



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

**EXPERIENCIA MÉDICA EN LOS HOSPITALES JOSÉ CASIMIRO
ULLOA, MARÍA AUXILIADORA Y SAN BARTOLOMÉ JUNIO 2021-
ABRIL 2022**

**PRESENTADO POR
ROSANGELA OFELIA MACAVILCA CRUZ
DANIELA ANALUCÍA LÓPEZ MONTOYA**

**ASESOR
JOSÉ WAGNER LÓPEZ REVILLA**

**TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL PARA OPTAR EL
TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

**LIMA- PERÚ
2022**



Reconocimiento - No comercial - Compartir igual
CC BY-NC-SA

El autor permite entremezclar, ajustar y construir a partir de esta obra con fines no comerciales, siempre y cuando se reconozca la autoría y las nuevas creaciones estén bajo una licencia con los mismos términos.

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



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

**EXPERIENCIA MÉDICA EN LOS HOSPITALES JOSÉ
CASIMIRO ULLOA, MARÍA AUXILIADORA Y SAN
BARTOLOMÉ JUNIO 2021-ABRIL 2022**

TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE

MÉDICO CIRUJANO

PRESENTADO POR:

**ROSANGELA OFELIA MACAVILCA CRUZ
DANIELA ANALUCÍA LÓPEZ MONTOYA**

ASESOR

BR. JOSÉ WAGNER LÓPEZ REVILLA

LIMA, PERÚ

2022

JURADO

Presidente: M.E. JOSE SANCHEZ ZAPATA

Miembro: M.E. JOHANDI DELGADO QUISPE

Miembro: M.E. FERNANDO HERRERA HUARANGA

ÍNDICE

CONTENIDO	
ÍNDICE	I
RESUMEN	II
ABSTRACT	III
INTRODUCCIÓN	IV
CAPÍTULO I: TRAYECTORIA PROFESIONAL	- 1 -
Rotación en Pediatría	- 2 -
Rotación en Ginecología y Obstetricia	- 6 -
Rotación en Medicina Interna	- 11 -
Rotación en Cirugía General	- 16 -
CAPÍTULO II: CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA	- 21 -
-	
CAPÍTULO III: APLICACIÓN PROFESIONAL	- 24 -
Rotación en Pediatría	- 24 -
Rotación en Ginecología y Obstetricia	- 32 -
Rotación en Medicina Interna	- 42 -
Rotación en Cirugía General	- 49 -
CAPÍTULO IV: REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA	- 56 -
CONCLUSIONES	- 59 -
RECOMENDACIONES	- 60 -
FUENTES DE INFORMACIÓN	- 61 -

RESUMEN

La carrera de Medicina Humana está compuesta por 7 años, de los cuales el último, es el internado médico. Esta etapa es fundamental en nuestro desarrollo como profesionales ya que nos permite desarrollar nuestras habilidades sociales, prácticas y conceptuales, sin dejar de lado la relación médico – paciente.

Objetivo: Describir los conocimientos y experiencias aprendidas durante el internado médico comprendido en el año 2021-2022.

Metodología: Recopilación de historias clínicas de las cuatro rotaciones llevadas a cabo durante el internado médico y análisis de estas, comparadas con fuentes teóricas.

Conclusiones: Durante este año, se realizaron 4 rotaciones: Medicina Interna, Cirugía General, Pediatría y Gineco obstetricia. Estas fueron llevadas a cabo en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, Hospital María Auxiliadora y Hospital Docente Madre – Niño San Bartolomé.

Debido a la oportunidad de rotar en diferentes hospitales, pudieron reconocer las diferencias entre un hospital general, uno de emergencias y uno especializado en atención materno infantil, pudiendo distinguir el algoritmo diagnóstico y el manejo específico en cada nosocomio.

Palabras clave: Patogenia. Clínica. Diagnóstico. Tratamiento.

ABSTRACT

The Human Medicine career is composed of 7 years, of which the last one is the medical internship. This stage is fundamental in our development as professionals since it allows us to develop our social, practical and conceptual skills, without neglecting the doctor-patient relationship.

Objective: To describe the knowledge and experiences learned during the medical internship from 2021-2022.

Methodology: Compilation of clinical histories of the four rotations carried out during the medical internship and analysis of these, compared with theoretical sources.

Conclusions: During this year, 4 rotations were carried out: internal medicine, general surgery, pediatrics and obstetrics and gynecology. These were carried out at the José Casimiro Ulloa Emergency Hospital, María Auxiliadora Hospital and San Bartolomé Mother-Child Teaching Hospital.

Due to the opportunity to rotate in different hospitals, they were able to recognize the differences between a general hospital, an emergency hospital and one specialized in maternal and child care, being able to distinguish the diagnostic algorithm and the specific management in each hospital.

Keywords: Pathogeny. Clinic. Diagnostic. Treatment.

INTRODUCCIÓN

El internado médico se basa en desarrollar prácticas preprofesionales durante el último año de la carrera de Medicina Humana. Al finalizar esta etapa, todos los internos son calificados en el Examen Nacional de Medicina Humana. Siendo este, una evaluación importante no solo para medir lo aprendido durante este año, si no, que también nos permite adquirir un puntaje destinado para la elección de plazas para el SERUMS.

El internado médico se compone de cuatro rotaciones: Medicina Interna, Cirugía General, Pediatría y Gineco obstetricia. Repartidas en aproximadamente dos meses y medio cada una. En nuestra facultad de la Universidad de San Martín de Porres, el internado se caracteriza básicamente por dos actividades, la parte asistencial y la académica.

El desarrollo práctico asistencial consistió en rotaciones divididas en hospitalización y emergencia. Por otro lado, el desarrollo académico, consistía en reforzar conocimientos teóricos durante el pase de visita, exposiciones y seminarios tanto por parte de la universidad como del hospital.

Según la norma técnica vigente para nuestro internado médico, debimos llevar cinco meses en sede hospitalaria y los otros cinco meses restantes en un centro de atención de primer nivel.

Con respecto a la elección de sedes para nuestra promoción, primero nos dividieron según nuestro distrito agrupándonos en diferentes DIRIS. Luego, la elección de sede hospitalaria o centro de salud dependía básicamente del orden de mérito.

Ambas autoras, eligieron comenzar el internado en una sede hospitalaria durante los primeros cinco meses, siendo esta, el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, donde rotaron dos meses y medio en cirugía general y medicina interna.

Posteriormente, al finalizar esta rotación, adjudicamos a nuestra segunda sede, un centro de primer nivel I-3 y I-4. Debido a que en estos centros la atención, la cantidad y la diversidad de pacientes era muy limitada, la universidad nos facilitó la opción de complementar el resto de las

especialidades en otras sedes hospitalarias (Hospital María Auxiliadora y Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé).

Las autoras iniciaron el internado médico en Julio del 2021, habiendo adjudicado en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, previamente habiendo sido vacunadas con las dos dosis respectivas contra la Covid 19 y pasando un examen médico donde se corroboró el buen estado de salud de ambas.

En esta sede adjudicaron aproximadamente 49 alumnos de diferentes universidades.

Días anteriores al inicio del internado, nos brindaron una inducción por parte del personal de enfermería del área de epidemiología, donde nos capacitaron sobre el uso adecuado del equipo de protección personal y lavado de manos. Además, recibimos una ponencia por parte del ingeniero y médico de salud ocupacional sobre “El programa de sensibilización ambiental y segregación adecuada de residuos sólidos hospitalarios”.

El primer día como internas de medicina, 01 de Julio del 2021, tuvimos un recibimiento por parte del jefe de residentes y el jefe de la Oficina de Apoyo a la Docencia e Investigación, donde nos dieron una breve charla de cómo se desarrollarían las actividades, nos distribuyeron de forma aleatoria por las diferentes especialidades y nos dieron un recorrido por el hospital para familiarizarnos con las diversas áreas.

Las autoras iniciaron en diferentes rotaciones, una en medicina interna y la otra en cirugía general. Siendo llevadas a cabo de forma continua durante dos meses y medio cada una. Dentro de cada segmento, tuvimos la oportunidad de rotar por diferentes servicios; en el caso de medicina interna las áreas eran: Trauma shock, UCI, Cardiología, Hospitalización y emergencia. Con respecto a cirugía, las áreas eran: Cirugía general (hospitalización, tópico y emergencia). Traumatología, Cirugía de tórax y cardiovascular, Neurocirugía y anestesiología. Culminando nuestra labor hospitalaria el día 30 de noviembre.

El día 1 de diciembre del 2021, empezó nuestra rotación en los centros de salud de primer nivel, siendo estos, Centro de Salud Materno Infantil Magdalena y Centro de Salud Miraflores, teniendo una duración aproximada de un mes ya que, se nos presentó la oportunidad de completar nuestras rotaciones en otras sedes hospitalarias.

El 3 de enero del 2022, comenzamos las últimas dos rotaciones en diferentes hospitales, ambas en la especialidad de pediatría y neonatología, la cual tuvo una duración de un mes aproximadamente.

Para el mes de febrero, ambas iniciamos la rotación en la especialidad de gineco obstetricia en nuestras sedes hospitalarias correspondientes culminando ambas rotaciones en marzo del 2022.

En el mes de abril, retornamos a nuestros centros de primer nivel de atención, donde hemos concluido el internado médico.

En el siguiente informe, las autoras se dedicarán a narrar su experiencia como internas de medicina en un contexto hospitalario de pandemia.

CAPÍTULO I: TRAYECTORIA PROFESIONAL

Este proceso de aprendizaje durante el internado médico permite poner en práctica los conocimientos teóricos adquiridos durante toda la carrera y el razonamiento específico en cada patología, teniendo en cuenta que esta no se manifiesta de igual manera en cada paciente. Además, es importante reconocer en primera instancia la fisiopatología de la enfermedad, no dejando de lado la indagación sobre los antecedentes personales, familiares y epidemiológicos de cada paciente ya que estos son datos fundamentales para nuestra presunción diagnóstica, que posteriormente se confirmará con los debidos exámenes auxiliares.

Se debe hacer hincapié, que, durante esta fase de aprendizaje, se deben desarrollar habilidades blandas, ya que actualmente muchos médicos atienden a los pacientes como patologías únicamente, dejando de lado que son personas que no solo buscan salud física, si no también soporte emocional. Además, en esta etapa, es importante desarrollar madurez emocional ya que el ambiente laboral no siempre es armonioso y se vive en un contexto de estrés constante.

La parte objetiva de lo que las autoras pudieron aprender será presentada a continuación, exponiendo cuatro casos clínicos por cada rotación que las autoras conocieron y posteriormente en el capítulo tres se analizará cada uno. Para la recolección de estos casos, las autoras se han basado en historias clínicas y en fotos tomadas durante el internado médico.

Rotación en Pediatría

1.1.1 Enfermedad por arañazo de gato

Paciente mujer de 9 años con las iniciales BCD con un tiempo de enfermedad de 5 días, con los síntomas principales: fiebre, adenopatía submandibular, odinofagia. Inicio: insidioso, curso: progresivo.

Según el relato, la madre de la menor refiere que 5 días antes del ingreso presenta SAT cuantificada de 38 °C, además presenta leve aumento de volumen en región submandibular por lo que acude a un hospital, el cual le indica que es una amigdalitis y es dada de alta con ibuprofeno. La madre refiere que la fiebre persiste los siguientes días por las noches y al presentar mayor aumento de volumen en la zona decide dar amoxicilina + ácido clavulánico (10 ml). El día del ingreso acude a centro de salud, el cual, refiere que debe realizarse una ecografía y acudir al hospital. Ampliando la anamnesis la madre refiere que hace 3 semanas la paciente recibe arañazo de gato de tía en la zona del tórax.

Al examen físico preferencial se encontró:

- Cuello: nódulo blando no doloroso a la palpación de aproximadamente 3x3 cm en región submandibular
- SNC: despierta, reactiva a estímulos, EG: 15/15.

Se plantea como diagnóstico inicial: Adenitis cervical a descartar enfermedad arañazo de gato.

Se solicitan diversos estudios, entre ellos: creatinina, glucosa, urea, hemograma completo, ecografía de partes blandas. Se hizo una reevaluación con los resultados de laboratorio: Creatinina: 0.36, urea: 19, glucosa 94, leucocitos: 7.56, hemoglobina: 11.1, Hematocrito: 32, plaquetas: 347 000, N. abastados: 0%, N segmentados: 65.8%, ecografía de partes blandas: imagen en relación con nódulo submandibular + adenopatía cervical derecho. Posteriormente, se decide hospitalizar a la paciente y se plantea administrar antibioticoterapia con Clindamicina 440 mg c/ 8 horas endovenosa y Azitromicina 330 mg c/24 horas vía oral.

Se solicita Ig G Y M para Bartonella Henselae, paracetamol 750 mg si T > 38 ° C. A los días se recibió el examen de inmunofluorescencia indirecta IgG: resultado positivo, por lo que se confirma el diagnóstico planteado. Paciente

va evolucionando favorablemente a lo largo de los días, ya no refería dolor en zona submandibular, ya había movilización de la zona cervical, tenía 5 días afebril y completó los días con la antibioticoterapia, por lo cual fue dada de alta con clindamicina 300 mg cada 8 horas por 5 días, azitromicina 8.5 ml vía oral c/24 horas y paracetamol 1 tableta y media vía oral condicional a temperatura mayor o igual a 38° C.

1.1.2 Celulitis por mordedura de araña

Paciente con las iniciales de SBG de 6 años, sexo masculino acude a hospital porque refiere que 3 días antes del ingreso presentó una mordedura de araña en región peri auricular izquierda. 2 días antes del ingreso presenta cuadros de náuseas, con aumento de volumen en hemicara izquierda acompañada de dolor y signos de flogosis, se automedica con clorfenamina 10 ml y paracetamol 10 ml. Posteriormente presenta escozor y rash por todo el cuerpo, razón por la que es llevado a un hospital donde le diagnostican celulitis en hemicara izquierda y es dado de alta con tratamiento. 1 día antes del ingreso incrementan signos y síntomas por lo cual acude nuevamente a hospital.

Antecedentes patológicos: Uso de inhaladores a los 2 años. Antecedentes familiares: niega.

Al examen preferencial de emergencia se encontró:

-Piel: Tibia, hidratada, elástica, con llenado capilar < 2 segundos, aumento de volumen en hemicara izquierdo asociado a lesiones micro papulares eritematosas generalizadas.

Se plantean los diagnósticos iniciales de: Celulitis en hemicara izquierda, mordedura de araña probable.

Se solicita hemograma, urea, creatinina, amilasa, lipasa, perfil de coagulación, examen de orina y ecografía partes blandas.

Se reevalúa al pacientes con los resultados laboratoriales los cuales no mostraron alteraciones. Se obtiene el informe de ecografía de partes blandas el cual refiere: Proceso inflamatorio de TCSC en región malar izquierdo. Se asocia a 2 adenopatías de tipo reactiva. Se plantea iniciar antibioticoterapia con clindamicina 400 mg endovenosa c/8 horas y paracetamol condicional a temperatura mayor o igual a 38°. El paciente fue evolucionando

favorablemente, ya no refería dolor en zona de la hemicara izquierda y estaba afebril por varios días por lo cual es dado de alta.

1.1.3 Querion de Celso

Paciente mujer de 6 años con las iniciales BCB, con un tiempo de enfermedad de 45 días, acude a emergencia acompañada de su madre, la cual refiere que desde hace aproximadamente 45 días la paciente presenta lesiones tipo comedón en cuero cabelludo, razón por la cual, 7 días después acude a centro de salud donde recibe tratamiento tópico el cual aplica en cuero cabelludo durante las noches por dos semanas. Hace aproximadamente 7 días, paciente presenta cefalea, prurito y secreción serohemática en cuero cabelludo por lo cual acude a clínica donde le recetan ibuprofeno 10 ml c/ 8 horas, terbinafina 250 mg ½ tableta cada 24 horas, terbinafina tópica 2 veces al día y lavado de cabello con ketoconazol 2%. 3 días antes del ingreso se agrega fiebre cuantificada en 38° C que cede con paracetamol 7.5 ml y tos con movilización de secreciones por lo cual acude a otro hospital donde le recetan Cefuroxima. La madre no nota mejoría. Además de persistir fiebre, por lo cual acude a emergencia de nuestro hospital.

Antecedentes generales: crianza de animales: perro y gato.

Al examen preferencial se encontró:

-Piel: Tibia, hidratada, elástica, con llenado capilar < 2 segundos, se palpa tumoración de 2x2 cm móvil de consistencia blanda en región cervical bilateral, se evidencian lesiones costrosas con secreción serohemática en cuero cabelludo.

Se le plantea el diagnóstico inicial de Tiña Capitis sobre infectada, por lo que se le solicita hemograma, creatinina, glucosa, urea, electrolitos, calcio e interconsulta con dermatología.

Se evalúa a la paciente con los resultados de laboratorio en los cuales se encontró una leucocitosis de 27.83 sin desviación a la izquierda, eosinófilos en 15.9% y linfocitos en 6095.

Se indica tratamiento con oxacilina 825 mg endovenoso c/ 6 horas, terbinafina 125 mg vía oral cada 24 horas, loratadina 10 mg vía oral cada 24 horas, paracetamol vía oral condicional a temperatura mayor o igual a 38° C y/o dolor, solución de Burow: diluirlo en 5cc en 100cc de agua y usarlo 3 veces al día.

