedad y la función de los órganos antes de la quimioterapia (18) *anexo 4*. La evaluación inicial de la etapa de la enfermedad en pacientes con mesotelioma pleural maligno se realiza a través de la estadificación clínica mediante imágenes. No obstante, esta evaluación clínica a menudo subestima la magnitud de la enfermedad, y la estadificación patológica ofrece una evaluación más precisa para ver si el paciente es apto para la cirugía o no (18).

3.1.4 Caso clínico nº. 4: Pancitopenia

Discusión

La paciente femenina de 72 años, con residencia en Ate Vitarte, presenta un cuadro clínico sugestivo de un evento cerebrovascular agudo, caracterizado por la aparición súbita de hemiparesia izquierda, disartria, parálisis facial central y cefalea asociada. Los hallazgos neurológicos son consistentes con un infarto cerebral hemisférico derecho, como se evidencia por la tomografía cerebral que muestra infartos lacunares de larga data e isquemia frontotemporal derecha. Los antecedentes personales revelan una paciente sin comorbilidades significativas; sin embargo, se destaca el historial de automedicación con aspirina, lo que podría haber contribuido a la presentación clínica actual debido a su efecto antiplaquetario. Además, se observa un patrón de insomnio crónico y tendencia a la constipación, que pueden ser indicativos de alteraciones subyacentes del sistema nervioso autónomo. La evaluación hematológica revela pancitopenia, con anemia severa, leucopenia y plaquetopenia, lo que probablemente sugiere una supresión de la médula ósea o un proceso inflamatorio sistémico. La transfusión de paquetes globulares se justifica para corregir la anemia aguda y garantizar una adecuada perfusión tisular. La ecografía de arterias carótidas muestra aterosclerosis con predominio izquierdo, lo que sugiere un potencial origen embólico para el evento cerebrovascular isquémico. Este hallazgo es relevante para la estratificación del riesgo vascular y la planificación del manejo a largo plazo. El tratamiento incluye la administración de atorvastatina para estabilizar las placas ateroscleróticas y aspirina para la prevención

secundaria de eventos vasculares; además, se prescribe hidroxicobalamina, ácido fólico y hierro sacarato para abordar las deficiencias nutricionales asociadas con la pancitopenia; se indica también, terapia física para promover la rehabilitación neurológica y la recuperación funcional. El seguimiento a largo plazo es esencial para monitorear la progresión de la enfermedad vascular y prevenir eventos vasculares recurrentes. En conclusión, la paciente requirió una gestión multidisciplinaria que abordó los aspectos neurológicos, hematológicos y vasculares de su enfermedad, con el objetivo de optimizar su recuperación y reducir el riesgo de complicaciones futuras. En esta sección se comenta un poco de la teoría de la pancitopenia

Definición

La pancitopenia se caracteriza por la reducción de la cantidad de células sanguíneas en los diferentes linajes presentes en la sangre periférica, y se identifica cuando los recuentos de las tres líneas celulares se encuentran por debajo de los valores normales de referencia (19).

Epidemiología

De manera general, la pancitopenia es una condición poco común, cuya frecuencia está determinada por la prevalencia de las enfermedades subyacentes que la provocan. Por ejemplo, ciertos trastornos de la sangre, como la aplasia medular, pueden desencadenar pancitopenia y tienen una incidencia baja (20).

Causas

Las posibles razones detrás de la pancitopenia son extremadamente variadas, incluyendo desde infecciones menores hasta condiciones potencialmente mortales, como la aplasia medular y ciertas neoplasias. Esto subraya la necesidad de realizar una evaluación diagnóstica inmediata para descartar enfermedades graves. El panorama de causas subyacentes varía entre diferentes poblaciones. En países occidentales, las infecciones son más comunes como causa, mientras que, en regiones en desarrollo, la anemia megaloblástica es más prominente. Además, las pancitopenias pueden tener

origen hereditario, como en los casos de la anemia de Fanconi y el síndrome de *Schwachman-Diamond*, o pueden ser adquiridas (20) *anexo 5*.

Síntomas y signos

En pacientes con síntomas, la presentación clínica está relacionada con las tres citopenias: anemia (que se manifiesta con palidez), leucopenia (acompañada de fiebre) y plaquetopenia (con tendencia a sangrados cutáneo-mucosos). La frecuencia de estos signos y síntomas puede variar según los grupos estudiados. Sin embargo, la palidez es un síntoma constante presente en todos los casos de pancitopenia, sin importar su causa subyacente (20).

Diagnóstico

En ocasiones, el diagnóstico es claro, como en los casos de pancitopenias asociadas a tratamientos citostáticos en pacientes con cáncer o sepsis.

Pruebas complementarias: La primera evaluación a realizar es un análisis completo de sangre periférica con fórmula manual y conteo de reticulocitos. Esto confirma la presencia de pancitopenia y su origen en la médula ósea, además de permitir la identificación de células inmaduras. La ausencia de reticulocitosis sugiere un problema en la médula ósea. Otros análisis sanguíneos incluyen un perfil bioquímico completo, estudio de la coagulación, ácido fólico y niveles de vitamina B12, análisis de hierro y pruebas serológicas para diversas infecciones. Todos los pacientes en riesgo de tuberculosis deben someterse a una prueba de Mantoux. El examen de la médula ósea debe incluir un análisis citológico y una biopsia para evaluar la cantidad de células y detectar la presencia de parásitos, células cancerosas o fagocitosis de glóbulos rojos. Si existe sospecha de enfermedad maligna de la sangre, se debe realizar un análisis de inmunofenotipo de las células inmaduras mediante citometría de flujo. Finalmente, se sugiere realizar una radiografía de tórax y una ecografía abdominal, además de una serie ósea en caso de que haya malformaciones presentes (21).

Tratamiento

Se debe contemplar la transfusión de glóbulos rojos en concentrado si la anemia es sintomática y/o si la hemoglobina es menor de 8 g/dl, y de

plaquetas en casos de hemorragia activa o una trombopenia inferior a 20.000/MI. Es aconsejable aplicar profilaxis antibiótica si hay neutropenia y comenzar antibioticoterapia empírica ante la presencia de fiebre, combinado con el uso de factor estimulante de granulocitos (G-CSF). Si la situación clínica del paciente lo permite, es preferible posponer las transfusiones y la administración de G-CSF hasta después de finalizar las pruebas diagnósticas, ya que podrían distorsionar los resultados (22).

3.2 Rotación en Cirugía general

3.2.1 Caso clínico nº. 1: Colecistitis aguda

Discusión

El caso presenta a un hombre de 36 años originario de Huancayo, quien ha experimentado episodios de dolor abdominal tipo cólico en el lado derecho durante aproximadamente un mes, con un reciente aumento en la intensidad del dolor junto con náuseas y vómitos. Durante el examen físico, se observaron signos de irritación en la parte superior derecha del abdomen, lo que sugiere la posibilidad de colecistitis aguda; los síntomas típicos, como dolor abdominal en el lado derecho, náuseas, vómitos y fiebre, respaldaron esta hipótesis diagnóstica (27); además, la presencia del signo de Murphy, que implica dolor al presionar el lado derecho durante la inspiración; y los resultados de los exámenes de laboratorio, como el hemograma completo que mostró leucocitosis, y la ecografía abdominal que reveló signos de inflamación de la vesícula biliar, confirmaron la sospecha. El tratamiento inicial incluyó el manejo del dolor, la inflamación y los síntomas gastrointestinales, así como la administración de antibióticos para cubrir posibles infecciones secundarias (27). Se decidió realizar una colecistectomía laparoscópica como tratamiento definitivo para resolver la causa subyacente de la colecistitis aguda. Este caso subraya la importancia de considerar la colecistitis aguda en pacientes con dolor en hemiabdomen derecho, especialmente aquellos con antecedentes de cólicos biliares recurrentes, y resalta la eficacia del manejo integral y el tratamiento quirúrgico oportuno en la resolución de esta afección. En esta sección se comenta un poco de la teoría de la colecistitis aguda.

Definición

La colecistitis aguda se presenta como una inflamación causada por la obstrucción del flujo de salida de la vesícula biliar, mayormente debido a la presencia de cálculos, lo que resulta en la distensión y posterior proliferación de las bacterias (23).

Epidemiología

En el contexto peruano, un estudio realizado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins sugiere que alrededor del 10 % de la población podría padecer de colelitiasis, fluctuando, dependiendo la zona geográfica. Entre las complicaciones asociadas, se destaca que la colangitis puede afectar hasta al 30 % de los pacientes, mientras que la pancreatitis puede manifestarse en hasta un 11 % de los casos. Además, se estima que aproximadamente el 14 % de la población peruana alberga cálculos biliares en la vesícula de forma asintomática, siendo esta condición más frecuente en mujeres (24).

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo asociados con la colecistitis aguda relacionada con cálculos biliares se incluyen ser mujer, obesidad, que se encuentre gestando, el consumo de una dieta alta en grasas o baja en fibras, edad avanzada y pérdida rápida de peso (25).

Causas

- Cálculos biliares: la gran parte de los episodios de colecistitis aguda se vinculan con la presencia de cálculos biliares que bloquean el conducto biliar común o el conducto cístico.
- Infección: la obstrucción del conducto cístico propicia la acumulación de bilis en la vesícula biliar, creando un ambiente favorable para el desarrollo bacteriano, lo cual puede dar lugar a una infección y contribuir así a la inflamación aguda.
- Isquemia: puede surgir debido a la reducción del flujo sanguíneo hacia la vesícula biliar, situación que puede ser ocasionada por enfermedades vasculares, insuficiencia cardíaca congestiva o hipotensión severa.

- Trauma: lesiones en la zona abdominal pueden desencadenar la inflamación de la vesícula biliar, especialmente si se produce un hematoma que ejerza presión sobre los conductos biliares.
- Complicaciones postoperatorias: en ciertos casos, puede manifestarse como una complicación luego de una cirugía de la vesícula biliar.
- Causas menos habituales: se encuentran las infecciones parasitarias, enfermedades sistémicas, trastornos de la coagulación sanguínea, etc (26).

Síntomas y signos

El principal indicio es un dolor abdominal repentino. Este dolor se localiza en el área del cuadrante superior derecho del abdomen, es persistente y generalmente dura más de 5 horas, típicamente irradiándose hacia la espalda, a menudo acompañado de náuseas, vómitos y fiebre que fluctúa entre 37,5 y 39 °C. El examen físico comúnmente revela una zona de sensibilidad aumentada en el cuadrante superior derecho del abdomen, y al palpar durante la inhalación profunda, se experimenta dolor en esa área, con detención de la respiración (signo de Murphy) (27).

Diagnóstico

En la actualidad, se están formulando criterios diagnósticos y de gravedad para esta condición, entre los cuales se destacan los criterios diagnósticos establecidos en las *Tokyo Guidelines*; es importante enfatizar que el diagnóstico se basa en la combinación de una historia clínica detallada, un examen físico minucioso y los resultados de pruebas de laboratorio y de imágenes (28). La ecografía se considera el método radiológico más eficaz para diagnosticar esta enfermedad, con una sensibilidad y especificidad que oscilan entre el 85 % y el 95 %, respectivamente (29).

Tratamiento

El manejo de este cuadro agudo requiere hospitalización, reposo en cama, dieta estricta, administración de líquidos, tratamiento con antibióticos y analgésicos *anexo 6*. En cuanto a la intervención quirúrgica, la colecistectomía se considera la opción preferida para tratar la colecistitis aguda, ya que, aunque aproximadamente el 50 % de los casos podrían resolverse con

tratamiento médico, alrededor del 20 % de los pacientes tendrían recurrencias y necesitarían ser readmitidos por episodios similares (27).

3.2.2 Caso clínico nº. 2: Plastrón apendicular

Discusión

En este caso, se describe el paciente como un joven con antecedentes de dolor abdominal progresivo en el área inferior derecha, acompañado de náuseas y vómitos intermitentes. Inicialmente, fue tratado con analgésicos, pero al persistir los síntomas, fue remitido a la especialidad de urología, donde se le diagnosticó un plastrón apendicular mediante una ecografía abdominal. Los hallazgos clínicos, junto con los resultados de laboratorio y la ecografía abdominal, confirmaron este diagnóstico; la presencia de una masa palpable en el área de la fosa iliaca derecha, junto con la leucocitosis y el aumento de los marcadores inflamatorios en los exámenes de sangre, respaldó más aun esta sospecha clínica (34). El tratamiento inicial consistió en el manejo conservador con antibióticos de amplio espectro para controlar la infección. La evolución del paciente fue favorable, con una mejoría gradual de los síntomas y una respuesta positiva al tratamiento médico. Aquí resaltamos la importancia de considerar el plastrón apendicular como un diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal en el área inferior derecha, especialmente en aquellos con antecedentes de apendicitis aguda. Además, se destaca la eficacia del tratamiento médico conservador en el manejo de esta complicación, lo que puede evitar la necesidad de una intervención quirúrgica de emergencia en muchos casos (37); sin embargo, es crucial realizar un seguimiento cercano y una evaluación cuidadosa para garantizar una recuperación completa y prevenir posibles complicaciones a largo plazo. En esta sección se comenta un poco de la teoría del plastrón apendicular.

Definición

La presentación poco común de la apendicitis es el plastrón apendicular. Es una masa inflamatoria causada por la perforación del apéndice, donde pueden estar implicados el epiplón, intestino delgado y otros órganos (30).

Epidemiología

El plastrón apendicular es visto como una etapa progresiva de la apendicitis aguda, con una prevalencia nacional estimada entre el 2 % y el 10 % (31).

