



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**EXPERIENCIA EN EL INTERNADO MÉDICO -  
HOSPITAL VITARTE JUNIO 2022- MARZO 2023**

**TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL**

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

**PRESENTADO POR  
MARÍA AMPARO MEZA ORÉ  
MANUEL VELARDE LEVERONI**

**ASESOR  
YONI MARGOT ZEVALLOS SOLDEVILLA**

**LIMA- PERÚ  
2023**



**Reconocimiento  
CC BY**

El autor permite a otros distribuir, mezclar, ajustar y construir a partir de esta obra, incluso con fines comerciales, siempre que sea reconocida la autoría de la creación original.

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**EXPERIENCIA EN EL INTERNADO MÉDICO - HOSPITAL VITARTE  
JUNIO 2022- MARZO 2023**

**TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL**

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

**PRESENTADO POR  
MARÍA AMPARO MEZA ORÉ  
MANUEL VELARDE LEVERONI**

**ASESOR  
MEDICO CIRUJANO, YONI MARGOT ZEVALLOS SOLDEVILLA**

**LIMA, PERÚ  
2023**

## **JURADO**

**Presidente:** Dr. Fernando Marcos Herrera Huaranga

**Miembro:** Dr. Johandi Delgado Quispe

**Miembro:** Dr. Cesar Augusto Aguilera Herrera

## **DEDICATORIA**

Para mis padres, quienes me apoyan con toda su confianza, motivándome a continuar a pesar de todas las dificultades. Para mi hermano, que a pesar de su distancia física siempre está en mis pensamientos. Para mis tíos, quienes me reciben siempre con una sonrisa y un abrazo sin importar el poco tiempo que pueda compartir con ellos.

**Manuel Velarde Leveroni**

Dedicado a mi mamá, por su apoyo incondicional durante toda mi carrera y a mis abuelitos, Luisa y Germán, por siempre confiar en mí, sin su apoyo nada de esto hubiera sido posible.

**María Amparo Meza Oré**

## **AGRADECIMIENTOS**

Muchísimas gracias a mis queridos cointernos, quienes siempre lograban alegrar el día y estaban dispuestos a apoyar sin importar la dificultad de la tarea. Igualmente, agradezco a los médicos residentes que me guiaron durante las rotaciones con mucha paciencia a pesar de mis errores. Finalmente, gracias a mi amor, quien estuvo siempre a mi lado cuando me sentía abrumado o necesitaba cualquier ayuda.

**Manuel Velarde Leveroni**

Gracias a todos los que me apoyaron durante la carrera, a mi familia y a los grandes amigos que me dio la carrera.

**María Amparo Meza Oré**

## RESUMEN

En el siguiente ensayo, se describen algunos de los casos clínicos que se observaron en los 10 meses de internado en los Centros de Salud La Molina, Salamanca y el Hospital Vitarte durante los meses de junio 2022 hasta el 31 de marzo de 2023, bajo el contexto de recidiva de la pandemia de COVID-19 que afectó al mundo desde el 2020. **Objetivo:** Describir una serie de casos clínicos observados durante el internado 2022-2023 en las rotaciones de Pediatría, Medicina, Cirugía general y Gineco-Obstetricia, respaldando cada caso con una base teórica y detallando las lecciones aprendidas de un selección de los cientos de casos que pudimos observar durante nuestros 10 meses de internado. **Desarrollo:** Se presentaron y recapitaron 4 casos clínicos de cada rotación del internado, detallando de forma breve cada paso de la evolución desde su ingreso hasta su egreso, comparando las experiencias vividas durante el internado al aprendizaje teórico que logramos investigar en las guías de práctica clínica y bases de datos médicos. **Conclusión:** Las experiencias vividas en el internado son indispensables para la formación de un médico, pues la oportunidad de practicar e interactuar directamente con los pacientes bajo tutelaje de médicos residentes y asistentes de múltiples especialidades es una grandiosa etapa para solidificar conocimientos, aprender nuevas lecciones, y poner en práctica los conocimientos adquiridos en los 6 años de carrera previos al internado.

**Palabras clave:** Internado médico, casos clínicos, especialidades, rotaciones

## ABSTRACT

In the following essay, we recount a handful of cases that we had the opportunity to observe during the 10 months that we were able to intern in the Health Centers La Molina and Salamanca, as well as the Vitarte Hospital from June 2022 until March 31st 2023, under the context of the tail end of the COVID-19 pandemic that affected the world since 2020. **Objective:** To describe a series of clinical cases observed during the 2022-2023 internship in the different rotations: Pediatrics, Internal Medicine, General Surgery and Obstetrics-Gynecology, backing up each case with a theoretical base and detailing the lessons learned through a small selection of the hundreds of cases we had the opportunity to participate in during the 10 months of the internship. **Development:** 4 cases were selected from each of the 4 specialties we rotated within, and every case was briefly detailed from the moment they arrived until their date of exit, comparing the cases we had the chance to experience against the theoretical knowledge we had accumulated by revision of clinical practice guides and medical databases. **Conclusion:** The experiences we had the opportunity of living through in our internship were absolutely vital in the formation of a medical professional, because the chance to practice and interact directly with patients under the tutoring of medical residents and assistants of multiple specialties was a wonderful stage to be able to solidify knowledge, learn new lessons, and put into practice all the knowledge we had accumulated in the past 6 years of university.

**Keywords:** Medical internship, clinical cases, specialties, rotations

# REPORTE DE SIMILITUD

Reporte de similitud

NOMBRE DEL TRABAJO

EXPERIENCIA EN EL INTERNADO MÉDICO - HOSPITAL VITARTE JUNIO 2022- MARZO 2023

AUTOR

MARÍA AMPARO MEZA ORÉ

RECuento DE PALABRAS

18477 Words

RECuento DE CARACTERES

105013 Characters

RECuento DE PÁGINAS

62 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

109.6KB

FECHA DE ENTREGA

Apr 14, 2023 9:48 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Apr 14, 2023 9:50 PM GMT-5

## ● 16% de similitud general

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

- 15% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 5% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

## ● Excluir del Reporte de Similitud

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

Asesora: Dra. Margot Zevallos Soldevilla

  
MARGOT ZEVALLOS SOLDEVILLA  
DNI 06609763  
CMP 24332

DNI: 06609763

CMP: 24332

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9986-4172>

# ÍNDICE

<b>FACULTAD DE MEDICINA HUMANA</b> .....	<b>i</b>
<b>JURADO</b> .....	<b>ii</b>
<b>Presidente:</b> .....	<b>ii</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>iii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>iv</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>v</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vi</b>
<b>REPORTE DE SIMILITUD</b> .....	<b>vii</b>
<b>ÍNDICE</b> .....	<b>viii</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO I. TRAYECTORIA PROFESIONAL</b> .....	<b>2</b>
1.1: Rotación en Pediatría .....	2
1.2: Rotación en Cirugía General .....	7
1.3: Rotación en Gineco-Obstetricia .....	13
1.4: Rotación en Medicina Interna .....	17
<b>CAPÍTULO II: CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA</b> .....	<b>24</b>
<b>CAPÍTULO III: APLICACIÓN PROFESIONAL</b> .....	<b>25</b>
3.1: Rotación en Pediatría .....	25
3.2: Rotación en Medicina Interna .....	29
3.3: Rotación en Cirugía General .....	36
3.4: Rotación en Ginecología y Obstetricia.....	41
<b>CAPÍTULO IV: REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA</b> .....	<b>47</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>48</b>
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	<b>49</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b> .....	<b>50</b>

## INTRODUCCIÓN

Después de 3 años de estudios teóricos, 1 año de visitas hospitalarias, y 2 años de clases virtuales, el 7mo año de la carrera de medicina humana nos proporciona la maravillosa oportunidad de realizar rotaciones presenciales en establecimientos de salud de diferentes niveles en una duración de 10 meses: 5 en el primer nivel de atención y 5 en un hospital, realizando rotaciones por los 4 servicios hospitalarios principales: Pediatría, Medicina Interna, Cirugía General y Gineco-obstetricia.

El interno de medicina es una parte clave del personal de salud de los establecimientos, apoyando en labores administrativas, asistenciales, y académicas, permitiendo su participación en casi todo aspecto de la labor de un médico profesional, aplicando sus conocimientos acumulados y reforzando aquellos que puedan faltar previo a la práctica profesional. Bajo tutela de médicos asistentes y residentes, ayuda en todo aspecto del trabajo intra y extrahospitalario, aprendiendo de forma práctica la forma correcta de atender pacientes, presentar casos, resolver emergencias, entre otros.

Dentro de las responsabilidades directas se encuentran la realización de la historia clínica de ingreso de los pacientes, de evoluciones diarias de los pacientes hospitalizados, realización de solicitudes de laboratorio e interconsultas, y la presentación de casos clínicos en el pase de visita. En las diferentes rotaciones de emergencia también teníamos oportunidades para realizar algunos procedimientos comunes como suturas de herida, inyecciones intramusculares, atención de partos, reevaluación de pacientes en observación, entre otros.

# CAPÍTULO I. TRAYECTORIA PROFESIONAL

## 1.1: Rotación en Pediatría

### **Caso clínico 1: Infección de tracto urinario**

Paciente, mujer de 7 meses, ingresa por emergencia, con un tiempo de enfermedad de 3 días, caracterizado por fiebre, llanto, irritabilidad, tos, distensión abdominal y disminución del apetito. Niega antecedentes.

**Funciones vitales:** FC 135, FR 24, T 37.9, SatO<sub>2</sub>: 96%,

#### **Examen físico:**

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar < 2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas.

Orofaringe: ligeramente congestiva.

Fosas nasales: ligeramente congestivas.

Oídos: no secreciones.

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no tirajes, no estertores

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, levemente distendido, no masas, no visceromegalia.

Sistema nervioso central: despierto, reactivo, irritable por momentos, moviliza 4 extremidades.

**Impresión diagnóstica:** síndrome febril, a d/c ITU. Se indica simeticona en gotas, paracetamol. Se solicita hemograma, PCR, procalcitonina, electrolitos, examen de orina, urocultivo

**Laboratorio:** se evidencia leucocitosis (17 200) sin desviación izquierda, elevación del PCR (98.5 mg/l) y ligera elevación de procalcitonina (0.25 ng/ml). Se decide hospitalizar, ante hemograma patológico, elevación de reactantes de fase aguda y persistencia de irritabilidad por parte del paciente.

Se recibe examen de orina donde se evidencia 6-10 leucocitos, 0-2 hematíes por campo y germenescasos 1 +. Se solicita urocultivo y hemocultivo previa antibioticoterapia

#### **Tratamiento**

1. LM + AC
2. Dextrosa 5% 98cc+ Nacl 20 % 1.2 cc + Kcl 20% 0.8cc --> 32 cc/hr

3. Ceftriaxona 622 mg ev cada 24 horas
4. Paracetamol 100 mg: 20 gotas si T° > 38°c + MF
5. Simeticona 80 mg: 16 gotas cada 8 horas
6. CFV + OSA + BHE

**Evolución intrahospitalaria:** durante su estancia la paciente se mantiene afebril, persiste con tos esporádica, motivo por el cual se le solicita una radiografía de tórax, en la cual no se evidencia un patrón consolidativo sugestivo de neumonía. Disminuye la distensión abdominal y ya elimina flatos, por lo que se suspende la simeticona. Al quinto día de hospitalización presenta avances de hemocultivos negativos y se reporta un urocultivo positivo para *Escherichia coli* BLEE positivo, sensible a meropenem, imipenem, amikacina y gentamicina, por lo que se decide rotar de antibiótico, se indica Amikacina 120 mg EV c/24 H.

Ante mejoría clínica, se solicita un hemograma control, donde ya no se evidencia leucocitosis (5 300), sin desviación izquierda, y un descenso del PCR (1.2 mg/l) además se realiza una ecografía renal, en la cual no se evidencian alteraciones. Se decide culminar 5 días de antibioticoterapia con Amikacina y es dado de alta con paracetamol condicional a fiebre o dolor y cita por consultorio externo de pediatría.

### **Caso clínico 2: Celulitis en cara**

Paciente, mujer de 11 años, acude a emergencia debido a que desde hace 1 día presenta leve aumento de volumen en región submaxilar izquierda, refiere además sensación de alza térmica. Ante persistencia de síntomas y aumento de volumen, acuden a emergencia.

**Funciones vitales:** FC 122, FR 20, T 37.5, Peso 51 Kg, SatO2 99 %

#### **Examen físico:**

Piel: tibia, elástica, llenado capilar <2 segundos

TCSC: se evidencia aumento de volumen a nivel mandibular izquierdo de aproximadamente 5 x 6 cm, se palpan ganglios submandibulares bilaterales

Tórax y pulmones: Murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no estertores

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no masas, no visceromegalia.

Sistema nervioso central: despierta, conectada con el entorno, moviliza 4 extremidades.

**Impresión diagnóstica:** celulitis en cara

**Plan:** se hospitaliza a la paciente, se solicita hemograma + PCR

## **Tratamiento**

1. Dieta licuada + LAV
2. Vía salinizada.
3. Clindamicina 382.5 mg ev c/ 6 h <30 mg/kg/día>
4. Oxacilina 1.9 gr ev c/ 6 h <150mg/kg/día>
5. Metamizol 1 gr ev PRN fiebre
6. Higiene bucal c/6H
7. CFV + OSA

**Evolución intrahospitalaria:** Se recibe resultados de laboratorio, en los cuales se evidencia ligera leucocitosis (11 650), no se evidencia desviación izquierda, sin embargo, hay aumento de PCR 69.5 mg/l. Durante el primer día de hospitalización se reporta un pico febril de 38.5 °C, además de persistencia de dolor. Durante su segundo día, se reporta aumento de volumen de adenopatía cervical izquierda, además se visualiza múltiples caries dentales, por lo que se solicita ecografía de partes blandas e i/c con odontología. En la ecografía se evidencian hallazgos ecográficos compatibles con celulitis localizada a nivel de la región submandibular izquierda con mínima colección laminar subcutánea. Múltiples ganglios de aspecto reactivo/ inflamatorio en las cadenas ganglionares Ib y IIa izquierdas. El odontólogo realiza exodoncia de piezas afectadas e indica continuar antibioticoterapia y cita control al alta. La paciente cursa con los diagnósticos de celulitis facial de origen odontogénico y post exodoncia por restos radiculares

Posteriormente, la paciente refiere mejoría clínica, disminución del dolor, volumen y eritema a nivel de región mandibular y disminución de las adenopatías, cursando afebril. Continúa antibioticoterapia con clindamicina + oxacilina por 7 días y es dada de alta con clindamicina 300 mg 1 tab c/8H vo por 7 días + dicloxacilina 500 mg c/6H x 5 días, ibuprofeno 400 mg 1 tableta PRN dolor intenso, cita por consultorio externo de pediatría y odontología

## **Caso clínico 3: Crisis asmática**

Paciente masculino de 4 años con antecedente de asma acude a emergencia de pediatría a las 8pm con madre quien refiere que desde hace 2 días paciente presenta de forma insidiosa cuadro de tos con expectoración que progresa a presentar rinorrea, y horas antes de su ingreso se añade agitación y “silbidos de pecho”. La madre niega otros antecedentes de importancia, niega alergias, niega medicación habitual.

**Funciones vitales:** FC 145, FR 30, T 37.8, Peso 18.5kg, SatO2 94%

**Examen físico:**

Piel: tibia, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas.

Tórax y pulmones: Murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, se auscultan sibilantes difusos en ambos hemitórax. Se observan tirajes subcostales e intercostales.

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no masas, no visceromegalia.

Sistema nervioso central: despierto, conectado con el entorno, activo, moviliza 4 extremidades.

**Impresión diagnóstica:** Crisis asmática moderada.

**Plan:** Hidratación endovenosa, Metilprednisolona, Salbutamol + Bromuro de Ipratropio inhalatorio

**Evolución:** 2 horas posterior al tratamiento, paciente no presenta distrés respiratorio, la saturación de O2 incrementa a 97%, y no se auscultan sibilancias, motivo por el cual paciente es dado de alta a las 10:30pm.