El servicio de dermatología responde a la interconsulta y plantean el diagnóstico de Querion de Celso y sugieren continuar tratamiento y añadir Prednisona 10 mg vía oral c/24 horas.

La paciente fue evolucionando favorablemente, afebril, con buena tolerancia oral, disminución de eritema en cuero cabelludo y disminución de prurito, es dada de alta con dicloxacilina 7.5 ml cada 8 horas por 7 días, Terbinafina ½ tableta después del almuerzo por 5 semanas, loratadina ½ tableta en las noches por 7 días y prednisona ½ tableta después del desayuno por 2 días.

1.1.4 Síndrome coqueluchoide

Paciente Varón de 3 meses con las iniciales SRG, ingresa a emergencia con un tiempo de enfermedad de 3 días.

Relato: Madre refiere que 3 días antes del ingreso, el paciente presentó estornudos esporádicos. 2 días antes del ingreso presenta SAT por lo cual le da al paciente 7 gotas de paracetamol .1 días antes del ingreso presenta tos que posteriormente se exagera haciéndose más exigente y madre nota que al toser el paciente se pone rubicundo en 10 oportunidades, además presenta 03 episodios de vómitos precedidos de tos y se añade rinorrea y SAT por lo que administra paracetamol 7 gotas, como los síntomas persistían acude a emergencia del hospital. Al examen preferencial se encontró:

-Funciones vitales: FC: 132 por minuto, FR: 38 por minuto, Saturación :95 %, temperatura: 36.7°C, fio:21%.

-Tórax y pulmones: Murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, se ausculta escasos subcrepitos, no tirajes.

Se solicita exámenes auxiliares y radiografía de tórax. Posteriormente, se evalúa al paciente con los resultados de laboratorio los cuales se encontraron sin alteraciones. El informe de la radiográfico de tórax indicó infiltrado intersticial, aumento de tronco bronco vascular, no compromiso del parénquima, horizontalización de los espacios intercostales.

Se plantea los diagnósticos: Síndrome de Coqueluche. Bronquiolitis. Se le indica el plan a seguir a base de Azitromicina 75 mg vía oral cada 24 horas, paracetamol 115 mg vía oral si la temperatura es mayor o igual a 38°C, limpieza de las fosas nasales con NaCl 0.9 %, Oxígeno por CBN si la saturación es menor a 92%, cabecera a 30° y monitoreo de la tos. El mismo

dia del ingreso a hospitalización paciente presentada ruidos cardiacos rítmicos taquicárdicos, tórax móvil con la respiración, tiraje subcostal e intercostal, subcrepitos en ACP, sibilantes diseminados, abdomen simétrico, despierto y reactivo. Posteriormente, paciente se encuentra hemo dinámicamente estable, afebril, saturando 95 a fio2 21%, disminución del distrés respiratorio por lo que es dado de alta.

Rotación en Ginecología y Obstetricia

1.2.1 Preeclampsia

Acude a emergencia una gestante de 31 años de iniciales RVVS refiriendo disminución de movimientos fetales desde el día anterior al ingreso. El día que acudió a emergencia se agregó cefalea bitemporal, no síntomas asociados, niega pérdida de líquido o sangrado vaginal.

Dentro de los antecedentes patológicos personales: Covid (+) en el 2021, Asma con última crisis hace 10 años. Antecedentes gineco-obstétricos: FUR 29/05/2021, RC:5d/28, MAC: niega, formula obstétrica: G2 P0010, de la cual la G1 fue en el año 2019 aborto espontaneo +/- 6 semanas con tratamiento médico, G2 es la gestación actual con un tiempo de relación de 4 años. Cuenta con 7 controles prenatales, PA máxima –PA mínima (128/80 -120/70), Ganancia ponderal de 11 Kg, IMC: 35 kg/m².

Dentro de las interurrencias: Vulvovaginitis (+) en el 1° trimestre con tratamiento antibiótico por 3 días, Glucosa 95 (07/08/2021). no hubo hospitalizaciones. Antecedentes familiares: HTA por Abuelos materno y paterno.

En emergencia se encontró: presión arterial de 140/80, pulso :88 x minuto, temperatura 37.2°C, FR: 18 x minuto, Saturación de 98%.

Al examen obstétrico: Altura uterina :32 cm, SPP: LPI, tacto vaginal: Cérvix: posterior, 1.5cm, blando y cerrado, Dilatación: -, Altura de presentación: C-4, pelvis ginecoide, LCF:143.

Se plantea los diagnósticos de Gestante de 35 semanas 5/7 d x eco precoz, no trabajo de parto, D/C preeclampsia, obesidad tipo I. D/C diabetes gestacional, Asma bronquial por historia clínica, feto podálico.

En el plan de trabajo se indica monitoreo materno fetal, vía salinizada, nifedipina 10 mg VO si PA > o igual a 160/110, vigilar signos premonitorios, se solicita NST+ PBF+ ecografía obstétrica, prueba antigénica de Covid 19. Perfil de preeclampsia, hemograma, tiempo de coagulación y sangría, RPR, VIH, grupo sanguíneo y factor, examen de orina, glucosa y se hospitaliza en centro obstétrico para manejo. En centro obstétrico se evalúa a la gestante cada 15 minutos y presentaba presiones dentro de la primera hora desde 140/80 y 150/90, luego de 2 horas presento dinámica 3/10, +, 35 segundos, negaba síntomas premonitorios, se realizó NST y resulto reactivo y en la ecografía obstétrica se calcula ponderado fetal de 2406 gramos con placenta fúndica posterior grado 2, pasada las dos horas presento presiones arteriales de 120/80 mmHg y se evaluó a nivel de laboratorio: TGO: 173, TGP: 117, DHL: 382, creatinina :0.6, BT:1.18 mg/dl, plaquetas :223000. Posteriormente, tuvo dinámica uterina en remisión, presiones arteriales de 120/80 mmHg, con reflejos osteotendinosos :2/4, se solicita perfil de preeclampsia a las 4 horas y ya con los resultados de laboratorio (TGO :151 U/L, TGP=193 U/L, DHL: 442, BT:1.45) se decide culminar gestación por vía alta. El informe operatorio reporta un tiempo de operación de 1 hora.

La operación realizada fue cesárea, los hallazgos: útero grávido de superficie regular, líquido amniótico claro de adecuada cantidad, Rn femenino de 2790, APGAR 7/9, CAPURRO: 36 semanas. En la evaluación posoperatoria presentaba presiones arteriales 130/60, diuresis espontánea, útero contraído, herida operatoria limpia, seca y levemente dolorosa, niega síntomas premonitorios y se le solicita perfil de preeclampsia control donde los resultados fueron plaquetas 218000, TGO 264, TGP 374, DHL 683, donde pasa a hospitalización. En hospitalización sigue con el plan de Nifedipina 10 mg vía oral condicional a presiones mayores o iguales a 160/90, tramadol 100 mg c/ 8h, la paciente mantiene sus presiones sin uso de antihipertensivos y hay una evolución favorable a nivel laboratorial, por lo que finalmente es dada de alta.

1.2.2 Ruptura prematura de membranas

Acude a emergencia del hospital una gestante de 25 años de iniciales SZL. Refiere principalmente pérdida de líquido desde hace 2 horas, percibe

movimientos fetales, niega pérdida de sangre vaginal, además refiere que una hora antes del ingreso a emergencia presenta contracciones uterinas. Antecedentes gineco-obstétricos: FUR :10-05-21, RC:3 días /28+-7 días, MAC: inyectable mensual desde noviembre 2020, formula obstétrica: G1 P0000. Gestación actual, no planificada, tiempo de relación 7 años, CPN :8, PA Max-PA min: (100/70 -90/60). IMC: 23.5 kg/m², ganancia ponderal :14 kg intercurrentias: vulvovaginitis (+) en tratamiento con óvulos por 3 noches.

Antecedentes patológicos familiares: HTA por parte de Madre.

Al examen preferencial de emergencia se encuentra:

Altura uterina de 34 cm, SPP: LCI, latidos fetales cardiacos: 129, Dinámica uterina: Frecuencia 1/10, duración 30 minutos, intensidad +, ponderado fetal :3600 +-100, Valsalva (+), dilatación :2 cm incorporación 80%, membranas rotas, altura de presentación: C-4, variedad de presentación: no precisa, pelvis ginecoide.

Se plantea los diagnósticos de Gestante de 37 5/7 semanas, RPM +/-2 horas, trabajo de parto fase latente.

En el plan de trabajo se indica monitoreo materno fetal, estimulación de trabajo de parto con oxitocina, tacto vaginal restringido, vigilar signos de alarma, vigilar signos de triple I, ampicilina 2 gramos endovenoso STAT, luego 1 gramo c/ 6 horas. Se solicitó, hemograma, grupo y factor, VIH, RPR, examen de orina, urocultivo, PCR, y hospitalización en centro obstétrico para manejo. En centro obstétrico se evalúa a paciente con la estimulación a oxitocina y se observa dinámica que va aumentando en 2/10 a la hora con oxitocina y 5/10 a las dos horas con oxitocina, además se recibió los resultados de laboratorio: Hemograma: 9100, leucocitos, Abastionados 1%, Hemoglobina: 10.9, plaquetas 215400, PCR: 3.3, examen de orina: no patológico. Se sigue evaluando a la paciente, y a las 6 horas post inducción de oxitocina se encontró una dinámica uterina en 5/10, +, 30segundos. Al tacto vaginal: incorporación: 80%, Dilatación: 3 cm, membranas: rotas, altura de presentación: C-4, variedad de posición: no precisa.

Dos horas después, vuelven a estimular con oxitocina. Luego de seis horas posteriores a la segunda estimulación se evalúa nuevamente a la paciente y estaba en dinámica de 5/10, +, 35 segundos de duración, al tacto vaginal:

incorporación 90%, dilatación 3 cm, membranas rotas, altura de presentación: C-4 por lo cual deciden culminar la gestación por vía alta.

El informe operatorio reporta un tiempo de cirugía de 40 minutos, operación realizada: cesárea, los hallazgos: útero grávido de superficie regular, líquido amniótico claro de cantidad aumentada, RN masculino de 3705, APGAR 3/7, Capurro: 39 ss. En la evaluación post sala de operaciones la paciente se encuentra hemodinámica mente estable, afebril, diuresis adecuada, no interurrencias, solamente refiere leve dolor y herida operatoria donde presenta evolución clínica favorable. Finalmente es dada de alta.

1.2.3 Hiperémesis gravídica

Acude a emergencia gineco-obstétrica gestante de 28 años con las iniciales TRM por presentar náuseas y vómitos, no tolera líquidos ni sólidos hace aproximadamente 2 semanas. Refiere pérdida de 2 kg en 2 semanas. Antecedentes gineco-obstétricos: FUR: 24-11-21, RC: 3 días /21 días, G1: fue en el 2012, aborto espontáneo, +- 4 semanas, G2: fue en el 2020, aborto espontáneo, 7 semanas, G3: planificado, tiempo de relación 12 años, sin controles prenatales, interurrencias: hemoglobina: 10.9 sin tratamiento.

Signos vitales: presión arterial: 110 /70, FC: 80, FR: 20, T°: 7°C.

Al examen ginecológico: Altura uterina de 10 cm, tacto vaginal: diferido.

Se plantean los siguientes diagnósticos: Gestante de 8 6/7 semanas por ecografía precoz, hiperémesis gravídica, pérdida recurrente de la gestación, deshidratación leve, anemia leve.

El plan de trabajo fue, NPO, dextrosa 5% 1000 cc+ Nacl 20% + KCL 20% = I, II, III, dimenhidrinato 50 mg endovenoso c/8 horas, Ranitidina 50 mg endovenoso c/8 horas, metoclopramida 10 mg endovenoso c/8 horas, BHE, peso diario, además, se solicitaron: hemograma, grupo y factor, urea, creatinina, RPR, VIH, examen de orina, urocultivo, perfil tiroideo, electrolitos. Amilasa, lipasa, bilirrubinas T y F, eco obstétrica y se hospitaliza a la paciente, se evalúa a la paciente en hospitalización con los resultados de laboratorio: leucocitos -:14210, hemoglobina: 10.9, urea: 20, creatinina: 0.57, BT: 2.76, amilasa: 82, lipasa: 62, NA+:141, K+:3.9, CL: 105. Se continúa con el plan de hidratar a la paciente y se le solicita perfil tiroideo. Posteriormente se visualiza los resultados: T3:2.23, T4 tiroxina: 10.7, T4 libre: 1.11, TSH: 0.48, se sigue

continuando con el plan de hidratar a la paciente. Posteriormente la paciente comenzó a tolerar la vía oral y refiere ya no presentar náuseas ni vómitos, por lo que se indicó su alta ante mejoría clínica.

1.2.4 Diabetes gestacional

Gestante de 37 años de 36 2/7 semanas acude a consultorio externo del hospital para controles prenatales. Paciente ya tiene el diagnóstico de diabetes gestacional, pero refiere que no tiene controles de glicemia desde hace aproximadamente 20 días por lo cual deciden hospitalizarla en Sala de pacientes de Alto riesgo. Paciente refiere no pérdida de sangre vaginal, no pérdida de líquido y percibe movimientos fetales.

Antecedentes gineco obstétricos: FUR: no recuerda, RC:5 días/ 28, MAC :ampolla trimestral, G3 P2002, en su primera gestación: 37 semanas, cesárea, peso 2940, complicaciones: RPM, segunda gestación: 42 semanas, parto vaginal, peso 3100, tercera gestación: Actual, no planificado, tiempo de relación: 7 años, CPN: 1 en CS (11 2/7ss) y 5 en hospital (16 1/7 -36 2/7), PA mínima-máxima (100/60-120/60, IMC: 26, ganancia ponderal: 8 kilos, interurrencias: Diabetes gestacional (TTOG: 100-181-92) estuvo con tratamiento con dieta.

Signos vitales: presión arterial: 120 /60, FC: 70, FR: 17, T°= 37°C. Al examen gineco-obstétrico: Altura uterina: 34 cm, SPP: LCI. LCF: 146 x minuto, dinámica uterina: -, tacto vaginal: posterior, 2 cm, blando cerrado, pelvis ginecoide.

Se plantea los diagnósticos: Gestante de 36 2/7 semanas por eco precoz, No trabajo de parto, ARO: Cesárea anterior 1 vez + edad, diabetes gestacional.

Plan de trabajo : Monitoreo Materno fetal, vía salinizada, solicitar glucosa basal en ayunas, 1-2 horas post prandial, l/c endocrinología, s/s ecografía + PBF, S/S NST .En hospitalización se recibe resultado de NST: DU: 1/10 +30 segundos, Glucosa basal: 80 mg/dl, post prandiales: 149 (1 hora) – 137 (2 horas), ecografía: LCI, placenta: corporal posterior II, Líquido amniótico: BM: 57 mm, ponderado fetal: 3335 (p99), PBF: 8/8, endocrinología respondió interconsulta e indicó controles de glucosa en rangos óptimos. Se realizó interconsulta a nutrición y propuso dieta hipoglúcida a base de 2000 kcal/ día 5 tomas. Posteriormente, la paciente hemodinámica mente estable, con

controles de glucosa en rangos normales por lo cual por mejoría clínica se realiza su alta.

Rotación en Medicina Interna

1.3.1 ACV isquémico

Paciente varón de 53 años con antecedente de HTA no controlada y DM en tratamiento con metformina. Ingresa por emergencia a la unidad de trauma shock, con un tiempo de enfermedad de 2 horas el cual inició con desvanecimiento y pérdida de conciencia razón por la cual acude a hospital con su familiar. Al examen preferencial de emergencia presentó:

-PA: 204/90 T: 36.6 FR: 21 FC: 85 SAT: 97

-SNC: Escala de Glasgow 14/15 (RO: 4, RV: 4, RM: 6)

-Paresia de miembro superior izquierdo, hipotonía de músculos palpebrales que impide la evaluación pupilar.

Por lo que impresionó: Síncope. D/c ACV hemorrágico VS Isquémico

Por lo que se le solicita una TEM cerebral, HGT, Urea, creatinina, perfil de coagulación electrolitos y TAC de tórax.

Dentro de los resultados de laboratorio el paciente se encontraba con 212 de glucosa, el resto de los exámenes salieron dentro del rango normal. La tomografía de tórax también se encontró sin alteraciones. La TEC cerebral reveló un ACV isquémico agudo en hemisferio cerebeloso izquierdo.

Por lo que se le indicó: NPO, NaCl 0.9% 1000 ml XXX gotas, NTG 50mg más Dx 5% 100ml EV a 5cc / h titulable, mantener una PAM entre 90-100mmgh, AAS 325 mg VO STAT, atorvastatina 80 g VO STAT, CFV + Cabecera a 30°. Quedó en observación en la unidad de trauma shock con los diagnósticos de Emergencia Hipertensiva: Síndrome focal agudo, AVC isquémico agudo de hemisferio cerebeloso izquierdo, DM en tratamiento e HTA.

Donde evoluciona favorablemente y se le coloca un CVC para medicación con vasoactivos. Se le toma HGT de control obteniendo 116 mg/dl. Se repiten exámenes auxiliares de laboratorio todos sin resultados anormales, razón por la cual, deciden su pase a piso de hospitalización de medicina interna.

Ingresó a piso de hospitalización con los diagnósticos de ACV isquémico agudo de hemisferio cerebeloso izquierdo, HTA Y DM. Donde se interconsulta a medicina física y rehabilitación, se le solicitan HGT seriados, perfil lipídico y hepático los cuales se encontraron en rango normal. También se le solicitó un control de TEM cerebral sin contraste en la cual no se evidenciaron nuevos eventos isquémicos.