Factores de riesgo

Existen factores de riesgo que no se pueden modificar entre los cuales incluyen los extremos de edad (< 5 años y > 50 años), el sexo masculino y la presencia de apendicolitos (conocidos como fecalitos), que se asocian con tasas más altas y precoces de perforación apendicular en pacientes con apendicitis aguda. Por otro lado, un factor de riesgo modificable es el retraso en el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis, ya que tiende a complicarse más en aquellos casos en los que el intervalo desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso hospitalario es más prolongado (32).

Causas

La teoría más aceptada sugiere que la fase inicial de la enfermedad implica la obstrucción del lumen apendicular, la cual puede por diversos factores como hiperplasia linfoide, fecalitos, tumores o cuerpos extraños como huesos o semillas. Esta obstrucción conduce a la secreción de moco y al crecimiento bacteriano, lo que resulta en distensión luminal y aumento de la presión intraluminal. A su vez, esto obstruye el flujo venoso y linfático, aumentando el crecimiento bacteriano y desencadenando la producción de edema. Como resultado, el apéndice se vuelve edematoso e isquémico, con alta probabilidad de necrosarse, lo que finalmente origina la apendicitis gangrenosa (33).

Síntomas y signos

El cuadro clínico típico de la apendicitis aguda se caracteriza por dolor abdominal inicialmente en la región epigástrica que luego se desplaza hacia la fosa ilíaca derecha, acompañado de pérdida de apetito, sensación de fiebre, náuseas y vómitos. Además, suele haber dolor al palpar la fosa ilíaca derecha, especialmente en el punto de McBurney, y pueden presentarse signos de irritación peritoneal (34). El diagnóstico clínico de plastrón apendicular solo se logra en un pequeño porcentaje de pacientes, alrededor del 5.1 %, ya que

estos pueden presentar síntomas menos intensos y/o puede detectarse la presencia de una masa en la fosa ilíaca derecha durante el examen físico (35).

Diagnóstico

El ultrasonido abdominal, que durante mucho tiempo se consideró el examen preferido, es uno de los estudios complementarios recomendados para la apendicitis aguda. Se ha demostrado que logra el diagnóstico en aproximadamente el 72 % de los casos; pero, actualmente se sugiere que la tomografía computarizada es superior para la precisión diagnóstica y, por lo tanto, debería ser el estudio de elección para evaluar la apendicitis aguda (36).

Tratamiento

El tratamiento tradicional para la apendicitis aguda ha sido la apendicectomía, pero en el caso del plastrón apendicular, se puede optar por un enfoque conservador o quirúrgico. La preferencia es el tratamiento conservador, que implica antibióticos y drenaje. Sin embargo, la cirugía también es una opción (37). Se elige el tratamiento no quirúrgico para pacientes estables sin signos de sepsis, administrando antibióticos de amplio espectro. La apendicectomía se reserva si el tratamiento conservador no tiene éxito (38).

Se sugiere utilizar de manera empírica:

- Ceftriaxona 1 a 2 g/24h EV más metronidazol 500 mg/8h EV.
- Amoxicilina más ácido clavulánico 1g/8h EV.
- Alergia a betalactámicos: aztreonam 1g/8h EV más metronidazol 500mg/8h EV.

Si existe una fuerte sospecha de infección causada por enterobacterias:

- Ertapenem 1g /24h EV.
- Alergia a betalactámicos: tigeciclina 100 mg EV seguido de 50mg/12h más aztreonam 1g/8h EV (38).

En pacientes con apendicitis complicada y abscesos, el manejo quirúrgico varía según la condición del paciente, la presencia de perforación y la preferencia del médico. Si hay un absceso asociado al plastrón, se drena percutáneamente, se tomarán muestras para cultivo y se realizará un

antibiograma para determinar el tratamiento antibiótico adecuado, con el objetivo de cambiar a la vía oral lo antes posible.

3.2.3 Caso clínico nº. 3: Tumoración de Colon Ascendente

Discusión

Este es un caso muy interesante, donde nos recalca la importancia de entender el tipo del dolor y sus características para poder llegar al diagnóstico correspondiente. Tenemos una paciente que ingresa por dolor abdominal de 3 meses de evolución, al inicio esporádico, pero siempre característico del lado derecho irradiado a la zona lumbar y al miembro inferior de ese mismo lado; 1 mes después se le agrega un síndrome consuntivo y 10 horas antes del ingreso el dolor se hace tan intenso que deciden acudir por emergencia al nosocomio. Después de realizar una correcta anamnesis, un buen examen físico y haber pedido los exámenes de laboratorio correspondientes, tenemos una escala de Alvarado 5/10 por lo que esta dentro de los criterios para realizar una TEM abdominal y tener un diagnóstico más certero, sin embargo por el antecedente familiar importante de cáncer de colon derecho del abuelo y por el dolor abdominal tan intenso que no cede con medicación, se decide ingresar a sala de operaciones para una laparoscopia diagnóstica; encontrándose una tumoración en colon ascendente con el apéndice intacto. Se reseca el tumor en su totalidad con una evolución favorable a lo largo de los días, siendo dada de alta en su PO5 con cita para consultorio externo de cirugía general en 7 días. Hay que mencionar que la paciente presentaba una anemia crónica, síntoma característico en los tumores de colon ascendente, así como una baja de peso significativa (43). En esta sección se detalla acerca de la teoría del tumor de colon derecho

Definición

El cáncer de colon es una enfermedad caracterizada por el crecimiento descontrolado de células en el colon, que es la primera y más extensa sección del intestino grueso, parte fundamental del sistema digestivo; el cual se divide en partes importantes: apéndice cecal, ciego, el colon ascendente, colon transversal, colon descendente, sigmoides, recto y ano (39).

Epidemiología

Es un tipo de cáncer común en países desarrollados, encontrándose entre las 3 principales causas de muerte por cáncer; afecta tanto a hombres como a mujeres, con una ligera predisposición en hombres. El diagnóstico sintomático suele ocurrir alrededor de la sexta década de la vida (40) y se ha visto que, a nivel mundial, es la neoplasia maligna más común del tubo digestivo, ocupando el segundo lugar en Perú después del cáncer gástrico (41). Entre el 15 % y el 20 % son producidos en el lado derecho del colon, específicamente en el colon ascendente (42).

Factores de riesgo

Está influenciado principalmente por factores ambientales, destacándose el estilo de vida caracterizado por el consumo excesivo de "comida rápida" (dieta alta en proteínas, carnes rojas y bajas en fibra), el uso de conservantes en los alimentos, la obesidad, el tabaquismo y el sedentarismo (40). De igual manera, las personas con antecedentes familiares tienen un mayor riesgo de desarrollar este tipo de tumores, como la poliposis adenomatosa familiar, el síndrome de Lynch, etc. (43).

Síntomas y signos

Los síntomas varían según el tipo y la ubicación del tumor, el cansancio y la debilidad son comunes debido a hemorragias ocultas; especialmente en los tumores del colon derecho, donde el signo característico es la anemia, producido por un sangrado microscópico en las heces; puede estar asociado a otros síntomas como evacuaciones dolorosas y sensación de vaciamiento incompleto del recto (43). Lamentablemente, el diagnóstico tardío es común, ya que el 50 % de los pacientes llegan con etapas avanzadas del tumor (40).

Diagnóstico

Para tener un correcto diagnóstico, en personas con factores de riesgo, antecedentes familiares o con alguna manifestación sugestiva, debemos realizar las pruebas de cribado, siendo la más importante el thevenon, el cual nos identifica si hay algún sangrado microscópico en las heces; sin embargo,

tiene sus limitaciones por su baja adherencia y especificidad debido a las restricciones alimentarias y farmacológicas (dieta especial) que se deben hacer por lo menos 3 días antes de la prueba (40). Luego de las pruebas de cribado, tenemos las pruebas confirmatorias, como la colonoscopia, la cual es la de elección, ya que nos permite adicionalmente tomar muestras de tejido para biopsias, pero debido a que es un procedimiento invasivo puede ocasionar ciertas complicaciones, por lo que hay que ser precavidos; y en casos en los que esté contraindicado, se puede realizar como alternativa una radiografía con enema baritado. Una vez que diagnosticamos el cáncer, podemos realizar pruebas adicionales como una tomografía computarizada, radiografía de tórax y análisis de sangre (marcadores tumorales como el CEA), para evaluar la extensión del cáncer y monitorizar la efectividad del tratamiento después de la cirugía de extirpación (43).

Tratamiento

En general, más del 50 % de los pacientes operados para cáncer de colon se curan, y el tratamiento adyuvante con quimioterapia mejora la supervivencia en etapa III; los pacientes en etapas I y II, con tasas de curación del 75-90 %, generalmente no requieren tratamiento adyuvante (43) *anexo 7*. La cirugía implica la extirpación del segmento canceroso del intestino y ganglios linfáticos cercanos; en casos avanzados, la quimioterapia puede alargar la supervivencia después de la cirugía. Se recomiendan colonoscopias periódicas y análisis de sangre después de la cirugía, junto con pruebas de diagnóstico por imágenes durante los primeros 5 años (14). El cáncer de colon en el lado derecho se asocia más frecuentemente con tumores que responden mejor a la inmunoterapia (42).

3.2.4 Caso clínico nº. 4: Abdomen congelado

Discusión

Este caso es muy particular, nos relata acerca de un paciente varón de 24 años, venezolano, que estaba involucrado en malas juntas; ingresa por trauma shock traído por un desconocido, que refiere haberlo encontrado tirado en la calle con heridas múltiples por proyectil de arma de fuego en cuello, tórax

y brazo derecho; el paciente ingreso en muy mal estado general, se decidió intentar estabilizarlo en ese momento, pero al no recuperarse, la UCI decidió realizar interconsulta a cirugía general, teniendo una respuesta negativa de parte de la mayoría de los cirujanos, por el pronostico muy malo del paciente; hasta que uno de los cirujanos decidió entrar a sala de operaciones y realizar una laparotomía exploratoria, encontrando perforaciones múltiples en varios órganos, no pudiendo cerrar el abdomen por la inestabilidad del paciente, se le dejo con un packing hepático y una bolsa de bogotá para controlar los daños y el sangrado. Al paso de 2 días, después de que logran estabilizarlo hemodinámicamente, deciden entrar a SOP nuevamente para cerrar el abdomen, colocándole una yeyunostomía de alimentación y retirando el packing hepático y la bolsa de bogotá; viendo de igual manera la dehiscencia de muchas de las suturas realizadas en la primera cirugía. El paciente pasa por muchas cirugías mas por distintas complicaciones, como la dehiscencia de las suturas, evisceración de asas intestinales, donde se vieron que estaban bloqueadas y era complicado separarlas; se coloca un sistema VAC de igual manera. Un mes después se evidencia una fistula intestinal y por el severo síndrome adherencial, se coloca el diagnostico de un abdomen congelado Bjork 4 según la clasificación de Bjork (44). Siete meses después, el paciente presentaba una evolución lenta pero favorable, se necesitaban unos clips especiales para poder cerrar la fistula y que el paciente pueda irse de alta, pero no contaba con los recursos para costear los insumos. En mayo del 2023 ocurrió un percance que cambio el rumbo de todo su pronóstico; se reportó el prolapso de la ostomía distal, por lo que se decide reingresar a SOP para una laparotomía exploratoria y se logra realizar la anastomosis intestinal L-L duodeno yeyunal y del íleon distal, además de lograr la liberación de las adherencias; por lo que el paciente ese día ya no presentaba los ostomas ni la sonda de alimentación nasoyeyunal, empezó a progresar la dieta, tolerando adecuadamente a lo largo de los días. Un mes después el paciente se encontraba con dieta blanda fraccionada, realizando deposiciones, eliminando flatos, sin dolor abdominal, la herida operatoria sin signos de flogosis y sin interurrencias, por lo que sale de alta con tratamiento médico para la casa. A continuación, se detalla acerca de la teoría del abdomen congelado

Definición

El "abdomen congelado", también conocido como hostil o catastrófico, es una complicación grave, producida por múltiples cirugías de emergencia para abordar procesos sépticos abdominales, fugas anastomóticas y complicaciones postoperatorias. Esta condición se caracteriza por la cavidad abdominal abierta, con los bordes cicatrizados y retraídos, formando un bloque compacto de tejido fibroso que dificulta su disección y separación; esto aumenta el riesgo de lesiones intestinales y la formación de fístulas (44).

Epidemiología

La frecuencia es baja, aproximadamente 1 por cada 10,000 pacientes quirúrgicos, pero es una condición extremadamente grave con una mortalidad que puede superar el 50 %. Los pacientes experimentan alta morbilidad y mortalidad, ya que agotan su reserva fisiológica ante la infección persistente y no pueden utilizar su tracto gastrointestinal; además, las intervenciones quirúrgicas para controlar las complicaciones infecciosas intraabdominales pueden resultar en falla intestinal y falla de la pared abdominal (45).

Factores de riesgo

El historial de cirugía abdominal aumenta la probabilidad de desarrollar adherencias entre los 5-10 años posteriores, generando costos significativos relacionados con re-hospitalizaciones (44). La sepsis abdominal, una de las principales razones de ingreso y mortalidad en la Unidad de Terapia Intensiva, representa aproximadamente el 80 % de los casos, con 20 millones de casos anuales a nivel mundial, su impacto es significativo, requiriendo un manejo multidisciplinario que, en algunos casos, lleva a la necesidad de mantener el abdomen abierto en los pacientes (45).