Sin embargo, el paciente reingresa a las 06:25am con distrés respiratorio marcado, disminución de murmullo vesicular en ambos hemitórax y sibilantes inspiratorios + espiratorios difusos, motivo por el cual es hospitalizado con un nuevo diagnóstico de asma aguda severa.

**Tratamiento:**

1. Dieta Blanda
2. Dextrosa 1000cc + NACL 20 cc + KCL 10 cc > 35cc/h
3. Metilprednisolona 18 mg EV c/6h
4. Salbutamol 2 Puff c/2h
5. Bromuro de Ipratropio 2 Puff c/3h (x2d)
6. Budesonida 1 Puff c/12h
7. Metamizol 450mg EV PRN T>38C + MF
8. O2 Suplementario PRN SatO2 <94%
9. Posición semisentada
10. Vigilar patrón respiratorio
11. CFV + OSA + BHE

**Evolución intrahospitalaria:** Debido a presencia de fiebre y sintomatología respiratoria, se plantea como posible diagnóstico diferencial un proceso neumónico, debido al cual se realiza al paciente una radiografía de tórax y un hemograma + PCR, en los cuales se

evidencia aumento de trama vascular pericárdica y leucocitosis (12,200) sin desviación izquierda + PCR 5.7. Se utiliza también la escala de Pulmonary Score (PS) para clasificar el proceso asmático que presenta el paciente, con un resultado de 3 puntos, correspondiente a una crisis asmática leve. Durante su estancia hospitalaria, el paciente evoluciona favorablemente, presentando curvas febriles en descenso, examen físico de tórax y pulmones que mostraba mejoría clínica diaria, y disminución de la tos expectorante que presentaba inicialmente. 6 días posterior al ingreso se realiza un hemograma + PCR de control, los cuales muestran una mejoría significativa, con un PCR de 0.3. Debido a esto el paciente es dado de alta con dosis de mantenimiento inhalatorio y un control por consultorio externo de pediatría del hospital.

#### **Caso clínico 4: Taquipnea transitoria del Recién Nacido**

Paciente femenino recién nacido a término de 37 semanas, pequeño para edad gestacional con diagnóstico de bajo peso al nacer (2402g) quien recibe atención inmediata y es trasladado a alojamiento conjunto con la madre. A las 3 horas de vida, neonato presenta signos de distrés respiratorio y saturación de oxígeno de 84%, motivo por el cual es evaluado por neonatólogo de turno.

**Antecedentes Prenatales:** Madre de 37 años, G2 P 2002, 06 CPN, Hb 10

**Funciones vitales:** FC 150, FR 63, T 36.8, Peso 2402g, SatO<sub>2</sub> 84%

#### **Examen físico:**

Piel: tibia, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas.

Cabeza: Fontanelas normotensas,

Tórax y pulmones: Simétricos, tirajes intercostales, retracción xifoidea, murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax.

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no masas, no visceromegalia.

Sistema nervioso central: despierto, reactivo ante estímulos, moviliza 4 extremidades.

**Impresión diagnóstica:** RNAT 37ss Femenino PEG, BPN (2402), D/C TTRN vs NN, Riesgo de trastorno metabólico

#### **Plan:**

1. Calostroterapia 0.5ml c/3hr
2. Dextrosa 10% 7 cc/hr
3. Gluconato de Ca 2 cc c/8h LyD (Suspender si FC >100lpm)
4. HGT c/2h x 3 veces, luego c/12 h
5. Vigilar patrón respiratorio

6. CPAP-B FiO2 50

7. SS Hgrm, PCR, GyF, AGA, Rx Tórax

**Evolución:** Con los resultados del AGA de forma inmediata se evidencia una hiponatremia leve, por lo cual se continúa la hidratación parenteral. Durante la noche la paciente presenta FC 167, FR 53, SatO2 97%, y PA 72/53. Paciente con apoyo de CPAP-B presenta ventilación espontánea, disminución de tirajes intercostales, pero aun presentes. Se reciben resultados de la radiografía de tórax, donde se evidencia aumento de la trama vascular perihiliar, pero aparenta radiografía mal rotada. Posteriormente se recibe resultados laboratoriales: PCR 2.1, leucocitos 25970, segmentados 84.3%, hb 21, hcto 60.6%. Se interpretan como resultados dentro de valores adecuados y se deciden continuar las indicaciones. Se continúa evaluando al paciente durante su primer día de vida con un diagnóstico establecido de TTRN, mostrando una evolución lentamente favorable. Al segundo día paciente presenta frecuencias respiratorias entre 52 y 57, motivo por el cual se decide reiniciar lactancia materna y destete de oxigenoterapia. Se continúa vigilando al paciente hasta su 3er día de hospitalización, cuando se decide qué patrón respiratorio y controles de glucosa del paciente se encuentran dentro de rangos adecuados, motivo por el cual se le da de alta con la orientación en signos de alarma y control por consultorio externo en 48 horas

## 1.2: Rotación en Cirugía General

### Caso clínico 1: Litiasis vesicular

Paciente femenino de 64 años de edad acude a consultorio externo de cirugía, refiere un tiempo de enfermedad de 8 años, dentro de los cuales presenta de forma insidiosa episodios de dolor abdominal tipo cólico asociado a la ingesta de comida copiosas, que en la mayoría de los episodios se acompaña de náuseas y vómitos. Hace 1 año ingresa a emergencia por progresión de dolor, donde recibe analgesia y se le da de alta. Reingresa a emergencia en noviembre del 2022, donde se le realiza una ecografía que evidencia una vesícula de 98x36mm con múltiples litos en su interior, el mayor de 16mm de diámetro, motivo por el cual es referida al consultorio externo de cirugía a programar su operación.

**Funciones vitales:** FC 81, FR 18, T 36.8, PA 110/70.

**Examen físico:** AREG, AREN, AREG

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas.

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: simétrico, no distendido, con presencia de cicatriz infraumbilical. RHA presentes. Blando, depresible, levemente doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Murphy (-). Sonoridad conservada.

GU: PPL (-) PRU (-)

Sistema nervioso central: LOTEPE, no signos meníngeos, moviliza 4 extremidades.

**Laboratorio:**

Bilirrubinas totales 0.77, bilirrubina directa 0.29, creatinina 0.84, urea 23, fosfatasa alcalina 201, glucosa 85, proteínas totales 7.76, albúmina 4.48, TGO 31, TGP 25, GGTP 20, TP 12.6, GyF o+, Hb 14.0, Hcto 44.1%, Leucocitos 7600, plaquetas 458000. COVID (-)

**Impresión diagnóstica:** Litiasis vesicular

**Plan:**

NPO

CINa 0.9 % 1000cc 30 gts/min

Ceftriaxona 2g EV c/24h

Omeprazol 40 mg EV c/24h

CFV

Preparar para SOP

**SOP:** Paciente es sometida a una colecistectomía laparoscópica en una operación de 60 minutos donde se hallan adherencia versículo epiploicas, una vesícula biliar de 7x4cm de paredes delgadas con múltiples litos en su interior de aproximadamente 15mm. Se halla un conducto cístico largo y ancho, una arteria cística única y delgada. Se realiza clipaje y sección de arteria + conducto cístico seguido de ectomía de vesícula biliar. Posterior a la hemostasia se retiran los trocares y se cierra la pared por planos, culminando el acto quirúrgico.

**Evolución:** El día posterior a su cirugía, la paciente refiere leve dolor en hipocondrio derecho. Al examen físico se encuentran las heridas operatorias afrontadas, sin signos de flogosis, con ruidos hidroaéreos presentes. Debido a la evolución favorable de la paciente y ausencia de signos de alarma, se le da de alta con ibuprofeno 400mg c/8h por 5 días, simeticona 80 mg c/8h por 7 días, y su cita para control por consultorio externo 7 días posterior.

**Caso clínico 2: Apendicitis aguda**

Paciente, mujer de 23 años, acude a emergencia con tiempo de enfermedad de 1 día caracterizado por dolor abdominal tipo cólico, asociado a náuseas y vómitos (6 ocasiones), niega sensación de alza térmica, refiere disminución del apetito, posteriormente migra el dolor a nivel de fosa iliaca derecha, la paciente se automedica con analgésicos y refiere que no cede el dolor, ante persistencia de los síntomas y mayor intensidad del dolor, decide acudir a emergencia del hospital. Niega antecedentes personales, Niega antecedentes quirúrgicos. FUR: 12/03/23

**Funciones vitales:** FC 68, FR 20, T 36.5, PA 100/60.

**Examen físico:** AREG, AREN, AREG

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas.

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: simétrico, no distendido, RHA presentes (4-6 x min), blando, depresible, doloroso a la palpación a nivel de fosa iliaca derecha, Mcburney (+), no rebote

GU: PPL (-) PRU (-)

Sistema nervioso central: LOTEP, no signos meníngeos, moviliza 4 extremidades.

**Laboratorio:** creatinina 0.67, urea 24, glucosa 10, GyF O +, Hb 14.1, Hto 45.5 %, leucocitos 20 630, segmentados 87.6 % plaquetas 328 000. COVID (-). examen de orina: negativo

Ecografía abdominal: no se aprecia plastrón apendicular, ni cambios inflamatorios en el tejido graso mesentérico adyacente, no se aprecia líquido libre en cavidad abdominal inferior al momento del examen, por lo que sugiere correlacionar con clínica y hemograma.

**Evolución:** Ante la presencia de leucocitosis y cuadro clínico y una escala de alvarado de 7 puntos, se decide programar para SOP

**Impresión diagnóstica:** apendicitis aguda

**Plan**

- NPO

- ClNa 0.9 % 1000cc 30 gts/min
- Ceftriaxona 2g EV c/24h
- Omeprazol 40 mg EV c/24h
- Preparar para SOP

## **SOP**

La paciente es sometida a una apendicectomía laparoscópica con un tiempo operatorio de 50 minutos donde se evidencia apéndice supurado en toda su extensión 1.5 x 9 cm de posición paracecal externa, base y ciego en buen estado. Se secciona base apendicular a muñón libre, ligadura de base con 2 nudos extracorpóreos de vycril 1, revisión de hemostasia, colocación de bolsa laparoscópica, retiro de pieza a anatomía por T1, lavado y aspiración de secreciones, se retira trocares bajo visión directa, cierre de puertos por planos hasta piel, paciente tolera acto quirúrgico y pasa a URPA.

## **Postoperatorio**

En su PO1 la paciente refiere leve dolor a nivel de sitio operatorio, tolera la vía oral, elimina flatos, deambula, diuresis (+), deposiciones (-).

Al examen físico abdominal se observa herida operatoria afrontada sin signos de flogosis, ruidos hidroaéreos presentes (6-7 x min) de regular intensidad, abdomen blando depresible, leve dolor a la palpación superficial a nivel de sitio operatorio. Resto de examen físico sin alteraciones, paciente cursa con funciones vitales estables, afebril, tolerando vía oral

Se indica alta con dieta blanda hiperproteica, ibuprofeno 400 mg 1 tab c/8H x 5 días + simeticona 80 mg 1 tab c/8H x 3 días y control por consultorio externo de cirugía general en 7 días.

## **Caso clínico 3: Sd Mirizzi**

Paciente, varón de 52 años con antecedente de obesidad refiere que desde hace 2 años siente en aproximadamente 4 diferentes ocasiones, posterior a la ingesta de comidas "pesadas", dolor tipo cólico en epigastrio de intensidad 9/10 que se irradia a región dorsal, motivo por el cual acude a emergencia en 4 oportunidades. Se automedica con pastillas desconocidas que reducen temporalmente el dolor. Fue hospitalizado en septiembre del 2022 por 4 días a causa de pancreatitis aguda litiásica. Posterior a su hospitalización, acude a consultorio externo de cirugía para programación de colecistectomía.

**Funciones vitales:** PA 125/80, FC 88, FR 17, T 36.7, SatO2 98%.

**Examen físico:**

General: AREG, AREN, AREH

Piel y Faneras: Tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos

Tórax y pulmones: Murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad, no soplos

Abdomen: Simétrico, no se evidencian cicatrices, se visualiza masa en región umbilical. Ruidos hidroaéreos presentes de gran intensidad. Blando, depresible, no doloroso a la palpación. Murphy (-). Se palpa masa en región umbilical de aproximadamente 1.5cm de diámetro, blanda, reductible a la digitopresión que protruye con maniobras de valsalva. Sonoridad conservada.

Genitourinario: PPL (-) PRU (-)

Sistema Nervioso Central: LOPEP, Glasgow 15/15, no signos meníngeos.

**Laboratorio:** Bilirrubinas totales 1.0, bilirrubina directa 0.4, creatinina 1.09, urea 11, fosfatasa alcalina 92, glucosa 98, proteínas totales 7.8, albúmina 4.3, TGO 22, TGP 20, GGTP 21, TP 12.9, GyF O+, Hb 13.0, Hto 41.2%, Leucocitos 7490, Serologicos no reactivos. COVID (-).

**Ecografía abdominal superior:** Colédoco de 5 mm, Vesícula biliar de 45x20mm, pared edematosa de 4mm con múltiples imágenes hiperecogénicas menores de 3mm que ocupan toda la luz.

**Diagnósticos:** 1. Litiasis vesicular 2. Hernia umbilical

**Plan:** Ingreso a SOP para Colectomía laparoscópica

**SOP:** Se realiza laparoscopia diagnóstica según técnica americana y electrofulguración de múltiples adherencias firmes, sin lograr visión crítica de seguridad. Se destecha fondo vesicular y se retiran múltiples litos, pero se evidencia luz del cístico con cálculos impactados que a pesar de flushing transcístico resulta insuficiente, por lo cual se decide convertir la cirugía. Se realiza incisión subcostal derecha y apertura de pared por planos, posterior al cual se tura cístico y se evidencia trayecto corto. Se realiza clipaje del cístico, electrofulguración de mucosa y fenestramiento de paredes vesiculares. Se coloca drenaje tubular y posterior al conteo de gases se procede a cierre de pared por planos.

**Diagnósticos postoperatorios:** 1. Vesícula escleroatrófica 2. Sd de Mirizzi Grado 1

**Evolución:** Paciente en el postoperatorio evoluciona favorablemente. Refiere inicialmente dolor en herida operatoria que con el curso del tiempo se reduce progresivamente. En su primer día postoperatorio tolera dieta y logra deambular. Se le aplica analgesia con Metamizol 1g EV c/8h, y se vigila y cuantifica drenaje laminar, evidenciándose un total de 43 cc en las primeras 24 horas postoperatorias. Al segundo día postoperatorio sigue evidenciándose drenaje de 34 cc en 24 horas, motivo por el cual

se decide continuar en hospitalización hasta que el drenaje sea menor de 30 cc, lo cual se realiza en su 3er día postoperatorio, donde se cuantifican 22 cc de drenaje serohemático, con lo que se decide retirar dren, curar la herida y dar de alta al paciente con cita por consultorio externo de cirugía general 7 días posterior al alta.

#### **Caso clínico 4: lipoma axilar bilateral**

Paciente varón de 49 años, con antecedente de hipertensión arterial controlada con Nifedipino, hidroclorotiazida y losartan. Acude a consultorio externo de cirugía, ya que refiere que desde hace 2 años presenta tumoración a nivel de ambas regiones axilares, con leve dolor a la palpación, niega cambios de coloración o aumento de tamaño. Niega síntomas adicionales, niega pérdida de peso. Se programa para lipectomía electiva

**Funciones vitales:** PA 124/67, FC:85, FR 18, T 37, SatO2: 98%

#### **Examen físico preferencial:**

PYF: tibia hidratada elástica no palidez, no cianosis.

TCSC: en región axilar derecha se palpa masa de +/- 2 cm x 3 cm móvil no doloroso a la palpación de consistencia dura, región axilar izquierda, se palpa tumoración de +/- 1 cm móvil doloroso levemente a la palpación. No se evidencian cambios de coloración ni signos de flogosis.