Durante su estancia en piso el paciente se encontraba con dieta blanda, hiposódica e hipoglúcida. AAS 100 mg cada 24 horas, Atorvastatina 40 mg, Losartan 50 mg, Captopril 25mg PRN PA> 180/100, Tramadol 50 mg PRN dolor intenso. La evolución del paciente fue estacionaria.

1.3.2 Pancreatitis biliar

Paciente mujer de 35 años sin antecedentes de importancia. Ingresó por emergencia con un tiempo de enfermedad de 3 horas el cual inició con dolor tipo cólico en hemi abdomen superior de intensidad 10/10 con irradiación a zona dorsal, asociado a náuseas y vómitos (04 cámaras). Al examen preferencial de emergencia presentó:

-PA: 90/60 T: 36.6 FR: 18 FC: 70 SAT: 99

-Abdomen: Resistencia muscular a la palpación superficial y profunda, dolor abdominal difuso a predominio de hemiabdomen superior. RHA disminuidos. Por lo que impresionó: Síndrome doloroso abdominal a descartar abdomen agudo.

Por lo que se le hidrata y se le administra Metamizol 1.5g, Rociverina 20mg, Dimenhidrinato 50mg, Omeprazol 40mg EV.

Se le solicitó hemograma, electrolitos, amilasa, lipasa, examen completo de orina, HGT, creatinina, urea, perfil hepático y ecografía abdominal.

Dentro de los resultados de laboratorio la paciente se encontraba con una leucocitosis de 17000, Abastionados 4%. Examen de orina con leucocitosis en 15/campo y gérmenes 3+. Los valores de amilasa y lipasa se encontraban en 2936 y 20076 respectivamente. El HGT se encontró en 131. El resto de los exámenes laboratoriales salió dentro de los parámetros normales. Con respecto al informe ecográfico se concluyó litiasis vesicular y presencia de meteorismo intestinal aumentado.

Pasa a piso de hospitalización con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar más infección urinaria en donde se le indicó: NPO, Hidratación + reposición de glucosa y electrolitos, Omeprazol 40 mg EV, Ceftriaxona 2g EV c/ 24 horas, metoclopramida 10 mg EV, desketoprofeno 50mg EV y dimenhidrinato 50 mg EV.

Se le realiza un urocultivo el cual indica infección por E. Coli.

La paciente evolucionó favorablemente, terminó su tratamiento antibiótico, toleraba bien vía oral y tuvo mejoría notoria clínica y laboratorial mente por lo que fue dada de alta.

1.3.3 ITU complicada

Paciente varón de 32 años con antecedente de DM en tratamiento con Metformina y Glibenclamida. Ingresas por emergencia con un tiempo de enfermedad de 1 día, el cual inició con dolor abdominal, náuseas, vómitos y disuria. Al examen preferencial de emergencia presentó:

-PA: 110/60 T: 36.6 FR: 20 FC: 78 SAT: 99

-Abdomen: Blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación superficial en hipocondrio derecho, Murphy +, RHA presentes. PPL positiva. PRU positivo.

Por lo que impresionó: Síndrome doloroso abdominal a descartar colecistitis aguda e infección del tracto urinario.

Por lo que se le hidrata y se le administra tramadol, hioscina, dimenhidrinato EV.

Se le solicitó hemograma, electrolitos, glucosa, urea, creatinina, examen de orina y urocultivo. Dentro de los cuales Se encontraron el hemograma, y los exámenes bioquímicos dentro de los rangos normales; por el contrario, el examen de orina resultó patológico con Leucocitos +100/campo, leucocitos aglutinados ++, gérmenes +++, hematíes de 8-10 por campo. Razón por la cual queda en observación en emergencia con el diagnóstico de:

-Infección de tracto urinario complicada y DM2 controlada.

Se le inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona 2 gramos endovenoso cada 24 horas por cinco días y se le solicitan Hemogluco test seriados cada 8 horas. Pasa piso de hospitalización de medicina interna donde se reevalúa al paciente, el cual evoluciona favorablemente. Dos días después se obtiene el

resultado del urocultivo el cual informa como germen aislado E. Coli sensible a ceftriaxona. El paciente culmina su tratamiento antibiótico con este antibiótico, se le solicita hemograma y examen de orina de control, el cual sale con resultados normales razón por la cual es dado de alta.

1.3.4 Neumonía adquirida en la comunidad

Paciente mujer de 78 años, con antecedentes personales: Hipertensión arterial, alergias no refiere, antecedentes familiares: Padre con hipertensión arterial.

Acude a consulta por presentar cefalea y fiebre que no fue cuantificada desde aproximadamente 1 semana, ante estos síntomas ella acude a consultorio particular donde le recetan loratadina 10 mg más betametasona (4 mg), que mejora los síntomas durante 2 días. Hace tres días los síntomas vuelven con más intensidad y tos productiva que se añade a disnea a medianos esfuerzos que progreso a pequeños esfuerzos con fiebre. Por lo cual acude emergencias del hospital. Las funciones vitales al ingreso fue PA: 140/70, FC: 84 lpm, FR: 21 rpm, T°: 38°C, Saturación 85%, al examen referencial se encontró: Nariz: fosas nasales parcialmente obstruidas por secreciones. Tórax y pulmones: simétrico, expansibilidad pulmonar disminuida, no uso de músculos accesorios, con resonancia a la percusión, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, se ausculta estertores, crépitos y roncales en base pulmonar derecha. Los diagnósticos fueron; Síndrome respiratorio descartar neumonía adquirida en la comunidad vs descartar neumonía Covid e hipertensión arterial por historia clínica. Se solicitó radiografía de tórax, hemograma completo, glucosa basal, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, AGA y Prueba antigénica para Covid. Se reevaluaron los laboratorios y se evidencio Leucocitos 29 090, hemoglobina de 16.3, plaquetas: 257 000, neutrófilos: 81.7%, glucosa: 92 mg/dl, urea: 28 mg/dl , creatinina:0.81 mg/dl, sodio: 134.8 meq/l, potasio: 4.53 meq/l, cloro: 101 meq/l, los resultados del AGA fueron pH: 7.44, pco2: 35.7, pO2: 63.7, HCO3: 24.8, prueba Covid negativa y en la radiografía se evidenció pequeño foco de opacidades alveolares intuidas en la base derecha. Por lo cual se le hospitaliza y el plan fue apoyo oxigenatorio más antibiótico terapia que fue ceftriaxona 2 gramos al día con claritromicina 500 mg dos veces al día, paracetamol 1 gramo si

temperatura es mayor a 38 grados por siete días. El paciente fue evolucionando favorablemente, termino su antibiótico terapia, estaba hemodinámica mente estable y afebril por lo cual se decidió su alta.

Rotación en Cirugía General

1.4.1 Apendicitis aguda perforada más peritonitis generalizada

Paciente varón de 20 años sin antecedentes de importancia. Ingresa por emergencia con un tiempo de enfermedad de 2 días, el cual inició con dolor abdominal, náuseas, vómitos y sensación de alza térmica. Al examen preferencial de emergencia presentó:

-PA: 110/60 T: 36.6 FR:20 FC: 104 SAT: 99

-Abdomen: distendido, doloroso a la palpación en fosa iliaca derecha, Mc Burney +, Blumberg +.

Por lo que impresionó: Síndrome doloroso abdominal a descartar apendicitis aguda.

Por lo que se le hidrató por vía EV y se le solicitó hemograma, electrolitos, glucosa, urea, creatinina, examen de orina, perfil de coagulación, perfil hepático y radiografía de abdomen. Dentro de los hallazgos de laboratorio se encontró una leucocitosis de 16.56 con desviación a la izquierda de 7% y una hemoglobina de 12, el resto de los exámenes se encontraban dentro de rangos normales. Se interconsulta a cardiología para evaluar riesgo quirúrgico el cual se describe como II/ IV.

Se le indica NPO, hidratación endovenosa, ceftriaxona 2 gramos cada 24 horas, metronidazol 500 mg cada 8 horas, ranitidina, metamizol y vitamina K 1 ampolla endovenosa cada 8 horas y se decide trasfundir 2 paquetes de plasma fresco congelado para pasarlo a SOP.

Ingresa a sala de operaciones con un diagnostico preoperatorio de abdomen agudo quirúrgico a descartar apendicitis aguda complicada.

Tuvo tiempo operatorio de 2 horas aproximadamente, el cual se abordó con una incisión mediana supra infra umbilical de +/- 10 cm. La operación practicada fue "Laparotomía exploratoria: apendicectomía + lavado de cavidad abdominal (6 litros) + drenaje PR". Los hallazgos fueron: apéndice

cecal de posición retro cecal con punta dirigida a retroperitoneo, perforado en 1/3 medio. Base apendicular y ciego sin alteraciones, secreción seropurulenta de aproximadamente 250 cc con mal olor en 4 cuadrantes.

El diagnóstico post operatorio fue apendicitis aguda perforada con peritonitis difusa.

Pasa a piso de hospitalización de cirugía donde se le realiza una ecografía abdominal de control, se le solicitan exámenes laboratoriales y continua con su terapia antibiótica hasta culminarla. Evolucionó favorablemente y es dado de alta con indicaciones médicas.

1.4.2 Síndrome adherencial

Paciente mujer de 69 años con antecedente de colecistectomía laparoscópica en el 2020. Ingresó a emergencia con un tiempo de enfermedad de 3 días el cual inició con dolor abdominal, constipación, distensión abdominal, náuseas y vómitos.

Al examen preferencial de emergencia se encontró:

-PA: 110/70 FC:81 FR: 21 SAT:97

-Abdomen: distendido, RHA disminuidos, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en hemiabdomen inferior, rebote (+).

Por lo que impresiona: Abdomen agudo quirúrgico a descartar bridas y adherencias vs dolico megacolon.

Se le solicitan exámenes laboratoriales, examen de orina, y bioquímicos los cuales salen sin alteraciones. También se le realiza una ecografía abdominal en donde se describe irregularidad de pared abdominal a nivel de fosa iliaca izquierda a descartar bridas vs adherencias. Se le indica NPO, hidratación, antibiótico profilaxis, analgesia y se propone ingreso a sala de operaciones.

El diagnóstico preoperatorio fue: Abdomen agudo quirúrgico: sub-oclusión intestinal vs dolico megacolon. La operación realizada fue una laparoscopia diagnóstica convertida a laparotomía. La cual fue abordada por dos incisiones T1: 10 mm umbilical y T2: 10 mm FII que posteriormente fue convertida a una incisión mediana supra infra umbilical de 4cm.

Los hallazgos fueron múltiples adherencias firmes de epiplón hacia pared abdominal anterior. Resto de órganos conservados.

Paciente tolera acto operatorio y pasa a recuperación con signos vitales estables y con el diagnóstico de Síndrome adherencial. Paciente evoluciona favorablemente por lo que es dada de alta a las 24 horas post operatorias con indicaciones médicas.

1.4.3 Hernia inguino escrotal

Paciente varón de 65 años, ingresa a emergencia con un tiempo de enfermedad de 1 año aproximadamente, refiriendo la presencia de una masa de aparición súbita tras hacer esfuerzo, que se asocia a dolor en fosa iliaca derecha que se irradia hasta el escroto.

Al examen preferencial de emergencia se encontró tumoración de aproximadamente 10 x 4 cm en región inguinal, con anillo herniario de aproximadamente 3 cm, sin cambios de coloración en piel, reductible, coercible, doloroso a la digito presión.

Impresiona una hernia inguino escrotal derecha.

Por lo que se le solicitan exámenes laboratoriales bioquímicos, hematológicos, inmunológicos, los cuales salen dentro de los parámetros normales. También se le realiza una ecografía de partes blandas en donde se evidencia hernia inguinal indirecta sin signos de complicación.

Se prepara al paciente para sala de operaciones ingresando con un diagnóstico preoperatorio de hernia inguinal derecha, por lo que se le realizó una hernioplastia inguinal derecha (técnica de Liechtenstein), la cual se abordó con una incisión oblicua en región inguinal derecha de 5cm. Los hallazgos operatorios fueron, saco herniario de 8x3 cm, contenido vacuo, que protruye lateral a vasos epigástricos. Defecto herniario de 2 cm de diámetro.

El paciente tolera el acto quirúrgico por lo que pasa a sala de recuperación, evoluciona favorablemente y en 24 horas es dado de alta con indicaciones médicas.

1.4.4 Apendicitis aguda necrosada

Paciente varón de 40 años sin antecedentes de importancia, ingresa a emergencia con un tiempo de enfermedad de 2 días el cual inició con dolor abdominal en epigastrio que migró a fosa iliaca derecha, acompañado de náuseas y vómitos de contenido alimentario.

Al examen preferencial de emergencia se encontró:

-PA: 110/70 FR: 18 FC:93 SAT:98

-Abdomen: no distendido, RHA disminuidos, doloroso a la palpación superficial y profunda en fosa iliaca derecha. Rebote (+).

Por lo que impresionó: Síndrome doloroso abdominal a descartar apendicitis aguda.

Se le solicitaron exámenes laboratoriales y una ecografía de abdomen la cual reveló hallazgos en relación con proceso inflamatorio agudo en fosa iliaca derecha. Con respecto a los exámenes laboratoriales se encontró una leucocitosis de 13.92 sin desviación a la izquierda, el resto de los exámenes se encontraron sin alteraciones.

Se le indicó NPO, Ceftriaxona 2gr, metronidazol 500mg, ranitidina y metamizol, junto a la evaluación por cardiología para riesgo quirúrgico y evaluación a pase para sala de operaciones.

Ingresa a sala de operaciones con el diagnóstico de apendicitis aguda, la operación realizada fue una apendicectomía la cual se abordó con una incisión transversa de 3 cm. Los hallazgos operatorios fueron: apéndice cecal necrosada, base y ciego sin alteraciones, secreción inflamatoria escasa.

Paciente tolera bien el acto quirúrgico y pasa a sala de recuperación con el diagnóstico post operatorio de Apendicitis aguda necrosada. Al día siguiente el paciente evoluciona favorablemente por lo que es dado de alta con indicaciones médicas.

CAPÍTULO II: CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA

Como se mencionó, las autoras iniciaron su internado médico en el Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa. Este hospital fue resultado de la fusión del antiguo puesto central de la av. Grau con la asistencia pública de Miraflores. El primero fue inaugurado en julio de 1945 en Lima, mientras que el de Miraflores lo hizo en 1955, en la av. José Larco. Este hospital surge como una necesidad ante la creciente demanda de pacientes en la entonces asistencia pública de Lima.

Actualmente el Hospital de Emergencias “José Casimiro Ulloa” es un establecimiento de salud altamente especializado en emergencias, proporciona atención médico - quirúrgica a la comunidad en situación de urgencia y emergencia, en el ámbito intra y extrahospitalario. Hoy en día se ubica en la avenida Roosevelt 6355 y 6357, urbanización San Antonio, distrito de Miraflores, departamento de Lima.

Este hospital tiene como misión “Contribuir a mejorar la salud de la población, atendiéndola en situaciones de emergencia y urgencia en forma oportuna, con equidad, calidad, calidez, eficiencia, eficacia y desarrollando la docencia en salud.” Y como visión “Ser líder del sistema de atención de emergencias y urgencias a nivel nacional promoviendo la docencia e investigación, empleado tecnología de punta, innovadora y comprometida”.

En el contexto de la pandemia, este hospital limitó su aforo dentro del establecimiento, sin embargo, se vio con la necesidad de instalar carpas en el exterior del hospital para atender emergencias tanto de medicina interna como de cirugía. Además, se habilitaron exclusivamente dos pisos de área netamente de pacientes Covid 19 positivos.

Como se narró anteriormente, una de las autoras hizo su rotación en el Hospital María Auxiliadora. La creación de este nosocomio se dio por RESOLUCION MINISTERIAL Nº 282-73-SA/DS del 03 de diciembre de 1973, fecha en que fue aprobado el proyecto de Construcción y equipamiento del complejo hospitalario del Sur de Lima Metropolitana dentro del que estuvo comprendido el Proyecto de Construcción del hospital Materno Infantil “María Auxiliadora”.

Este hospital es una institución prestadora de servicios de salud nivel III-I. Funciona como único centro de referencia en el Cono Sur de Lima Metropolitana (desde Barranco, Chorrillos, Surco, San Juan de Miraflores, etc.) y referente de provincias; brindando una atención integral básica en los servicios de Salud a la población de distritos urbano, marginal y rural que representan aproximadamente 2' 864, 000 personas.

La misión de este hospital es “prevenir los riesgos, proteger del daño, recuperar la salud y rehabilitar las capacidades de los pacientes en condiciones de plena accesibilidad y de atención a la persona desde su concepción hasta su muerte natural”. Y la visión correspondiente es ser hospital acreditado de tercer nivel con reconocimiento nacional e internacional en la atención integral y especializada con excelencia en los servicios de salud, líder en formación de recursos humanos contribuyendo a la ciencia con investigación científica en salud.

Durante el contexto epidemiológico actual, el hospital se vio en la necesidad de habilitar salas de hospitalización para medicina interna en el exterior de la infraestructura, además, se apertura una sala únicamente para toma de muestras para pacientes sintomáticos respiratorios. Por otro lado, se dividieron las especialidades, en zona de triaje Covid, no Covid, emergencia y hospitalización Covid.