Causas

El abdomen congelado se origina principalmente por lesiones gastrointestinales no resueltas durante la cirugía primaria, lo que conduce a intervenciones abdominales repetitivas, generando nuevas lesiones y/o adherencias viscerales que persisten con complicaciones sépticas (45). Cualquier injuria peritoneal desencadena respuestas inflamatorias y

fibroblásticas, formando bandas fibrosas entre órganos y tejidos, especialmente entre asas intestinales y la pared abdominal; estas adherencias pueden complicar futuras intervenciones al requerir extensas adhesiolisis, aumentando el riesgo de complicaciones como enterotomías inadvertidas, prolongación de los tiempos quirúrgicos, pérdida sanguínea, sepsis y formación de nuevas adherencias (44).

Síntomas y signos

El término "abdomen catastrófico" fue acuñado por Abell I en 1937 para describir una condición post quirúrgica grave que implica la presencia de filtración intestinal en un abdomen abierto con adherencias severas, asociado con una alta mortalidad (45). En el Reino Unido, alrededor de 67 millones de casos están asociados con dolor abdominal crónico, obstrucción intestinal e infertilidad; las adherencias no solo complican la exposición de la cavidad durante la cirugía, sino que también prolongan el tiempo quirúrgico, el tiempo de anestesia y la estancia hospitalaria (44).

Diagnóstico

En el 2009, *Bjork* introdujo una clasificación para el abdomen abierto; esta clasificación determina el grado de adherencias en la cavidad y posiciona su complejidad en cuatro grados, además busca estandarizar la clínica del paciente, guiar el manejo y facilitar comparaciones entre estudios. El caso descrito se clasifica como grado 4 de *Bjork*, indicando adherencias firmes al intestino, imposibilidad de cierre y sugiriendo medidas como restablecer la fisiología y nutrición del paciente, proteger la piel para prevenir la sepsis, y posponer la reconstrucción compleja, entre 6 y 12 meses (44) *anexo 8*.

Tratamiento

El manejo implica un enfoque multidisciplinario con intervenciones protocolizadas en diferentes etapas. Estas etapas incluyen (45):

- Control del foco abdominal
- Soporte nutricional y metabólico
- Manejo del abdomen abierto
- Terapia ostomal y periostomal

- Diagnóstico y tratamiento de la patología intestinal
- Cirugía de reconstrucción autóloga del tracto gastrointestinal.

El manejo del abdomen hostil implica un profundo conocimiento de posibles complicaciones, por lo que es necesario un equipo multidisciplinario, que dirija el tratamiento, centrándose en la estabilización hemodinámica, terapia antimicrobiana, nutrición adecuada y control de la fuente infecciosa mediante el manejo del abdomen abierto; antes de considerar la cirugía definitiva, el paciente debe estar en condiciones óptimas, con apoyo psicológico y nutricional, diagnóstico completo y sin infección. Existen diferentes técnicas, como el cierre asistido por vacío (V.A.C), han mostrado beneficios en drenaje, cierre de pared y prevención de complicaciones (44).

3.3 Rotación en Ginecología- Obstetricia

3.3.1 Caso clínico nº. 1: Mastitis

Discusión

En este caso se relata una paciente mujer perimenopausica, que ingresa por dolor a la palpación y aumento de volumen en la mama derecha, asociado a fiebre con 2 semanas de evolución. Sus molestias no están relacionadas con la lactancia debido a que refiere que su ultimo hijo lo tuvo hace 4 años. Se realiza una ecografía de la mama afectada encontrándose un absceso mamario BI-RADS 4A, por lo que se inicia tratamiento antibiótico con oxacilina + clindamicina. Dos días después, debido a que el dolor a la palpación y los signos de flogosis continuaban, se decide realizar un drenaje del absceso, drenando aproximadamente 46 cc de contenido purulento. Para los días siguientes la paciente tuvo una mejoría clínica y laboratorial; debemos tener en cuenta los criterios para el drenaje de un absceso, en este caso el drenaje era necesario debido a que solo con la antibioticoterapia no había mejoría y que hubo un aumento de las colecciones evidenciadas en la ecografía. La paciente cumplió los 7 días de tratamiento y se fue de alta medica en buenas condiciones. A continuación, se detalla acerca de la teoría de la mastitis

Definición

La mastitis es una inflamación en el tejido mamario, que puede estar asociada o no con una infección. Se puede presentar durante la lactancia, denominándose mastitis puerperal, o en situaciones no relacionadas a esta. En este último caso, hay dos formas distintivas: la mastitis periductal, que afecta a los conductos subareolares y se observa principalmente en mujeres fértiles (46); y la Mastitis Granulomatosa Idiopática (IGM), también conocida como lobulillar, una enfermedad inflamatoria benigna y poco común en la mama, que afecta generalmente a una mama, aunque en casos excepcionales puede afectar ambas (47).

Epidemiología

La mastitis periductal, generalmente relacionada con el absceso subareolar, conocido como la Enfermedad de Zuska; es poco común y no maligna, teniendo una prevalencia del 1-2 %, siendo el 5-9 % de estos casos causados por la ectasia del conducto galactóforo (46). Por otro lado, la IGM, que afecta predominantemente a mujeres en los cinco años posteriores al embarazo, muestra mayor incidencia en el Oriente Medio, sudeste de Asia y la etnia Hispana en los Estados Unidos (47).

Factores de riesgo

Se ha visto que un factor de riesgo importante para la mastitis no lactacional es el tabaco, se demostró que la mama concentra las toxinas del humo del cigarro, como la nicotina, y estas dañan los conductos a través de un efecto de hipoxia localizado; de igual manera según varios estudios se encontró que la mayoría de las pacientes con mastitis periductal, eran fumadoras (47).

Causas

La mastitis periductal puede atribuirse a la obstrucción parcial del conducto galactóforo, con dilatación, inflamación e infección secundaria, posiblemente asociada con metaplasia escamosa; se ha observado la presencia de organismos comunes, como *estafilococos*, *estreptococos anaerobios*, *bacteroides*, *enterococos* y *proteus*. Mientras que, en la Mastitis Granulomatosa Idiopática, se asocia a ciertas infecciones, siendo la más

descrita la causada por el *Corynebacterium spp*, especialmente el *Kroppenstedtii*; no obstante, no hay evidencia clara de que estos patógenos sean el factor causal en la mayoría de los casos de IGM (47).

Síntomas y signos

La mastitis periductal comúnmente se presenta con inflamación alrededor de la areola y puede asociarse a infecciones secundarias de los conductos inflamados, generando que se formen abscesos que tienden a drenar espontáneamente; sin embargo, pueden surgir complicaciones como abscesos recurrentes y la formación de fístulas (46). La IGM se presenta como una masa inflamada, única, periférica y sensible; aunque suele ser solitaria, en algunos casos puede haber múltiples masas periféricas simultáneas, raramente centrales. Esta condición puede asociarse con cambios en la piel, retracción del pezón, adenopatías axilares y la formación de senos nasales. A veces, puede confundirse con un absceso mamario o neoplasia maligna, en ocasiones las mamografías pueden sugerir malignidad (47).

Diagnóstico

En el diagnóstico de mastitis periductal, se basa principalmente en la evaluación clínica. Dentro de los exámenes auxiliares podemos incluir una ecografía en caso de persistencia de signos de infección o presencia de una masa; las mamografías suelen evitarse debido a que el tomarlas es muy doloroso para las pacientes. En la Mastitis Granulomatosa Idiopática, la ecografía, de igual manera, es la elección inicial dentro de los exámenes auxiliares; sin embargo, para un diagnóstico preciso, se realiza una biopsia con aguja gruesa de la masa visualizada en la ecografía. Esta biopsia se somete a cultivos, especialmente para el *Corynebacterium*; los resultados de la biopsia revelan típicamente lesiones granulomatosas centrales sin necrosis en el lóbulo mamario. Se puede solicitar adicionalmente, prolactina sérica y otras pruebas para descartar posibles infecciones asociadas como la tuberculosis, sarcoidosis, entre otras (47).

Tratamiento

En la mastitis periductal, la mayoría de los casos mejora con los antibióticos, especialmente con la amoxicilina como primera línea; y dicloxacilina o cefalexina como alternativa. La duración del tratamiento varía según la respuesta, siendo de 5-7 días en casos de buena respuesta y hasta 10-14 días en situaciones menos favorables. Dejar de fumar ayuda a prevenir reinfecciones. En el caso de la IGM la inflamación suele autolimitarse lenta y espontáneamente, especialmente si las lesiones son unilaterales, menores de 5 cm y no hay formación de abscesos ni senos nasales; puede tomar entre 5 a 20 meses para remitir. En casos complicados con abscesos o infecciones secundarias, se puede recurrir a la antibioterapia y drenaje, utilizando la misma terapia antibiótica empírica que en la mastitis periductal. El dolor se puede controlar con AINES y en casos de elevación de prolactina, se considera el uso de bromocriptina (47).

3.3.2 Caso clínico nº. 2: Macrosomía fetal

Discusión

En este caso se relata una paciente mujer, gestante a término, cesareada anterior una vez hace 14 años. La paciente acude a emergencia de ginecología y obstetricia, por presentar dolor tipo contracciones uterinas, sin ninguna otra alteración; se le realiza una ecografía abdominal obstétrica y se evidencia un ponderado fetal de 4110 gr, sabiendo que a partir de los 4kg se considera macrosomía fetal, siendo indicación para cesárea, principalmente para evitar las complicaciones que se pudieran ocasionar (48). La paciente ingresa a sala de operaciones para la cesárea sin ninguna complicación, nació una RN de sexo femenino con un peso de 4300gr en perfectas condiciones; se fue de alta a las 48 hr por buena evolución. Se detalla a continuación sobre la teoría de la macrosomía fetal

Definición

La macrosomía se define como el crecimiento fetal que supera los 4000-4500 g, este último principalmente en países de altos ingresos. Podemos dividirlo en grados, siendo el grado 1 entre 4000 a 4499 g, el grado 2 entre 4500 a 4999 g y el grado 3 más de 5000 g. Esta condición se asocia con riesgos

incrementados de complicaciones durante el parto, traumatismo materno y/o fetal; y problemas neonatales como hipoglucemia y dificultades respiratorias. Además, estos bebés macrosómicos pueden enfrentar riesgos a largo plazo, como obesidad y resistencia a la insulina (48).

Epidemiología

A nivel mundial, la prevalencia de bebés de > 4 kg es de aproximadamente 9 %, y para aquellos con un peso de > 5 kg, la cifra es de alrededor del 0,1 %, con variaciones significativas entre países. En los Estados Unidos, cerca del 7 % de los recién nacidos pesan más de 4kg y el 1 % supera los 4500 g. En países de bajos ingresos, la prevalencia de pesos al nacer > 4 kg generalmente oscila entre el 1 % y el 5 %, pero varía considerablemente, llegando a niveles del 0,5 % al 14,9 % (48).

Factores de riesgo

Hay varios factores que predisponen a un embarazo macrosómico, entre ellos tenemos la obesidad materna, la multiparidad, la edad materna avanzada, la diabetes u obesidad materna, el haber tenido un bebe macrosómico previo, la etnia hispana o africana, alguna variante genética, entre otros (48) *anexo 9*.

Causas

La hiperglucemia materna se considera una vía significativa hacia la macrosomía, afectando tanto a la madre como al feto. La liberación fetal de insulina, factores de crecimiento similares a la insulina y hormona del crecimiento, contribuyen al aumento de la acumulación de grasa fetal, resultando en un mayor tamaño fetal. Las alteraciones en los niveles de lípidos maternos también pueden desempeñar un papel importante (48).

Síntomas y signos

La macrosomía fetal puede conllevar varios riesgos, tanto maternos como fetales y neonatales. Entre los riesgos maternos se incluyen el trabajo de parto prolongado, laceraciones del tracto genital (vaginal, esfínter anal, recto), hemorragia postparto y ruptura uterina; entre los riesgos fetales esta la distocia de hombros, que puede resultar en traumatismos durante el parto

como lesiones del plexo braquial o fracturas, problemas respiratorios y asfixia; los riesgos neonatales comprenden la hipoglucemia, problemas respiratorios, policitemia y anomalías congénitas menores; y por último, en la infancia, puede contribuir a la obesidad, intolerancia a la glucosa, síndrome metabólico y remodelación cardíaca (48).

Diagnóstico

La ecografía bidimensional es la modalidad estándar para diagnosticar la macrosomía fetal; en la población obstétrica general, la fórmula de Hadlock, que utiliza medidas de la circunferencia de la cabeza, la circunferencia abdominal y la longitud del fémur, es más informativa que otros métodos. Lo más efectivo para el diagnóstico, es utilizar una ecografía, especialmente entre las semanas 29 y 34, eso es porque en la última parte del tercer trimestre hay un crecimiento fetal acelerado (48).

Tratamiento

Cuando se acerca el momento del parto de un bebé macrosómico, se consideran opciones, evaluando riesgos y beneficios. El parto vaginal no se descarta automáticamente, pero se debe monitorear de cerca en busca de signos de complicaciones; la inducción del trabajo de parto generalmente no se recomienda debido a posibles complicaciones que podrían requerir una cesárea de emergencia. Esta es una opción si el personal médico tiene experiencia, se dispone de la ayuda adecuada y se cuentan con los instrumentos necesarios; en casos contrarios, se prefiere la cesárea, especialmente si el bebé pesa más de 5 kg, para evitar complicaciones potenciales asociadas con un parto eutócico no controlado.