**Plan:** completar prequirúrgicos, se programa para SOP bajo el diagnóstico de lipoma axilar bilateral

**Reporte operatorio:** en región axilar derecha se evidencia a nivel de TCSC masa de consistencia indurada y bien delimitada de bordes regulares de +/- 2 x 2 cm. En región axilar izquierda a nivel de TCSC se evidencia masa de +/- 1 x 1 cm de consistencia indurada, bien delimitada de bordes regulares.

**Procedimientos:** AA + CCE, infiltración local de lidocaína 2 %, incisión en sentido de líneas de Langer sobre bultoma, disección roma y con energía monopolar para delimitación de masa, ectomía del bultoma, revisión de hemostasia, cierre de TCSC con vicryl 1/0 y piel con nylon 3/0, se realiza el mismo procedimiento de manera bilateral consecutivo, paciente tolera acto quirúrgico y pasa a URPA.

**Postoperatorio:** paciente afebril con funciones vitales estables refiere, leve ardor y prurito en ambas zonas operatorias, al examen se evidencia apósitos secos, herida

cerradas por primera intención, con leve dolor a la palpación sin signos de flogosis. Paciente estable, ventila espontáneamente a Fio2 ambiental, afebril, evolución favorable, buen pronóstico, tolera líquidos, tolera deambulación, Diuresis +, no deposiciones. Es dado de alta en su PO1, con antibioticoterapia amoxicilina + ácido clavulánico 1 tab c/8H x 5 días + ibuprofeno 400 mg 1 tab c/8H x 4 días + cita por consultorio externo

### **1.3: Rotación en Gineco-Obstetricia**

#### **Caso clínico 1: Embarazo ectópico no complicado**

Paciente mujer de 26 años, niega antecedentes patológicos y quirúrgicos, G2 P0020, acude a la emergencia refiriendo dolor pélvico asociado a sangrado vaginal. Niega fiebre. Acude con un resultado de BHCG y una ecografía transvaginal de 3 días antes de su ingreso donde se evidencia BHCG en 5436 y ecografía transvaginal sin alteraciones.

**Funciones vitales:** FC 81, FR 19, PA 110/70, T 36.6

**Examen físico dirigido:** Tacto vaginal sin alteraciones morfológicas, se aprecia escaso sangrado vaginal. Abdomen blando, depresible, sin dolor a la palpación.

**Presunción diagnóstica:** Embarazo ectópico

**Plan:** Hospitalización, solicitar exámenes prequirúrgicos + perfil hepático + BHCG.

- Dieta Blanda + LAV
- Control de sangrado vaginal
- NaCl 0.9 % 1000cc > 100cc/hr
- Metotrexate 80 mg IM dosis única
- Vigilar signos de alarma
- Control de BHCG en 48 horas

**Evolución:** La paciente es hospitalizada para su control con un BHCG 2969, añadiendo Metamizol 1g EV c/8h al día siguiente como analgésico. 48 horas posterior a su ingreso, se realiza nueva BHCG que resulta 2316 y control de ecografía transvaginal donde se describe en anexo izquierdo una masa heterogénea de 28 x 30 mm, sin otras alteraciones. En sus controles de perfil hepático no se observan alteraciones, y el hemograma no muestra leucocitosis ni anemia. 48 horas después se toma control de BHCG que resulta 1428. Se realiza nueva ecografía transvaginal de control donde se evidencian útero y anexos sin alteraciones, motivo por el cual es dado de alta con una orden de BHCG 48 h posterior al ingreso y orientación en signos de alarma.

#### **Caso clínico 2: Deflexión cara: mento posterior**

Paciente mujer de 25 años, primigesta de 40 semanas 3/7 acude a emergencia dolor tipo contracción uterinas esporádicas, niega pérdida de sangrado vaginal, niega pérdida de líquido amniótico, percibe movimientos fetales.

**Funciones vitales:** FC 72 , FR 20, T 36.6, PA 105/70.

### **Examen físico**

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas.

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: no distendido, RHA presentes, blando, depresible, útero grávido, altura uterina: 34 cm, LCF: 140, SPP: longitudinal cefálico derecho, Dinámica uterina: 1 en 10 minutos

Tacto vaginal: Incorporación: 50 %, Dilatado: 1 , AP: - 3, Membranas: íntegras, Pelvis: ginecoide

GU: PPL (-) PRU (-)

Sistema nervioso central: LOTEPE, no signos meníngeos, moviliza 4 extremidades.

**Evolución:** se solicita perfil prenatal, ecografía abdominal obstétrica, NST (9/10), reactivo

Ecografía obstétrica:

Feto: único, en longitudinal cefálico derecho

DBP: 87 mm, CC: 305 mm, Ca 313 mm, LF 74 mm

Actividad cardiaca: presente y rítmica, latidos cardiacos fetales 152 por minuto

Ponderado fetal 2783 +/- 200 gr

Placenta: corporal anterior grado III

ILA adecuado

A la reevaluación de 6 horas: presentaba una Incorporación: 70 %, Dilatado: 2 , AP: - 3, Membranas: íntegras, Pelvis: ginecoide, a las 8 horas ya presenta una dilatación 4, incorporado en 80 % AP: - 3, Membranas: íntegras, Pelvis: ginecoide. Pase a centro obstétrico para evolución espontánea de trabajo de parto. A las 2 horas del pase a centro obstétrico presenta una dilatación:8, incorporación 90 %, AP: - 3, se palpa mentón, mento

posterior. Bajo el diagnóstico de deflexión de cara, mento posterior, se programa para cesárea.

**Presunción diagnóstica:** Deflexión de cara mento-posterior

**Reporte operatorio:** Se extrae RN vivo, sexo femenino, Peso 3148, PC 32.7, PT 34, EG 40 ss, Talla: 50 cm APGAR 8-9, Líquido amniótico meconial fluido, circular simple de cordón, útero y anexos normales SIO 500 cc

Procedimiento: AA + CCE, incisión tipo Pfannenstiel, apertura por planos hasta cavidad, histerotomía tipo Kerr a nivel de segmento, extracción de RN vivo en cefálico, clampaje y sección de cordón umbilical, extracción manual de placenta + escobillado, histerorrafia con CC1 en 2 planos, revisión de hemostasia, cierre por planos hasta piel

**Postoperatorio:** La paciente tolera URPA y es trasladada al servicio de hospitalización de gineco obstetricia, donde evoluciona favorable, refiriendo moderado dolor a nivel de sitio operatorio, funciones vitales estables, presenta herida operatoria afrontada sin signos de flogosis y un útero contraído a -1 cm de cicatriz umbilical, loquios escasos hemáticos, no fétidos. Cuenta con hemoglobina preoperatoria de 11.2 y postoperatoria de 10.3. A las 48 H es dada de alta con indicaciones y citada por consultorio externo de GO

### **Caso clínico 3: Macrosomía fetal**

Paciente mujer de 27 años, con antecedentes obstétricos de G1P1001, con fecha de último parto 21/08/2017 un RN de 3.830 Kg. Actualmente con una gestación de 40 semanas 0/7 x ecografía de I trimestre, ingresa a emergencia a emergencia, referida de consultorio externo por presentar una ecografía con un ponderado fetal de 4 068 gr para programación de cesárea. Paciente no refiere contracciones uterina, niega pérdida de líquido, ni sangrado vaginal, percibe movimientos fetales Niega antecedentes de importancia

**Funciones vitales:** FC 82 , FR 20, T 36.6, PA 124/66. Peso: 76 kg, Talla: 1.46 m

Examen físico:

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, mucosas húmedas. palidez ++/+++.

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: no distendido, RHA presentes, blando, depresible, útero grávido, altura uterina: 35 cm, LCF: 151, SPP: longitudinal cefálico izquierdo, Dinámica uterina: esporádica

Tacto vaginal: Incorporación: 0 %, Dilatado: 0 , AP: - 3, Membranas: íntegras, Pelvis: ginecoide

GU: PPL (-) PRU (-)

Sistema nervioso central: LOTEPE, no signos meníngeos, moviliza 4 extremidades.

**Evolución:** se solicita prequirúrgicos, NST, programación para SOP

Prequirúrgicos: Creatinina 0.86, Glucosa 79, Urea 21, GYF: O+, Leucocitos 5 120, Hb: 8.8, Plaquetas 293 000, examen de orina: 6-8 leucocitos x campos. Serológicos: no reactivos

Ecografía obstétrica:

Feto: único, en longitudinal cefálico izquierdo

DBP: 91 mm, CC: 338 mm, CA 368 mm, LF 78 mm

Actividad cardiaca: presente y rítmica, latidos cardiacos fetales 150 por minuto

Ponderado fetal 4068 +/- 200 gr

Placenta: corporal anterior grado III

ILA adecuado

**Presunción diagnóstica:** Secundigesta de 40 semanas 0/7 x ecografía I trimestre, anemia moderada, obesidad materna (IMC 35.65), macrosomía fetal. Se programa para sala y se solicitan 2 paquetes globulares previa cirugía.

**Reporte operatorio:** RN vivo cefálico masculino, peso 4272 gr, talla: 51 cm, EG: 40 semanas, PC: 35, PT: 36, APGAR 8-9, líquido amniótico claro en adecuada cantidad, útero y anexos sin alteraciones SIO 400 cc

**Postoperatorio:** Paciente tolera acto quirúrgico, pasa a URPA y posteriormente a servicio de hospitalización de GO. La paciente evoluciona favorablemente, con funciones vitales estables, refiriendo leve dolor a nivel de sitio operatorio, herida operatoria afrontada sin signos de flogosis y un útero contraído a -2 cm de cicatriz umbilical, loquios escasos hemáticos, no fétidos. Cuenta con hemoglobina preoperatoria de 8.8 y postoperatoria de 6.6. Se decide transfundir 1 paquete globular, previo alta, hemoglobina

control de 7.3. A las 48 H es dada de alta con indicación 2 tabletas (120 mg hierro elemental) de sulfato ferroso y citada por consultorio externo de GO

#### **Caso clínico 4: Preeclampsia + Síndrome de HELLP**

Paciente mujer de 34 años, G0 P 0000, primigesta de 35 semanas por ecografía de primer trimestre ingresa a emergencia refiriendo epigastralgia y contracciones uterinas, niega sangrado vaginal, niega pérdida de líquido amniótico.

**Funciones vitales:** PA 149/95, FC 66, FR 20, T 37.6, SatO2 100%

**Examen físico dirigido:** Vagina sin alteraciones, Cérvix anterior, blando, largo, Útero grávido, Edema en miembros inferiores. AU 32, LCF 134, SPP LCI, DU 0, I 40%, AP -4, Membranas íntegras, pelvis ginecoide.

**Presunción diagnóstica:** 1. Amenaza de Parto Pretérmino 2. Preeclampsia con signos de severidad

**Plan:** Exámenes prequirúrgicos, perfil de preeclampsia, Cesárea de emergencia

**Resultados:** Examen de orina patológico (nitritos positivo), leucocitosis (14910), DHL elevada (730), TGO elevada (129), Trombocitopenia (90000)

**Reporte operatorio:** Se extrae RN vivo Cefálico EG 36ss, P 2150, APGAR 7-9, LA Claro en adecuada cantidad. Ovarios y trompas sin alteraciones. SIO aprox. 600 cc.

**Evolución:** Paciente es llevada a UCI en el postoperatorio, donde es manejada con terapia antihipertensiva de metildopa 500mg c/8h y nifedipino 30 mg c/8h, antibioticoterapia de cefazolina 1g c/8h, así como monitoreo de funciones vitales estrictas, apoyo oxigenatorio mediante cánula binasal y perfiles de preeclampsia controles. En los siguientes 3 días de hospitalización sus valores laboratoriales evolucionaron de manera favorable, con incremento de plaquetas, descenso de DHL / TGO / TGP. Después de 4 días en UCI, con exámenes complementarios completos, se le clasifica como un Sd HELLP Mississippi 1 + Tennessee 1 que evoluciona favorablemente, llegando a tolerar dieta blanda. Con un hemograma de control al día siguiente, la paciente es dada de alta del servicio de UCI, y regresa al servicio de G-O para completar su antibioticoterapia, posterior al cual es dada de alta del hospital con manejo ambulatorio de PA y control por consultorio externo de ginecología.

#### **1.4: Rotación en Medicina Interna**

##### **Caso clínico 1: Pancreatitis aguda**

Paciente varón de 37 años sin antecedentes patológicos acude a emergencia por presentar 1 día antes del ingreso dolor epigástrico tipo cólico y urente asociado a náuseas. Se diagnostica como un cólico, se administra analgesia (omeprazol, metamizol,

dimenhidrinato y escopolamina), y como el paciente refiere mejoría, se le da de alta. Al día siguiente en la madrugada paciente reingresa a emergencia, refiriendo que nuevamente presenta dolor urente en epigastrio, esta vez irradiado a región dorsal, no relacionado a ingesta de alimentos. Niega SAT, náuseas, hiporexia.

**Funciones vitales:** PA 103/61 FC 110, FR 18, T 36.4, SatO2 97%

**Examen físico:**

Piel: tibia, hidratada, elástica, llenado capilar <2 segundos, no cianosis, no edemas, no ictericia mucosas húmedas.

CyC: Orofaringe no congestiva, CAE permeable no secretante

Tórax y pulmones: murmullo vesicular pasa bien en ambos hemitórax, no ruidos agregados

Cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos

Abdomen: : Blando, depresible, RHA presentes, doloroso a la palpación en epigastrio.

Blumberg (-) McBurney (-) Rovsing (-)

GU: PPL (-) PRU (-)

Sistema nervioso central: LOTEP, no signos meníngeos, moviliza 4 extremidades con fuerza y tono conservados.

**Sospecha diagnóstica:** Sd Abdomen agudo, d/c pancreatitis, d/c colecistitis.

**Plan:** Analgesia, Hemograma, PCR, Glucosa, Electrolitos, Amilasa, Lipasa, Perfil hepático, Ecografía abdominal, reevaluación con resultados.

**Resultados:** BT 6.95, BD 6.15, BI 0.8, FA 260.4, Prot Totales 7.2 Albúmina 3.94, DHL 444.6, TGO 776, TGP 1167.5, GGT 1613.5, Amilasa 236.1, Lipasa 640, Creatinina 0.8 Urea 22.84, Glucosa 143.05, Na 135, K 3.97, Cl 97.8, Hb 15.5, Leucocitos 13000, Segmentados 85.6, Plaquetas 184000. Ecografía: Leve hepatopatía difusa, Colecistitis aguda alitiásica, Meteorismo intestinal incrementado.

**Tratamiento:** NPO, Hidratación parenteral, control de laboratorio.

**Evolución:** Se reciben nuevos resultados laboratoriales con pruebas para hepatitis viral negativas, y un perfil lipídico alterado (Colesterol 363.3, HDL 9.1, LDL 43.4, Triglicéridos 1348.9), motivo por el cual se plantea una pancreatitis aguda atribuible a la hipertrigliceridemia. Se continua con NPO y se evalúa al día siguiente, donde paciente refiere mejoría clínica y se inicia dieta hipoglucida + hipograsa. Paciente evoluciona favorablemente, tolera vía oral, no presenta náuseas o vómitos, motivo por el cual se añade a su tratamiento la atorvastatina, gemfibrozilo, metformina, y omeprazol, con los cuales es dado de alta con control por consultorio externo de medicina interna.

**Caso clínico 2: Parálisis facial + Neurocisticercosis**

Paciente, mujer de 51 años con antecedente de obesidad e hipertensión arterial en tratamiento con Losartán de forma irregular acude a emergencia por presentar desde 1 día antes de su ingreso cefalea intensa con sensación de palpitación retroocular.

**Funciones vitales:** PA 230/127, FC 100, FR 19, T 36.5, SatO2 96%

**Examen físico dirigido:** Desviación de comisura labial, disminución de fuerza muscular en miembro superior derecho. Tórax, pulmones, cardiovascular, abdomen sin alteraciones. Glasgow 15/15.