Por último, la otra autora de este trabajo realizó parte de su internado en el Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé. Este hospital en el año 1821 se encargaba principalmente de la atención de los heridos de la Guerra de la Independencia, sobre todo la División Colombia. Posteriormente, en 1826 se inicia como Hospital Militar de San Bartolomé, dependiendo en forma directa del Ejército Nacional, a cargo de un Cirujano Mayor y de un cuerpo de profesionales médicos y cirujanos integrales, más estudiantes de San Fernando interno y externos. A partir de 1858 se incorporan las Hermanas de la Caridad de San Vicente Paúl, servidoras de los enfermos, en la parte administrativa, funcional y de gestión, trasladando su sede al local remodelado del Hospital San Bartolomé siendo especializado en atención materno infantil.

La misión del hospital es “brindar atención altamente especializada a la salud Sexual y reproductiva de la mujer y atención integral al feto, neonato, lactante,

niño y adolescente; con calidad, eficiencia e inclusión social”. Y la visión de esta institución es “ ser un Hospital reconocido a nivel nacional por la atención que brinda a la salud sexual y reproductiva de la mujer y a la Salud del feto, neonato, lactante, niño y adolescente; que ha alcanzado los estándares de sus servicios altamente especializados y garantiza la calidad de sus procesos de atención, con eficiencia y sensibilidad social, en virtud del compromiso e identificación de sus recursos humanos altamente calificados que le permiten continuar siendo el líder de los Hospitales de alta complejidad del sector Salud”.

Al igual que en el hospital anterior, en esta institución se vio la necesidad de separar ambientes Covid y no Covid tanto para hospitalización como para emergencia. Al igual, en el servicio de gineco obstetricia, se crearon salas de operaciones y centro obstétrico para gestantes con resultado positivo para Covid 19.

CAPÍTULO III: APLICACIÓN PROFESIONAL

En este capítulo, las autoras describirán de forma breve las generalidades de las patologías descritas anteriormente, comparando su desarrollo y manejo en el hospital donde se llevó a cabo con las guías actualizadas de práctica clínica. En algunos casos también se discutirán las destrezas y enseñanzas aprendidas.

Rotación en Pediatría

3.1.1 Enfermedad por arañazo de gato

La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad infecciosa, la cual tiene como agente etiológico en la mayoría de los casos a *Bartonella Henselae*. En esta enfermedad vamos a visualizar que los gatos son el reservorio natural, y el organismo causa bacteriemia intra eritrocítica que persiste por un año o más en algunos gatos. Después de la inoculación de *Henselae* en seres humanos, este microorganismo casi siempre causa infección local que es visible como una linfadenopatía regional. Dentro del huésped humano *Henselae* invade las células endoteliales y provoca una reacción inflamatoria aguda que se asocia con la activación de una cascada proinflamatoria. Según la epidemiología, es común esta enfermedad en niños y adultos jóvenes. La transmisión suele resultar por un rasguño o mordedura de un gato infectado por *B. Henselae* o también por la exposición a pulgas de un gato infectado. También suele ocurrir la transmisión a través del contacto de la saliva del gato con la piel lesionada o superficies mucosas. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad se presentan, con un mayor porcentaje, como trastornos cutáneos y de los ganglios linfáticos localizados cerca del sitio de la inoculación del organismo. En la clínica tendremos la lesión cutánea en el sitio de la inoculación, la cual se desarrolla de 3 a 10 días luego de la introducción del organismo en la piel y regularmente evoluciona a fases vesiculares, eritematosas y papulares. También tendremos dentro de la clínica, la linfadenopatía donde observaremos los ganglios linfáticos agrandados proximales al sitio de la inoculación, esto se da aproximadamente

dos semanas después de la inoculación del organismo en la piel. Tener en cuenta que las localizaciones más comunes de la linfadenopatía son los ganglios linfáticos axilares, epitrocleares, cervicales, supraclaviculares y submandibulares. El tamaño de los ganglios suele tener desde 1 -5 cm, pero pueden aumentar de 8-10 cm y suelen resolverse en uno a cuatro meses, pero en algunos casos suelen persistir los ganglios agrandados durante uno a tres años. Una de las manifestaciones que es inusual pero importante en esta enfermedad es el compromiso de órganos viscerales, donde suelen afectar al hígado, bazo o ambos y encontraremos a los pacientes con hepatomegalia o esplenomegalia evidentes al examen físico. Otro punto importante en esta enfermedad y que se debe considerar es la fiebre de origen desconocido, en algunos pacientes no suelen tener los signos y síntomas típico de la enfermedad por arañazo de gato, a veces solo presentan fiebre continua y prolongada (7).

En relación con el diagnóstico se basada principalmente a las manifestaciones clínicas y el antecedente de contacto reciente con gato o pulgas. Pero se puede realizar pruebas serológicas en un intento de respaldar la impresión clínica, por ejemplo, se puede realizar pruebas serológicas con un inmunoensayo enzimático (EIA) o un ensayo de fluorescencia indirecta (IFA). Los valores de los títulos de IFA IgG <1:64 sugieren que la paciente no tiene infección actual de Henselae, valores de 1:64 y 1:256 nos dice que hay una posible infección por Bartonella y se debería repetir las pruebas en 10 a 14 días, y los títulos >1:256 sugieren una infección activa o reciente, además una prueba positiva de IgM sugiere una enfermedad aguda. Sin embargo, tener en cuenta que una prueba serológica negativa no descarta la patología de enfermedad de arañazo de gato en un paciente que tiene las características clínicas y epidemiológicas de esta patología (11). El tratamiento para la enfermedad por arañazo de gato es la terapia antimicrobiana para todos los pacientes que presenten linfadenitis que sería Azitromicina 500 mg vía oral el primer día, seguido de 250 mg por vía oral al día por 4 días (dosificación en adultos), si es en niños < o igual de 45.5 kg : 10 mg/kg por vía oral el día 1 seguido de 5 mg/kg por vía oral durante 4 días , si en niños de >45.5 kg : 500 mg por vía oral el día 1 , seguido de 250 mg

durante 4 días .Si el paciente tiene una enfermedad hepato esplénica / fiebre de origen desconocido se prefiere dar Rifampicina 300 mg VO o IV dos veces al día más Azitromicina (12,13) .

En el caso presentado se diagnosticó la enfermedad por arañazo de gato por presentar las manifestaciones clínicas típicas, que es adenopatía en región submandibular y fiebre; otro punto importante es el antecedente de que hace 3 semanas la paciente había recibido un arañazo del gato de su tía en la zona del tórax. En el caso clínico se solicitó Ig G Y M para Bartonella Henselae y el resultado fue positivo. En relación con el tratamiento se siguieron los esquemas terapéuticos según los artículos científicos sobre esta patología, se administró antibioticoterapia con Clindamicina 440 mg c/ 8 horas endovenoso y Azitromicina 330 mg c/24 horas vía oral obteniendo una resolución total y favorable del cuadro.

3.1.2 Celulitis por mordedura de araña

La mordedura de araña es considerada un accidente frecuente en nuestro medio y resulta ser importante porque las complicaciones suelen ser letales. Existe diferente tipos de araña: Loxoscelismo, latrodectismo y el phoneutrismo. En el Perú, la mordedura de araña es más frecuente por la especie de Loxocesles Laeta, esta se encuentra en zonas urbanas y suburbanas de la costa y de la sierra. Esta araña es conocida como “araña de los rincones “o “araña casera”, es de color café oscuro y su cefalotórax tiene forma de violín invertido, posee tres pares de ojos dispuestos en triangulo, un par anterior y dos laterales (24). El veneno de la araña tiene un poder citotóxico y proteolítico, lo que causa una alteración severa en los endotelios vasculares, hemolisis e incluso muerte. Además, causa lesiones a nivel de la piel de tipo necrotizante debido a las enzimas de la esfingomielinasa D. La presentación clínica se divide en dos cuadros: Cutáneo –necrótica simple y cutáneo visceral o viscerohemolítica. La presentación cutáneo –necrótica suele ir con una leve irritación en la zona de la mordedura hasta las formas más complejas, como las úlceras necróticas de gran destrucción e infecciones piógenas. La lesión suele localizarse en miembros, seguido de tronco y luego

a cara. Además, suele incluir dolor que es de tipo urente o lancinante, edema, eritema, placa liveloide (es una macula tipo equimótica –violácea de borde bien delimitados y ocurre dentro de las primeras 12 horas del envenenamiento), prurito local o generalizado y necrosis. Y habrá una presentación viscerohemolítica, es más grave y suele ocasionar muerte si no hay atención precoz. Este cuadro puede complicarse en los 3 primeros días y originar daño renal, hepático o daño a SNC. Los signos y síntomas suelen ocurrir a las 12 a 36 horas y pueden incluir lesiones cutáneas, náuseas, vómitos, fiebre, artralgias, mialgias, hemólisis intravascular severa (lo cual origina anemia, ictericia y hemoglobinuria) y coagulación intravascular diseminada (28). EL tratamiento es de base con antihistamínicos, corticoides, AINE, diversos antibióticos, suero antiloxoscélico. En las formas cutáneas no complicadas se usaron con éxito la Dapsona con dosis de 100 mg VO (dosis pediátrica 1-2 mg /kg/dosis), si suele existir una infección secundaria se debe administrar una cefalosporina de primera generación (cefalexina, cefradina o cefadroxilo) o Clindamicina a 300 mg VO cada 8 horas. En casa se visualiza una escara de menos de 5 cm de diámetro se recomienda a realizar una escarectomía. En cuanto al tipo cutáneo-visceral, si llega el paciente al hospital antes de las 12 a 24 horas de evolución, se debe aplicar suero antiloxoscélico (26,27).

En el caso presentado el paciente tiene signos y síntomas de flogosis en la zona de la lesión en la cara asociado a aumento de volumen y prurito, además, fue de importancia el antecedente de haber presentado mordedura de araña desde hace tres días. En relación con el tratamiento al paciente se le indico clindamicina 400 mg ev c/8 horas lo cual concuerda con los artículos científicos y las últimas guías del manejo de esta patología. La evolución del paciente fue favorable.

3.1.3 Querion de Celso

El Querion de Celso es una complicación de la tiña del cuero cabelludo. Los agentes causales de Querion de Celso son *Microsporum canis* (80%), *Trichophyton tonsurans* (15%) y otros (5%). La mayor fuente de contagio de M.

canis son los perros y los gatos. El *T. tonsurans* se puede transmitir de persona a persona, pelos infectados, fómites y por animales como vectores. En relación con la patogenia: llega un conidio a la piel cabelluda la cual desarrolla un micelio que crece alcanzando el infundíbulo piloso, luego desciende en su revestimiento córneo y penetra al pelo; los micelios descienden por el bulbo piloso hasta la zona queratinizada conocida como línea de Adams (31).

La papila no afectada continúa produciendo pelo que crece normalmente, pero emerge repleto de micelios que invade a medida que crece y, por lo tanto, pierde la estructura normal y se rompe a pocos milímetros de la superficie cutánea. Este suceso produce la característica esencial de la enfermedad; una pseudoalopecia, que constituye la presencia de pelos cortos, rotos y alterados en su estructura. En relación con la parte inflamatoria depende de la respuesta inmunitaria del huésped. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son la presencia a lesiones de borde bien definidos, son dolorosas y cubierta de bastante números de pústulas por las que drena abundante pus, las cuales forman las costras mielicericas o hemáticas, estas características llevaron a que el nombre de Querion de Celso signifique Panal de abejas. El síntoma principal e importante es el dolor, además el estado general del paciente es afectado, podemos encontrar además adenopatías retroauriculares y satélites, zonas de alopecia con fibrosis esto es debido a que el folículo es atacado constantemente. El diagnóstico es el examen microscópico directo, es rápido, sencillo y económico. El pelo o las escamas de las lesiones se van a colocar en el portaobjetos con una solución de hidróxido de potasio. Para que el examen sea adecuado la muestra debe ser tomada de la placa pseudoalopecica donde observaremos el tipo de parasitación del pelo, puede ser endotrix o mixta como ectoendotrix. A nivel del microscopio en la parasitación por *Microsporum canis* se evidencian abundantes macro conidios que tienen paredes gruesas son fusiformes, hasta 15 tabiques, tienen forma de huso. Se puede realizar el cultivo con terciopelo sintético, el cultivo de *Microsporum canis*: son colonias de crecimiento rápido, produce una colonia vellosa o lanosa; de color blanco, que puede variar de blanquecino u amarillento, plana y radiada y el reverso es de color naranja

(32). El tratamiento para Querion de Celso sigue siendo la griseofulvina donde la dosis recomendada es de 10-20 mg/kg/ día. Si a pesar del tratamiento tópico no responde se puede utilizar terbinafina, ketoconazol, itraconazol o fluconazol. También se ha demostrado que en el Querion de Celso suele ser útil la administración de prednisona en dosis de 0.5 mg/kg/ día por una o dos semanas con la finalidad de disminuir la reacción inflamatoria y evitar la alopecia cicatrizal. No olvidar que el tratamiento de griseofulvina debe seguir hasta la resolución de la infección que es aproximadamente 4 -6 semanas o hasta obtener examen micológico y cultivo negativo (33).

En este caso, el paciente presentaba síntomas de lesiones tipo comedón, costrosas, con secreción serohemática en cuero cabelludo, además de cefalea y prurito que son signos y síntomas muy notorios de esta enfermedad. También presentaba adenopatías bilaterales. Un dato importante dentro de los antecedentes es que el paciente tenía crianza de perros y gatos. Dentro de los laboratorios se estaban alterado los leucocitos, había aumento de segmentados y linfocitos. En relación con el tratamiento, este coincide con las guías, las cuales indican dar terbinafina cada 24 horas, y la administración de prednisona. Por lo cual la paciente tuvo una buena evolución.

3.1.4 Síndrome coqueluchoide

La tos ferina es una infección respiratoria altamente contagiosa causada por Bordetella Pertussis, un cocobacilo gramnegativo que afecta a todos los grupos de edad, pero es altamente grave en los primeros meses de vida. La transmisión es a través de gotitas respiratorias que se pueden transmitir al toser o estornudar. Existe un mayor riesgo de transmisión en la etapa catarral. Tiene un periodo de incubación de 7 -10 días. La presentación clásica es el paroxismos de tos, grito inspiratorio y vómitos posteriores a la tos. La tos ferina clásica se divide en tres etapas: Tenemos la etapa catarral que es igual a una infección viral de las vías respiratorias superiores, con presencia de tos leve y coriza. La presencia de fiebre no es común y si presenta es de bajo grado. La tos ferina suele aumentar gradualmente en lugar de mejorar y la coriza suele permanecer acuosa. Esta etapa dura 1-2 semanas. La otra etapa es la paroxística, aquí se presentará ataques de tos que aumentan en

severidad, suelen ser una larga serie de toses entre las cuales no hay o existe poco esfuerzo inspiratorio. Además, pueden presentar arcadas, cianosis y presentar dificultad respiratoria. Los paroxismos de tos son más molestos en las noches. El grito o el ruido que se presenta por esfuerzo inspiratorio forzado que sigue al ataque de tos a veces no está presente. El vómito post tussígeno es sensible y específico, es más común en menores de 12 meses. Esta etapa puede durar 2 a 8 semanas. Y por último tenemos la etapa convaleciente, aquí la tos desaparece durante semanas o meses y puede reaparecer o empeorar durante la convalecencia con infecciones del tracto respiratorio superior. En relación con los hallazgos de laboratorio, en sí el diagnóstico es clínico, pero a menudo se realiza para confirmar el diagnóstico, particularmente cuando existe la necesidad de profilaxis de contacto. Visualizaremos el recuento de glóbulos blancos y el recuento de linfocitos los cuales suelen ser mayores o igual a 10000. En relación con el manejo hay que saber en qué circunstancias tenemos que hospitalizar a los pacientes como dificultad respiratoria, taquipnea, aleteo nasal, uso de músculos accesorios, incapacidad de alimentarse, apnea, cianosis, convulsiones y menores a 4 meses. Además hay que dar apoyo de líquidos y nutrición ya que estos pacientes van a necesitar mayor necesidades de líquidos y energía porque suelen estar vomitando o por la tos excesiva tienen imposibilidad de alimentarse. En relación al manejo de la tos hay que evitar los desencadenantes como el ejercicio, temperaturas frías o la succión nasofaríngea, además el incluir los broncodilatadores, corticosteroides o agentes antitusígenos no ha mostrado beneficio. Y otro punto esencial en el manejo es la terapia antimicrobiana, es importante en lactante menores a 6 meses porque en este grupo etario hay mayor riesgo de complicaciones. Los antibióticos como la eritromicina, azitromicina o claritromicina son las preferidas para la tos ferina, en lactante menores de un mes se recomienda el uso de azitromicina, en lactantes y niños mayores de 1 mes se puede utilizar cualquier macrólidos son niños mayores de dos meses y tiene como contraindicación los macrólidos como alternativa tenemos el trimetoprim-sulfametoxazol. Se sugiere 5 días para azitromicina, 14 días para eritromicina, 7 días para claritromicina y 14 días para trimetoprim-sulfametoxazol (29).

En el caso presentado el paciente desarrolló primero la etapa catarral por la presencia de estornudos y luego la etapa congestiva donde se presentaba tos exigente asociado a rubicundez facial, añadido a vómitos. El paciente fue hospitalizado según el protocolo de manejo, porque presentaba tirajes y además era un lactante de 3 meses, donde el plan con él fue dar tratamiento antibiótico con azitromicina que según las guías en estos paciente es la mejor elección. Por lo cual el paciente tuvo mejoría clínica dándose el alta.