3.3.3 Caso clínico nº. 3: Preeclampsia

Discusión

El caso de esta mujer embarazada de 25 años en la semana 38 de gestación plantea una serie de desafíos médicos y obstétricos que requieren una evaluación detallada y un enfoque multidisciplinario. Al presentar dolor abdominal tipo contracción uterina y pérdida de líquido, la paciente acude a

emergencias, donde se confirma la ruptura prematura de membranas y la presencia de dos fetos con frecuencia cardíaca normal; sin embargo, también se observan signos de preeclampsia, como hipertensión arterial y proteinuria, lo que agrega una capa adicional de complejidad a su caso. El plan de tratamiento inicial implica una cesárea de emergencia debido a la ruptura de membranas y la necesidad de terminar el embarazo de manera oportuna para evitar riesgos adicionales para la madre y los bebés. Se solicitan una serie de exámenes y consultas para evaluar su estado y determinar la mejor estrategia de manejo. Durante su evolución, la paciente desarrolla preeclampsia severa, lo que requiere una atención intensiva en la unidad de cuidados intensivos. Se implementa un tratamiento agresivo para controlar su presión arterial y se monitorean de cerca sus funciones orgánicas y su estado hemodinámico. A pesar de las complicaciones, la paciente responde favorablemente al tratamiento y se estabiliza, lo que permite su traslado a una unidad de hospitalización obstétrica para continuar con la terapia y la vigilancia. En resumen, este caso destaca la importancia de una evaluación integral y un manejo coordinado en pacientes embarazadas con condiciones médicas complejas, como la preeclampsia en el contexto de un embarazo gemelar. En esta sección se comenta un poco de la teoría de la preeclampsia.

Definición

Se describe como cifras de presión arterial persistentemente elevadas, superiores a 140/90 mmHg, en mujeres embarazadas que están en la etapa gestacional después de las 20 semanas, y esto puede estar acompañado de la presencia de proteínas en la orina (49).

Epidemiología

Afecta alrededor del 10 % de los embarazos en todo el mundo. Se observa con mayor frecuencia en mujeres que tienen menos de 20 años o más de 35 años al quedar embarazadas, y aproximadamente el 75 % de los casos ocurren en mujeres que están teniendo su primer hijo (49).

Factores de riesgo

Embarazo múltiple, primipaternidad, primigestas o multiparidad, antecedente de enfermedad renal, hipertensión, obesidad, enfermedades del colágeno, enfermedad trofoblástica del embarazo, periodo intergenésico mayor a 10 años, trombofilia, antecedente de diabetes mellitus, < 20 años o > 35 años, historia familiar de preeclampsia en madre o hermanas, síndrome antifosfolípido, preeclampsia en embarazo anterior o infecciones (49).

Causas

Se postula que la invasión anormal del trofoblasto en los vasos uterinos es el principal mecanismo explicativo. Además, se ha observado una falta de tolerancia inmunológica entre los tejidos maternos y los fetoplacentarios, así como una adaptación inadecuada de la madre a los cambios inflamatorios y cardiovasculares normales del embarazo, además de posibles factores genéticos que podrían influir (49).

Clínica y diagnóstico

Se establece el diagnóstico cuando se detecta hipertensión en una mujer que antes tenía una presión arterial normal, luego de las 20 semanas de embarazo. Esta hipertensión se caracteriza por una presión sistólica igual o superior a 140 mmHg o una presión diastólica igual o superior a 90 mmHg, en dos mediciones diferentes tomadas con al menos seis horas de diferencia, acompañadas de la presencia de proteinuria (>300 mg/24h). Dependiendo de la gravedad de los síntomas, se puede clasificar la preeclampsia como con o sin signos de severidad (50) *anexo 10*.

Tratamiento

El manejo requiere evaluar diferentes aspectos, como la opción entre un enfoque conservador y la terminación del embarazo, la ubicación de la atención médica (hospitalaria o domiciliaria), el manejo durante el parto (incluyendo la profilaxis de convulsiones, el tratamiento antihipertensivo y la elección del tipo de parto), y, en caso de complicaciones como eclampsia o síndrome HELLP, la atención adecuada de estas condiciones (51).

3.3.4 Caso clínico nº. 4: Embarazo ectópico

Discusión

El caso presenta a una mujer de 30 años, con antecedentes de un embarazo sin complicaciones previas, que llega a urgencias con dolor abdominal intenso en la parte baja del abdomen, acompañado de malestar general, náuseas y vómitos. Durante el examen físico, se observa palidez en piel y mucosas, y la paciente presenta sensibilidad al tacto en el abdomen inferior. Los análisis revelan la presencia de líquido en una región del abdomen y un nivel elevado de la hormona beta hCG, sugiriendo un embarazo ectópico complicado. El tratamiento inicial incluye preparar a la paciente para cirugía, administrando líquidos por vía intravenosa y antibióticos preventivos; por lo que se lleva a cabo una intervención quirúrgica para confirmar y tratar el embarazo ectópico. Durante el posoperatorio, la paciente experimenta una disminución progresiva de los niveles de hemoglobina, lo que conduce a la necesidad de transfusiones sanguíneas; posteriormente, se requiere una segunda cirugía debido a sangrado y complicaciones en la región abdominal. Después de estas intervenciones, la paciente muestra una mejoría gradual, con control del dolor y normalización de los niveles de hemoglobina, lo que permite su alta médica con seguimiento programado en consulta externa. Es esencial destacar la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos del embarazo ectópico, ya que esta condición puede ser potencialmente mortal si no se maneja adecuadamente. En este caso, la cirugía fue necesaria para la recuperación exitosa de la paciente. En esta sección se comenta un poco de la teoría del embarazo ectópico.

Definición

Es una complicación urgente durante el primer trimestre del embarazo que puede ser mortal, y ocurre después de la fecundación cuando el blastocisto se fija en un lugar diferente al endometrio (52).

Epidemiología

Se estima que ocurre en alrededor del 1 al 2 % de los embarazos, y está relacionado con una alta tasa de enfermedades graves y muerte, siendo responsable del 10% de las muertes maternas (52).

Factores de riesgo

Incluyen de manera significativa: técnicas de reproducción asistida, número de parejas sexuales, antecedente de dispositivo intrauterino al momento de quedar embarazada, consumo de alcohol y periodo intergenésico prolongado. Además, otros factores relevantes son: antecedente de cirugía tubárica previa, así como cualquier causa de adhesiones pélvicas, como la endometriosis, apendicitis u otra cirugía pélvica, con un nivel de riesgo comparable entre estas circunstancias (52).

Causas

Cualquier aspecto que impacte la función de las trompas para transportar gametos o embriones aumentará la posibilidad de implantación fuera del útero. Todos los casos que aumentan la probabilidad de un embarazo ectópico comparten la característica de causar daño al revestimiento de las trompas y/o interferir con su movilidad (53).

Síntomas y signos

Tradicionalmente, la presencia de dolor, sangrado vaginal y ausencia de menstruación ha sido considerada como indicativa de embarazo ectópico. Estos signos, acompañados o no de síncope, dolor en el hombro y shock, a menudo requieren intervención quirúrgica (54).

Diagnóstico

El diagnóstico se fundamenta en tres aspectos principales: examen clínico, ecografía y, cuando estos no son concluyentes, la monitorización secuencial de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β -hCG) (recomendación tipo B). En la mayoría de los casos, el diagnóstico se puede realizar en un entorno ambulatorio (55).

Tratamiento

- Manejo expectante: Implica monitorear a la mujer hasta que se recupere (es decir, hasta que los niveles de β -hCG disminuyan por debajo de 2UI/L), es una opción viable para algunos embarazos ectópicos y aquellos cuya

ubicación no se conoce. Se recomienda un seguimiento intensivo, con evaluaciones diarias al principio y luego semanalmente hasta que los niveles de b-hCG vuelvan a la normalidad.

- Tratamiento médico: El metotrexato es un fármaco antimetabolito que afecta a las células en proceso de proliferación, como el tejido trofoblástico. La dosis estándar de metotrexato para el tratamiento de embarazos ectópicos es de 1mg/kg o 50mg/m² (54).
- Intervención quirúrgica: Cuando se determina que es necesario un enfoque quirúrgico, las directrices del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) sugieren la preferencia por la laparoscopia en lugar de la laparotomía. Según las guías del RCOG para el tratamiento del embarazo ectópico, se recomienda la cirugía laparoscópica en pacientes hemodinámicamente estables que necesitan intervención quirúrgica (54).

3.4 Rotación en Pediatría

3.4.1 Caso clínico nº. 1: Crisis asmática

Discusión

El caso presenta a un niño de 5 años con antecedentes de dos crisis asmáticas previas, quien acude a emergencia con síntomas de dificultad respiratoria, agitación y tos. La evaluación inicial revela signos clínicos consistentes con una crisis asmática aguda; incluyendo tirajes, sibilancias y crepitaciones en ambos campos pulmonares. La presencia de crisis asmáticas previas como antecedentes, junto con los hallazgos clínicos y los resultados de los exámenes auxiliares, confirman el diagnóstico de crisis asmática aguda. Es importante destacar que el asma es una enfermedad crónica que se caracteriza por la inflamación de las vías respiratorias, y las exacerbaciones agudas como la presentada en este caso, pueden ser desencadenadas por diversos factores, como infecciones virales o alérgenos ambientales. El tratamiento administrado incluyó corticosteroides como la metilprednisolona, broncodilatadores como el salbutamol y el bromuro de ipratropio, así como ceftriaxona para cubrir posibles infecciones bacterianas concomitantes; estas intervenciones son fundamentales para reducir la

inflamación bronquial, dilatar las vías respiratorias y aliviar los síntomas respiratorios (56). Tras el alta hospitalaria, es crucial proporcionar educación adecuada al paciente y a su familia sobre el manejo del asma, incluyendo la identificación de desencadenantes, el uso correcto de los medicamentos de rescate y la importancia del cumplimiento del tratamiento a largo plazo. En esta sección se comenta un poco de la teoría de la crisis asmática.

Definición

Los ataques de asma se presentan como episodios donde la vía aérea se inflama, se vuelve hiperreactiva y se obstruye de forma reversible, lo que causa problemas respiratorios, sibilancias, tos y sensación de opresión en el pecho o dolor, acompañado de una reducción en la función pulmonar (56).

Epidemiología

En efecto, los ataques de asma son la emergencia médica más común en el ámbito de la pediatría, representando aproximadamente el 5 % de las consultas médicas, con un aumento notable del 15 % durante los meses de otoño, debido a su asociación con los patrones estacionales (56).

Factores de riesgo

Elementos como infecciones virales, contacto con alérgenos (como polen, ácaros, epitelio de mascotas, contaminantes ambientales, etc.) o falta de cumplimiento con los tratamientos continuos, entre otros, han sido reconocidos como desencadenantes (56).

Causas

Las razones más comunes que provocan una crisis de asma incluyen las infecciones respiratorias causadas por virus, la exposición a alérgenos y la administración incorrecta del tratamiento, ya sea por dosis insuficientes, una inhalación inadecuada o el abandono del tratamiento (57).

Síntomas y signos

En la atención médica habitual, los niños que experimentan una crisis asmática suelen mostrar un trastorno en el TEP (Tono, Estado y Perfusión)

debido principalmente a problemas respiratorios (dificultad para respirar). Es menos común encontrar afectaciones en la apariencia (fallo respiratorio) o en la circulación (fallo cardiorrespiratorio), pero cuando ocurren, indican una situación más grave. Los niveles de gravedad para evaluar la crisis asmática en un niño, de acuerdo con la escala PaedCTAS, son:

- Nivel I: resucitación. Fallo cardiorrespiratorio: atención médica (AM) inmediata.
- Nivel II: emergencia. Fallo respiratorio: demora máxima de 15 minutos.
- Nivel III: dificultad respiratoria. Demora máxima de 30 minutos.
- Nivel IV: estable. Síntomas respiratorios (sibilancias, tos, etc.) en ausencia de dificultad respiratoria. Demora máxima de 1-2 horas

Durante el examen físico, es importante observar signos como cambios en la apariencia, preferencia por sentarse, aumento del ritmo respiratorio y retracciones en el pecho, así como una respiración difícil y auscultación que revele una ventilación insuficiente (56).

Diagnóstico

La historia clínica y el examen físico suelen ser suficientes para diagnosticar, aunque los síntomas típicos pueden no ser específicos. El diagnóstico diferencial se plantea en el primer episodio y en menores de 2 años (56).

Tratamiento

El enfoque en el manejo de emergencia se basa en la pronta reversión del broncoespasmo utilizando broncodilatadores y en la reducción de la inflamación mediante corticoides administrados de manera sistémica. En caso de hipoxemia o un esfuerzo respiratorio considerable, se administra oxígeno y se coloca al paciente en una posición semisentada para mayor comodidad. Si el paciente muestra signos de inestabilidad, se inician maniobras para estabilizarlo (56) *anexo 11*.