**Sospecha diagnóstica:** 1. Hipertensión arterial no controlada 2. D/C Desorden Cerebrovascular

**Plan:** Tomografía cerebral, AGA, Urea, Creatinina, Hemograma, PCR, Perfil hepático, Interconsulta a Neurología, manejo de PA

**Evolución:** Resultados laboratoriales dentro de valores normales, con leve incremento de urea y fosfatasa alcalina. En la TEM cerebral se evidencia halo hipodenso en región temporo-parietal derecha, pero no impresiona evento agudo. Asimismo se evidencian múltiples imágenes radiopacas nodulares difusas en ambos hemisferios cerebrales compatibles con neurocisticercosis. Acude a la interconsulta neurología, quien tras evaluación de la paciente y la TEM recomienda el inicio de tratamiento con corticoides (Prednisona 50 mg mañana y 30mg tarde) y retrovirales (aciclovir 800 mg c/8h) además de manejo de la PA y dolor. La paciente es manejada con Amlodipino y Losartan, logrando reducir su PA un 20% dentro de las primeras 24 horas, con una evolución estacionaria en los primeros 3 días y luego lentamente favorable en los siguientes 5 días. Durante ese periodo se realizan controles de hemograma, pcr, electrolitos, donde se halla una hipokalemia (2.92) que se corrige con retos de potasio. En su séptimo día de hospitalización se retiran los analgésicos y se añade evaluación por medicina física y rehabilitación, quien realiza terapias diarias para recuperación de motilidad facial y muscular en miembros superiores. Ante evolución favorable se decide desescalar los corticoides, se completa el tratamiento antiviral, y se decide dar de alta a la paciente con un manejo antihipertensivo ambulatorio de Losartán 50 mg cada 12 horas, Amlodipino 10 mg cada 24 horas, Atorvastatina 40 mg cada 24 horas y controles por consultorio externo de medicina interna + medicina física y rehabilitación.

### **Caso clínico 3: Intoxicación por carbamatos**

Paciente mujer de 19 años, es traída por su madre a emergencia, manifiesta que su hija presentó problemas con su enamorado, por lo que decide beber yogurt mezclado con medio sobre de "racumin", posterior al acto presento dolor abdominal, malestar general, náuseas, vómitos en 3 ocasiones

**Funciones vitales:** PA 121/70 FC 65 Fr 20 T 36.1 SatO2: 98 %

**Examen físico:**

PYF T/H/E, llenado capilar <2", no palidez, o ictericia, mucosas orales húmedas

TYP: murmullo vesicular audible en ACP, algunos roncales en ACP

CV: ruidos cardíacos rítmicos con tendencia a la bradicardia

ABD b/d, no dolor a la palpación, RHA (+)

SNC: despierta, agitada, orientada en 3 esferas. EG: 15 presenta: pupilas mióticas, lengua con

fasciculaciones, sialorrea y broncorrea

**Presuncion diagnostica:** Intoxicación por carbantos, intento de suicidio

**Plan:** Fluidoterapia + lavado gástrico + atropinización, monitoreo continuo, ss hemograma, perfil hepático, urea, creatinina, perfil de coagulación, PCR, AGA

**Exámenes:** BT Y F 0.66 BD: 0.32 BI: 0.34 Creatinina 0.74 FA: 91.7 PT: 6.4, albúmina 4.03, globulina 2.37 urea: 17.78, DHL: 141.1 TGO 10.3 TGP 9.8 GGT 9, fibrinógeno: 283 TP 15 INR 1.1 TT 17.2, leucocitos 8600 Hb 13.1 Hto 37.5 plaquetas 265 000 PCR 5.2 AGA: PH: 7.38/ PO2: 74.2/ PCO2: 33.7/ PO2/FIO2: 353/HCO3: 21.2/ AG: 8.4/ NA+: 139.7/ K+ 2.7/ CL: 111.5 / HB: 14.5/ LAC: 1.57.

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15008-lipomas>

NPO + SNG + Lavado gástrico con 6 litros de solución o hasta que líquido sea claro NaCL 0.9% + 1000CC + KCL 20% 1 AMP+ NACL 20% 2 AM -- pasar a 120 cc/hora Atropina 50 mg -- 20 cc/hora (según evolución)

CFV + OSA + BHE

**Evolución:** la paciente a las 2 horas presenta taquicardia FC 145, al examen físico: neurológico; despierta, desconectada del entorno, no obedece órdenes, pupilas midriáticas, lengua escasas fasciculaciones, Paciente desorientada, con tendencia al llanto, No desea hablar, con exámenes auxiliares dentro de límites normales, se baja dosis de atropina por taquicardia (5 cc/hora), se solicita i/c con psiquiatría. La paciente evoluciona favorablemente, TYP: mv pasa bien en AHT, no se auscultan estertores, SNC: despierta, orientada en tiempo, espacio, persona. EG: 15/15. No focalización, no signos menígeos, pupilas isocóricas, midriáticas, no fasciculaciones. Se indica tolerancia oral, retiro de SNG, se suspende atropina, pase a hospitalización. Se reinicia la hidratación con Nacl 0.9 % 15 gotas x min. La paciente refiere visión borrosa, motivo por el cual se hace i/c a oftalmología: dificultad y visión borrosa para ver de cerca, visión de lejos conservada. Al examen: agudeza visual de lejos conservada 20/25 ambos ojos

con cartilla de Rosebaum. Visión de cerca disminuida. Pupilas midriáticas poco reflectivas. Córnea clara, cristalino transparente. Fondo de ojo: c/d: 0.4/0.4, mácula y retina periférica sin alteraciones en ambos ojos. Impresión diagnóstica: Cicloplejia farmacológica, que genera dificultad para visión cercana por parálisis transitoria del cristalino. Conforme el organismo se desintoxique, la cicloplejia remitirá. Control en 2 semanas por oftalmología.

La paciente es dada de alta con sertralina 50 mg c/24H, risperidona 2 mg c/24H (¼ tab), control por consultorio externo de psiquiatría y oftalmología.

#### **Caso clínico 4: Neumonía asociada a la comunidad**

Paciente mujer de 49 años, con antecedentes de HTA, Asma, DM2, acude con un tiempo de enfermedad de 7 días, de inicio insidioso, de curso progresivo. Familiar refiere que 7 días antes del ingreso presenta disminución del apetito, malestar general, tos no productiva, dolor tipo hincada a nivel lateral del hemitórax izquierdo, sensación de alza térmica, además de cefalea, mareos y dolor abdominal tipo cólico a nivel de mesogastrio. El día de hoy se agrega aumento de frecuencia respiratoria, agitación, astenia, motivo por el cual es traído a emergencia

**Funciones vitales:** PA 150/100, FC 125, FR 30, T 37, SatO<sub>2</sub>: 85 %, al momento del ingreso es trasladado a la unidad de shock trauma

**Examen físico:** MEG

PYF: T/H/E llc < 2 “, no cianosis, ni icterica

TYP: murmullo vesicular pasa bien en AHT, roncantes y sibilantes espiratorios difusos en AHT, taquipneico

CV: r1 -r2 rítmicos, no soplos, pulsos periféricos de regular intensidad no soplos

ABD: b/d, no doloroso a la palpación, no signos peritoneales

SNC: LOTEPE, no signos meníngeos, no focalización

**Impresión diagnóstica:**

1. IRA tipo1
2. Crisis asmática
3. DM tipo 2 descompensada: hiperglucemia
4. NAC
5. D/c infección por sars cov 2
6. HTA x antecedente

**Plan:** analítica completa, prueba COVID, monitoreo hemodinámico – respiratorio, control glucemias, hidratación

**Evolución:** se recibe resultados de laboratorio: BT 0.5, BI 0.29, CREAT 0.45, UREA 21, FA 133, PT 6.6 ALB 3.27, DHL 232, TGO 12, TGP 13, GGT 31, NA 133, K 4.57, CL 96.3, PT 14, TTPA 20, leucocitos 11.78, Hb 18, plaquetas 310, PCR 34.5, covid: negativo  
AGA 08/12/22: Ph 7.41, HCO<sub>3</sub> 26.7, PCO<sub>2</sub> 44.4, PO<sub>2</sub> 68, SAT 92, PAFI 171, NA 134. K 4.56, glucemia 381. anión gap 6.8, lactato 0.96. Con los resultados se decide hospitalizar, inicio de cobertura antibiótica, atomizadores, O<sub>2</sub> x CBN según requerimiento, optimizar la glicemia

### **Tratamiento**

1. Dieta blanda hipoglúcida + LAV
2. NaCl 0.9% 1000 ml -- 60 cc/h EV
3. NaCl 0.9% 100 ml + MgSO<sub>4</sub> (1)-----EV 1Hora c/ 12 h
4. Omeprazol 40 mg EV cada 24 horas
5. Hidrocortisona 200 mg EV c / 8 h
6. Ceftriaxona 2 gr EV c/24 h
7. Enoxaparina 40 mg SC/24 h
8. Losartan 50 mg VO c/12 h
9. Metamizol 1 gr EV PRN a T > 38.0 °c
10. Captopril 50 mg VSL PRN a PA > 160/90
11. Salbutamol 5 puff con aerocámara c/ 4 h
12. Bromuro de ipratropio 4 puff x aerocámara c/ 6 h
13. Beclometasona 4 puff c / 12 h x aerocámara
14. Acetilcisteína 600 mg vo c / 8 h
15. HGT c/8 h
16. Insulina cristalina según escala móvil
17. O<sub>2</sub> x CBN para mantener SatO<sub>2</sub> > 92 %
18. CFV + OSA + BHE
19. Ss rx tórax

Al examen preferencial: TYP: mv pasa disminuido en ACP, sibilantes y roncales difusos SatO<sub>2</sub> 92 % con CBN a 3 lpm, polipneica con un FR 24, hay dolor a la palpación a nivel de parrilla costal anterior izquierda. Rx tórax: se evidencia patrón reticular intersticial bilateral fino, impresiona consolidado basal periférico izquierdo, por lo que se solicita TEM tórax, cultivo de secreción bronquial, atomizadores, nebulización continua, inicio de CNAF. La paciente se mantiene hemodinámicamente estable, ventilando espontáneamente con CNAF FiO<sub>2</sub> 45 %, SatO<sub>2</sub> 97 %, se mantiene afebril. La paciente cursa con el diagnóstico de NAC, una TEM de tórax: donde se observan opacidades

nodulares centrolobulillares con patrón de árbol en brote, de distribución preferente en lóbulos inferiores, Algunas de las cuales muestran cavitación a predominio de segmentos posteriores.

Con respecto al soporte respiratorio, en destete progresivo a CBN, pasando más estable a hospitalización, donde luego no requiere apoyo ventilatorio, mejoría clínica evidente, no presenta polipnea, afebril, niega molestias, tras culminar 10 días de antibioticoterapia y descensos de marcadores inflamatorios y hemograma sin leucocitosis ni desviación izquierda es dada de alta con

Salbutamol: 2 puff c/12H x 4 días, beclometasona 2 puff c/12 h x 4 días, Insulina NPH y losartan, citada por consultorio externo de medicina interna al alta.

## **CAPÍTULO II: CONTEXTO EN EL QUE SE DESARROLLÓ LA EXPERIENCIA**

El Hospital Vitarte es nacional de nivel II-1 ubicado en Av. Nicolas Ayllón 5880 - Ate Lima, en la Carretera Central. Inició como un puesto de salud el 20 de marzo de 1957, siendo trasladado al Km 7 de la Carretera Central en Ate Vitarte con un terreno de 1672 metros cuadrados. En 1991, tras la epidemia del cólera, se dispone a atender las 24 horas del día y se incorporan médicos especialistas, logrando expandir su carta de servicios. El 5 de agosto es reconocido como Hospital Vitarte. En la actualidad, se ha reubicado a la nueva dirección, en un terreno de 14,231 metros cuadrados con más de 190 camas, logrando atender a una población de más de 500,000 personas de Lima Este.

El Hospital cuenta con 51 servicios de Consulta Externa, 13 servicios de Emergencia, un Centro Obstétrico, un Centro quirúrgico con 6 quirófanos, 4 servicios de Hospitalización, y servicios de diagnóstico por imágenes, laboratorio, medicina física, rehabilitación, nutrición, banco de sangre y farmacia. Estos servicios son accesibles para pacientes que cuentan con cobertura SIS o pagantes, así como pacientes cubiertos por otros seguros como el SOAT.

Después de 2 años de aprendizaje virtual, tuvimos la oportunidad de elegir sedes para el internado a inicios del año 2022, divididos por DIRIS según nuestras direcciones para mayor proximidad y menor exposición a riesgo bajo el contexto de la pandemia COVID-19. Como voluntarios, elegimos sede hospitalaria al Hospital Vitarte, ya que a pesar de no ser un hospital nivel 3, es un hospital con facilidades modernas que nos permitiría practicar la medicina con un enfoque contemporáneo.

En los primeros 5 meses del internado, tuvimos la oportunidad de atender en un centro de salud nivel 1, donde podemos ver más de cerca la realidad comunitaria de la población peruana, realizando trabajos comunitarios como campañas de vacunación, exposiciones de prevención primaria y visitas domiciliarias, entre otros. Debido a la pandemia de COVID y el brote de viruela del mono, tuvimos también múltiples lecciones acerca de la importancia de la bioseguridad, así como la oportunidad de atender pacientes en consultorio externo y urgencias, donde aprendimos cómo manejar casos simples y comunes, que probablemente serán una gran parte de nuestras experiencias en el Serums.

## CAPÍTULO III: APLICACIÓN PROFESIONAL

### 3.1: Rotación en Pediatría

#### Caso clínico 1: Infección de tracto urinario

La infección del tracto urinario (ITU) es común en pediatría que puede presentarse en cualquier edad, desde recién nacidos hasta adolescentes. La ITU se produce cuando las bacterias invaden y se multiplican en el tracto urinario. El tracto urinario está compuesto por los riñones, los uréteres, la vejiga y la uretra (1).

Las causas más comunes de ITU son la colonización bacteriana del tracto gastrointestinal y la introducción de bacterias a través de la uretra. En los niños, la infección del tracto urinario se presenta con mayor frecuencia en niñas que en niños. Esto se debe en parte a la diferencia en la longitud de la uretra. Las niñas tienen una uretra más corta, lo que facilita el acceso de las bacterias a la vejiga (2).

Los síntomas en Pediatría pueden variar dependiendo de la edad del niño. Los lactantes pueden presentar síntomas vagos, como fiebre sin causa aparente, letargo, pérdida de apetito o irritabilidad. En los niños mayores, los síntomas pueden incluir dolor al orinar, frecuencia urinaria, urgencia urinaria, dolor abdominal y en ocasiones, incontinencia (2).

El diagnóstico se realiza mediante un análisis de orina. El análisis de orina puede mostrar la presencia de bacterias, leucocitos y hematíes en la muestra de orina. Si el análisis de orina es positivo para ITU, se deben realizar pruebas adicionales para determinar la causa subyacente y la gravedad de la infección. Estas pruebas pueden incluir una ecografía y una gammagrafía renales. Recordando que el *gold standard* es el urocultivo (1).

Es importante tratar la ITU en pediatría de manera oportuna para prevenir complicaciones a largo plazo, como cicatrices renales, hipertensión y daño renal. Los niños con ITU recurrente pueden necesitar una evaluación adicional para descartar causas subyacentes, como una obstrucción en el tracto urinario o una malformación congénita (2).

Con respecto al tratamiento, se recomienda utilizar un antibiótico que proporcione una cobertura adecuada para *Escherichia coli*. El agente de elección debe ser guiado por los

patrones locales de resistencia. El tratamiento definitivo se basa en los resultados del cultivo de orina y las sensibilidades. Se sugiere el uso de una cefalosporina como agente oral de primera línea en el tratamiento de la ITU en niños sin anomalías genitourinarias. Se debe añadir amoxicilina o ampicilina si se sospecha una infección por enterococos. Para niños con alta probabilidad de afectación renal, se utilizan cefalosporinas de segunda o tercera generación. Para niños con bajo riesgo de afectación renal, se prefiere una cefalosporina de primera generación si la resistencia local de *E. coli* a estas no está aumentada. Las cefalosporinas y los aminoglucósidos son apropiados como agentes parenterales de primera línea para el tratamiento empírico de la ITU en niños (1).