Rotación en Ginecología y Obstetricia

3.2.1 Preeclampsia

La preeclampsia es la aparición de presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg en al menos 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de 20 semanas de gestación en una paciente previamente normotensa. Además de un criterio adicional de los siguientes :Proteinuria $\geq 0,3$ g en una muestra de orina de 24 horas o relación proteína/creatinina $\geq 0,3$ (mg/mg) (30 mg/mmol) en una muestra de orina aleatoria o tira reactiva $\geq 2+$, plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$, creatinina sérica $> 1,1$ mg/dl (97,2 micromol/l) o el doble de la concentración de creatinina en ausencia de otra enfermedad renal, transaminasas hepáticas al menos el doble del límite superior de las concentraciones normales, edema pulmonar, cefalea de nueva aparición y persistente no explicada por diagnósticos alternativos y que no responde a las dosis habituales de analgésicos y síntomas visuales (escotomas, visión borrosa, luces intermitentes o chispas) (14). Dentro de los factores de riesgo tenemos la historia anterior de preeclampsia, que la paciente tenga condiciones médicas ya preexistentes (Diabetes mellitus, enfermedad vascular, hipertensión crónica, obesidad o sobrepeso, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico o síndrome fosfolipídico, enfermedad renal crónica), embarazo multifetal, nuliparidad, antecedentes familiares de preeclampsia, la edad materna (> 40 años o < 18 años). En la fisiopatología de la preeclampsia ocurre una placentación superficial y la falla de las arterias espirales para remodelarse al principio del embarazo, semanas o meses antes del desarrollo de las manifestaciones clínicas produce un flujo sanguíneo uteroplacentario

subóptimo y tejido trofoblástico relativamente hipóxico. Se producirá un estado exagerado de estrés oxidativo en la placenta que además afecta de manera negativa la angiogénesis de las vellosidades. A medida que el embarazo avanza, la placenta patológica va secretando cada vez mayor factores anti angiogénicos en la circulación materna que se unen al factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y al factor de crecimiento placentario (PIGF), y da lugar a una disfunción endotelial, inflamación vascular materna generalizada y lesión vascular, lo que conduce a hipertensión, proteinuria y otras manifestaciones clínicas de la preeclampsia. La preeclampsia puede ser categorizada según cumpla los criterios de severidad, los cuales son presión arterial sistólica ≥ 160 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg en 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia. Presencia de fotopsia, escotomas, ceguera cortical, vasoespasmo retiniano, dolor de cabeza severo (es decir, es incapacitante), concentración sérica de transaminasas > 2 veces el límite superior del rango normal o dolor severo que persiste en cuadrante superior derecho o epigástrico que no responde medicación, $< 100\ 000$ plaquetas, creatinina sérica > 1.1 mg/dl y edema pulmonar (16). En relación con el manejo de preeclampsia dependerá si tiene características de severidad: Si es preeclampsia sin características de enfermedad grave se recomienda en pacientes a término (mayores o iguales a 37 semanas) el parto en lugar de manejo expectante. Si son pacientes con edad gestacional menos de 34 semanas a 36 6/7 semanas sin características de enfermedad grave se sugiere manejo expectante. El manejo expectante consiste en controles de laboratorio de manera frecuente (recuento de plaquetas, pruebas de función hepática y renal), evaluación de las presiones arteriales, síntomas maternos evaluación del crecimiento y bienestar fetal. Para gestantes con preeclampsia mejor a 34 semanas de gestación y feto viable se recomienda el uso de glucocorticoides prenatales (betametasona) (20). El manejo antihipertensivo se indica para el tratamiento de la hipertensión grave persistente (presiones mayores o iguales a 160/110) para prevenir accidente cerebrovascular. Debe tratarse con Labetalol intravenoso o Hidralazina. Para pacientes con características de enfermedad grave se recomienda usar profilaxis de convulsiones intraparto y posparto con sulfato de magnesio (21). La dosis de sulfato de magnesio es de 4 a 6 g por vía intravenosa durante 15

a 20 minutos, seguido de 1-2 g/hora como infusión continua. La dosis de mantenimiento se administra solo cuando hay un reflejo patelar, las respiraciones superan las 12 por minuto y producción de orina supera los 100 ml durante cuatro horas. La preeclampsia no es una indicación para el parto por cesárea. La mayoría de las pacientes con preeclampsia con o sin características graves pueden tener un parto vaginal. Para pacientes severamente trombocitopénicos (plaquetas <50,000/microL), notificamos al banco de sangre y tenemos plaquetas fácilmente disponibles para transfusión en caso de que se desarrolle un sangrado excesivo en el parto vaginal o se observe una secreción excesiva en el momento de la incisión en la piel en la cesárea (30).

Este caso clínico es de una gestante de 35 semanas, la cual presentó presión arterial de 140 /80 mmHg y cefalea intensa bitemporal, el manejo de esta paciente según las guías es el monitoreo materno fetal con control de presiones arteriales, diuresis y detección de signos de alarma, además de solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órgano blanco, ecografía Doppler, perfil biofísico y NST. Además, se le hidrato con NaCl 9%, particularmente en este caso, no se le administro sulfato de magnesio para prevención de las convulsiones, lo cual hubiese sido lo más recomendable. Los exámenes de laboratorio que se solicitaron para visualizar si hubo daño a órgano blanco no refirieron alteraciones excepto en los valores de TGO Y TGP que estaban elevados. En este caso se culminó la gestación por la vía alta, según la guía podría haber sido por vía vaginal, pero en algunos hospitales nacionales de nuestro país se prefiere esta vía de culminación de gestación para evitar complicaciones.

3.2.2 Ruptura prematura de membranas

La ruptura prematura de membranas es la pérdida de líquido por vía vaginal producida en una gestación posterior a las 22 semanas y antes del inicio del trabajo de parto. Dentro de los factores de riesgo tenemos antecedente de RPM y parto pretérmino, infecciones: Vaginosis (por *Chlamydia trachomatis*), vulvovaginitis, ITU (*E. Coli*, *Listeria*), Tabaco, Sobre distensión uterina

(embarazo gemelar, macrosómico), Polihidramnios, Enfermedad carencial (deficiencia Vit. C), cuello uterino < 25mm, colagenopatía, antecedente de conización. Los hallazgos clínicos es importante ver la presentación clínica clásica que es un “chorro” repentino de líquido transparente o amarillo pálido de la vagina que moja la ropa. Aunque en algunos casos puede no haber un chorro. Algunos pacientes refieren pérdida de líquido en pequeñas cantidades ya sea continua o intermitente u otros casos lo describen como sensación de humedad anormal en zona de la vagina o del perineo. Al examen físico en las pacientes que no están en trabajo de parto activo, se debe realizar un examen de cuello uterino y la vagina con espejito estéril. Debe evitarse el examen digital porque suele disminuir el periodo de latencia y aumentar el riesgo de infección intrauterina. En ciertos casos el líquido amniótico no es visible de manera inmediata, se puede pedir al paciente que presione el fondo o se realice Valsalva o tosa para provocar la fuga del líquido amniótico por el orificio cervical. Dentro de los exámenes auxiliares tenemos el test de nitrazina donde vamos a humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo de saco vaginal y frotar en el papel de nitrazina donde Amarillo verdoso: pH 5: No hay RPM, Verde azulado: pH 6,0; sugestivo de RPM y Azul: pH > 6,0; compatible con RPM. Otro sería la prueba de Fern donde se va a humedecer un aplicador de algodón en el líquido del fondo del saco vaginal o en el orificio cervical. Frotar en una lámina portaobjetos, dejar secar y observar al microscopio: La presencia de arborización (cristalización de sales de cloruro de sodio) en forma de helecho es indicativa en RPM. También podemos utilizar la Ecografía donde se va a visualizar la disminución del volumen del líquido amniótico. Otro podría ser la amniocentesis donde se inyecta Azul de Evans o Índigo carmín en cavidad amniótica y se observa una gasa colocada en cérvix o vagina; si se mancha de azul, confirma diagnóstico de RPM. Y además tenemos la determinación de Alfa Microglobulina 1 Placentaria en fondo de saco vaginal, que nos indica presencia de líquido amniótico. En los casos de ruptura prematura de membrana es importante tener el concepto de corioamnionitis donde el cuadro clínico de las pacientes son pérdida de líquido turbio, purulento o fétido, temperatura mayor de 38 °C, taquicardia materna: Frecuencia cardíaca mayor de 90 lat/min., taquicardia fetal: Frecuencia cardíaca fetal mayor de 160 lat/min, abdomen doloroso: útero doloroso,

irritabilidad uterina y sintomatología de sepsis o Shock séptico. Para ya determinar el diagnóstico de corioamnionitis vamos a tener un hemograma con leucocitos > de 12.000 pero solo si hay desviación izquierda, Proteína C reactiva > 5, Gram de líquido amniótico: Presencia de leucocitos (> 50/c) y células plasmáticas, cultivo de líquido amniótico: para identificar bacterias como Estreptococo grupo Beta, gonococo, Chlamydia ;y para micoplasma y urea plasma, glucosa en Líquido amniótico (< 14 mg/dl), valoración de la concentración de IL-6 en suero materno con niveles > 8 mg/, monitoreo fetal: taquicardia y/o disminución de la reactividad cardíaca, o el aumento de la sensibilidad, irritabilidad y contractilidad uterina, la ausencia de respiración fetal y de movimientos corporales en un periodo de 30 minutos se asocia de forma importante con Infección intraamniótica. En relación con el tratamiento va a depender de la edad gestacional y si tiene el diagnóstico de corioamnionitis. En los casos de RPM en gestantes de mayor o igual de 34 semanas con o sin corioamnionitis, se hospitaliza a las pacientes, se hidratación, se inicia antibióticos profilácticos desde de 6 horas de RPM, se sugiere iniciar profiláctico con ampicilina o cefalosporina de primera generación (1-2 gramos EV cada 6 horas) y en casos de corioamnionitis usar cefalosporina de tercera generación (2 gr EV cada 24 horas) con Aminoglucósido (Amikacina 1g EV c/24 h), evaluar terminar la gestación dentro de las 24 horas siguientes si el test de Bishop es mayor o igual a 7 se hace inducción del trabajo de parto y atención de parto vaginal monitorizado, si el test de Bishop es menor de 7 se hace maduración cervical con 2 mU de oxitocina por 10 horas y luego se hace inducción del parto, si la inducción no responde luego de las 6 horas se debe considerar como inducción fallida y proceder a cesárea. En los casos de RPM en gestantes de 24- 33 semanas sin corioamnionitis: se hospitalizan a las pacientes, se restringe los tactos vaginales, se monitoriza los signos vitales cada 6-8 horas, también un control obstétrico cada 6-8 horas, se hidrata a la paciente con CLNA 9%, se inicia antibióticos profilácticos después de 6 horas de RPM como Ampicilina o cefalosporina de primera generación (1-2 g ev cada 6 horas) o Eritromicina (250-500 mg ev cada 6 horas) por 24 -48 horas, luego pasar a la vía oral con Amoxicilina o Cefalosporina de primera generación(500 mg vo cada 6 horas) o Eritromicina 250 mg vo cada 6 horas hasta completar 7 días. Determinar

madurez pulmonar mediante amniocentesis y estudio de líquido amniótico, si se demuestra la madurez fetal se termina la gestación: Si la prueba de Bishop es mayor o igual de 7 se induce el trabajo de parto y atención de parto vaginal, si la inducción no responde luego de 6 horas considerar como fallida y proceder a cesárea segmentaria transversal. Si la prueba de Bishop es menor de 7 proceder a cesárea segmentaria transversal. Si no hay madurez pulmonar, se hace un manejo expectante mediante control estricto de funciones vitales y hemograma y proteína C reactiva, proceder a maduración pulmonar mediante la administración de corticoides betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas por 2 dosis, y terminar la gestación cuando se demuestre maduración pulmonar (30).

En este caso, la paciente presentaba pérdida de líquido desde hace aproximadamente dos horas y al examen físico hubo Valsalva (+) asociado a funciones vitales estables. Dentro de los factores de riesgo había presentado una vulvovaginitis. La paciente era una gestante de 37 5/7 semanas, estaba en trabajo de parto latente y el plan de trabajo realizado tiene cierta concordancia a la guías, le empezaron a dar antibioticoterapia con Ampicilina 2 gramos STAT y luego 1 gramo cada 6 horas y se empezó a estimular con oxitocina, al visualizar que no había cambios en la dinámica uterina y que la dilatación cervical seguía en 3 cm se decide culminar la gestación por vía alta.

3.2.3 Hiperémesis gravídica

Las náuseas y los vómitos son síntomas muy frecuentes durante la gestación y aparecen con mayor frecuencia durante las primeras 12 semanas del embarazo. En la Emesis gravídica los vómitos y las náuseas son matutinas y esporádicas, además de no alterar el estado general de la paciente. La hiperémesis gravídica se refiere a la forma severa de las náuseas y los vómitos durante el primer trimestre del embarazo y afectan el estado general del paciente. Los vómitos y las náuseas son persistentes e incoercibles, la cual impide una correcta alimentación de la gestante, además está asociada a pérdida de peso más de 5 %, deshidratación cetonuria y alteración del

equilibrio metabólico e hidroelectrolítico. Dentro de los factores de riesgo tenemos mujeres con un aumento de la masa placentaria como el embarazo molar o el embarazo múltiple, también antecedentes de Hiperémesis gravídica en embarazos anteriores, la nuliparidad y obesidad. El diagnóstico de la hiperémesis gravídica es por exclusión que se basa en su primera aparición al inicio del embarazo con una resolución gradual durante las semanas. El cuadro clínico son las náuseas y vómitos intensos a predominio matinal, sialorrea, epigastralgias y en algunas veces hematemesis por desgarro de la mucosa gastroesofágica, aliento fétido o con olor a frutas, pérdida de peso, signos de deshidratación, en situaciones graves: síntomas neurológicos, encefalopatía (Síndrome de Wernicke-Korsakoff), ictericia, hipertermia, insuficiencia hepatorenal, confusión, letargo y coma. También habrá ciertos criterios de internamiento: Duración prolongada de los síntomas, pérdida de peso más del 5 %, alteraciones hidroelectrolíticas, deterioro nutricional o metabólico progresivo. En relación a los exámenes de laboratorio , se debería solicitar hemograma y pruebas de coagulación , pruebas hepáticas (los niveles de transaminasas hepáticas están elevadas de un 15-25 % de los casos de Hiperémesis gravídica, además es más frecuente que estén elevadas si existe cetonuria), pruebas pancreáticas como la amilasa y lipasa, electrolitos (podremos visualizar hiponatremia, hipocalcemia e hipocloremia) proteínas totales e equilibrio ácido base (alcalosis metabólica), análisis de orina (aumento de osmolaridad, cetonuria), urocultivo para descartar alguna infección urinaria , B-HCG : en caso de descartar enfermedad trofoblástica, ecografía obstétrica : para valorar la vitalidad fetal , el número de embriones y descartar enfermedad trofoblástica , ecografía abdominal : para descartar enfermedades hepatobiliares y hormonas tiroideas para descartar hipertiroidismo. El plan de trabajo primero es tratar la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas dar hidratación, sueroterapia con 2000-3000 cc/24 horas según el estado y el peso del paciente, además control de la diuresis con un cantidad mayor de 1000cc por 24 horas, reposición de electrolitos –sodio: con suero salino hipertónico si los niveles de sodio son menores a 115 mEq/l o administrar 60-150 mEq de CLNA cada 24 horas. La reposición de potasio si la concentración sérica es \geq a 2,5 mEq/l, se administran 10 mEq/h; si la concentración sérica es \leq a 2 mEq/l, hay trastornos

electrocardiográficos y/o alteraciones musculares, se administran 40 mEq/h, pero sin pasar 100-200 mEq/24 h. La reposición del Cloro se administra junto al Na para impedir trastornos ácido-base. Se debe retirar los fluidos endovenosos cuando se resuelva la cetonuria y cuando la gestante sea capaz de la tolerancia oral a líquidos. Para evitar alteraciones neurológicas, se administrarán vitamina B6 (piridoxina) 100 mg/día, vitamina B1 (tiamina) 100mg/día y vitamina C 1g/día. En relación con el tratamiento farmacológico se suele utilizar un antiemético, un ansiolítico, un antiácido y vitaminas, Podríamos utilizar dimenhidrinato 50 mg (lento y diluido) IV cada 6 horas, metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas, Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas, Diazepam 10 mg IM o IV en estados de ansiedad, el uso de esteroides es una alternativa en gestantes con Hiperémesis gravídica refractaria a otros tratamientos, y tiene buenos resultados (30).

En este caso, la paciente era una gestante de 8 semanas 6/7 que presentaba náuseas y vómitos desde hace dos semanas aproximadamente y además que no toleraba líquidos ni sólidos, adicionándose pérdida de 2 kg en 2 semanas. Según el manejo se le hizo reposición de líquidos debido a la deshidratación leve que presentaba, además de reposición de electrolitos con NaCl 20% y KCl 20%, además se le indicó un antiemético. Se le solicitó exámenes de laboratorio y ecográficos según la guía los cuales salieron dentro de los rangos normales. Debido al manejo oportuno la paciente comenzó a tener mejoría clínica.