3.4.2 Caso clínico n°. 2: Taquipnea transitoria del recién nacido

Discusión

El caso presenta a un recién nacido varón a término con dificultades respiratorias en el periodo de adaptación, manifestadas por desaturaciones, agitación y taquipnea. Durante el examen físico, se observan tirajes subcostales, murmullo vesicular presente y quejido audible, indicando un compromiso respiratorio. Los antecedentes perinatales y natales, junto con la presentación clínica del paciente, sugieren el diagnóstico de TTRN. Este trastorno se caracteriza por una taquipnea transitoria en el período neonatal, generalmente asociada con la reabsorción incompleta de líquido pulmonar fetal (60). La radiografía de tórax sin hallazgos patológicos respalda este diagnóstico; dada la historia de preeclampsia en la madre y la sospecha de sepsis neonatal, se justifica la realización de hemocultivos y otros estudios para descartar una infección bacteriana. La evolución favorable del paciente sugiere que la sepsis neonatal no fue el principal desencadenante de los síntomas respiratorios. El perfil de coagulación elevado indica probablemente un trastorno hemorrágico, lo que sugiere la posibilidad de una coagulopatía neonatal; este hallazgo requiere una evaluación y manejo cuidadoso para prevenir complicaciones hemorrágicas potencialmente graves. El tratamiento inicial incluyó soporte respiratorio con oxígeno suplementario por cánula binasal y CPAP, junto con dextrosa y gluconato de calcio para abordar posibles desequilibrios metabólicos. La evolución favorable del paciente con la progresiva disminución de la dependencia del soporte oxigenatorio respalda el diagnóstico. El monitoreo cercano del paciente, tanto clínico como mediante pruebas diagnósticas, fue crucial para guiar el manejo y evaluar la respuesta al tratamiento; de igual manera la retirada exitosa del soporte respiratorio destaca la importancia de una atención médica multidisciplinaria y coordinada en casos neonatales complejos. En esta sección se comenta un poco de la teoría de la taquipnea transitoria del recién nacido.

Definición

Se trata de una afección no infecciosa que comúnmente afecta a bebés nacidos prematuramente (<37 semanas de gestación) o cerca del término mediante cesárea. Se caracteriza por una respiración rápida, superando las 60 respiraciones por minuto, y dificultad para respirar luego de las primeras seis horas de vida (58).

Epidemiología

Es más común en recién nacidos a término o en prematuros tardíos, siendo una de las principales razones de dificultad respiratoria durante la fase neonatal, con una incidencia de 5,7 casos por cada 1000 nacidos. También se ha observado un aumento en la incidencia de este trastorno en bebés nacidos de partos prematuros, en aquellos de tamaño grande al nacer, gemelos, hijos de madres que han sido sedadas y en neonatos que han experimentado asfixia al nacer (59).

Factores de riesgo

Los factores de mayor riesgo son la cesárea como método de parto, el parto antes de término y la diabetes gestacional. Además, se suma el parto por cesárea sin que haya habido trabajo de parto anterior a este, debido a los efectos beneficiosos hormonales que se desencadenan en los pulmones del feto durante el trabajo de parto, facilitando la eliminación del líquido pulmonar. Se ha observado también que otros factores relacionados incluyen el sexo masculino y antecedentes familiares de asma bronquial, especialmente en la madre, cuyos mecanismos aún no se comprenden del todo, pero podrían estar asociados con una sensibilidad alterada a las catecolaminas, así como la presencia de alteraciones genéticas en los receptores betaadrenérgicos de los neumocitos tipo II (59).

Causas

Se origina debido a la demora para que se reabsorba el líquido pulmonar después del nacimiento, también conocido como síndrome de pulmón húmedo o distrés tipo II. Es la forma más común de problemas respiratorios en los recién nacidos (60).

Síntomas y signos

Se presenta con un cuadro de dificultad respiratoria que surge inmediatamente después del nacimiento o en las primeras dos horas, caracterizado por una respiración rápida, que puede alcanzar entre 100 y 120 respiraciones por minuto, a veces coincidiendo con la frecuencia cardíaca. Los

signos como gemidos, cianosis y retracciones son poco frecuentes, aunque pueden aparecer en casos más graves de Trastorno de Transición Respiratoria Neonatal (TTRN) (61).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza principalmente a través de la evaluación clínica y la exclusión de otras causas. Se emplean pruebas complementarias como la radiografía de tórax, que revela hiperinflación pulmonar y signos como la horizontalización de la parrilla costal y aplanamiento de los hemidiafragmas, junto con cardiomegalia y un patrón infiltrativo intersticial para hilar, conocido como corazón peludo. La gasometría muestra leves niveles de acidosis respiratoria e hipoxemia (58).

Tratamiento

Implica aumentar la dilatación de los vasos sanguíneos en los pulmones y la presión dentro de las vías respiratorias para permitir que el aire empuje el líquido hacia el espacio intersticial, donde puede ser absorbido por los capilares pulmonares, lo cual necesita:

- Si hay una dificultad respiratoria marcada y la frecuencia respiratoria es superior a 100 por minuto, se debe mantener al paciente en ayuno y administrar soluciones parenterales.
- Suministrar oxígeno adicional al 40 % mediante un casco cefálico
- Si los síntomas persisten o la dificultad para respirar aumenta, se debe aplicar presión a las vías respiratorias para mejorar el volumen pulmonar residual mediante CPAP nasal con un porcentaje de oxígeno entre el 40 % y el 60 % (62).
- Es crucial abstenerse de utilizar diuréticos, administrar albúmina por vía intravenosa y soluciones hipertónicas (58).

3.4.3 Caso clínico nº. 3: Gastroenteritis Aguda Infecciosa

Discusión

En este caso tenemos un neonato de 2 meses de edad, que ingresa por 1 deposición líquida verdosa, con moco y con sangre asociada a fiebre e

irritabilidad. Como antecedentes de importancia la madre refiere que desde hace una semana empezó a darle papillas; el sistema gastrointestinal en los neonatos no está preparado para los alimentos hasta los 6 meses, por ese motivo es necesario que se mantenga una lactancia materna exclusiva hasta esa edad y después de eso complementar con una alimentación balanceada, por lo que el haberle empezado a dar papillas a los 2 meses de edad influye en el cuadro clínico presentado; de igual manera es producto de un parto gemelar nacido por cesárea, esto puede predisponer a ciertas infecciones, debido a que al nacer por parto eutócico, el RN pasa por el conducto vaginal y esto aumenta la flora bacteriana y fortalece su sistema autoinmune (63,64). El paciente contaba con una reacción inflamatoria positiva con leucocitos > 100 a predominio de PMN, por lo que es hospitalizado para recibir antibioticoterapia EV doble con cefotaxima + ampicilina y una lactancia materna supervisada. Tuvo una buena evolución por lo que se fue de alta a los 7 días de haber terminado su tratamiento antibiótico. Se detalla a continuación la teoría sobre la gastroenteritis aguda infecciosa

Definición

La Gastroenteritis Aguda Infecciosa (GEAI) abarca un conjunto de signos y síntomas, entre ellos el más importante es la diarrea, según la OMS definida como deposiciones blandas o acuosas con una frecuencia igual o mayor a 3 por día; pero se puede interpretar como cualquier cambio de las heces fuera de lo normal. Además de la diarrea, este síndrome, que dura generalmente menos de 2 semanas, puede estar acompañado de fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos (63,64).

Epidemiología

La GEAI es bastante común, especialmente en niños y adultos mayores, con una variabilidad en la mortalidad según la etiología y la gestión de complicaciones inmediatas. En 2017, más de 500,000 niños menores de 5 años fallecieron mundialmente debido a la deshidratación severa provocada por la diarrea (64). La incidencia y características epidemiológicas dependen de diversos patógenos, incluyendo virus como *Norovirus* y *Rotavirus*, bacterias como *Shigella spp*, *Campylobacter Jejuni*, *Salmonella Enteritidis*,

Escherichia Coli, *Clostridium Difficile*, y parásitos como *Cryptosporidium parvum*. La transmisión mayoritaria es fecal-oral, aunque algunos virus también pueden propagarse por vía aérea (65) *anexo 12*.

Factores de riesgo

Tenemos algunos factores que predisponen la aparición y en el pronóstico de la Gastroenteritis Aguda Infecciosa (63, 64):

- La desnutrición
- La falta de inmunidad adquirida por la madre; neonatos nacidos por cesárea o que no toman leche materna por algún motivo
- Inmunocomprometidos
- Primera infección por un patógeno atípico

Causas

La Gastroenteritis Aguda Infecciosa (GEAI) puede ser causada por diversos patógenos, y en alrededor del 45-60 % de los casos, no es posible identificar el agente específico. La Gastroenteritis Aguda Viral destaca como la principal causa en niños menores de 5 años; y el *Vibrio Cholerae* solía ser una causa común de diarrea aguda severa en países en desarrollo, pero su incidencia ha disminuido significativamente gracias a las medidas de control implementadas hace más de 20 años (65).

Síntomas y signos

La Gastroenteritis Aguda es un síndrome caracterizado principalmente por la diarrea, que puede ir acompañada de dolor abdominal, fiebre y vómitos. La presentación clínica varía según la causa subyacente. Por un lado tenemos las virales, causadas principalmente por el *Rotavirus* y el *Norovirus*; ambas se presentan como una diarrea acuosa con vómitos y a veces fiebre, con un tiempo de duración máximo de 1 semana. Entre las bacterianas, tenemos las causantes de las disenterías, como el *Campylobacter Jejuni*, que en casos graves se asocia al Síndrome de Guillain-Barré, el *Clostridium Difficile*, siendo característico la presencia de pseudomembranas y la más característica, la *Shigella*, donde se presenta fiebre alta y en casos graves convulsiones; entre las bacterianas que causan diarrea acuosa tenemos a la *Salmonella*

Enteriditis y la *Escherichia Coli*, siendo esta última la más severa, con su variante Entero Hemorrágica causante de la disentería asociada al Síndrome Hemolítico Uremico, en niños. Por último, el *Cryptosporidium parvum*, un parásito, causante de una diarrea acuosa profusa crónica (65) *anexo 12*.

En el examen físico debemos ver si hay presencia de signos de deshidratación y todo lo que implica. Según la CDC tenemos 3 grupos (65) *anexo 13*.

- Deshidratación mínima o ausente (<3 % de pérdida de peso) sin cambios clínicos significativos.
- Deshidratación leve a moderada (3-9 % de pérdida de peso) con fatiga, sed, signos vitales ligeramente alterados, mucosas secas, entre otros.
- Deshidratación severa (>9 % de pérdida de peso) con letargia, incapacidad para beber, signos vitales muy alterados, mucosas extremadamente secas, ojos muy hundidos, entre otros.

Diagnóstico

Para un diagnóstico preciso, es esencial realizar una evaluación inicial cuidadosa, por lo que se deben abordar tres puntos clave (65):

- Una historia clínica detallada y completa
- Determinar la gravedad evaluando el grado de deshidratación y considerando las posibles complicaciones
- Identificar la causa probable, si es infecciosa o no

El diagnóstico es usualmente clínico, pero van a haber ciertas situaciones donde necesitaremos pedir exámenes auxiliares para complementar el estudio; entre estas tenemos al hemograma completo, PCR, hemocultivos, examen de orina, coprocultivo, AGA, entre otros (65).

Tratamiento

Tiene como objetivo principal reponer las pérdidas de agua y electrolitos, para así prevenir o tratar la deshidratación; hay varios puntos a considerar (65):

- Manejo hidroelectrolítico: dependiendo el grado de deshidratación

- Sin signos de deshidratación: reponer líquidos a libre demanda, el SRO hipo-osmolar (40 meq/l de Na) es el ideal. En lactantes se prioriza la lactancia materna frecuente y fraccionada.
- Deshidratación leve a moderada: usar SRO con 60 meq/l de Na, si el paciente tolera vía oral, pero si no la tolera, se puede optar por la administración por sonda nasogástrica.
- Deshidratación severa o shock hipovolémico: se requiere hospitalización para la reposición de líquidos por vía intravenosa
- Alimentación: aporte nutricional a libre demanda, poco a poco
- Antieméticos: considerar ante vómitos persistentes, el ondansetrón
- Probióticos: el *Lactobacillus* y el *Saccharomyces boulardii* son efectivos
- Anti-secretorios: el racecadotril ha demostrado una mejoría clínica
- Zinc: 10-40 mg/día por 2 semanas, en niños
- Antibióticos: solo en casos de diarrea disentérica *anexo 14*

3.4.4 Caso clínico nº. 4: Infección del Tracto Urinario

Discusión

El paciente presentado en este caso es un neonato de 1 mes de edad, que ingresa por una sintomatología inespecífica; fiebre, vómitos en 2 oportunidades y deposiciones semilíquidas sin moco ni sangre en 1 oportunidad, asociado a mucha irritabilidad; madre refiere haber tenido un parto eutócico, sin complicaciones; algo importante a mencionar es que son padres jóvenes primerizos, por lo que podríamos inferir que no tienen conocimiento de una buena higiene en los RN, habría que ampliar la historia clínica. Se le realizan exámenes auxiliares, encontrándose el examen de orina positivo con leucocitos > 100, aparte de una ecografía renal sugerente a hidronefrosis derecha grado I; por lo que se plantea el diagnóstico de una pielonefritis. Se decide hospitalizarlo para empezar tratamiento antibiótico con amikacina + ampicilina y medicación + medios físicos para controlar la fiebre. El paciente presenta una evolución favorable, por lo que a los 7 días se va de alta médica. Se detalla a continuación sobre la teoría de la ITU

Definición

Las infecciones del tracto urinario (ITU) abarcan la cistitis aguda (infección del tracto urinario bajo) y la pielonefritis (infección del tracto urinario alto). La patogénesis comienza con la colonización de uropatógenos en el introito vaginal o meato uretral, seguido del ascenso a la vejiga a través de la uretra. La pielonefritis puede desarrollarse cuando los patógenos alcanzan los riñones a través de los uréteres o debido a bacteriemia (66).

Epidemiología

Las ITU son comunes en todo el mundo y afectan a personas de todas las edades. Sin embargo, son más frecuentes en mujeres que en hombres, por la anatomía de la uretra; y la prevalencia aumenta con la edad.