Dentro del caso, clínico se decide hospitalizar ante afectación del estado general, si bien se empieza con una antibioticoterapia empírica, es acertada la solicitud del urocultivo, ya que nos encontramos ante un caso de una ITU con *E. coli* BLEE, lo que nos permite mejorar nuestra terapia, como que se menciona en otro estudio, si existe riesgo de bacterias productoras de BLEE, se indica amikacina 20 mg/kg/día c/24 horas, que es justo la dosis empleada. Por el cual el manejo en este caso clínico fue acertado (3).

### **Caso clínico 2: Celulitis en cara**

La celulitis facial, en niños, es una infección bacteriana que se produce en los tejidos blandos de la cara, como resultado de una herida o una infección sin tratar en los senos paranasales, oído, dientes, boca, amígdalas o nariz. Esta infección puede propagarse rápidamente, y en algunos casos, puede poner en peligro la vida del niño.

La celulitis facial odontogénica se produce cuando las estructuras dentales y periodontales se ven afectadas, principalmente debido a la caries dental no tratada a tiempo, lo que lleva a la necrosis pulpar de la estructura dentaria involucrada. Es causada por la virulencia del microorganismo que la produce y el estado inmunosuprimido del paciente. Es común en la población pediátrica, especialmente en niños menores de 6 años y en hombres. La determinación del sitio etiológico primario y los microorganismos responsables puede ser difícil debido a la proximidad de varias estructuras, como la piel, los dientes, las glándulas salivales, los senos y el conducto auditivo. La flora microbiana y el sitio de origen de la infección deben determinarse para iniciar el tratamiento adecuado. En los niños, la celulitis facial odontogénica tiene una evolución aguda y puede diseminarse a planos profundos (4).

Con respecto al caso clínico, al inicio no se tenía un foco de partida, el cual explicara el eritema a nivel de la región submandibular izquierda, posterior a un examen físico

exhaustivo, se evidencio caries dentales, lo cual nos lleva a una celulitis de origen odontogénico, El tratamiento recomendado para la celulitis y flemones faciales es la administración oral de amoxicilina y ácido clavulánico. Si la respuesta al tratamiento oral no es efectiva o la infección progresa rápidamente, se debe considerar la alternativa de administrar clindamicina por vía intravenosa. En el caso en particular, se inició de frente con clindamicina EV + oxacilina EV, si bien se debió considerar iniciar VO en una primera instancia, la paciente evoluciona favorablemente.

### **Caso clínico 3: Asma**

El asma es una de las enfermedades crónicas más comunes que afectan a los pacientes pediátricos, con una prevalencia mundial que varía entre el 1-18 % dependiendo de cada país (5). Debido al impacto que tiene esta patología, es muy importante realizar un diagnóstico apropiado de la misma, tomando en cuenta la anamnesis, examen físico y estudios diagnósticos que se utilizan para diferenciar el asma de otros cuadros sintomáticos respiratorios. El Ministerio de Salud nos informa en un reporte del 2022 que los casos de asma en el Perú tenían una incidencia de 79.14 - 87.29 casos por cada 100 mil habitantes entre el 2017 y 2020, número que se redujo significativamente en el 2021 (16.16 casos por 100 mil habitantes) y 2022 (28.58 casos por 100 mil habitantes) (6).

El diagnóstico del asma inicia desde la anamnesis, ya que existen múltiples factores de riesgo y antecedentes que pueden orientar al diagnóstico, tales como: exposición a humos, historia de atopía, proximidad a animales, niveles de humedad elevados, entre otros. El cuadro clínico del asma se puede presentar con síntomas variados:

Tos: Generalmente una tos nocturna, pero también tos que aparece como reacción a diferentes estímulos o tos que no cede después de 3 semanas nos pueden orientar a un cuadro asmático.

Sibilancias: Generalmente el signo principal asociado al asma, pero no es el más común. Se define como un sonido agudo que se produce con el pase del aire a través de un conducto estenosado. Nos puede ayudar a realizar diagnósticos diferenciales, pues el silbido del asma suele variar en tono, y puede ser tanto en la fase inspiratoria como en la espiratoria si el caso es más severo. Si el sibilante es solamente inspiratorio, podemos sospechar de una obstrucción de vías aéreas superiores, alejándonos del diagnóstico de asma.

Así como la sibilancia en ambos tiempos nos indica severidad, lo opuesto también es verdad: la ausencia del silbido, también llamada "tórax silente" asociada a tos constante es un signo de una emergencia, ya que la estenosis es tan severa que no permite el flujo correcto de aire.

El diagnóstico en niños menores de 5 años se realiza sin pruebas de apoyo al diagnóstico como la espirometría. Si se sospecha de asma en un niño menor de 5 años se puede realizar una prueba directa con tratamiento: aplicar directamente el salbutamol y valorar la reversión de la sintomatología (5). Se puede utilizar pruebas como el Prick Test para descartar posibles alérgenos desencadenantes de un cuadro asmático, mas no es algo necesario para establecer un diagnóstico.

Para el tratamiento de un cuadro de asma agudo, las guías de nuestro país recomiendan el uso de oxigenoterapia, broncodilatadores y la evaluación clínica. Se recomienda siempre mantener a los niños con una saturación oxigenatoria mayor de 90% a nivel del mar. El broncodilatador de elección es el agonista Beta-2 de acción corta, generalmente el Salbutamol en dosis de 2-4 inhalaciones de 100 microgramos cada 10-20 minutos por hasta 4 horas. Posterior a eso, se debe evaluar la necesidad de usar un nebulizador. Se recomienda adicionar bromuro de ipratropio cada 20-30 minutos en conjunto con Salbutamol. Los corticoides sistémicos se pueden administrar por vía oral, en dosis según la edad del paciente: <2 años (10 mg), 2-5 años (20 mg), >5 años (40 mg) (7).

En el caso presentado previamente se muestra un manejo correcto de una exacerbación asmática, utilizando el Salbutamol asociado a Bromuro de Ipratropio y un corticoide sistémico, así como el oxígeno suplementario necesario en estos casos. Lo único que falta mencionar como parte del manejo de estos casos es la prevención de posibles crisis futuras con el correcto control sobre los posibles factores desencadenantes del asma en este paciente, para poder reducir las tasas de reingreso y hospitalización.

#### **Caso 4: Taquipnea transitoria del recién nacido**

La Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN) es una patología parenquimal pulmonar en la cual una mala reabsorción del líquido alveolar fetal crea edema pulmonar. Es una patología relativamente común, y generalmente benigna. Dos mecanismos fisiopatológicos se ocupan de reabsorber el líquido y sodio que se encuentra en el pulmón: El incremento de hormonas como catecolaminas y la reabsorción de líquido debido a la diferencia de presiones oncóticas en el medio interno mediante los canales de acuaporina 5. Debido al edema intrapulmonar, se dificulta la correcta respiración a nivel alveolar, y el neonato incrementa la frecuencia respiratoria para poder compensar la deficiencia de oxígeno en la barrera alveolo-capilar (8).

La TTRN es la causa más común de distrés respiratorio en neonatos a término, presentando una incidencia de 4-5.7 casos por 1000 nacidos vivos. Se describen ciertos factores de riesgo para el desarrollo de esta patología (8):

Parto por cesárea: Debido a una menor tasa de evacuación de líquido alveolar, se asocia a mayor riesgo de TTRN.

Uso de corticoides prenatales: Reducen el riesgo de desarrollo de TTRN en productos pretérmino, por lo cual es importante la maduración pulmonar.

Obesidad materna: Asociado también a la diabetes gestacional, estas pacientes suelen tener mayor tasa de cesáreas, por lo cual también se incrementa la incidencia de TTRN.

El cuadro clínico de taquipnea transitoria se presenta con las siguientes manifestaciones: frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto, respiración quejumbrosa, aleteo nasal, y tirajes sub/intercostales. Se utiliza como prueba diagnóstica la radiografía para poder descartar diagnósticos diferenciales como neumonía y síndrome de distrés respiratorio (9). Idealmente se utiliza para el diagnóstico definitivo la ecografía torácica, donde se evidenciará engrosamiento de la línea pleural y alteraciones del parénquima pulmonar a nivel inferior, dando el signo patognomónico del TTRN: el “punto doble pulmón”, donde las dos mitades del mismo pulmón son tan diferentes ecográficamente que aparentan ser dos pulmones (10).

El manejo del TTRN se basa en la sintomatología, ya que es un cuadro que suele ceder por sí mismo. Se debe utilizar la Presión Positiva Continúa en la Vía Aérea (o CPAP por sus siglas en inglés) para mejorar la reabsorción de líquido alveolar, así como la administración de leche por sonda nasogástrica mientras la frecuencia respiratoria se mantenga por encima de 60. Si logra reducirse la frecuencia a menos de 60 respiraciones por minuto, se puede iniciar tolerancia oral. Por último, también debemos mantener un balance hídrico estricto y reponer los líquidos que se pueden perder con la taquipnea para evitar los trastornos hidroelectrolíticos (10).

En el caso presentado en nuestra rotación, se maneja de forma adecuada al bebé, pero sin embargo no se logra diagnosticar de manera inicial la taquipnea transitoria, colocándose como una posibilidad a descartar. Se debió solicitar una ecografía torácica para poder visualizar directamente las lesiones y poder determinar de forma definitiva el diagnóstico, sin embargo, el correcto manejo del cuadro permite que el paciente se recupere sin complicaciones.

### **3.2: Rotación en Medicina Interna**

#### **Caso clínico 1: Pancreatitis**

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio localizado en el páncreas, caracterizado por dolor abdominal y elevación de enzimas pancreáticas en el torrente sanguíneo. No se conoce exactamente el mecanismo fisiopatológico de inducción de la pancreatitis en general, pero se conocen ciertas etiologías precipitantes:

Litiásica (frecuencia entre 40-90%): Debido a la impactación, tránsito o edematización posterior al tránsito de un cálculo en los conductos biliares o la ampolla de Vater, existe un reflujo de bilis al conducto pancreático, causando irritación local.

Alcohólica (frecuencia de 30%): Se puede atribuir un caso de pancreatitis al consumo de alcohol si es crónico y pesado, es decir, más de 50 g de alcohol diarios en un paciente que toma alcohol más de 5 años.

Hipertriglicéridémica (frecuencia de 1-4%): En la hipertriglicéridemia >1000 mg/dl, los ácidos grasos libres se liberan en concentraciones tóxicas por la lipasa en los capilares pancreáticos, ocasionando daño tisular.

Anormalidades estructurales y/o genéticas: Son de muy baja incidencia, pero las lesiones de conductos biliares, disfunción del esfínter de Oddi o anomalías del conducto pancreático pueden ocasionar cuadros similares a la pancreatitis aguda litiásica. Asimismo, una anomalía estructural no genética como la acción compresiva de un tumor en o alrededor del páncreas puede ocasionar cuadros de pancreatitis aguda (11, 12).

Al taponarse la secreción de las enzimas pancreáticas y causar un flujo retrógrado, se activan las enzimas proteolíticas de forma intraacinar, creando un proceso autodigestivo que daña las glándulas y crea un círculo vicioso de destrucción celular que llega hasta el tejido peripancreático (11).

El cuadro clínico de la pancreatitis tiene un inicio variable con un curso progresivo en el cual el paciente refiere dolor abdominal súbito localizado en epigastrio con migración a la región dorsal que no cede con terapia analgésica. Para el diagnóstico de la pancreatitis aguda debemos también tener apoyo de los laboratorios, a quienes debemos solicitar el dosaje de lipasa y amilasa, ya que una elevación mayor de 3 veces su valor máximo normal es criterio diagnóstico de la pancreatitis (13). En caso el diagnóstico sea incierto, es posible utilizar pruebas imagenológicas para un diagnóstico diferencial de otras patologías como isquemia mesentérica, aneurisma de aorta, obstrucción intestinal o colecistitis aguda.

El manejo inicial de la pancreatitis se basa primordialmente en la hidratación. La hiporexia, náuseas y vómitos que suelen acompañar al cuadro clínico de la pancreatitis causan una gran deshidratación, y la hidratación también previene la necrosis pancreática. Se debe realizar dentro de las primeras 24 horas del debut, y se recomienda usar CNa 0.9% o Lactato de Ringer a dosis de 5-10 ml/kg/hr por 12 a 24 horas, siempre vigilando la frecuencia cardíaca (<120 lpm), la presión arterial media (65-85 mmHg) y el flujo urinario (>0.5ml/kg/hr). Además, es importante la nutrición enteral, que debe iniciarse apenas el paciente pueda tolerar la vía oral, pues la ausencia de nutrición

enteral puede conllevar a atrofia de la mucosa intestinal, y debido a eso una elevación de la permeabilidad mucosa, la cual permite diseminar una posible infección (11).

El caso ejemplo fue manejado de manera muy adecuada, controlando la hidratación y dieta del paciente, utilizando los valores laboratoriales para monitorear la evolución de la patología aguda, y luego atacando el factor desencadenante, que en este caso era la hipertrigliceridemia, a modo de prevención para el futuro.

### **Caso clínico 2: Parálisis facial + Neurocisticercosis**

La cisticercosis es causada por la larva del parásito *Taenia Solium*, generalmente hallada en cerdos. La neurocisticercosis es la afección del sistema nervioso por la *Taenia Solium*, y se puede dividir en formas parenquimales y extraparenquimales, que se dividen luego en intraventriculares, subaracnoidea, espinales y oculares. El curso de la enfermedad se divide en 4 fases:

Fase vesicular: generalmente asintomática, esta fase causa una reacción inflamatoria mínima y puede persistir por varios años, evadiendo la respuesta inflamatoria del huésped mediante diferentes sustancias que inhiben la función inmune normal

Fase coloidal: los cisticercos eventualmente pierden la capacidad de evadir la respuesta inmune, y causan edemas periféricos con gran reacción inflamatoria, generalmente asociada a convulsiones.

Fase nodular granular: En esta fase el quiste se degenera lentamente, siendo reemplazado por tejido fibrótico y haciéndose más denso.

Fase de calcificación: La última fase, cuando se calcifican lentamente los tejidos fibrosis del parásito no viable, manifestando pequeñas tumoraciones sólidas dentro del parénquima que también se asocian a convulsiones (14, 15).

En nuestro caso, la cisticercosis ya se encontraba en estadio de calcificación, y la paciente acude por presentar una parálisis facial, lo cual se califica como una complicación secundaria de la cisticercosis. La parálisis facial se define como un rango de movimiento reducido o completamente ausente en los músculos faciales. Generalmente se atribuye a una lesión del nervio facial y puede manifestarse de forma unilateral o bilateral.

El cuadro clínico de la parálisis facial es muy característico, y se manifiesta con un surco nasogeniano borrado, una desviación de la comisura labial hacia el lado afectado, dificultad para parpadear, eversión del párpado inferior, y el signo de Bell (la desviación supero-interna del globo ocular al intentar cerrar el ojo). La etiología idiopática es la más común (60-70% de los casos), pero se puede presentar de forma secundaria a múltiples otras patologías, como las infecciosas, traumáticas o tumorales (16).

El manejo de la parálisis facial se basa principalmente en el uso de corticoides y antivirales. Se puede utilizar la Prednisona a dosis de 50mg diarios durante 10 días o prednisolona 60 mg cada 24 horas por 5 días seguido de descenso de 10 mg diario por los próximos 5 días. Los antivirales se recomiendan cuando existe la sospecha de una posible etiología por herpes zoster, y siempre deben ser acompañados por corticoterapia. En nuestro caso, el manejo de la parálisis facial fue adecuado en cuanto a los corticoides, aunque se le da una dosis elevada de corticoides a la paciente en respecto a lo que recomiendan las guías. A nuestro paciente se le administraron 80 mg diarios, en vez de la dosis recomendada de 50 mg diarios. Además, nuestra paciente cuenta con una tomografía computarizada donde se visualiza la neurocisticercosis y un diagnóstico establecido de la misma por neurología, quienes describen que la parálisis facial es secundaria a ello. Por lo tanto, el uso de antivirales no era necesario, y expone a nuestra paciente a los posibles efectos adversos del aciclovir sin algún bien demostrado.