3.2.4 Diabetes gestacional

La Diabetes gestacional es la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Suele desaparecer luego de este, pero con alto riesgo de repetirse en posteriores gestaciones. Clínicamente similar a la diabetes tipo 2. La Diabetes Pregestacional es una condición metabólica crónica caracterizada por Hiperglicemias, que se asocia a complicaciones vasculares a largo plazo. Hay dos formas: tipo 1 y tipo 2. La Diabetes tipo 1 se caracteriza por la deficiencia absoluta de insulina, debido a la destrucción autoinmune de

las células de los Islotes de Langerhans del páncreas. Usualmente presenta anticuerpos anti-células del islote. Y la diabetes tipo 2 es un cuadro de doble defecto; se inicia con resistencia a la insulina y posteriormente hay una deficiencia relativa de insulina. Aparece en el adulto (23). Dentro de los factores de riesgo vamos a tener los antecedentes personales de alteración de la tolerancia a la glucosa, Hemoglobina glicosilada mayor o igual a 5.7 % , alteración de la glucosa en ayunas o DM gestacional en un embarazo anterior, también antecedentes familiares de primer grado con diabetes mellitus, Un IMC antes del embarazo mayor de 30 kg/m², aumento de peso significativo en la adultez temprana o entre embarazos o una ganancia ponderal en la gestación excesiva durante las 18-24 semanas del embarazo, la edad materna influye también (mayores de 40 años de edad), también condiciones médicas que se asocian con el desarrollo de diabetes como el síndrome de ovario poliquístico y nacimiento anterior de bebe mayor o igual a 4000 g. El cuadro clínico de diabetes gestacional puede pasar desapercibida, a veces se sospecha por los hallazgos de feto grande para edad gestacional, polihidramnios o muerte fetal súbita. Habrá principales complicaciones de las gestantes con diabetes por ejemplo presentaran emergencias hiperglicemias o hipoglicemias, pueden presentar lesiones vasculares tanto microangiopáticas como macroangiopáticas También presentarán hipertensión inducida por el embarazo, parto pretérmino, Infecciones del tracto urinario, cesáreas o trauma obstétrico, mayor incidencia de abortos espontáneos y malformaciones fetales, mayor riesgo de asfixia perinatal intraparto y polihidramnios. El diagnostico en diabetes gestacional es los valores de glucosa en ayunas mayores a 126 mg/dL o glucosa al azar más de 200 mg/dL con signos o síntomas clásicos como poliuria, polidipsia, pérdida de peso, visión borrosa, en cuanto al diagnóstico de diabetes gestacional, se debe hacer un screening en el primer nivel de atención a toda gestante. Y el diagnostico debe tener los criterios de glicemia de ayuno \geq de 92 mg/dl (5,1 mmol/L) pero $<$ de 126 mg/dl en cualquier momento de la gestación, entre las 24-28 semanas de gestación la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) de 75 g, muestra al menos un resultado anormal: Glicemia de ayuno \geq 92 mg/dl (5,1 mmol/L) pero $<$ de 126 mg/dl (7,0 mmol/dl), glicemia a la hora \geq 180 mg/dl (10,0 mmol/L), glicemia a las 2 horas \geq 153

mg/dl (8,5 mmol/L), se deberá practicar PTOG a todas las gestantes en las semanas 24-28 del embarazo, con o sin factores de riesgo, es importante saber que si se trata de gestantes con factores de riesgo, es conveniente practicar una PTOG. Y el manejo de la diabetes gestacional tendrá como objetivo un control metabólico óptimo: Glicemia: PTG (75 g) Ayunas : 70 a 90 mg/dl ,postprandial 1 hora: 90 a 140 mg/dl , postprandial 2 horas : 70 a 113 mg/dl ,cetonuria negativa, hemoglobina glicosilada: HbA1 \leq 7,2 % y ausencia de hipoglicemias severas. Se va tener medidas terapéuticas básicas , como un buen plan de alimentación con un valor calórico de ingesta diaria y el incremento ponderal adecuado en toda la gestación, el mínimo de calorías recomendado es de 1800 Kcal / día pero debe basarse en el peso real inicial del paciente, también es de gran ayuda en el control metabólico la actividad física, los ejercicios de extremidades superiores no afectaran a nivel del útero, la insulino terapia es indicada cuando existe hiperglucemia en ayunas mayores a 105 mg/dl o posprandiales valores mayores a 130 mg/dl que no pueden ser controladas con medidas higiénico-dietéticas, se aconseja comenzar con 0.5 UI/KG de peso /día repartidos en 4 dosis, también se puede usar antidiabéticos orales como la Glibenclamida que no atraviesa la barrera placentaria. Lo ideal es hacer un monitoreo de las glicemias que incluye dosaje en ayunas, 2 horas después de cada comida y en la madrugada (30).

En este caso, la paciente fue ingresada a hospitalización por no tener controles de sus glicemias desde aproximadamente 20 días. Se le solicitó su glucosa en ayunas y la glucosa posprandial para ver si sus glicemias estaban controladas, los resultados de estos Hemogluco test seriados salieron dentro del rango aceptable. Por esta razón, se eligió tratamiento de primera línea manejar los niveles de glicemias con la dieta hipoglúcida a base de 2000 kcal/ día 5 tomas en donde la paciente pudo controlar sus niveles de glicemia con la dieta, por lo cual no hubo necesidad de indicar tratamiento farmacológico.

Rotación en Medicina Interna

3.3.1 ACV isquémico

Un accidente cerebrovascular isquémico se define como el resultado de una isquemia cerebral focal asociada a un infarto encefálico permanente. Sus causas más frecuentes son la oclusión aterotrombótica de grandes arterias; la embolia cerebral; la oclusión no trombótica de las arterias cerebrales pequeñas y profundas y la estenosis arterial proximal con hipotensión que disminuye el flujo sanguíneo cerebral en las zonas arteriales limítrofes (1).

Cabe destacar que entre su etiología se encuentran diversos factores tanto modificables como no modificables. entre los factores modificables se encuentran: Hipertensión, tabaquismo, dislipidemia, consumo excesivo de alcohol y vasculitis.

Mientras que los factores no modificables se pueden resumir en: Sexo, raza, antecedente de un accidente cerebrovascular, edad avanzada, antecedentes familiares.

Hablando de su fisiopatología es de conocimiento que las variaciones normales del polígono de Willis y del calibre de uno de los muchos vasos colaterales, la aterosclerosis y lesiones arteriales adquiridas pueden interferir con el flujo colateral, esto aumentara el riesgo de que se bloquee una arteria y por consiguiente provocar una isquemia cerebral. La extensión del daño depende de la gravedad de esta misma. Si es leve, el daño aparece lentamente; por lo tanto, aun cuando la perfusión sea de un 40% de la normal, pueden transcurrir 3 a 6 h antes de que se pierda considerablemente parte del tejido encefálico. Sin embargo, cuando la isquemia grave persiste durante > 15 a 30 min, todo el tejido afectado muere.

Entre los síntomas y signos característicos de un accidente cerebrovascular isquémico más que nada va a depender de la zona que se vea afectada. Por ejemplo: si la arteria afectada es la arteria cerebral anterior, el paciente presentara hemiparesias contralaterales (máxima en la pierna), incontinencia urinaria, apatía, confusión, entre otros síntomas. Si logra afectar la arteria cerebral media el paciente presentara Hemiparesia contralateral (peor en el brazo y el rostro contralateral que en la pierna), disartria, hemianestesia, entre

otros síntomas. Si afecta la arteria cerebral posterior el paciente acudirá a consulta por hemianopsia homónima contralateral, ceguera cortical unilateral, pérdida de memoria, etc. Si llega a nosotros otro paciente que presente alguna afectación en la arteria oftálmica el síntoma más predominante será pérdida de visión monocular. Si el infarto se produce a nivel lacunar el paciente tendrá ausencia de déficits corticales como hemiparesias motoras puras entre otras (1).

En este caso, el paciente tiene antecedentes importantes para desarrollar un cuadro isquémico, especialmente al no estar controlado. Además, presenta signos y síntomas clásicos del desarrollo de esta patología. Según artículos, el esquema de diagnóstico y manejo con este paciente fueron adecuados, ya que se optaron por los métodos imagenológicos más certeros lo cual permitió un abordaje oportuno. A pesar de esto, como se encuentra en las guías, los pacientes tienen una evolución estacionaria con pronóstico reservado.

3.3.2 Pancreatitis biliar

La pancreatitis aguda se define como la inflamación agresiva del páncreas producida por la activación de las enzimas dentro de él, producidas por la digestión. Esta patología puede evolucionar de forma grave cuando parte del páncreas llega a necrosarse produciendo una reacción inflamatoria generalizada en el paciente (2).

Entre sus causas más frecuentes tenemos que en un 80% de los casos se produce por un cálculo biliar o una colelitiasis, ya que estos cálculos viajan a través del colédoco llegando a obstruir la ampolla de váter lo que originara la acumulación de enzimas pancreáticas que a la larga provocaran la inflamación de este órgano. Entre otras causas importantes de pancreatitis aguda está el exceso de alcohol, hipertrigliceridemia, algunos medicamentos, etc. Esta pancreatitis lo que originara en el paciente es un dolor de abdomen intenso, que se caracteriza por irradiarse hacia la espalda (típico dolor en forma de cinturón). Esto también está acompañado en la mayoría de los casos con náuseas, vómitos, temperatura elevada y frecuencia cardíaca aumentada. A pesar de que el diagnóstico puede ser clínico, los exámenes de laboratorio

que más se suelen pedir en estos casos son las enzimas pancreáticas en sangre (lipasa y amilasa) que se encuentran elevadas en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda. Sin embargo, hay algunos casos no muy comunes donde estas enzimas no se ven elevadas por lo cual se recomienda realizar una tomografía axial computarizada o en este caso en particular una ecografía de abdomen para ver si existen cálculos en la vesícula. La resonancia magnética también ayuda a detectar si existe alguna obstrucción a nivel del colédoco.

Por lo general esta patología es de muy buen pronóstico, solo 1 de cada 5 casos son de tipo grave y se debe a una necrosis masiva del páncreas, en estos casos el paciente tiende a fallecer en un 20% de los casos. El tratamiento óptimo para esta patología si no es una forma grave de la misma, basta con calmar los síntomas y alguna que otra medida complementaria como no ingerir alimentos por vía oral o hidratación por vía endovenosa. Sin embargo, si la situación se complica y llega un paciente con una pancreatitis aguda grave necesita una vigilancia estrecha en una unidad de cuidados intensivos, recibiendo otros tratamientos como administración de antibióticos para tratar la infección de la necrosis pancreática y alimentación por una sonda colocada en el intestino a través de la nariz, incluso en algunos casos la cirugía es la mejor opción como. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede ser necesaria para extraer cálculos atascados en el colédoco (2).

Este caso, se desarrolló con un cuadro típico de pancreatitis aguda, el cual asociado a los exámenes de laboratorio e imagenológicos, tal como se menciona en las guías de práctica clínica, permitieron el diagnóstico oportuno de esta patología. Cabe resaltar, que es de suma importancia el hallazgo de litiasis vesicular, ya que este antecedente es la causa más frecuente de pancreatitis aguda. Con respecto al manejo, se siguió el algoritmo establecido por los artículos, ya que, de primera instancia, se instauró NPO, hidratación y manejo del dolor.

3.3.3 ITU complicada

La infección del tracto urinario se define como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con la presencia o no de síntomas. Existen diversas formas de clasificar a una ITU: baja (bacterias a nivel de uretra y vejiga que normalmente se asocia a la presencia de síntomas y signos urinarios), alta (colonización bacteriana a nivel ureteral y del parénquima renal, con signos y síntomas sistémicos), no complicada (ocurre en pacientes que tienen un tracto urinario normal, sin alteraciones funcionales o anatómicas, sin una historia reciente de instrumentación, común en mujeres jóvenes), complicada (Ocurre debido a factores anatómicos, funcionales o farmacológicos que predisponen al paciente a una infección persistente o recurrente o a fracaso del tratamiento), entre diversos otros tipos.

El cuadro clínico es diverso ya que puede ser leve dando como síntomas una cistitis, hasta el otro extremo que puede ser grave originando una sepsis urológica. En el caso de los varones que presenten una infección del tracto urinario los síntomas más característicos son similares a los de la cistitis aguda en mujeres: disuria, hematuria, polaquiuria. Su prevalencia según estudios se vio que es más común en ancianos. En hombres jóvenes (<40 años) con ITU que no tengan síntomas o alguna enfermedad sistémica es considerada no complicada; en estos casos la presencia de una alteración estructural es improbable. El resto de las situaciones se considera ITU complicada.

Más del 80% de las ITU son producidas por bacterias gram negativas que vienen del colon y que invaden la zona urogenital como *Escherichia Coli*, *Proteus spp* y *Klebsiella spp*. En las ITU complicadas se suman a los anteriores *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* y *Serratia*, así como otros gérmenes oportunistas.

Las ITU complicadas del varón requieren habitualmente tratamientos de varias semanas de duración (>4 semanas). El tratamiento debe ser reevaluado tras los resultados del urocultivo. En caso de recidiva, se recomienda iniciar estudio urológico para descartar alguna uropatía obstructiva y prostatitis. El tratamiento con gentamicina intramuscular puede ser solo o combinado con cefalosporina oral. El tratamiento intramuscular se

pasará a vía oral cuando se presente mejoría clínica y/o se tengan datos del urocultivo (3).

Este caso, cumple con las características clínicas más comunes en la patología de vías urinarias bajas. Además, se tiene un antecedente patológico personal, como es la diabetes mellitus, que favorece a la aparición de estos cuadros infecciosos. Con respecto al diagnóstico y tratamiento en este caso en particular, se cumple con lo propuesto por las guías de manejo de ITU en varones, la cual es catalogada como complicada en primera instancia, por lo que el realizar un examen de orina asociado a urocultivo fueron los métodos de elección diagnóstica, y el manejo con cefalosporinas, también fue adecuado y ayudo a la mejoría clínica del paciente.

3.3.4 Neumonía adquirida en la comunidad

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida fuera del hospital. Los factores de riesgo para esta enfermedad es la edad avanzada sobre todo en adultos mayores de 65 años, además de las comorbilidades crónicas como la enfermedad obstructiva crónica, bronquiectasias, asma, insuficiencia cardiaca congestiva, ACV, diabetes mellitus y afecciones inmunocomprometidas. Otro factor importante es las infecciones virales del tracto respiratorio ya que pueden provocar neumonías virales primarias y estas predisponer a neumonía bacterianas. La causa más común de NAC está dado por *Streptococcus pneumoniae* aunque también habrá otras etiologías dado por bacterias típicas como *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, también habrá bacterias atípicas como *Legionella* spp, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae* y virus respiratorios como SARS-COV-2, el virus de la gripe, el virus de la Parainfluenza. La presentación clínica dependerá si es una neumonía leve que puede presentar fiebre, tos y dificultad respiratoria o una neumonía grave que se caracteriza por sepsis y dificultad respiratoria. Tendremos dentro de las manifestaciones clínicas los signos y síntomas pulmonares como la tos con o sin producción de esputo, disnea y dolor torácico pleurítico, taquipnea, ruidos respiratorios como crepitantes y ronquidos. Y los signos y síntomas

sistémicos son la fiebre, escalofríos, fatiga, malestar general. El diagnóstico de NAC se requiere la demostración de un infiltrado en la radiografía de tórax (consolidaciones lobares, intersticiales o cavitaciones) con clínica compatible a neumonía. En estos pacientes hay que definir su gravedad y el lugar de atención: si la atención es ambulatoria, será en pacientes que estén con funciones vitales estables sin complicaciones y puedan tratarse en entorno ambulatorio, además se utiliza una escala de CURB-65 que si el puntaje es 0 o 1 si el paciente tiene más de 65 años. Y el ingreso hospitalario se da en pacientes con saturaciones de oxígeno menores de 92 % y puntaje del CURB-65 mayores o iguales a 1 o mayores o iguales a 2 si la edad es de 65 años. También es importante el estudio de pruebas microbiológicas en NAC porque nos ayuda a tener un diagnóstico microbiológico, para la mayoría de las pacientes que con tratamiento ambulatorio no necesitan esta prueba, con solo seguir la terapia antibiótica empírica es exitosa, pero en los pacientes de NAC moderada e ingresan a hospitalización debemos obtener los hemocultivos o pruebas de SARS COv-2 (por la nueva coyuntura).

El manejo se basará si el paciente es ambulatorio o estará hospitalizado, para los pacientes con el diagnóstico de NAC, los regímenes empíricos están dedicados a atacar a *S. pneumoniae* y los patógenos atípicos. Si son paciente mayores de 65 años, sin antecedentes patológicos y no han usado antibióticos recientemente se usa amoxicilina oral (1 gramo tres veces al día) más un macrólido (azitromicina o claritromicina) o doxiciclina. Si el paciente tiene comorbilidades como enfermedades cardiacas, pulmonares, renales, hepáticas crónicas, diabetes mellitus o inmunosupresión o ha usado antibióticos en los últimos 3 meses se sugiere amoxicilina-clavulánico (2 gramos dos veces al día) más un macrólido o doxiciclina. El manejo de pacientes hospitalizados es con antibiótico terapia empírica que tratan *S. aureus*, bacilos entéricos gramnegativos (*Klebsiella pneumoniae*) además de patógenos típicos y atípicos. Otro punto importante para el manejo de la antibiótico terapia si el paciente tendrá riesgo de infección por *Pseudomonas* y/o *S. aureus* resistente a la meticilina (MRSA), los factores que predisponen es la existencia de un antecedente de hospitalización reciente (en los últimos tres meses) con antibióticos intravenosos. Los antibióticos que usaremos en

pacientes sin sospecha de MRSA o pseudomonas es la terapia combinada con un betalactámico más un macrólido o monoterapia con una fluoroquinolona respiratoria. Para pacientes con infección de pseudomonas o previa infección de este germen y uso reciente de antibióticos intravenosos se usa la terapia combinada de Betalactámico anti-pseudomona como piperacilina-tazobactam, meropenem o imipenem más una fluoroquinolona anti pseudomónica como el ciprofloxacino o levofloxacina, y el caso de pacientes con colonización conocida o infección previa de MRSA se agrega vancomicina o linezolid a cualquier terapia anterior.