Factores de riesgo

Algunos factores de riesgo incluyen la actividad sexual, el uso de dispositivos intrauterinos, la menopausia, la obstrucción del flujo urinario, la diabetes y la presencia de cálculos renales. Existen ciertos factores que contribuyen al desarrollo de una resistencia antimicrobiana, como el uso reciente de antimicrobianos de amplio espectro, exposiciones a cuidados de salud, como procedimientos hospitalarios o convivir en entornos de atención médica y el viajar a regiones donde prevalecen organismos multirresistentes (66).

Causas

La *Escherichia coli* es la causa más común dentro de las infecciones del tracto urinario, existen otros uropatógenos involucrados, como la *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Pseudomonas*, *enterococos* y *estafilococos* (*Staphylococcus aureus* sensible y resistente a meticilina). La prevalencia de estos patógenos varía según el historial del huésped; la *Pseudomona* es más común en pacientes con exposición o instrumentación sanitaria, y el *Staphylococcus saprophyticus* es ocasionalmente el responsable de pielonefritis en mujeres jóvenes y previamente saludables (66).

Síntomas y signos

Los síntomas y signos de la Cistitis simple abarcan disuria, urgencia urinaria, dolor suprapúbico y hematuria. En la Pielonefritis, adicional a los síntomas de

cistitis, los pacientes experimentan fiebre o manifestaciones sistémicas, escalofríos, dolor en flanco, sensibilidad en el ángulo costovertebral, náuseas y vómitos; indicando así la extensión de la infección más allá de la vejiga. En el examen físico es crucial evaluar los puntos renoureterales y si hay dolor al puño percusión lumbar; en mujeres jóvenes sexualmente activas, se puede realizar un examen ginecológico para descartar una EPI (66) *anexo 15*.

Diagnóstico

Para el diagnóstico debemos considerar las manifestaciones clínicas y un examen físico detallado, así como también realizar exámenes de laboratorio y análisis de orina con el urocultivo respectivo; un examen de orina positivo nos da el diagnóstico. Los análisis de sangre en general no son necesarios a menos que el paciente esté hospitalizado; en caso de sepsis, enfermedad grave o que tengan urocultivo positivo a *S. aureus*, se pueden hacer hemocultivos. Usualmente los estudios de imágenes no son necesarios para el diagnóstico o tratamiento, salvo en ciertas excepciones, como casos muy graves, síntomas persistentes a pesar del tratamiento antibiótico o que haya alguna sospecha de obstrucción del tracto urinario (66).

Tratamiento

El tratamiento va a depender de la gravedad de la enfermedad, los factores de riesgo de patógenos resistentes y las características específicas del huésped. La elección del tratamiento depende de varios factores, como la susceptibilidad a los patógenos previamente aislados, la situación del paciente, la prevalencia local de resistencia a antimicrobianos, y consideraciones de toxicidad, interacciones, disponibilidad y costo de los medicamentos. En la terapia empírica inicial, usualmente utilizamos fluoroquinolonas, como ciprofloxacino; la cual debe ajustarse al patógeno, una vez sea conocido (66).

CAPÍTULO IV. REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA

Nuestra experiencia durante el Internado Médico comenzó en un período donde la prevalencia de casos de COVID-19 estaban en descenso, sin embargo, debíamos tomar las medidas de bioseguridad necesarias para ingresar a los establecimientos de salud. De igual manera, durante este periodo, especialmente en nuestra rotación en el centro de salud, realizamos varias actividades, como participar en campañas de vacunación, con el objetivo de lograr una cobertura adecuada y prevenir las complicaciones graves del virus. Además, destacamos el funcionamiento del sistema de salud peruano, que opera como una red integrada. A través de referencias y contrarreferencias, se busca evitar la congestión de hospitales grandes; para que de esta manera se facilite el tamizaje, la prevención primaria y la promoción de la salud, identificando a los pacientes de manera temprana y tratando condiciones como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial antes de que se desarrollen complicaciones terminales.

Desafortunadamente, el sistema de salud en el Perú tiene también sus deficiencias; la cantidad de trámites y largas colas que hay que realizar para poder conseguir una cita médica, es preocupante. Con una mejor inversión y organización por parte del gobierno y los ministros de salud, tendríamos un sistema de salud mucho más eficaz.

Durante este año, realizamos prácticas en centros de salud y hospitales, fortaleciendo y adquiriendo conocimientos prácticos en el manejo de pacientes. Resaltamos la importancia de juntar la teoría con la práctica, habiéndolo experimentado en el Internado Médico. Al culminar esta etapa, nos sentimos preparados para asumir responsabilidades como doctores, tomando decisiones, realizando diagnósticos y tratamientos de manera segura en el campo. En ambos entornos laborales, se nos proporcionaron equipos de protección personal, se respetaron los horarios laborales y se implementó la detección precoz de pacientes infectados, seguido de un protocolo de seguimiento para evaluar su progreso clínico.

CONCLUSIONES

1. El internado Médico, último año de la carrera de medicina humana, es el año más importante, en donde aplicamos, ponemos en práctica y reforzamos todos los conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera; de igual manera es el año en donde nuestra formación como médicos se concreta y nos prepara para afrontar las distintas adversidades y retos que se nos presenten
2. Si comparamos el trabajo hospitalario con el que se realiza en los centros de salud tiene diferencias importantes; en el hospital vemos más casos y de mayor complejidad, al ser un centro de mayor nivel hay mayor capacidad resolutive, a diferencia de los puestos de salud que, al ser de nivel I, se ven menos casos y de menos complejos, por ello en el caso se presente alguno de mayor complejidad debemos realizar la referencia necesaria para derivarlo a un hospital
3. El trabajo realizado como internos consiste en la ejecución detallada y organizada en el llenado de las historias clínicas, realizar evoluciones, tramitar pendientes, ejecutar procedimientos menores, tomar decisiones, formar parte de la discusión en busca del diagnóstico correcto, proponer tratamientos y siempre buscar el bienestar del paciente en todos los aspectos, para así poder enfocarnos en buscar una atención integral con un equipo multidisciplinario para cumplir las metas y objetivos.

RECOMENDACIONES

1. El Internado es crucial en la formación médica, pues fusiona teoría y práctica para cultivar habilidades y valores esenciales. Prepara a los médicos para enfrentar los desafíos futuros, por lo que requiere tiempo y atención adecuada para evitar carencias en conocimientos y habilidades. Actualmente, su duración debería reconsiderarse y regresar al estándar previo a la pandemia de un año completo
2. Se propone que proporcionar formación teórico-práctica a los internos de medicina, no solo enfocada en el dominio y análisis de diversas guías clínicas para el tratamiento de enfermedades, sino también en el desarrollo de habilidades blandas y específicas. Es esencial que los internos comprendan que la comunicación efectiva con los pacientes y sus familiares es fundamental para garantizar la evolución adecuada del paciente, no limitándose únicamente al tratamiento de las enfermedades.
3. Finalmente, es importante participar en formaciones continuas para el autocuidado, la prevención y la promoción de la salud, así como para utilizar adecuadamente el equipo de protección personal. Así como también intensificar las campañas de detección temprana de enfermedades no transmisibles en los centros de salud.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Hospital de Lima Este – Vitarte: Hospital de Lima Este-Vitarte nace como nueva y única ejecutora [Internet]. Gob.pe. [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/heav/noticias/891006-hospital-de-lima-este-vitarte-hospital-de-lima-este-vitarte-nace-como-nueva-y-unica-ejecutora>
2. CS La Molina [Internet]. Consultorio4.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://cslm.consultorio4.com/>
3. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-the-first-seizure-in-adults?search=sindrome+convulsivo+adultos&source=search_result&selectedTitle=11%7E150&usage_type=default&display_rank=11
4. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-epilepsy-in-adults?search=sindrome+convulsivo+adultos&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
5. Minsa: 20 de cada 1000 personas sufren de epilepsia en el Perú [Internet]. Elperuano.pe. [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://elperuano.pe/noticia/142272-minsa-20-de-cada-1000-personas-sufren-de-epilepsia-en-el-peru>
6. Cosme Ángel, Julyssa Cobián Carol. Abscesos hepáticos. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2014 Mayo [citado 2024 Feb 25]; 106(5): 359-359. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000500011&lng=es.
7. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pyogenic-liver-abscess?search=abscess%20hepatic&source=search_result&selectedTitle=1%7E148&usage_type=default&display_rank=1

8. Daniel H Stermán, MD Leslie A Litzky, MD Larry R Kaiser. Presentación, evaluación inicial y pronóstico del mesotelioma pleural maligno [Internet]. Uptodate. 2022 [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/presentation-initial-evaluation-and-prognosis-of-malignant-pleural-mesothelioma?search=mesotelioma&source=search_result&selectedTitle=1%7E90&usage_type=default&display_rank=1
9. Ruiz CA, Gloazzo EA, AD Giacoia, Otero WG. Mesotelioma pleural maligno. *Rev Argent Cirug.* 2016 [acceso 22/01/2019];108(3):109-12. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/racir/v108n3/v108n3a06.pdf>
10. Gonzáles Aste M, Coello Rodríguez R, Ortiz Muchotrigo N, Gonzáles Roca M, Báez Patiño AP, Sánchez Zavaleta C, et al. Mesotelioma pleural: experiencia durante 8 años y descripción de 20 casos en el Hospital Naval, Callao, Perú. *Respirar.* 2018;10(1):15-23.
11. Hodgson JT, McElvenny DM, Darnton AJ, et al. La carga esperada de mortalidad por mesotelioma en Gran Bretaña de 2002 a 2050. *Br J Cancer* 2005; 92:587.
12. Lanphear BP, Buncher CR. Periodo de latencia del mesotelioma maligno de origen ocupacional. *J Occup Med* 1992; 34: 718
13. Metintas M, Ozdemir N, Hillerdal G, et al. Exposición ambiental al amianto y mesotelioma pleural maligno. *RespirMed* 1999; 93:349.
14. Ji J, Sundquist J, Sundquist K. Incidencia y riesgo familiar de mesotelioma pleural en Suecia: un estudio de cohorte nacional. *Eur Respir J* 2016; 48:873
15. Carbone M, Kratzke RA, Testa JR. The pathogenesis of mesothelioma. *Semin Oncol.* 2002 Feb;29 (1): 2-17
16. Kindler HL, Ismaila N, Armato SG 3.º, et al. Tratamiento del mesotelioma pleural maligno: Guía de práctica clínica de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica. *J Clin Oncol* 2018;36 :1343
17. Robinson BW, Creaney J, Lake R et al. Mesothelin-family proteins and diagnosis of mesothelioma. *Lancet* 2003; 362: 1612-1616.

18. Rusch VW, Giroux D, Kennedy C, et al. Análisis inicial de la base de datos de la asociación internacional para el estudio del mesotelioma con cáncer de pulmón. *J. Thorac Oncol* 2012; 7: 1631
19. Valent P. Recuentos sanguíneos bajos: inmunomediado, idiopático o mielodisplasia. *Programa Hematología Am Soc Hematol Educ* 2012; 2012:485.
20. Severini J, Tardío C, Tardío MB, Cusumano M, Dolce V, Perotti D, et al. Abordaje del paciente con pancitopenia [Internet]. *Com.ar.* [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.clinica-unr.com.ar/2015-web/Downloads/Revisiones%20-%20Pancitopenia.pdf>
21. Rubio Aparicio PM, Riesco SR. Pancitopenia: valoración clínica y diagnóstica. *An Pediatr Contin* [Internet]. 2012;10(4):217–21. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1696-2818\(12\)70090-2](http://dx.doi.org/10.1016/s1696-2818(12)70090-2)
22. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2011;52:427-31
23. Fernando A. Angarita, Acuña S, Jiménez C, Garay J. Colecistitis aguda. *Univ. Méd. Bogotá (Colombia)*, 51 (3): 301-319, julio-septiembre, 2010
24. Llatas J, Hurtado Y, Frisancho O. Choledocholithiasis in Edgardo Rebagliati Martins Hospital. Lima-Peru. 2010-2011. Incidence, risk factors, diagnostic and therapeutic aspects. *Rev Gastroenterol Peru*. 2012; 31(4): 324-9.
25. Gallaher JR, Charles A. Repaso de la colecistitis aguda (Acute cholecystitis: a review). *JAMA*. 2022;327(10): 965-975. doi:10.1001/jama.2022.2350
26. Glenn F. Etiology and Pathogenesis of Acute Cholecystitis. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-pathogenesis-of-acute-cholecystitis>
27. Carla J. Gargallo Puyuelo FJA y. MÁSM. Colecistitis aguda. *Gastroenterol Hepatol Contin* [Internet]. 2011;10(1):47–52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-S1578155011700110>

28. Schuld J, Glanemann M. Acute Cholecystitis. *Viszeralmedizin* 2015; 31: 163-5
29. General C. COLECISTITIS CALCULOSA AGUDA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc161s.pdf>
30. Villalón F, Villanueva A, Suñol MA, Garay J, Arana J, Jiménez J, et al. Tratamiento y seguimiento del plastrón apendicular [Internet]. *Secipe.org*. 2013 [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2013_26-4_164-166.pdf
31. Delgado Garro AM, Cehua Alvarez EA, Virú Flores HM, Roque Quezada JC, Valdíglesias Ochoa DJ, Nieves Cordova LE, et al. Características epidemiológico-clínicas y resultados del manejo de plastrón apendicular en pacientes adultos de un hospital de referencia del Perú. *Rev Fac Med Hum*. 2023;23(1):79-86. doi10.25176/RFMH.v23i1.5538
32. Athanasios Mekakas, Eleni-Aikaterini Nagorni, Theodoros Tablaridis. Complicated Appendicitis: A Surgical Controversy Concerning Risk Factors, Diagnostic Algorithm and Therapeutic Management. 2022 Jan 12 [cited 2023 Jun 23]; Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/76293>
33. Minciencias.gov.co. 2021 [cited 2023 Jun 23]. Available from: https://redcol.minciencias.gov.co/Record/REPOUSABAN_0991bfab1e1e327c2b9dbce90df8e0d2
34. R. e. b. andersson. (2004). Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *British journal of surgery*, 91, 28-37.
35. Tamer m, et al. (2017). A survey of management of appendiceal mass among surgeons: what is best practice?. *International surgery journal*, 6, 1850-1855.
36. Abdul-wahed n. Meshikhes. (2008). Management of appendiceal mass: controversial issues revisited. *Jgastrointestsurg*, 12, 767-775
37. Bhupati Bhusan Das, Kedar Nath Nayak, Mohanty SK, Ashok Kumar Sahoo. A Retrospective Analysis of Conservative Management Versus Early Surgical Intervention in Appendicular Lump. 2022 Jan 31 [cited 2023