### **Caso clínico 3: Intoxicación por carbamatos**

La intoxicación por carbamatos es una emergencia médica que se produce cuando una persona ingiere, inhala o absorbe a través de la piel una cantidad excesiva de estas sustancias químicas. Los carbamatos son un grupo de pesticidas y herbicidas ampliamente utilizados en la agricultura y la industria, así como en el control de plagas en hogares y jardines. Son un tipo de insecticidas estructural y mecánicamente similares a los insecticidas organofosforados (OF). Los carbamatos son carbamatos N-metil derivados del ácido carbámico y causan carbamilación de la acetilcolinesterasa en las sinapsis neuronales y las uniones neuromusculares. Aunque tienen un mecanismo de acción similar a la fosforilación irreversible de la acetilcolinesterasa por los organofosforados, los carbamatos se unen a la acetilcolinesterasa de manera reversible. Como resultado, los carbamatos tienen una presentación toxicológica similar a las intoxicaciones por OF con una duración de toxicidad que típicamente es inferior a 24 horas (17).

Los síntomas pueden incluir: hipersalivación, lagrimeo, malestar gastrointestinal como náuseas y vómitos, además de broncorrea y diaforesis, la presencia de estos síntomas durante la exploración física apoyan el diagnóstico. Los pacientes pueden presentar bradicardia o taquicardia, y el examen de la pupila puede mostrar miosis o midriasis debido a la estimulación mixta del sistema nervioso parasimpático y simpático (18).

El diagnóstico de intoxicación aguda o crónica por organofosforados se basa estrictamente en la clínica. Si no se conoce la historia de exposición o ingestión, se debe tener una alta sospecha clínica de intoxicación por organofosforados. Algunos organofosforados tienen un olor distintivo a ajo o petróleo que puede ayudar en el diagnóstico. Si se sospecha de intoxicación por organofosforados, pero no se confirma, se puede emplear una prueba con atropina. Si los síntomas mejoran después de la administración de atropina, esto aumenta la probabilidad de intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa (18).

Actualmente existe una prueba portátil que puede medir la AChE en los glóbulos rojos en cuestión de minutos. La sangre debe ser extraída antes de que se administre pralidoxima. La AChE en los glóbulos rojos se correlaciona con la AChE neuronal y puede utilizarse para determinar la respuesta a la terapia (17).

La AChE plasmática no se utiliza ya que es una proteína de fase aguda del hígado que circula en la sangre y no tiene ninguna correlación con los síntomas. Además, los niveles de AChE plasmática varían debido a infecciones, embarazo y enfermedades médicas (17).

Otras pruebas sanguíneas que deben solicitarse incluyen un hemograma completo, niveles de glucosa, troponina, función hepática y renal, y gases arteriales. El electrocardiograma mostrará bradicardia sinusal debido a la activación parasimpática.

El control de la vía aérea es vital. En algunos pacientes, puede ser necesario intubar debido a broncoespasmos, convulsiones o broncorrea, además de un acceso intravenoso adecuado, la monitorización cardíaca y la oximetría de pulso. Sin embargo, la base del tratamiento es la atropina, que compite con la acetilcolina en los receptores muscarínicos. La dosis inicial para adultos es de 2 a 5 mg EV, en caso el paciente no responda al tratamiento, se debe duplicar la dosis cada 3 a 5 minutos hasta que las secreciones respiratorias se hayan eliminado y no haya broncoconstricción. En pacientes con intoxicación grave, pueden ser necesarios cientos de miligramos de atropina administrados en bolo o infusión continua durante varios días antes de que el paciente mejore (17).

También se debe administrar pralidoxima para afectar los receptores nicotínicos, ya que la atropina solo funciona en los receptores muscarínicos. Funciona reactivando la AChE

fosforilada al unirse al organofosfato. Sin embargo, para que funcione, debe administrarse dentro de las 48 horas posteriores a la intoxicación (17).

En el caso clínico, la primera medida fue aparte del ABCDE, lavado gástrico, normalmente no se lleva a cabo el lavado gástrico. No obstante, algunos médicos pueden decidir hacerlo en pacientes que hayan ingerido un agente organofosforado en menos de una hora, en este caso no teníamos el tiempo exacto, transcurrido desde la ingesta hasta la llegada a emergencia. Por lo que nos deja en un vacío y queda a criterio del médico, pero es importante recordar que el lavado gástrico conlleva un riesgo importante de aspiración en pacientes con exceso de secreciones y reducción del nivel de conciencia, y no hay evidencia de que esta intervención disminuya la mortalidad o morbilidad. Posteriormente la dosis de atropina se indicó en el esquema de 20 cc/hora (según evolución), las guías nos mencionan como antes descrito 2 a 5 mg por vía intravenosa. Si el tratamiento inicial no produce una respuesta positiva en el paciente, la dosis debe ser duplicada cada 3 a 5 minutos, valorando el control de la broncorrea, la broncoconstricción y las bradiarritmias o bloqueos aurículo-ventriculares. Como en el caso descrito es común cometer el error de interrumpir el tratamiento con atropina al presentarse signos de atropinización, como taquicardia, midriasis y boca seca. Sin embargo, la taquicardia no es una contraindicación para el uso de atropina y estos signos no deben considerarse como indicaciones para detener el tratamiento. A veces, estos signos pueden ser manifestaciones de otras condiciones, como toxicidad nicotínica, hipoxia, hipovolemia o estimulación simpática. Por lo tanto, es importante no interrumpir el tratamiento con atropina basándose solo en estos signos (19).

#### **Caso clínico 4: Neumonía asociada a la comunidad**

La NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar, es una enfermedad común y potencialmente grave. Está asociada con una considerable morbilidad y mortalidad, especialmente en pacientes adultos mayores y aquellos con comorbilidades significativas. Los factores de riesgo para la NAC incluyen la edad, las afecciones médicas crónicas y la inmunosupresión, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma, el tabaquismo, la diabetes y/o la enfermedad coronaria son factores de riesgo comunes (20).

La presentación clínica varía desde una infección leve del tracto respiratorio superior hasta una neumonía grave con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) El diagnóstico de NAC se basa en la presentación clínica, la exploración física, la

radiografía de tórax y los hallazgos de laboratorio. La evaluación inicial debe incluir una evaluación del riesgo de complicaciones y la selección del tratamiento empírico adecuado. El uso de herramientas de estratificación de riesgo, como el puntaje de gravedad de la neumonía CURB-65 o el puntaje de gravedad PSI (*Pneumonia Severity Index*), puede ayudar en la toma de decisiones clínicas. (21)

Los síntomas comunes de la neumonía incluyen fiebre, escalofríos, tos productiva de esputo purulento, dificultad para respirar, dolor pleurítico en el pecho y pérdida de peso. Sin embargo, los ancianos, los pacientes con trastornos por consumo de alcohol y aquellos con compromiso inmunológico pueden tener síntomas menos evidentes o sistémicos, como debilidad, letargo, estado mental alterado, dispepsia u otros síntomas gastrointestinales superiores, y ausencia de fiebre (21).

Con respecto al tratamiento, para pacientes ambulatorios se recomienda la monoterapia con un macrólido (eritromicina, azitromicina o claritromicina) o doxiciclina. En presencia comorbilidades (enfermedad cardíaca crónica excluyendo la hipertensión, enfermedad pulmonar crónica (EPOC) y asma, enfermedad hepática crónica, trastorno por consumo crónico de alcohol, diabetes mellitus, tabaquismo, esplenectomía, VIH u otra inmunosupresión), se recomienda una fluoroquinolona respiratoria (levofloxacin de alta dosis, moxifloxacin, gemifloxacin) o una combinación de betalactámicos orales (amoxicilina o amoxicilina-clavulanato de alta dosis, cefuroxima, cefpodoxima) y macrólidos (20).

Para pacientes con una puntuación CURB 65 igual o mayor a 2, se recomienda la hospitalización. La monoterapia con fluoroquinolonas respiratorias o la combinación con betalactámicos (cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina-sulbactam o ertapenem) y macrólidos son opciones ideales. Se debe considerar la admisión a la unidad de cuidados intensivos en pacientes con tres o más signos de deterioro temprano. Estos incluyen frecuencia respiratoria mayor a 30, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor o igual a 250, infiltrados multilobares, encefalopatía, trombocitopenia, hipotermia, leucopenia e hipotensión. Se recomienda la terapia combinada con beta-lactámicos ya sea macrólidos o fluoroquinolonas respiratorias. En pacientes con posible aspiración, se pueden usar ampicilina-sulbactam o ertapenem. No se recomienda la monoterapia en estos pacientes (21).

Evaluando nuestro caso clínico la paciente presenta según el CURB -65, un score de puntos, por lo cual es acertada hospitalizarla, además de que presenta múltiples comorbilidades de fondo, que pueden complicar el curso de la enfermedad. Con respecto al tratamiento antibiótico a pesar de una mejoría clínica de la paciente, según esta revisión, se sugiere una terapia combinada de betalactámicos + macrólidos, Otros estudios postulan que no se encuentra una diferencia significativa en los resultados (como la tasa de curación, efectos secundarios, tasa de mortalidad, etc.) entre el uso de antibióticos  $\beta$ -lactámicos y el uso combinado de  $\beta$ -lactámicos y macrólidos.

Sin embargo, se observó que el uso combinado de  $\beta$ -lactámicos y macrólidos condujo a una tasa más alta de estabilidad clínica en pacientes con neumonía causada por bacterias atípicas o con neumonía grave, en comparación con el uso solo de  $\beta$ -lactámicos (22).

### **3.3: Rotación en Cirugía General**

#### **Caso clínico 1: Litiasis vesicular**

Se define como colelitiasis al hallazgo de cálculos en la vesícula biliar. Esta puede ser asintomática, siendo un hallazgo incidental por un examen imagenológico del abdomen, o puede manifestarse como un cólico biliar: dolor abdominal predominantemente en el hipocondrio derecho y/o epigastrio constante que puede irradiarse a región escapular derecha y asociarse a vómitos y diaforesis. Este es causado por la contracción vesicular y el movimiento de litos que obstruyen de manera transitoria el conducto cístico (23).

Ante la sospecha de colelitiasis se debe realizar la ecografía abdominal superior, la cual se puede repetir cada 3-4 semanas si el paciente refiere síntomas de cólico biliar sin hallazgo de litos. Una vez confirmado el diagnóstico mediante ecografía, debemos decidir el tratamiento adecuado. Un cólico biliar se debe manejar con AINES y antiespasmódico, pues la guía de manejo clínico de colelitiasis del 2022 nos describe que los AINES generan un mayor alivio del dolor y reducción de complicaciones, además de su gran disponibilidad en establecimientos de salud de todos los niveles de atención (24).

Si se confirma la presencia de colelitiasis y el paciente no presenta sintomatología, se puede proceder con manejo conservador, realizando vigilancia de la dieta para evitar nuevos cólicos biliares. Si hay sintomatología, debemos resolver el cuadro agudo, y luego realizar una colecistectomía para poder resolver el problema de manera definitiva (24).

Una vez realizada la colecistectomía, los cuidados postoperatorios, especialmente en una cirugía laparoscópica, son de baja magnitud: Se debe utilizar la analgesia, que en

nuestro caso se realiza con Metamizol. Se recomienda también que el paciente deambule e inicie tolerancia oral 6 horas posterior a la operación, para estimular el tránsito gastrointestinal y evitar una complicación operatoria: el íleo. Uno de los cuidados más importantes en nuestro servicio es la instrucción en el correcto cuidado de la herida: la limpieza del sitio operatorio. Se debe retirar el apósito al pasar más de 12 horas de la operación, y realizar el lavado apropiado de la herida con agua y jabón, pues de esa manera evitamos las infecciones de sitio operatorio que pueden ocurrir ante la negligencia de correcta limpieza de la herida (25). El paciente al alta debe recibir indicaciones por el servicio de nutrición, ya que la ausencia de vesícula biliar puede generar un síndrome de malabsorción, especialmente en las comidas grasas. Se reporta que más del 50% de pacientes colecistectomizados presentan alteraciones de los hábitos deposicionales, que se asocian al consumo de colesterol y proteínas animales (26).

### **Caso clínico 2: Apendicitis aguda**

La apendicitis, que es la inflamación del apéndice vermiforme, es una de las causas más comunes del abdomen agudo y una de las indicaciones más frecuentes para una intervención quirúrgica abdominal de emergencia en todo el mundo.

Ocurre cuando hay obstrucción en la abertura del apéndice, lo que puede ser causado por hiperplasia linfoide, infecciones, fecalitos o tumores benignos o malignos. La obstrucción lleva a un aumento en la presión intraluminal e intramural, lo que ocasiona la obstrucción de vasos pequeños y la estasis linfática. El apéndice se llena de moco y se distiende, lo que causa isquemia y necrosis de la pared del apéndice. Luego se produce una sobreinfección bacteriana, y los organismos más comunes son *Escherichia coli*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* y *Pseudomonas*. Si la inflamación y la necrosis son significativas, el apéndice puede perforarse y causar un absceso local o peritonitis (27)

El dolor abdominal es el síntoma más común y se informa en casi todos los casos confirmados de apendicitis. La presentación clínica de la apendicitis aguda se describe como una constelación de los siguientes síntomas clásicos: dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho (fosa ilíaca anterior derecha), hiporexia, náuseas y vómitos. En la presentación clásica, el paciente describe el inicio del dolor abdominal como el primer síntoma. El dolor suele ser de naturaleza periumbilical, con migración posterior al cuadrante inferior derecho a medida que progresa la inflamación. Aunque se considera un síntoma clásico, el dolor migratorio solo ocurre en el 50 al 60 por ciento de los pacientes con apendicitis. Las náuseas y los vómitos, si ocurren, generalmente siguen al

inicio del dolor. Los síntomas relacionados con la fiebre suelen ocurrir más tarde en el curso de la enfermedad (28).

Se han desarrollado varias puntuaciones prácticas para facilitar el diagnóstico rápido de la apendicitis aguda, principalmente basadas en la historia y examen físico, junto con pruebas de laboratorio y de imagen, como la ecografía abdominal. El score de Alvarado es útil para la evaluación de pacientes con signos y síntomas sospechosos de apendicitis aguda. La puntuación más alta se asigna a la sensibilidad en la fosa ilíaca derecha, leucocitosis y cada uno de los otros síntomas predichos, incluyendo dolor migratorio en la fosa ilíaca derecha, náuseas, vómitos y anorexia, cada uno con una puntuación de uno. Además, los hallazgos positivos en los índices restantes del examen físico, como la fiebre y la sensibilidad a la palpación en rebote en la fosa ilíaca derecha, tendrían una puntuación similar de uno (28).

Para el manejo de la apendicitis, el paciente debe permanecer en ayunas y ser hidratado intravenosamente con solución cristaloide, y los antibióticos deben ser administrados intravenosamente según lo indique el cirujano. El tratamiento estándar de oro para la apendicitis aguda es realizar una apendicectomía. La apendicectomía laparoscópica es preferible a la abierta. La mayoría de las apendicectomías no complicadas se realizan laparoscópicamente. Varios estudios han comparado los resultados del grupo de apendicectomía laparoscópica y los pacientes sometidos a apendicectomía abierta. Los resultados sugieren una menor incidencia de infección de heridas, menor necesidad de analgésicos postoperatorios y estancias hospitalarias más cortas en el primer grupo. La principal desventaja de la apendicectomía laparoscópica es el tiempo operatorio más prolongado.

En nuestro caso clínico, a pesar de la que la ecografía, no indicaba un proceso inflamatorio apendicular, el buen examen físico y una correcta anamnesis, nos pueden llevar al diagnóstico, que posteriormente se evidencia un hemograma patológico, que nos va sumando más puntos en nuestra escala de Alvarado. Al entrar a sala, la operación se realiza mediante laparoscopia, ya que contamos con cirujanos completamente adiestrados en esa técnica, lo que permite una menor estancia hospitalaria y pronta alta de la paciente.