En el caso clínica presentado, el paciente presentaba factores de riesgo para presentar neumonía adquirida en la comunidad, además tenía la clínica muy evidente de neumonía, y la radiografía confirmó la sospecha de neumonía. En cuanto al tratamiento fue la mejor elección para este caso porque el paciente era un adulto mayor que tenía más de 65 años sin comorbilidades y sin uso de antibióticos previamente.

Rotación en Cirugía General

3.4.1 Apendicitis aguda perforada más peritonitis generalizada

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de abdomen quirúrgico en el mundo, siendo más común entre la segunda y tercera década de vida. La causa principal de esta patología es la obstrucción de la luz apendicular, secundaria a fecalitos (causa más común en adultos), hiperplasia linfoide (causa más común en niños), cuerpos extraños, parásitos o la presencia de patologías neoplásicas primarias o metastásicas.

La clínica de la apendicitis aguda puede variar desde síntomas leves hasta un cuadro de peritonitis generalizada y sepsis, por esta razón, cada caso debe ser individualizado. La presentación típica es una historia de dolor abdominal que inicia en la región central del abdomen y luego migra hacia el cuadrante inferior derecho, con dolor a la palpación del área en el examen físico, náuseas, vómitos y fiebre baja (temperatura $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ sugiere perforación del apéndice u otro diagnóstico).

La peritonitis se define como la inflamación de la membrana serosa que recubre la cavidad abdominal y los órganos del abdomen. El peritoneo va a reaccionar inflamándose a diferentes estímulos patológicos que pueden ser causados por un proceso irritante, infeccioso, físico o químico. Las causas físicas pueden ser el material utilizado en la cirugía, como los guantes quirúrgicos; las causas químicas puede ser secreción biliar, orina, úlcera gástrica perforada; y las bacterianas puede ser por patógenos como E. Coli, Bacteroides fragilis, gonococos, Clostridium.

El término de peritonitis generalizada o difusa se origina por un proceso séptico de la cavidad abdominal donde las bacterias y toxinas invaden dos o más cuadrantes de la cavidad. El tipo y la cantidad de bacterias aumentan progresivamente conforme se acerca a la porción distal del aparato digestivo.

En general, cuatro diferentes agentes etiológicos por paciente se aíslan en casos de peritonitis secundaria a apendicitis aguda, siendo las más frecuentes Bacteroides fragilis y Escherichia coli, motivo por el que está indicado administrar tratamiento específico contra anaerobios pese a no contar con aislamiento específico ni antibiograma.

Existen tres tipos de peritonitis según su origen o inicio de acción del agente causal:

Peritonitis primaria o espontánea: La peritonitis primaria tiene una frecuencia del 1-2 % y se observa en pacientes con ascitis que presentan una infección peritoneal sin causa evidente.

En pacientes adultos, la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) se presentan en pacientes con el diagnóstico de cirrosis hepática y ascitis aunque muy raro se ha observado en pacientes con insuficiencia cardíaca, ascitis metastásica, linfedema o sin ninguna enfermedad de base. En la población infantil este tipo de complicación aparece en pacientes con síndrome nefrótico. Pacientes que presentan peritonitis tuberculosa, peritonitis secundaria a infecciones del tracto genital femenino así como la asociada con la diálisis peritoneal suelen estar en el grupo de las peritonitis primarias.

En relación a la patogenia de la peritonitis primaria o espontánea, la ruta de infección puede ser por vía hematológica, linfática o por migración transmural bacteriana a través de la pared desde la luz intestinal. En el caso de los pacientes cirróticos con ascitis se altera la actividad metabólica y fagocítica del sistema retículo-endotelial, así como la capacidad bactericida y opsonizante del líquido ascítico, lo cual estos factores favorecen la aparición de PBE. En el caso de los pacientes con diálisis peritoneal que se complica con peritonitis, los microorganismos provienen de la piel, de los líquidos de diálisis que probablemente estén contaminados o del tubo intestinal por migración transmural o perforación directa.

Según su etiología, en pacientes cirróticos el 70% de las PBE son causadas por enterobacterias, exactamente *E. coli* (47%) y menos frecuentes los enterococos. Pacientes con peritonitis con diálisis peritoneal ambulatoria son causados por *S. epidermidis*, corinebacterias, *S. aureus* y raramente enterobacterias.

Peritonitis Secundarias: Esta es la forma de presentación más frecuente y tiene una resolución médico-quirúrgica, la infección se origina por la ruptura de la barrera anatómico-funcional de la pared del tracto gastrointestinal o glándulas anexas, con pasaje de contenido séptico o ulteriormente infectado hacia la cavidad peritoneal. Las peritonitis secundarias se dan por múltiples causas, entre ellas tenemos: perforación aguda (perforación gastrointestinal, isquemia intestinal, peritonitis pélvica, etc.), peritonitis postoperatoria (por dehiscencia de sutura, fuga anastomótica, perforación accidental y desvascularización) o peritonitis postraumática (trauma abdominal cerrado o penetrante).

La peritonitis secundaria tiene como principales agentes etiológicos microorganismos mixtos aerobios y anaerobios con predominio de enterobacterias (*Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios).

Con respecto a la patogenia, la contaminación bacteriana de la cavidad peritoneal produce inmediatamente una reacción inflamatoria con una reacción vascular con aumento de la capacidad de absorción peritoneal y de la permeabilidad. La motilidad intestinal disminuye y la luz intestinal se dilata

con gas y líquido. A nivel peritoneal se presenta un exudado líquido que fagocitan y lisan los microorganismos. Las células mesoteliales segregan lisozima que tiene acción bactericida y los macrófagos producen citoquinas, factor de necrosis tumoral (TNF), inter-leuquinas (IL-1, IL-6) e interferón gamma. El exudado peritoneal contiene fibrinógeno y se forman placas de fibrina en las superficies inflamadas del peritoneo con adherencias de las asas intestinales y el epiplón que delimitan la infección con la formación de abscesos. Cuando los mecanismos de defensas locales y sistémicas no pueden localizar la infección, ésta progresa a una peritonitis difusa.

Peritonitis terciarias: Se considera más como un síndrome, que como un proceso patológico específico en pacientes con una infección abdominal persistente post operatoria en las que se presentan colecciones exudativas múltiples más que abscesos y además se manifiestan como un proceso séptico persistente con disfunción multiorgánica y un aumento de la mortalidad a pesar de un tratamiento antibiótico y quirúrgico radical. En la fisiopatología de la peritonitis terciaria, la cascada antiinflamatoria prevalece produciéndose un estado de inmunoparálisis que se determina como un número de monocitos con expresión del CD 14 inferior al 30%. Como consecuencia existe un estado de alteración de la inflamación peritoneal que da lugar a la ausencia de colecciones purulentas y abscesos claros. Esto se traduce en una dificultad en la cicatrización de heridas y en la recuperación orgánica.

Para dar una definición adecuada, en la práctica clínica diaria es difícil llegar a un acuerdo de cuál es el momento en que etiquetamos la peritonitis terciaria, ya que la mayor complicación resulta en delimitar cuando el paciente pasa de padecer una peritonitis secundaria a una terciaria ya que existe una continuidad de una con otra. Para clasificar a un paciente con peritonitis terciaria se requiere una completa erradicación del foco quirúrgico. Por lo tanto, no debe existir una disrupción o defecto anatómico de una víscera hueca gastrointestinal ni un “problema técnico” de la cirugía previa como dehiscencia de un muñón o anastomosis o cualquier otro problema técnico que derive en la pérdida de integridad física de las vísceras huecas gastrointestinales, en cuyo caso definen el proceso como peritonitis

secundaria en curso. Debido a la falta de consenso respecto a este último criterio quirúrgico y a la dificultad que entraña en la práctica clínica, lo que para unos autores puede ser una peritonitis secundaria postoperatoria complicada para otros se trata de una peritonitis terciaria.

Dentro de las causas de peritonitis terciaria encontramos: persistencia de peritonitis secundaria postoperatoria (especialmente en pancreatitis necrotizante), es decir, pacientes que han recibido tratamiento antibiótico dentro de las primeras 48 horas, pero la clínica de peritonitis y/o sepsis con fallo multiorgánico continúa. Como consecuencia del uso de tratamiento antibiótico de amplio espectro, se produce una alteración de la flora microbiana por lo que se pueden obtener cultivos negativos o se puede aislar principalmente *S. Epidermidis*, *Candida albicans*, *enterococcus* y *enterobacter* (34).

También podemos clasificar a la peritonitis por su extensión siendo localizadas o generalizadas, según el número de cuadrantes comprometidos. Por su agente causal se pueden clasificar en sépticas y asépticas y finalmente por su evolución, aguda y crónica teniendo como punto de corte 3 semanas. En este caso, el paciente presentó un cuadro semiológico clásico de la cronología de Murphy asociado a signos patognomónicos de compromiso peritoneal. Los exámenes de laboratorio reforzaron el diagnóstico presuntivo por lo que la indicación quirúrgica fue la más certera. Además, según como se describe en las guías, el manejo de peritonitis generalizada, como en este caso, tiene como indicación principal el lavado de cavidad peritoneal asociado a cobertura antibiótica. Gracias al manejo adecuado, el paciente evolucionó de manera favorable por lo cual fue dado de alta sin complicaciones a la brevedad (4).

3.4.2 Síndrome adherencial

Las adherencias se definen como unas bandas de tejido similar al tejido cicatrizal que se forman entre dos superficies dentro de un organismo y hacen que estas se peguen. Normalmente los tejidos y los órganos dentro de su cavidad abdominal tienen superficies que suelen ser resbaladizas. Cuando un paciente sufre una inflamación, una cirugía o algún tipo de lesión puede

provocar que se formen adherencias y provocar que este movimiento resbaladizo se vea comprometido. Cabe resaltar que las adherencias se pueden formar en casi cualquier parte del cuerpo, por ejemplo, dentro del abdomen y pelvis, los ojos y las articulaciones del hombro.

Es importante mencionar que la probabilidad de formar adherencias es mucho más grande una vez que se haya realizado una cirugía abdominal o en los órganos femeninos, por esto hoy en día la cirugía laparoscópica se prefiere mucho más debido a que con este tipo de cirugía la probabilidad de formar adherencias es mínima.

Los síntomas que pueden provocar las adherencias van a depender de donde se localicen estas, por ejemplo, si se dan a nivel de las articulaciones del hombro, las principales manifestaciones clínicas serán la disminución del movimiento de la articulación y el dolor en la zona. En el caso de que la adherencia se encuentre a nivel del vientre, los principales síntomas que provocarán van a ser similares a una obstrucción intestinal de los cuales se resaltan distensión abdominal, estreñimiento, náuseas y vómitos y dolor abdominal intenso.

Para el diagnóstico del síndrome adherencial, inicialmente se pueden solicitar estudios de laboratorio en donde podemos encontrar alteraciones en el hemograma y electrolitos, además elevación a nivel del nitrógeno ureico en sangre y creatinina.

Con respecto a los estudios de imagen, estos no son muy sensibles para el diagnóstico de esta patología por lo que suele ser un diagnóstico de exclusión.

Dentro de estos estudios tenemos inicialmente a la radiografía simple de abdomen, la cual servirá de ayuda cuando el paciente presente clínica de obstrucción secundaria a las adherencias.

La tomografía nos ayuda a reconstruir el intestino en múltiples planos, desde el intestino sano hasta la zona de transición en donde se encuentra la obstrucción. Los criterios describen la dilatación del intestino delgado ≥ 3 cm de diámetro sin dilatación colónica significativa y un punto de transición, esta

zona de transición es usualmente un punto definido por adherencias o un segmento más largo de material de adhesión o enteritis por radiación.

En el caso de la resonancia magnética, esta tiene poco uso en estas patologías y su uso solo se limita a pacientes con contraindicaciones para tomografía con contraste.

El tratamiento para este tipo de patología es una cirugía para separar las adherencias ya que la operación permitirá que se recupere en cierta medida la movilidad perdida, sin embargo, la posibilidad de que se formen más adherencias aumenta ya que entre más cirugías uno tenga, la probabilidad de formar adherencias crece (6).

Este caso clínico, se desarrolló como se describe en las guías, con características propias de una obstrucción intestinal. Además, el antecedente, de una intervención quirúrgica es de suma importancia. Al tener los exámenes laboratoriales normales, la ecografía fue indispensable para confirmar la presunción diagnóstica por lo que el abordaje quirúrgico fue el ideal para esta patología, razón por la cual, sin mayor complicación, la paciente fue dada de alta en 24 horas según protocolo.

3.4.3 Hernia inguino escrotal

Una hernia es la protrusión de cualquier órgano o tejido fuera de la cavidad en que está alojado normalmente. Las hernias más comunes se desarrollan a través de la pared abdominal, a través de orificios naturales o artificiales que constituyen los puntos débiles en los cuales comienza el proceso de formación de la hernia. En el caso de las hernias inguinales se puede presentar en cualquier edad, recién nacidos, niños, adultos y adultos mayores. Según la epidemiología de cada hernia, se sabe que las hernias inguinales son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años de las cuales, el 50% son indirectas y no hay predominancia en el sexo, sin embargo, el 25% son directas, las cuales son más frecuentes en varones 7:1 y en el lado derecho. Las hernias femorales representan menos del 10% de todas las hernias inguinales, a partir de los 70 años, las hernias femorales representan el 52 % de las reparaciones en mujeres y el 7 % de las reparaciones en hombres. Las hernias recidivantes van entre 2-5% después de la primera hernioplastia,

pudiendo llegar al 50% en reparaciones reiteradas. Los factores predisponentes son herencia, el sexo, los varones tienen más frecuencia por el cordón espermático, edad y deficiencias estructurales con respecto a colágeno. Los factores desencadenantes son la obesidad, el embarazo, asma, entonces crónico, estreñido crónico, síndrome prostático y aumento de la presión intraabdominal.

El diagnóstico clínico de esta patología se compone principalmente de una correcta anamnesis y un buen examen físico.

En la anamnesis el paciente puede hacer referencia a la presencia de un bulto reductible, dolor, cambio de coloración, síntomas sistémicos asociados tales como náuseas, vómitos, síntomas urinarios, etc.

El examen clínico suele ser suficiente para diagnosticar una hernia inguinal, se puede aplicar la maniobra de Valsalva y comprobar que cuando el paciente puja, se ve cerca de la región pubiana un bulto en forma de esfera el cual podría correlacionarse con una hernia inguinal directa. Si se ve un bulto a la mitad de la línea media, en el eje del muslo y de forma alargada apuntando hacia la región pubiana se debe sospechar de una hernia inguinal indirecta.

También pueden aplicarse otras maniobras, tales como la maniobra de Landívar o la maniobra de Andrews.

La maniobra de Landívar o prueba de oclusión inguinal, consiste en que el examinador obstruye el anillo inguinal interno con un dedo, el cual se localiza a 2 cm por encima de la parte media del pliegue inguinal o a dos traveses de dedo por debajo y dentro de la espina iliaca anterosuperior, mientras se pide al paciente que tosa. Un impulso controlado sugiere una hernia indirecta, es decir, Landívar positiva. Mientras que la herniación persistente sugiere hernia directa.

La maniobra de Andrews consiste en introducir el dedo a través de la piel escrotal para localizar el anillo inguinal superficial, de igual forma se le indica al paciente contraer la pared abdominal y según el lugar del dedo que palpe la hernia se dará el diagnóstico de directa (paredes) o indirecta (punta).

Hay diferentes maneras de clasificar a las hernias inguinales de las cuales las más usadas hoy en día son:

Hernia inguinal indirecta: es cuando sale por el anillo inguinal profundo o lateral a vasos epigástricos inferiores.

Hernia inguinal directa: cuando sale por el triángulo de Hesselbach o medial a vasos epigástricos inferiores

Hernia inguinal escrotal: son hernias tan crónicas que el saco llega hasta la región escrotal, en mujeres se llama hernia inguinolabial

Hernia en pantalón o mixta: es cuando hay un saco de hernia directa y otro de hernia indirecta.

Actualmente existe una clasificación de patología herniaria muy frecuentemente aplicada en cirugía, la cual es la clasificación de Nyhus.

Esta divide en cuatro grados a las hernias, dentro de los cuales encontramos:

Tipo I: Hernia inguinal indirecta con anillo inguinal profundo con diámetro normal, pared posterior normal y saco herniario que alcanza la porción medial del conducto inguinal.

Tipo II: Hernia inguinal indirecta con anillo inguinal profundo dilatado con pared posterior normal y vasos epigástricos no desplazados.

Tipo III: Defectos de la pared posterior

IIIA: Hernia inguinal directa pequeña o grande.