- Jun 24]; Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8890455/>
38. Zenén Rodríguez Fernández. Consideraciones actuales concernientes al tratamiento del plastrón apendicular. Revista Cubana de Cirugía [Internet]. 2021 [cited 2023 Jun 23];60(3). Available from: <https://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/1117/649>
 39. Cáncer de colon [Internet]. MayoClinic.org. 2023 [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/colon-cancer/symptoms-causes/syc-20353669>
 40. Francisco LK Dr. Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de los pacientes con cáncer de colon. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2013;24(4):645–53. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70203-7](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70203-7)
 41. Ortega Checa David, Vojvodic Hernández Iván, Ríos Quintana Katherine. Cáncer de colon ascendente que infiltra la pared abdominal. Reporte de un caso de inusual presentación. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2020 Oct [citado 2024 Mar 02] ; 40(4): 351-354. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292020000400351&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.47892/rgp.2020.404.1173>
 42. Lucha CRC. Lateralidad: ¿De qué lado está su cáncer? [Internet]. Lucha contra el cáncer colorrectal. 2023 [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://fightcolorectalcancer.org/es/blog/sidedness-what-side-is-your-cancer-on/>
 43. Msdmanuals.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: [https://www.msdmanuals.com/es-pe/hogar/trastornos-gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/c%C3%A1ncer-colorrectal#:~:text=Un%20tumor%20en%20el%20colon%20derecho%20\(ascendente\)%20no%20causa%20una,tumor%20en%20el%20lado%20izquierdo](https://www.msdmanuals.com/es-pe/hogar/trastornos-gastrointestinales/tumores-del-aparato-digestivo/c%C3%A1ncer-colorrectal#:~:text=Un%20tumor%20en%20el%20colon%20derecho%20(ascendente)%20no%20causa%20una,tumor%20en%20el%20lado%20izquierdo)
 44. Caballero Arévalo Ana María, Daza Caballero Miroslava, Lara Pérez Carlos Alberto. ABDOMEN HOSTIL: COMPLICACIÓN QUIRÚRGICA ULTERIOR A 9 INTERVENCIONES. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2018 [citado 2024 Mar 03] ; 21(1): 107-112. Disponible en:

http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332018000100017&lng=es.

45. Manejo Multidisciplinario del Abdomen Catastrófico en la Unidad de Falla Intestinal Huamán E.1, 2, Zegarra S.1, 2, Paredes J.1,3, Echenique S.1,4, Malpartida O.1,5, Valderrama R.1. <https://revistascgp.org/index.php/cirujano/article/download/52/51>
46. Bonilla-Sepulveda OA. Mastitis periductal y absceso subareolar de la mama. Rev CES Med. 2021; 35(2): 98-112. 10.21615/ces medicina.5867
47. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/nonlactational-mastitis-in-adults?search=mastitis%20aguda&source=search_result&selectedTitle=1%7E87&usage_type=default&display_rank=1
48. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/fetal-macrosomia?search=macrosomia%20fetal&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
49. Sánchez DKH, editor. PREECLAMPSIA [Internet]. Vol. 3. Revista Médica Sinergia; 2018 [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2018/rms183b.pdf>
50. Portelli M, Baron B. Clinical presentation of preeclampsia and the diagnostic value of proteins and their methylation products as biomarkers in pregnant women with preeclampsia and their newborns. J Pregnancy. 2018;2018.
51. Gasnier R. Eclampsia: an overview clinical presentation, diagnosis and management. MOJ Women's Health [Internet]. 2016 Nov 28 [cited 2021 Aug 29]; Volume 3(Issue 2). Available from: <https://medcraveonline.com/MOJWH/MOJWH-03-00061.php>
52. Christian Rivera, Cristián Pomés, Verónica Díaz, Paula Espinoza, Milena Zamboni. Actualización del enfrentamiento y manejo del embarazo ectópico tubario. REV CHIL OBSTET GINECOL. 2020;697-708.
53. Scott JR. EE. En: Scott JR, DiSaia PJ, Hammond CB, Spellacy WN, editors. Danforth's Obstetrics and Gynecology, ninth edition. México: Ed. Interamericana; 2003.

54. Huixian Hu Liang, Jairo Sandoval Vargas, Ana Gabriela Hernández Sánchez, Josué Vargas Mora, editor. Embarazo ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico [Internet]. Vol. 9. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD; 2018 [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191d.pdf>
55. Sepillian V, Wood E. Ectopic pregnancy. E-medicine. Octubre, 2005.
56. Paniagua Calzón N BFJ, editor. Diagnóstico y tratamiento de la crisis asmática en Urgencias [Internet]. Vol. 1. AEPED; 2020 [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/04_crisis_asmatica.pdf
57. García BD, Vázquez L, Rodríguez P. Crisis de asma bronquial en urgencias extrahospitalarias. 2012 [citado el 2 de marzo de 2024];19:84–6. Disponible en: https://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL19/vol_1/ABCDE_1_vol19_n1.pdf
58. Alejandro González-Garay M en. Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido [Internet]. Medigraphic.com. 2011 [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm112j.pdf>
59. Sornoz KJP, Marcillo LMC, Mendoza GMC, Macías JMM, editores. Traquipnea transitoria del recién nacido. Saberes del Conocimiento; 2023.
60. Wesenberg RL, Graven SN, McCabe EB. Radiological findings in wet lung disease. Radiology 1971;98:69-74.
61. Gd CC, López SJ, Fernández CB, Álvarez CF, A. IF. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico [Internet]. Aeped.es. [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/30.pdf>
62. Schatz M, Zeiger R, Hoffman P, Saunders S, Harden K, Forsythe A. Increased transient tachypnea of the newborn in infants of asthmatic mothers. Arch Pediatr Adolescent Med 1991;145(2):532—4
63. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-viral->

- gastroenteritis-in-children-in-resource-abundant-countries-clinical-features-and-diagnosis?search=acute+diarrhea+in+children&source=search_result&selectedTitle=5%7E150&usage_type=default&display_rank=5
64. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-diarrhea-in-children?search=diarrea%20aguda%20infecciosa&source=search_result&selectedTitle=9%7E150&usage_type=default&display_rank=9
65. Yalda Lucero A. Etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2014;25(3):463–72. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70063-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70063-x)
66. UpToDate. Emerg Med News [Internet]. 2023 [citado el 4 de marzo de 2024]; Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-complicated-urinary-tract-infection-including-pyelonephritis-in-adults-and-adolescents?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

ANEXOS

Anexo 1

Causas de las convulsiones provocadas.

Abstinencia de alcohol y drogas
intoxicación por drogas
Hiponatremia, hipernatremia.
hipomagnesio
hipocalcemia
hipoglucemia
Hiperglucemia no cetósica
Uremia
hipoxia
hipertiroidismo
Síndrome de desequilibrio de diálisis
Porfiria

Gráfico 61807 Versión 5.0

Anexo 2

Clinical features of seizures, syncope, and other paroxysmal neurologic events in adults

	Clinical features	Duration	Recall of the event	Diagnostic tools
Postictal state	Initial symptoms based on location: motor and visual symptoms usually "postictal," including jerking, staring, rigidity, or visual distortions; may have autonomic "postictal" features such as tachycardia, hyperventilation, or diaphoresis.	Usually < 2 minutes, can be difficult to distinguish from postictal phase	Variable depending on whether consciousness is impaired	EEG may show ictal phase (often poor sensitivity); amobarbital EEG if episode is frequent enough; MRI may show structural lesion
Generalized seizure	Typical evolution of motor convulsions without warning; some have tonic phase or tonic clonic activity and urinary incontinence may occur (in 20%).	< 5 minutes (in 20%); < 1 minute for absence	Complete amnesia; patient may retain ictal phase symptoms	EEG may show generalized convulsions; measurement of specific syndromes; MRI usually normal for generalized epilepsy syndromes; may show structural lesion in focal onset
Psychogenic nonepileptic seizure	Fluctuating epileptiform motor activity, often with eye closure, head-tilt, or head turning movements; patient usually awakes in front of a witness, fully or partially aware; degree of motor activity (long-lasting) is high	Usually 1 to 2 minutes (in 20%); < 2 minutes	Variable	Video-EEG monitoring
Syncope	Transient loss of consciousness resulting in loss of posture (one position) of hypotension, warm or cool skin, sweating, pallor, pulse, respiratory arrest or slow breathing; may occur repeatedly (patient is not upright) or in normal post-ictal confusion	1 to 2 minutes	Patient on non-problematic symptoms; if present, loss of awareness may suggest cardiac cause	ECG; echocardiography if structural cardiac disease is suspected; ambulatory EEG monitoring if arrhythmia is suspected; orthostatic blood pressure measurement
Transient ischemic attack (TIA)	Episodes of neurologic function due to transient focal ischemia; symptoms depend on vascular territory (face and sensory, motor, homonymous hemianopia, speech, motor and sensory homonymous hemiparesis); consciousness usually preserved	Seconds to minutes to a few hours	Usually complete unless language areas involved	MRI/MRA, CT, vascular risk factors
Migraine aura	Positive and/or negative neurologic symptoms, most often visual and sensory; sensory usually part of headache; onset usually 5 to 15 minutes; slow spread of positive followed by negative symptoms; if present, is fully reversible; usually followed by headache	Up to 1 hour	Complete	Personal or family history of migraine
Focal attack	Epileptic, dystonic, myoclonic, tonic/tonic, tonic/tonic, tonic/tonic, tonic/tonic; associated hyperventilation may result in perioral and distal limb paresthesias	Minutes to hours	Complete	History of auras or epileptic symptoms; triggering events or stressors
Transient global amnesia	Transient retrograde amnesia usually 1 to 2 hours; anterograde and variable retrograde amnesia; patient is disoriented to time, setting, repetitive questions; other cognitive and motor functions spared; seen in acute language area lesions	1 to 10 hours (mean 8 hours)	Complete amnesia for the time episode; retrograde amnesia extends within 24 hours	Clinical diagnosis; negative MRI and biological screens

EEG: electroencephalogram; MRI: magnetic resonance imaging; MRA: magnetic resonance angiography; CT: computed tomography; amobarbital EEG: amobarbital EEG

Anexo 3

Clasificación histológica de los tumores de la pleura según la OMS

TUMORES MESOTELIALES	
• Mesotelioma maligno difuso	9050/3
• Mesotelioma epiteloide	9052/3
• Mesotelioma sarcomatoide	9051/3
• Mesotelioma desmoplásico	9051/3
• Mesotelioma bifásico	9052/3
• Mesotelioma maligno localizado	9050/3
• Otros tumores de origen mesotelial	9052/1
• Mesotelioma papilar bien diferenciado	9052/1
• Tumor adenomatoide	9054/0
TUMORES MESEQUIMALES	
• Hemangiendoteloma epiteloide	9133/1
• Angiosarcoma	9120/3
• Sarcoma sinovial	9040/3
• Monofásico	9041/3
• Bifásico	9043/3
• Tumor fibroso solitario	8815/0
• Tumor calcificante de la pleura	8806/3
• Tumor desmoplásico de células redondas	8806/3
DESORDENES LINFOPROLIFERATIVOS	
• Linfoma primario de la efusión pleural	9678/3
• Quilotorax	

DIFERENCIAS EN IHQ PARA MESOTELIOMA		
TINCIÓN DE IHQ	MESOTELIOMA EPITELIAL	ADENOCARCINOMA
Ac para Calretinina	+	-
Ac para queratina	+	+
AE1/AE3	+	-
Ac para WT-1	+	+
CEA	-	+
Leu-M1	-	+
TTF-1	+	+

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LA OMS	
TIPO HISTOLÓGICO	%
Epiteloide	60 a 70%
Bifásico o Misto	10%
Sarcomatoide	5 a 8%
Indiferenciado	

Anexo 4

CLASIFICACIÓN AJCC.

ESTADIO	TNM	COMENTARIOS
la	T1a N0 M0	Tumor primario limitado a la pleura parietal ipsilateral.
lb	T1b N0 M0	Como estadio más compromiso local de la pleura visceral.
II	T2 N0 M0	Como estadio o más compromiso confluyente del diafragma o pleura visceral o compromiso pulmonar.
III	Cualq T3 M0	Tumor localmente avanzado. Compromiso ganglionar broncopulmonar o hilar ipsilateral. Compromiso de ganglios mediastinales o subcarinales ipsilaterales.
IV	Cualq T4 M0	Tumor localmente avanzado técnicamente irresecable.
	Cualq N3	Compromiso contralateral del mediastino o cadena mamaria interna y/o compromiso ipsilateral o contralateral de los ganglios supraclaviculares.
	Cualq M1	Metástasis a distancia.