### **Caso clínico 3: Síndrome de Mirizzi**

El síndrome de Mirizzi se define como una obstrucción del conducto hepático ocasionado por una compresión extrínseca de un cálculo impactado en el conducto cístico o el infundíbulo vesicular. Es una complicación tardía de la colelitiasis donde la obstrucción del conducto ocasiona que exista un proceso inflamatorio constante, que acompañado por la erosión de la pared del conducto cístico a causa de los litos generen necrosis y fistulización colecistobiliar. Es una patología que comúnmente no se diagnostica de manera preoperatoria, y se detecta de forma intraoperatoria en un 0.05 - 4% de pacientes al momento de realizar una colecistectomía (29).

El síndrome de Mirizzi se clasifica en diferentes grados según la presencia y extensión de la fístula colecistobiliar:

Grado 1 (11% de los casos): Compresión externa del conducto hepático común debido a un lito impactado en el cuello vesicular, infundíbulo vesicular, o conducto cístico.

Grado 2 (41% de los casos): Fístula que compromete menos de un tercio de la circunferencia del conducto hepático común.

Grado 3 (44% de los casos): Fístula que compromete entre uno y dos tercios de la circunferencia del conducto hepático común.

Grado 4 (4% de los casos): Destrucción total de la pared del conducto hepático común

En un paciente con historia de colelitiasis que presenta dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre siempre debemos sospechar un Síndrome de Mirizzi, y solicitar como medida inicial una ecografía abdominal superior. Con esta prueba se pueden visualizar diferentes hallazgos que nos pueden orientar hacia el diagnóstico:

Dilatación vesicular encima del cuello de la vesícula, indicativo de una posible impactación

Presencia del lito impactado en cuello o infundíbulo vesicular

Cambios anormales de diámetros en conducto hepático común debajo del nivel del lito

Sin embargo, debemos recordar que la proximidad anatómica del conducto hepático común y el conducto cístico pueden dificultar el diagnóstico ecográfico del síndrome de Mirizzi (sensibilidad 23-46 %), motivo por el cual se puede solicitar, ante una gran sospecha, una tomografía abdominal o una colangiografía resonancia, las cuales tienen mayor sensibilidad, llegando hasta 99% (29).

El manejo definitivo del síndrome de Mirizzi es la cirugía. Si se logra establecer el diagnóstico preoperatorio, el método de elección es la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), que puede servir como diagnóstico y tratamiento. Si no se logra establecer el diagnóstico previo a la cirugía, como fue nuestro caso, se debe proceder con la colecistectomía, idealmente guiada por colangiograma. En nuestro caso, se inició con una colecistectomía laparoscópica, pero ante la ausencia de posibilidad de

colangiograma, se decide la conversión de cirugía a una convencional para poder observar de manera más completa la anatomía del paciente, identificando los hallazgos descritos y logrando finalizar la colecistectomía de manera exitosa. Este caso fue un ejemplo de cómo el conocimiento anatómico del cirujano es extremadamente importante durante la operación, pues permitió identificar los hallazgos y evitar seccionar estructuras indebidas en un paciente con hallazgo intraoperatorio de Mirizzi en el cual se encontraron adherencias en la cavidad.

#### **Caso clínico 4: lipoma axilar bilateral**

Los lipomas subcutáneos superficiales son los neoplasmas benignos más comunes del tejido blando. Consisten en células de grasa maduras rodeadas por cápsulas fibrosas delgadas. Los lipomas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y suelen desarrollarse en la superficie del tejido subcutáneo. Raramente pueden involucrar la fascia o los planos musculares más profundos (30).

Los lipomas se presentan como nódulos subcutáneos blandos y sin dolor que pueden medir entre 1 y >10 cm. Ocurren con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades superiores y pueden ser redondos, ovales o multilobulados. Con frecuencia, los pacientes pueden tener más de un lipoma y ocasionalmente pueden tener una afección genética (lipomatosis múltiple familiar) caracterizada por el desarrollo de múltiples lipomas en varios miembros de la familia. La transformación maligna de un lipoma en un liposarcoma es rara (31).

El diagnóstico de lipoma suele realizarse clínicamente. La ecografía puede ser útil para distinguir un lipoma de un quiste epidermoide o un quiste ganglionar. Si un lipoma sospechoso causa síntomas (dolor o restricción de movimiento), está creciendo rápidamente o es firme en lugar de blando, se indica una biopsia. El tratamiento de los lipomas, si es necesario debido al dolor, la estética o la preocupación por el diagnóstico, es la extirpación quirúrgica de las células de grasa y la cápsula fibrosa. La recurrencia de un lipoma extirpado no es común (31).

El caso clínico, nos relata una patología bastante frecuente en nuestra población y que tal vez pasa desapercibida que, para la extirpación del lipoma, solo es necesario anestesia local, es lo que llamamos una cirugía menor, que permite que el interno pueda demostrar sus habilidades dentro de la rotación de cirugía, siempre supervisado de su residente y asistente.

### **3.4: Rotación en Ginecología y Obstetricia**

#### **Caso clínico 1: Embarazo ectópico no complicado**

El embarazo ectópico se define únicamente como un embarazo extrauterino. Este puede localizarse en la trompa de Falopio, en el ovario, o hasta en el abdomen. Estos embarazos presentan un gran riesgo para la paciente, pues un embarazo ectópico puede causar una hemorragia que cause amenaza para la vida de la paciente.

Existen varios factores de riesgo para un embarazo ectópico, entre los cuales se describen:

**Embarazo ectópico previo:** El riesgo de que una mujer haga un embarazo ectópico después del primero se incrementa hasta 8 veces, y se relaciona a posibles patologías tubáricas o consecuencias de una salpingostomía previa.

**Enfermedad Inflamatoria pélvica/Infecciones genitales:** La recurrencia de infecciones genitales o pélvicas es una gran causa de patología en las trompas de Falopio, y por lo tanto pueden alterar su función o causar obstrucciones, incrementando el riesgo de un embarazo ectópico. Se estima que el riesgo de un embarazo ectópico se triplica ante una EPI.

**Fertilización in vitro:** Basado en estudios de EEUU, 19 de cada 1000 embarazos in vitro resultan en embarazos ectópicos, creando un riesgo de hasta 9 veces mayor que una fertilización normal.

Aunque son factores de riesgo de muchas otras patologías, las enfermedades crónicas no transmisibles como la hipertensión arterial y obesidad no se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar embarazos ectópicos (32).

El embarazo ectópico es una de las principales causas de hemorragia uterina anormal, y se presenta en pacientes mujeres en edad reproductiva quienes: tienen amenorrea mayor de 4 semanas, fueron fertilizadas in vitro, presentan sangrado vaginal, presentan dolor abdominal, y no saben si están o no embarazadas. Generalmente, las manifestaciones clínicas de un embarazo ectópico se presentan de seis a ocho semanas posterior a la fecha de última regla. A toda paciente con posible embarazo se le debe realizar una ecografía transvaginal, y si no se evidencia un saco gestacional en esta, se debe solicitar una prueba de Beta HCG, la cual incrementará entre 33-50% cada 48 horas si existe un embarazo actual. Si el examen de BHCG nos da un resultado positivo y no se visualiza un saco gestacional en el útero, hemos confirmado el diagnóstico de un embarazo ectópico (33).

Si logramos un diagnóstico de embarazo ectópico que esté dentro de los parámetros de manejo médico (<3.5cm de diámetro, BHCG <3000, no líquido libre en cavidad, no latidos cardiacos fetales), podemos iniciar el tratamiento con metotrexate, un antagonista de

ácido fólico rápidamente depurado por vía renal, a dosis de 50 mg/m<sup>2</sup> superficie corporal (o 1mg/kg) por vía intramuscular. Dentro de posibles complicaciones en el tratamiento de metotrexato (menos del 15%) se encuentran dolor abdominal, conjuntivitis, estomatitis, dolores gastrointestinales, y hasta rotura tubárica. Por estos efectos se recomienda que toda paciente con embarazo ectópico sea hospitalizada para observación posterior a la aplicación de metotrexato (34).

Posterior a la dosis de metotrexato, se debe realizar un control de BHCG cada 48 horas para mostrar su descenso, así como un control de ecografía para verificar la ausencia del saco gestacional. Se reporta que la aplicación del metotrexato no afecta la fertilidad futura, pero que debe darse un lapso de 3 meses antes de concebir nuevamente, pues existen posibles riesgos teratogénicos residuales, aunque no han sido comprobados completamente. Posterior al tratamiento de metotrexato es normal que las pacientes refieran dolor abdominal moderado por hasta 7 días, pero dolor intenso que no calma con la analgesia básica debe ser investigada, pues existe el riesgo de complicación con postura tubárica en pacientes con embarazos ectópicos (33).

### **Caso clínico 2: Deflexión cara: mento posterior**

En algunas situaciones durante las presentaciones cefálicas, el feto no se flexiona como debería ser el mecanismo fisiológico, sino que tiende a la deflexión, lo que puede provocar partos distócicos en los que la cabeza fetal presenta diferentes grados de deflexión. La gravedad de la deflexión determina las distintas posibilidades de parto, que pueden incluir partos de cara, frente y bregma (35).

Durante el comienzo del trabajo de parto, es crucial evaluar la presentación fetal en relación al canal de parto materno para determinar la vía de parto adecuada. En el momento del término del embarazo, la mayoría de los fetos se presentan en posición cefálica, con la cabeza fetal flexionada y el mentón en contacto con el tórax fetal. La columna vertebral del feto suele estar alineada con el eje longitudinal del útero. Las presentaciones no cefálicas, que incluyen las presentaciones de nalgas, transverso, de cara, de frente y compuestas, ocurren en menos del 4% de los fetos a término. Si hay una deflexión o extensión de la cabeza fetal, se produce una presentación anormal, como una presentación de frente o de cara, lo que puede causar complicaciones tanto para la madre como para el feto (36).

Después de un parto vaginal en estos casos, es posible que el rostro del feto presente inflamación intensa, congestión, hinchazón, varios grados de hematomas y moretones,

y puede parecer vultuoso. Estos signos son el resultado de un parto complicado y prolongado. La presentación de cara es particularmente difícil y requiere una supervisión extremadamente cuidadosa. Es posible que ocurran desgarros en el canal de parto y en el perineo, así como rasguños, hinchazón y enrojecimiento en la cara del recién nacido (35).

En el parto distócico por deflexión de la cabeza fetal, una presentación de frente es un grado menor de deflexión en comparación con un parto de cara. Ocurre cuando el feto no completa su flexión y la frente queda en el centro de la pelvis, con el bregma hacia un lado y los ojos hacia el otro. Normalmente, estos partos tienen una peor evolución que los de cara. En fetos muy pequeños, solo es posible un parto vaginal y la mayoría de las veces terminan en cesárea. En presentaciones de frente que no evolucionan rápidamente hacia una presentación de cara, se debe realizar una cesárea electiva para finalizar el parto, al igual que en la deflexión de cara mento-posterior, como se describe en nuestro caso clínico, se llega a programar para cesárea por la dificultad y el sufrimiento fetal y materno que podría ocasionar (35).

### **Caso clínico 3: Macrosomía fetal**

Los términos grande para la edad gestacional “GEG” y macrosomía se utilizan para describir el crecimiento fetal excesivo. GEG se refiere a un peso al nacer igual o superior al percentil 90 para una determinada edad gestacional, mientras que macrosomía implica un peso al nacer más allá de un valor absoluto de 4.000-4.500 g, independientemente de la edad gestacional. Establecer una definición universal para la macrosomía es difícil. El riesgo de morbilidad tanto para el bebé como para la madre aumenta con el peso al nacer más allá del percentil 90 y aumenta significativamente cuando el peso al nacer es más de 4.500 g. Los riesgos asociados con el aumento del peso al nacer aumentan de forma continua sin un umbral claro. Muchos autores y médicos dividen la macrosomía en tres categorías basadas en el peso al nacer: 1) 4.000-4.499 g, 2) 4.500-4.999 g, y 3) más de 5.000 g (37).

Los factores maternos que predisponen a un recién nacido a la macrosomía incluyen la obesidad materna antes del embarazo, el aumento excesivo de peso durante el embarazo, la diabetes preexistente y la diabetes gestacional, niveles anormales de glucosa en ayunas y posprandial, dislipidemia, un recién nacido macrosómico previo y un embarazo postérmino. La edad gestacional influye en el peso al nacer y el riesgo de macrosomía. La hiperglucemia materna aumenta el riesgo de macrosomía al aumentar la liberación de insulina, factores de crecimiento similares a la insulina y hormona del

crecimiento fetal en el feto. La relación entre la concentración de glucosa materna y los fetos grandes para la edad gestacional, la adiposidad y la hiperinsulinemia fetales es lineal (37)

Las mujeres embarazadas con sospecha de macrosomía deben recibir asesoramiento individualizado sobre los riesgos y beneficios de los partos vaginales y los partos por cesárea basados en el grado de sospecha de macrosomía, teniendo en cuenta sus consideraciones clínicas relevantes. Es apropiado que las pacientes, los obstetras-ginecólogos y otros proveedores de atención obstétrica consideren los pesos al nacer pasados y previstos al tomar decisiones sobre el trabajo de parto después de una cesárea. Sin embargo, la sospecha de macrosomía no es una contraindicación para el trabajo de parto después de una cesárea.

En el caso clínico, es una paciente sin antecedente de diabetes, mellitus, ni diabetes gestacional, sin embargo presenta un IMC 35.65, con factor de riesgo de obesidad materna, presenta una ecografía abdominal obstétrica en la cual se refleja un ponderado fetal de 4068 g, según la guía de la maternidad, a una paciente con sospecha de macrosomía fetal, no diabética, como es lo expuesto en el caso, con un ponderado fetal mayor igual a 4 500 g se puede considerar una cesárea electiva. Nuestra paciente debió pasar para chance vaginal y ante cualquier eventualidad programarse para cesárea. (38)

#### **Caso clínico 4: Preeclampsia con signos de severidad + Sd HELLP**

La preeclampsia es un desorden gestacional asociado con un debut de hipertensión, usualmente después de las 20 semanas de gestación. Se suele diferenciar de un trastorno hipertensivo del embarazo basado en la asociación a proteinuria y síntomas, pero la observación y manejo deben ser igual de estrictos en ambos casos. Los criterios diagnósticos de una preeclampsia incluyen:

Presión arterial elevada:  $>140/90$  en 2 o más ocasiones separadas por 4 horas posterior a las 20 semanas de embarazo en una mujer que previamente tenía presiones arteriales normales, o PA  $>160/90$  sin otro criterio.

Proteinuria: Una proteinuria  $>300\text{mg}$  en 24 horas, una relación de creatinina/proteína  $>0.3\text{mg/dl}$  o una prueba con tira reactiva de  $>2+$

Trombocitopenia: Plaquetas menores de 100,000

Insuficiencia renal: Creatinina  $>1.1\text{mg/dl}$

Insuficiencia hepática: Transaminasas elevadas a  $>2$  veces su valor normal

Edema pulmonar

Cefalea de aparición espontánea no asociada a otros diagnósticos que no cede con medicación.

Se diagnostica una preeclampsia ante la presencia de la presión arterial elevada y uno de los otros criterios, y se clasifica como preeclampsia con signos de severidad al diagnóstico de preeclampsia con 2 o más de los criterios diagnósticos (39).

El síndrome de “Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count” (HELLP) es una forma más severa de preeclampsia, asociada a mayor morbi-mortalidad, y se diagnostica basados en los siguientes criterios:

- Lactato Deshidrogenasa > 600 UI/L
- TGO/TGP >2 veces su valor normal
- Trombocitopenia <100,000

En ambos síndromes existen cambios en diferentes órganos y sistemas:

Vascular: Ausencia de hipervolemia generalmente asociada al embarazo, interacción entre varios componentes vasoactivos que crean vasoespasmo severo, motivo por el cual no se recomienda la fluidoterapia agresiva, ya que se asocia a mayor incidencia de edema pulmonar

Hematológico: Trombocitopenia causada por mayor activación, agregación y consumo plaquetario, usado como marcador de severidad. Aumento de LDH como marcador de hemólisis.