IIIB: Hernia inguinal indirecta con dilatación importante del anillo inguinal profundo, pared posterior involucrada, hernia inguino escrotal y hernia mixta en pantalón.

IIIC: Hernia femoral.

Tipo IV: Hernias recurrentes

IV A: Hernia inguinal directa

IV B: Hernia inguinal indirecta

IV C: Hernia femoral (representa 2-8% de todas las hernias inguinales y aparece principalmente en mujeres adultas).

IV D: Combinación de cualquiera de las anteriores.

El tratamiento definitivo de la hernia inguinal es el quirúrgico y consiste en la reintroducción del contenido abdominal y reparación o reforzamiento de la pared inguinal.

Este paciente presentó la sintomatología clásica de la patología herniaria. El examen físico bastó para confirmar el diagnóstico, sin embargo, se le solicitaron exámenes de laboratorio e imágenes para descartar alguna complicación asociada. Al no estar presente ninguna complicación, la intervención quirúrgica fue la más adecuada, ya que, según las guías de práctica clínica, la técnica de Liechtenstein es la de elección en este tipo de hernias ya que se asocian a menor porcentaje de recidivas (5).

3.4.4 Apendicitis aguda necrosada

La apendicitis aguda es la inflamación del apéndice, es una patología grave y con complicaciones que pueden llevar a la muerte en especial cuando se retrasa el diagnóstico y la terapéutica. Es la principal causa de abdomen agudo quirúrgico y es mayor entre la primera y tercera década de vida. Se define como un proceso inflamatorio agudo del apéndice cecal que puede tener muchas causas y que afecta a todas las capas del órgano incluyendo la serosa lo que se traduce en cambios morfológicos tanto macroscópicos y microscópicos.

La principal causa de apendicitis aguda es la obstrucción de la luz apendicular. Generalmente hay cuatro causas más comunes: Obstrucción por hiperplasia linfóide en el 60% de casos siendo la causa más frecuente en pediatría (primera década de vida), fecalitos o coprolitos en un 35 al 40% siendo las causas más comunes en la edad adulta (segunda a tercera década de vida), neoplasias 1% y cuerpos extraños (parásitos, tumores, bridas, perforación) 4% presentándose en cualquier grupo etario sin predominancia.

La apendicitis inicia con la obstrucción de la luz, seguida por una inflamación. Si el cuadro es muy severo puede haber perforación. Consta de 4 fases:

Apendicitis aguda congestiva/edematosa: Primero hay obstrucción de la luz, lo que lleva a una secreción mucosa que distiende el órgano, esto hace que aumente la presión interna abdominal y comprime los vasos linfáticos y las venas. Posteriormente se forma exudado plasmático leucocitario con invasión de bacterias que infiltran las capas del apéndice, lo que se traduce en congestión y edema. Este proceso lleva entre 2 a 4 horas.

Apendicitis flemonosa/supurativa: La mucosa va a presentar pequeñas ulceraciones, hay más compresión linfática y venosa. Va a aumentar el exudado con invasión de enterobacterias que bloquea formar exudado mucopurulento en la luz. Hay proliferación de PMN en todas las capas del apéndice con congestión color rojo intenso con presencia de exudado purulento en la superficie.

Apendicitis gangrenosa/necrótica: Luego de 6 a 8 horas el proceso flemoso está muy intenso, ya existe un compromiso arterial lo que ocasiona anoxia de la pared del apéndice y aumenta la flora anaerobia. La superficie del apéndice presenta áreas de color púrpura o verde y existen micro perforaciones con salida de secreción purulenta maloliente.

Apendicitis perforada: Se dan cuando las perforaciones pequeñas se hacen más grandes, normalmente se presenta en el borde anti mesentérico y ahí sale de exudado y el líquido peritoneal se hace purulento con olor fétido.

Con respecto a los signos y síntomas de la apendicitis se sabe que comienza con dolor abdominal periumbilical o en epigastrio, es un dolor tipo visceral y aparece en esa zona porque el apéndice al inflamarse estimula a las neuronas aferentes tipo C. El dolor es mal localizado, aumenta con la tos o movimientos bruscos. Por mecanismo reflejo aparece las náuseas y vómitos. En el 80% de los casos vamos a tener anorexia o hiporexia acompañado de fiebre que no pasa del 38.5 °C. En los niños puede haber diarrea, estreñimiento o distensión abdominal. En los signos tenemos al punto de McBurney. Este punto doloroso se obtiene presionando en la fosa ilíaca derecha en la unión del 1/3 externo con los 2/3 internos de una línea trazada entre la espina ilíaca superior derecha y el ombligo. El tratamiento de elección va a ser la apendicectomía laparoscópica, si no hubiera el equipo necesario se tendría que realizar una apendicectomía abierta.

Este caso clínico, es similar en cuanto a las características clínicas del caso anterior. Sin embargo, el diagnóstico y el manejo quirúrgico es distinto según artículos. Particularmente en este caso, al no tener unos exámenes laboratoriales muy concluyentes, la ecografía fue de suma importancia para el diagnóstico. Con respecto a la intervención, a diferencia del caso anterior, al no presentar compromiso peritoneal el lavado de cavidad no se realiza, solamente, como lo indica la guía, se hace una cirugía laparoscópica preferentemente, para extraer la pieza operatoria (4).

CAPÍTULO IV: REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA

Nuestro internado fue dado en tres hospitales del MINSA, en los cuales, las autoras hicieron sus rotaciones durante la época pandémica netamente. Con respecto a la afluencia de pacientes, esta disminuyó considerablemente tomando en consideración las opiniones de asistentes y residentes con respecto a épocas pre pandémicas. Sin embargo, en algunas áreas de los hospitales, principalmente en emergencia, muchas veces a pesar de tener un decreto el cual refería la atención del interno solo en áreas no Covid, el contacto con pacientes positivos era inevitable, ya que a veces el despistaje con las pruebas antigénicas se realizaba después de haber hecho la evaluación correspondiente del paciente.

Las autoras resaltan y agradecen bastante sus rotaciones en los tres hospitales, sin embargo, reconocen que en el Hospital de Emergencias Casimiro Ulloa el aprendizaje práctico fue enriquecedor, ya que tuvieron más participación y oportunidad por parte de sus residentes y asistentes en realizar los diferentes procedimientos, siempre con supervisión, pero dándole seguridad y confianza al interno.

Con respecto a los hospitales generales, a pesar de ser más grandes y de mayor afluencia, estos eran los que más déficits tenían en comparación con el hospital de emergencia, que era muy completo y en toda nuestra rotación nunca evidenciamos altercados con sus equipos.

Por lo que hicimos una reflexión en la cual consideramos que el sistema de salud actual es muy deficiente y carente de implementación tanto en métodos diagnósticos, ya sea laboratoriales e imagenológicos, y el abastecimiento de los medicamentos. Particularmente, creemos que desde épocas pre

pandémicas estas deficiencias ya estaban presentes, pero con el contexto actual, estas afloraron, se hicieron mayores y más notorias.

Las autoras, presenciaron principalmente la tercera ola con la variante Ómicron, por lo que fue muy notoria la escases de personal médico, ya que, al ser una variante sumamente contagiosa, muchos residentes e internos tuvieron que ausentarse para realizar su cuarentena en simultaneo, muchas veces dejando a los internos a cargo de un residente como máximo para muchos servicios.

Esto trajo consigo muchas consecuencias, tanto a nivel de la calidad del trabajo, ya que esta al ser constantemente demandante no se veía cubierta de forma total y adecuada por la falta de personal. Además, también se presentaron consecuencias a nivel de la salud mental de los trabajadores, ya que al ser muy pocos para tanto paciente, el ver los contagios de forma masiva y tener miedo a contagiar a sus familiares, evidenció altos niveles de estrés y ansiedad, y en algunos casos depresión. Por lo que creemos, es necesaria una intervención psicológica en el personal de salud para evitar o disminuir estos eventos.

Otro punto importante que tomamos en consideración, fueron las características sociales del paciente, ya que muchos provenían de diferentes provincias del país buscando atención médica. Era muy notoria la diferencia socio económica y cultural, especialmente en los hospitales generales, ya que se evidenciaba el déficit económicos de muchos pacientes y al no tener un abasto total de medicamentos en el hospital por parte del seguro integral de salud, esto era muy perjudicial para ellos ya que se veían en la necesidad de obtener recursos de cualquier modo con tal de mejorar su estado de salud.

Muchas veces, el propio personal, tuvo que apoyarlos con la compra de los medicamentos de manera particular, lo cual evidenció la empatía del personal hacia sus pacientes. Lo cual deja un ejemplo que resaltar y reconocer, ya que nos inculca desde estudiantes, que el bienestar del paciente es lo más importante y para esto, el fomentar el desarrollo de la relación médico paciente es necesaria.

Otro punto notorio para las autoras fue que la jerarquía y el trato entre asistentes, residentes e internos era muy vertical, ya que, si por parte del interno había alguna mínima equivocación, el más perjudicado era el residente de primer año y así sucesivamente. Las autoras son conscientes que los errores no deberían cometerse, pero al estar en un año de aprendizaje muchas veces es inevitable, sin embargo, lo que no comparten es que se normalice el mal trato entre residentes mayores y los menores, ya que todos son parte de un mismo ambiente laboral, en el cual debería prevalecer el respeto y el trabajo en equipo.

CONCLUSIONES

El internado médico es la parte más importante de la formación del estudiante durante los siete años de la carrera de medicina humana. Es una fase de aprendizaje constante y experiencias nuevas, no solo académicas, sino también personales y sociales donde el interno desarrolla responsabilidades y habilidades blandas para el manejo futuro cuando sea médico general.

Es necesario recalcar, que, al ser una experiencia práctica, el interno debe complementar esto de forma particular con sus conocimientos teóricos, por lo que no debe dejar de lado su preparación y debe tener la iniciativa de estudiar todo lo que ve en sus rotaciones diarias.

Con respecto a las rotaciones, en conclusión, las autoras quedaron bastante satisfechas con lo aprendido, sin embargo, concluyen que estas fueron muy cortas en comparación a los años anteriores. Además, al estar presentes en un contexto epidemiológico complicado, reconocen las limitaciones en cuanto a los procedimientos y al manejo de los pacientes.

Las autoras agradecen la oportunidad por parte de la universidad, hospitales y docentes, por las enseñanzas y por todo lo aprendido durante el internado, tanto en el ámbito educativo como en el ámbito interrelacional.

RECOMENDACIONES

1. El internado debería tener un mayor tiempo de rotación en cada especialidad para aprovechar completamente y de forma satisfactoria cada segmento.
2. Priorizar el internado hospitalario, por la mayor cantidad y variedad de casos clínicos a diferencia de los centros de primer nivel de atención.
3. Capacitación correcta sobre los equipos de protección personal y bioseguridad en el trabajo para evitar contagios o enfermedades ocupacionales por accidentes laborales.
4. Reforzar la relación médico – paciente para una mayor comodidad y aumento de la calidad en la atención hospitalaria.
5. Con respecto al abastecimiento del hospital, debería optimizarse y cumplir con el petitorio completo prescrito de fármacos.
6. Fomentar un ámbito laboral a base de respeto y comunicación entre todo el personal de salud.
7. Por parte de los internos, permitir que ellos realicen más procedimientos médicos que trámites administrativos.
8. Intervenir de manera oportuna en la prevención de trastornos de salud mental en el personal asistencial debido al contexto epidemiológico actual.
9. Respetar los derechos del interno plenamente en el ámbito hospitalario.
10. Supervisar el uso adecuado del equipo de protección personal por parte de todos los trabajadores del hospital, no solo personal médico, si no también personal de limpieza, seguridad, administrativo, etc.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Accidente cerebrovascular isquémico - Trastornos neurológicos [Internet]. Manual Merck versión para profesionales. [citado 16 de febrero de 2022]. Disponible: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/accidente-cerebrovascular/accidente-cerebrovascular-isqu%C3%A9mico>
2. Sanz de Villalobos E, Larrubia Marfil JM. Pancreatitis aguda. Revista Española de Enfermedades Digestivas. septiembre de 2010;102(9):560-560.
3. Schaeffer AJ, Nicolle LE. Urinary Tract Infections in Older Men. Solomon CG, editor. N Engl J Med. 11 de febrero de 2016;374(6):562-71.
4. Dubón Peniche M del C, Ortiz Flores A, Dubón Peniche M del C, Ortiz Flores A. Apendicitis aguda, su diagnóstico y tratamiento. Revista de la Facultad de Medicina (México). agosto de 2014;57(4):51-7.
5. Hernia inguinal - Trastornos gastrointestinales [Internet]. Manual MSD versión para público general. [citado 17 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-pe/hogar/trastornos-gastrointestinales/urgencias-gastrointestinales/hernia-inguinal>
6. Adherencias: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 17 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001493.htm>
7. Bass JW, Vincent JM, Persona DA. El espectro en expansión de las infecciones por Bartonella: II. Enfermedad por arañazo de gato. Pediatr Infect Dis J 1997; 16:163.
8. Spach DH, Koehler JE. Infecciones asociadas a Bartonella. Infect Dis Clin North Am 1998; 12:137.

9. Use DJ, Margileth AM, Hadfield TL, et al. Enfermedad por arañazo de gato: una infección bacteriana. *Ciencia* 1983; 221:1403.
10. Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, Bibb W. Respuesta serológica al antígeno "Rochalimaea henselae" en sospecha de enfermedad por arañazo de gato. *Lancet* 1992; 339:1443.
11. Klein JD. Enfermedad por arañazo de gato. *Pediatr Rev* 1994; 15:348.
12. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, et al. Recomendaciones para el tratamiento de infecciones humanas causadas por especies de Bartonella. *Agentes antimicrobianos Chemother* 2004; 48:1921.
13. Angelakis E, Raoult D. Patogenicidad y tratamiento de las infecciones por Bartonella. *Int J Antimicrob Agents* 2014; 44:16.
14. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, et al. Informe de la Conferencia de Consenso de la Sociedad Canadiense de Hipertensión: 1. Definiciones, evaluación y clasificación de los trastornos hipertensivos en el embarazo. *CMAJ* 1997; 157:715.
15. Hipertensión gestacional y preeclampsia: Boletín de práctica de ACOG, número 222. *Obstet Gynecol* 2020; 135: e237.
16. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo: clasificación ISSHP, diagnóstico y recomendaciones de manejo para la práctica internacional. *Hipertensión* 2018; 72:24.
17. Sisti G, Colombi I. Nuevo corte de presión arterial para definición de preeclampsia: 130/80 mmHg. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2019; 240:322.
18. Payne B, Magee LA, von Dadelszen P. Evaluación, vigilancia y pronóstico en la preeclampsia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011; 25:449.
19. Visintin C, Muggleston MA, Almerie MQ, et al. Manejo de los trastornos hipertensivos durante el embarazo: resumen de la guía NICE. *BMJ* 2010; 341:c2207.
20. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. Diagnóstico, evaluación y manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo: resumen ejecutivo. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36:416.

21. Duckitt K, Harrington D. Factores de riesgo de preeclampsia en la reserva prenatal: revisión sistemática de estudios controlados. *BMJ* 2005; 330:565.
22. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. Diagnóstico, evaluación y manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo: resumen ejecutivo. *J Obstet Gynaecol Can* 2014; 36:416.
23. Ministerio de Salud. Guía MINSA. Lima: MINSA;2006.
24. Sanabria H, Zavaleta A. Panorama epidemiológico del loxoscelismo en el Perú. *Rev Med Exp.* 1997;14(2):33-41.
25. Maguiña C, Mangiante R, Osoreo F, Hernández H. Loxoscelismo en niños hospitalizados, Perú 1970-1990. *Dermatol Pediatr Lat.* 2007; 5(2):98- 106.
26. Lévano J, Fernández R. Diagnóstico y tratamiento de los accidentes por animales ponzoñosos. Lima: Instituto Nacional de Salud; 2004.
27. Ministerio de Saúde. Manual de Diagnostico e Tratamento de Acidentes por Animais Peconhentos. Brasília: Fundacao Nacional de Saúde;2001.
28. Mendoza C, Cabezas C. Loxoscelismo: Evaluación clínica, tratamiento y prevención. *Revista peruana de enfermedades infecciosas y tropicales.* 2006;5(1):2-8.
- 29.7. Forsyth K, Plotkin S, Tan T, Wirsing von Köning CH. Strategies to decrease pertussis transmission to infants. *Pediatrics.* 2015; 135:1475-82.
30. Guías de práctica clínica y de procedimientos en obstetricia y perinatología
31. Bojórquez MA y cols. Granuloma tricofítico y Querión de Celso: Datos clínicos, micológicos e histopatológicos de nueve casos. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46: 15-22.
32. Padilla MC. Micosis superficiales. *Rev Fac Med UNAM* 2003; 46: 134-137. Padilla DMC y cols. Tiña inflamatoria de la cabeza por

Trichophyton tonsurans, comunicación de dos casos. Rev Cent Dermatol Pascua 2000; 9: 172-176.

33. Arenas R. Dermatología atlas, diagnóstico y tratamiento. McGraw-Hill Interamericana, segunda edición México. 1996: 324-334.

34. Martín-López A, Castaño-Ávila S, Maynar-Moliner FJ, Urturi-Matos JA, Manzano-Ramírez A, Martín-López HP. Peritonitis terciaria: tan difícil de definir como de tratar. Cir Esp. 2012 Jan 1;90(1):11-6.