Anexo 5

Tabla 1-Panцитopenias - Clasificación		
CENTRALES	PERIFÉRICAS	
APLASIA / HIPOPLASIA DE LA M. O. <ul style="list-style-type: none"> Fármacos y Tóxicos Radiaciones Hemoglobinuria Paroxística Nocturna Virus <ul style="list-style-type: none"> Parvovirus B19 Citomegalovirus Virus de Epstein Barr HIV Dengue Post Hepatitis (no A, no B, no C) Inmunes <ul style="list-style-type: none"> Lupus Eritematoso sistémico Enfermedad Injerto Contra Huésped (EICH) Fascitis Eosinofílica Embarazo Idiopática 	MIELOPTOSIS Y MIELOFIBROSIS IDIOPÁTICA <ul style="list-style-type: none"> Neoplasias Hematológicas <ul style="list-style-type: none"> Síndromes Mieloproliferativos Agudos y Crónicos Síndromes Linfoproliferativos Agudos y Crónicos Discrasias de Células Plasmáticas Metástasis de Tumores Sólidos Infecciones <ul style="list-style-type: none"> Tuberculosis Brucelosis Fiebre Tifoidea Micosis Leishmaniasis Paludismo Toxoplasmosis Otras <ul style="list-style-type: none"> Sarcoidosis Metabólicas HEMATOPOYESIS INEFICAZ <ul style="list-style-type: none"> Anemia Megaloblástica Mielodisplasias <ul style="list-style-type: none"> HIV No HIV Otras <ul style="list-style-type: none"> Hipocupremia 	POR SECUESTRO (Hiperesplenismo) <ul style="list-style-type: none"> Hipertensión Portal Infiltración Neoplásica POR DESTRUCCIÓN <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de Evans Hipertiroidismo Lupus Eritematoso Sistémico (LES) Otras Causas Inmunológicas Síndrome Hemo-Fagocítico
<small>La división de las pancitopenias en centrales y periféricas en la práctica nunca es tan lineal; por ejemplo, las patologías que infiltran la médula ósea también pueden hacerlo con el bazo. Por lo tanto aquellas entidades descritas dentro del apartado "mieloptosis" también podrían inscribirse dentro del de "hiperesplenismo". De todos modos es útil a los fines de organizar el conocimiento a la hora de pensar un paciente con pancitopenia.</small>		

Anexo 6

Tabla 3. Opciones de tratamiento antibiótico empírico para cubrir gérmenes Gram negativos y anaerobios

Monoterapia	Ampicilina-sulbactam (3 g/6 h) Piperacilina-tazobactam (4,5 g/6 h) Ticarcilina-clavulánico (3,1 g/4 h)
Terapia combinada	Cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona 1 g/24 h) + metronidazol (1,5 g/24 h i.v.)
Pautas alternativas (de segunda elección)	Fluoroquinolona (p. ej., levofloxacino/24 h) + metronidazol (1,5 g/24 h i.v.) Monoterapia con carbapenems (imipenem 500/6 h, meropenem 1 g/8 h o ertapenem 1 g/24 h)

Anexo 7

Estadaje del cáncer de colon

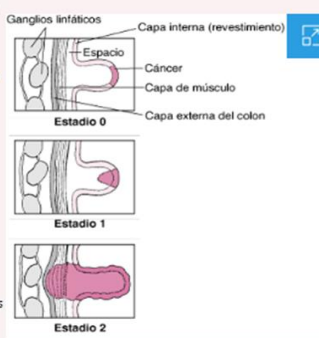
Estadio 0: el cáncer está limitado a la capa interna (revestimiento) del intestino grueso (colon) que cubre el pólipo.

Estadio 1: el cáncer se extiende al espacio entre la capa interna y la capa muscular del intestino grueso. (Este espacio contiene vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.)

Estadio 2: el cáncer invade la capa muscular y la capa externa del colon.

Estadio 3: el cáncer se extiende por la capa externa del colon hasta los ganglios linfáticos cercanos.

Estadio 4 (no mostrado): el cáncer se disemina hasta otros órganos, como el hígado, los pulmones o los ovarios, o al revestimiento de la cavidad abdominal (peritoneo).



Ganglios linfáticos

Capa interna (revestimiento)

Espacio

Cáncer

Capa de músculo

Capa externa del colon

Estadio 0

Estadio 1

Estadio 2

Anexo 8

Clasificación de Björck 2009	
Grado	Descripción
1a	Limpio sin adherencias
1b	Contaminado sin adherencias
2a	Limpio con adherencias fijas
2b	Contaminado con adherencias fijas
3	Abdomen abierto complicado, con fistula en formación
4	Abdomen abierto congelado, adherencias firmes a intestino, imposible de cerrar, con sin fistula

Anexo 9

Obesidad materna	
Multiparidad	
Edad materna avanzada	
diabetes materna	
Embarazo posttérmino	
Bebé varón	
Bebé macrosómico previo	
Aumento excesivo de peso durante la gestación o entre embarazos	
Etnia hispana o afroamericana	
Peso materno al nacer superior a 4000 g.	
rasgo familiar	
Variante genética (p. ej., síndrome de Beckwith-Wiedemann)	

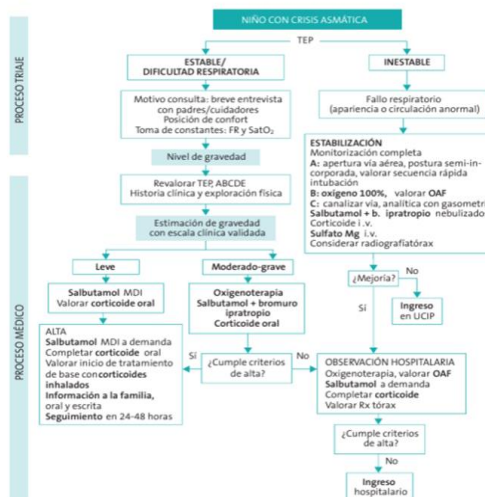
Anexo 10

Tabla 1. Síntomas y signos de la preeclampsia con y sin datos de severidad

Síntoma/Signo	Sin datos	Con datos
Presión arterial	Sistólica ≥ 140 mmHg Diastólica ≥ 90 mmHg	Sistólica ≥ 160 mmHg Diastólica ≥ 110 mmHg
Proteinuria	Proteinuria ≥ 300 mg en recolección de orina de 24 horas	Proteinuria ≥ 5 g en recolección de orina de 24 horas
Otros	NA	Alteraciones visuales y/o cerebrales Oliguria Edema pulmonar y/o cianosis Dolor epigástrico y/o de cuadrante superior derecho Función hepática anormal Trombocitopenia Restricción de crecimiento intrauterino

Anexo 11

Figura 1. Algoritmo de manejo de pacientes con crisis asmática en Urgencias



Anexo 12

ETIOLOGÍA	EPIDEMIOLOGÍA	PRESENTACIÓN CLÍNICA
VIRUS: Rotavirus	Causa más frecuente de GEA severa en niños < 5 años. Responsable de 20-40% de las hospitalizaciones por GEA en este grupo (10-12).	Incuba 1-3 días; se presenta con fiebre, vómitos y diarrea acuosa que habitualmente dura 3-7 días (12).
Norovirus	Causa más frecuente de brotes de GEA, puede afectar todas las edades. Se asocia a 10-20% de las GEA que requieren hospitalización en niños < 5 años (10, 13).	Incuba 12-48 hrs.; se presenta con vómitos y diarrea que habitualmente duran 2-5 días; ocasionalmente fiebre (10).
BACTERIAS: Shigella spp.	Causa más frecuente de disentería en niños < 5 años de países en desarrollo (14).	Incuba 12-48 hrs. Fiebre alta, anemia, náuseas, dolor abdominal y diarrea (acuosa y/o disintérica) (15). Ocasionalmente puede asociarse a encefalopatía y convulsiones.
Salmonella spp.	Zoonosis. Causa frecuente de brotes de GEA asociada a alimentos. La variante S. enteritidis es la más frecuente (16). Alta frecuencia de resistencia a antibióticos.	Incuba 6-72 hrs; luego comienza agudo. Fiebre, dolor abdominal y diarrea (habitualmente acuosa y autolimitada). La disentería es menos frecuente que en Shigella y ECEH. Puede asociarse a enfermedad invasora en inmunocomprometidos (16).
Escherichia coli diarreogénica	En conjunto representan 15-30% de las GEA que requieren hospitalización. Actualmente se reconocen 6 patotipos: ECET, ECEP, ECEH, ECEA, ECEI, ECAD. La frecuencia de cada uno varía de acuerdo a la región (17, 18).	La mayoría de los patotipos se asocia a diarrea acuosa, que puede llegar a ser severa, asociada a vómitos. ECEH puede producir diarrea con sangre y eventualmente desencadenar síndrome hemolítico urémico (17).
Campylobacter spp.	Zoonosis. Mayor frecuencia en países desarrollados (5-20% de GEA hospitalizados) que en vías de desarrollo. La especie más frecuente es C.jejuni, seguida por C.coli (19).	Incuba 1-7 días. Puede producir diarrea acuosa o disentería. Puede asociarse a compromiso sintomático, fiebre o intenso dolor abdominal (puede confundirse con apendicitis aguda). Posteriormente puede desencadenar Síndrome de Guillain Barré.
Clostridium difficile	Causa frecuente de brotes de GEA en hospitales y asilos, afectando especialmente a adultos mayores, inmunosuprimidos y pacientes tratados recientemente con antibióticos de amplio espectro. En los últimos años ha emergido una variante denominada "hipervirulencia" (HABV/BI027) que se asocia a brotes de GEA severa (20, 21).	Se asocia a diarrea acuosa o disentería, eventualmente podrían aparecer pseudomembranas en las deposiciones. En pacientes debilitados puede dar fiebre y deshidratación severa (21).
PARÁSITOS: Cryptosporidium parvum	Zoonosis, transmitido por consumo de agua y alimentos contaminados. 1-20% de diarrea aguda en < 5 años de países en desarrollo. Frecuente en inmunosuprimidos (22).	Incuba 3-12 días; luego comienza agudo de diarrea acuosa que puede ser profusa, fiebre, vómitos y dolor abdominal. Duración habitual de la diarrea 7-30 días, puede prolongarse hasta un mes. Diarrea crónica en inmunosuprimidos (22).

ECET: E.coli enterotoxigénica; ECEP: E.coli enteropatógena; ECEH: E.coli enterohemorrágica; ECEA: E.coli enteroagregativa;

Anexo 13

Evaluación clínica y clasificación de severidad de deshidratación en niños con gastroenteritis aguda(30, 31)

	Deshidratación mínima o ausente (< 3% de pérdida de peso)	Deshidratación leve a moderada (3-9% de pérdida de peso)	Deshidratación severa (> 9% de pérdida de peso)
Estado mental	Bien, alerta	Normal, fatigado o inquieto, irritable	Letárgico, nivel de conciencia disminuida
Sed	Bebe normalmente, podría rechazar líquidos	Sediento, avidez por los líquidos	Bebe con dificultad, incapaz de beber
Frecuencia cardíaca	Normal	Normal a aumentada	Taquicardia, bradicardia en los casos más severos
Calidad del pulso	Normal	Normal a disminuido	Débil, filiforme o no palpable
Patrón respiratorio	Normal	Normal a rápido	Profundo
Ojos	Normal	Levemente hundidos	Profundamente hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Agrietadas
Pliegue cutáneo	Recuperación instantánea	Recuperación en < 2 segundos	Recuperación en > 2 segundos
Uña capilar	Normal	Prolongado	Prolongado, mínimo
Extremidades	Tibias	Frías	Frías, moteadas, cianóticas
Flujo urinario	Normal a disminuido	Disminuido	Mínimo

* Anexo 14*

Terapia antibiótica empírica sugerida según bacteria identificada (6)*

ETIOLOGY	1ª LÍNEA	2ª LÍNEA
Shigella spp.	Ciprofloxacino Azitromicina	Cloranfenicol Cotrimoxazol
E.coli diarreogénicos ECET ECEH	Cefalosporina de 3ª generación Ciprofloxacino	Debería evitarse el uso de antibióticos Cotrimoxazol
Salmonella spp**	Cefalosporina de 3ª generación Ciprofloxacino	Cotrimoxazol
Campylobacter spp.	Azitromicina Eritromicina	Ciprofloxacino Gentamicina
Clostridium difficile	Metronidazol	Vancomicina oral
V. cholera	Doxiciclina Cotrimoxazol	Ciprofloxacino Cloranfenicol Furazolidona

* La terapia debe ajustarse de acuerdo a resultado de antibiograma.

Anexo 15

Nuestro enfoque para categorizar las ITU en adultos y adolescentes

Cistitis simple aguda *	<ul style="list-style-type: none"> ITU aguda que se limita a la vejiga; Los síntomas típicos incluyen: <ul style="list-style-type: none"> disuria Frecuencia urinaria Urgencia urinaria dolor suprapúbico No hay signos ni síntomas que sugieran una infección sistémica o del tracto superior (consulte a continuación)
ITU aguda complicada	<ul style="list-style-type: none"> ITU aguda acompañada de características que sugieren extensión más allá de la vejiga: <ul style="list-style-type: none"> Fiebre (>99,9°F/37,7°C) * Escalofríos, escalofríos, fatiga significativa o malestar más allá del valor inicial u otras características de enfermedad sistémica Dolor de costado Dolor en el ángulo costovertebral Dolor pélvico o perineal en hombres Los síntomas de cistitis (como los anteriores) pueden estar presentes o no.
Poblaciones especiales con consideraciones de manejo únicas.	<ul style="list-style-type: none"> Personas embarazadas Receptores de trasplante renal