Hepático: Elevación de transaminasas se relaciona a necrosis periportal. La hemólisis puede causar ictericia con elevación de bilirrubina, pero solo en estadios tardíos.

Renales: Endoteliosis glomerular, aumento de permeabilidad tubular, aumento de reabsorción de calcio. El vasoespasmo causa retención de líquido y sodio, y también puede manifestar oliguria con disminución de tasa de filtración glomerular (21).

Para el manejo de la preeclampsia en la gestante, es importante la monitorización materno-fetal, y se recomienda la observación hasta las 37 semanas si no hay manifestaciones severas, ruptura prematura de membranas, amenaza de parto pretérmino, o sangrado vaginal, debido al riesgo que puede tener un bebé pretérmino. En casos de gestantes con preeclampsia con signos de severidad, el riesgo de manejo expectante es muy alto, y se recomienda culminar la gestación después de las 34 semanas tras estabilización hemodinámica de la madre, idealmente con previa maduración pulmonar con corticosteroides. Dentro del manejo intraparto, la ACOG nos especifica la importancia de la neuroprotección con sulfato de magnesio, el cual reduce el riesgo de eclampsia a la mitad. La dosis recomendada de este tratamiento es de 4.5g en bolo seguidos de 1.8g/hr. Excesos de >2g/h se han asociado a incremento de mortalidad perinatal. Debido a la proximidad de dosaje tóxico, es importante monitorizar

y vigilar ciertos aspectos: reflejos osteotendinosos, función respiratoria y funciones vitales (39).

Para el manejo específicamente antihipertensivo, se recomienda el uso de labetalol, hidralazina o nifedipino como la primera línea.

Labetalol: 10-20 mg EV, luego 20-80 mg cada 10-30 minutos hasta un máximo de 300mg. Debe evitarse su uso en mujeres asmáticas y con enfermedades cardiovasculares.

Hidralazina: 5 mg IM, luego 5-10 mg EV cada 20-40 minutos hasta un máximo de 20 mg.

Nifedipino: 10-20 mg VO, repetir cada 20 minutos para reducir la PA a valores aceptables, luego 10-20 mg cada 2-6 horas, hasta un máximo de 160 mg cada 24 horas.

## **CAPÍTULO IV: REFLEXIÓN CRÍTICA DE LA EXPERIENCIA**

El internado en el Hospital Vitarte fue una experiencia muy grata, pero como cualquier otro aspecto de la vida, todo tiene sus faltas y áreas para mejorar. La crítica principal del Hospital Vitarte es que aún se separa en dos entidades: El Hospital Vitarte y el de Emergencias Ate Vitarte, cada uno con su propio sistema, su propia planilla de servicios, sus propios equipos, y sus propios departamentos. Es decir, había áreas dentro del mismo hospital que se encontraban divididas, como banco de sangre y el área de diagnóstico por imágenes. Cuando un paciente acude al tópicico de emergencia de cirugía por accidente vehicular o una lesión contusa en extremidades, una de las medidas a tomar es una radiografía. Pero como el Hospital Vitarte no tiene un equipo radiográfico, se tiene que realizar una referencia al Hospital de Emergencias Ate Vitarte, causando una gran demora en la realización de una prueba tan simple que es vital para el manejo de un paciente. Situaciones similares sucedían en el área de banco de sangre y ciertas pruebas laboratoriales, causando un uso redundante de recursos humanos y materiales que ralentizan la atención médica.

Nuestro internado médico tuvo una duración de 10 meses, dentro de los cuales, la parte hospitalaria se realizó en 5. En ese corto tiempo, llevamos las 4 especialidades: Ginecología y Obstetricia, Cirugía, Medicina y Pediatría.

Debido a esto, solo tuvimos aproximadamente 5-6 semanas por cada rotación, lo cual nos permite rotar de manera superficial por todos los servicios, ya que cada uno tiene distinta distribución, como gineco - obstetricia, donde nos asignan a centro obstétrico, emergencia y hospitalización, permitiéndonos rotar máximo 2 semanas por cada una de estas divisiones del servicio.

## CONCLUSIONES

El internado es una experiencia única y emocionante en la vida de todo estudiante de Medicina Humana. Durante este período, tienen la oportunidad de poner en práctica todo lo que han aprendido, adquirir experiencia en situaciones reales y desarrollar habilidades y criterios que serán fundamentales en su futura práctica médica. Es un momento de crecimiento personal, de retos y de superación de obstáculos. Es la oportunidad de ver de cerca la realidad de la profesión médica y de entender la importancia del trato humano y la empatía en la atención de los pacientes.

Todos los pacientes son también seres humanos, y no debemos subestimar la importancia de la relación médico-paciente en el manejo, pues la seguridad y el ánimo que le podemos brindar puede tener un gran impacto sobre el curso de su enfermedad.

Es extremadamente importante poder reconocer una patología, ya que el diagnóstico es el primer paso para resolver los problemas de un paciente. Un diagnóstico erróneo nos va a llevar a un tratamiento erróneo.

Las experiencias obtenidas durante el internado nos proporcionan el conocimiento práctico para reconocer algunas de las patologías más comunes, diagnosticar y manejarlas correctamente.

Los conocimientos teóricos y los prácticos pueden ser muy diferentes. Hay guías internacionales que nos recomiendan ciertas formas de manejar diferentes patologías, pero esos métodos no están disponibles en nuestro medio, motivo por el cual debemos siempre conocer alternativas y referir al paciente a un centro de mayor complejidad si sabemos que no podemos manejar el caso en nuestro establecimiento.

A pesar de las dificultades que nos trajo la pandemia COVID-19, el internado es una parte vital de la formación de un médico, y una experiencia indispensable que se logró ejecutar a pesar del estado de emergencia, siempre teniendo en cuenta la importancia de la bioseguridad.

## RECOMENDACIONES

Para los nuevos internos y futuros colegas:

Pide ayuda si la necesitas: No tengas miedo de hacerlo si te encuentras en una situación difícil o si necesitas aclarar alguna duda. Los médicos asistentes y tus residentes están allí para ayudarte y enseñarte.

Sé curioso y sigue aprendiendo: La medicina es un campo en constante evolución, por lo que es importante que sigas aprendiendo y actualizando tus conocimientos. Sé intrépido y busca oportunidades para aprender nuevas técnicas, tratamientos y procedimientos.

Sé amable: Forma amistades con todas las personas que puedas, sean cointernos, residentes, enfermeras, personal técnico, o limpieza, todos son personas y a veces un “buenos días” basta para alegrar a alguien.

Piensa con anticipación: Tú también puedes sugerir ideas, plantear diagnósticos diferenciales, o leer del caso para estar preparado.

Trabaja en equipo: Coordina con tus cointernos, dividan sus roles, apóyense entre ustedes, porque estarán juntos probablemente la mayor parte del año.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Shaikh, N., & Hoberman, A. (2023, February). *Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management, imaging, and prognosis*. UpToDate. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis?search=urinary%20tract%20infection%20children&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis?search=urinary%20tract%20infection%20children&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
2. Ballesteros Moya, E. (2017). *Infección urinaria*. *Pediatría Integral*. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-12/infeccion-urinaria>
3. Piñeiro Pérez, R., & Cilleruelo Ortega, M. J. (2019). Extracto del documento de recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica*. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: [www.medigraphic.com/infectologiapediatrica](http://www.medigraphic.com/infectologiapediatrica)[www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx)
4. Giunta, C. (2018). Medical-dental considerations in the care of children with facial cellulitis of odontogenic origin. A disease of interest for pediatricians and pediatric dentists. *Arch Argent Pediatr*, 116(4). <https://doi.org/10.5546/aap.2018.eng.e548>
5. Sawicki, G., & Haver, K. (2022, February). *Asthma in children younger than 12 years: Initial evaluation and diagnosis*. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/asthma-in-children-younger-than-12-years-initial-evaluation-and-diagnosis>
6. MINSA. (2022). *Número de episodios de SOB/asma*. MINSA. <https://www.dge.gob.pe/portal/docs/vigilancia/sala/2022/SE11/sob-asma.pdf>
7. MINSA. (2021, September). *Guía Práctica Clínica para Manejo de Exacerbaciones de Asma y Sibilancias En Pediatría*. Hospital de Emergencias Jose Casimiro Ulloa. [https://www.hejcu.gob.pe/PortalTransparencia/Archivos/Contenido/1301/GUIA\\_DE\\_PRACTICA\\_CLINICA\\_PARA\\_MANEJO\\_DE\\_EXACERBACIONES\\_DE\\_ASMA\\_Y\\_SIBILANCIAS\\_EN\\_PEDIATRIA\\_-\\_1.pdf](https://www.hejcu.gob.pe/PortalTransparencia/Archivos/Contenido/1301/GUIA_DE_PRACTICA_CLINICA_PARA_MANEJO_DE_EXACERBACIONES_DE_ASMA_Y_SIBILANCIAS_EN_PEDIATRIA_-_1.pdf)
8. Johnson, K. (2021). *Transient tachypnea of the newborn*. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/transient-tachypnea-of-the-newborn?search=Transient%20tachypnea>

9. Stanford Medicine. (2021). *Transient Tachypnea of the Newborn*. Stanford Medicine Children's Health. <https://www.stanfordchildrens.org/en/topic/default?id=transient-tachypnea-of-the-newborn-90-P02420>
10. MINSA. (2021). *Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido*. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/2188976/R.D.%20N%C2%BA%20189-2021-DG-HNAL%20.pdf>
11. MINSA. (2017). *Guía Práctica Clínica para El Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda*. Hospital Cayetano Heredia. [cited 2023 Mar 31]. . Disponible en: <https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/2017/09/RD-351080917.pdf>
12. Swaroop Vege, S. (2023). *Pathogenesis of acute pancreatitis*. UpToDate. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-pancreatitis>
13. Swaroop Vege, S. (2022). *Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis*. UpToDate. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis>
14. Saavedra, H., & Gonzales, I. (2010). Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 27(4), 586–591. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342010000400015&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
15. White, A. C. (2022). *Cysticercosis: Clinical manifestations and diagnosis* . UpToDate. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cysticercosis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
16. Lassaletta, L., & Morales-Puebla, J. M. (2019). Parálisis facial: guía de práctica clínica de la Sociedad Española de ORL. *Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. <https://doi.org/10.1016/j.otorri.2018.12.004>
17. Silberman J, Taylor A. Carbamate toxicity. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482183/>

18. UpToDate. Organophosphate and carbamate poisoning [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [actualizado el 23 de diciembre de 2021; citado el 30 de marzo de 2023]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/organophosphate-and-carbamate-poisoning?search=carbamate%20poisoning&source=search\\_result&selectedTitle=1~15&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/organophosphate-and-carbamate-poisoning?search=carbamate%20poisoning&source=search_result&selectedTitle=1~15&usage_type=default&display_rank=1).
19. Viru Loza M. Manejo actual de las intoxicaciones agudas por inhibidores de la colinesterasa: conceptos erróneos y necesidad de guías peruanas actualizadas. *Anales de La Facultad de Medicina*. 2015;76(4):399-400. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832015000500015](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832015000500015)
20. Torres, A., & Francesco, B. (2015). Which individuals are at increased risk of pneumococcal disease and why? Impact of COPD, asthma, smoking, diabetes, and/or chronic heart disease on community-acquired pneumonia and invasive pneumococcal disease. *Thorax*, 70(10), 984–989. <https://doi.org/10.1136/THORAXJNL-2015-206780>
21. Hariharan Regunath, Y. (2022). Community-Acquired Pneumonia. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430749/>
22. Lee, M. S., & Oh, J. Y. (2018). Guideline for Antibiotic Use in Adults with Community-acquired Pneumonia. *Infection & Chemotherapy*, 50(2), 160. <https://doi.org/10.3947/IC.2018.50.2.160>
23. F Zakko, S. (2022). *Overview of gallstone disease in adults* . UpToDate. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-gallstone-disease-in-adults?search=colecistitis>
24. Guzmán Calderón, E., & Carrera-Acosta, L. (2022). Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la colecistitis aguda y coledocolitiasis en el Seguro Social del Perú (EsSalud). *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 42(1), 58–69. [cited 2023 Mar 31]. <https://doi.org/10.47892/RGP.2022.421.1379>
25. MedlinePlus. (2022). *Alta tras extirpación laparoscópica de la vesícula biliar: MedlinePlus enciclopedia médica*. NIH. [cited 2023 Mar 31]. . Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000117.htm>
26. Ribas Blasco, Y., & Pérez Muñante, M. (2020). Dieta baja en grasas tras colecistectomía: ¿se debería recomendar de forma sistemática? *Cirugía Española*, 98(1), 36–42. <https://doi.org/10.1016/J.CIRESP.2019.05.009>
27. Jones, M. W. (2022). *Appendicitis-StatPearls*. NIH. [cited 2023 Mar 31]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493193/>

28. Martin, R. F. (2022). *Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and differential diagnosis* - UpToDate. UpToDate. [https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-adults-clinical-manifestations-and-differential-diagnosis?search=appendicitis&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2#H5345945](https://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-adults-clinical-manifestations-and-differential-diagnosis?search=appendicitis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H5345945)
29. Umashanker, R. (2021). *Mirizzi syndrome* - UpToDate. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/mirizzi-syndrome>
30. Cleveland Clinic. (2020). *Lipoma: What Is It, Causes, Symptoms, Types, Treatment*. Cleveland Clinic. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/15008-lipomas>
31. Goldstein, A. O. (2023). *Overview of benign lesions of the skin*. UpToDate. [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-benign-lesions-of-the-skin?search=lipoma&source=search\\_result&selectedTitle=1~133&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H17](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-benign-lesions-of-the-skin?search=lipoma&source=search_result&selectedTitle=1~133&usage_type=default&display_rank=1#H17)
32. Tulandi T. Ectopic pregnancy: Epidemiology, risk factors, and anatomic sites [Internet]. Uptodate.com. [cited 2023 Mar 31]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-epidemiology-risk-factors-and-anatomic-sites>
33. Tulandi T. Ectopic pregnancy: Clinical manifestations and diagnosis [Internet]. Uptodate.com. [cited 2023 Mar 31]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ectopic-pregnancy-clinical-manifestations-and-diagnosis>
34. Embarazo ectópico [Internet]. Sefertilidad.net. [cited 2023 Mar 31]. Available from: <https://www.sefertilidad.net/docs/biblioteca/recomendaciones/embarazoEctopico.pdf>
35. Barber, M. A., & Eguiluz, I. (2006). Manifestaciones faciales neonatales en partos de presentación cefálica en actitud de deflexión. *Clínica e Investigación En Ginecología y Obstetricia*, 33(6), 219–221. [https://doi.org/10.1016/S0210-573X\(06\)74120-X](https://doi.org/10.1016/S0210-573X(06)74120-X)
36. Marino, T. (2021). *Face and Brow Presentation: Overview, Background, Mechanism of Labor*. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/262341-overview>
37. ACOG. (2020). Macrosomia: ACOG Practice Bulletin, Number 216. *Obstetrics and Gynecology*, 135(1), E18–E35. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003606>
38. MINSA. (2018). *Guías de Práctica Clínica y de procedimientos en Obstetricia y Perinatología*. Instituto Nacional Materno Perinatal. <https://www.inmp.gob.pe/institucional/guias/1590593033>

39. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker CM, Simhan H. Acog Practice Bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists [Internet]. Preeclampsia.org. [cited 2023 Mar 31]. Available from: [https://www.preeclampsia.org/frontend/assets/img/advocacy\\_resource/Gestational\\_Hypertension\\_and\\_Preeclampsia\\_ACOG\\_Practice\\_Bulletin,\\_Number\\_222\\_1605\\_448006.pdf](https://www.preeclampsia.org/frontend/assets/img/advocacy_resource/Gestational_Hypertension_and_Preeclampsia_ACOG_Practice_Bulletin,_Number_222_1605_448006.pdf)