

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela Profesional de Tecnología Médica



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Título: SEPSIS NEONATAL, TRANSTORNO DE LA COAGULACION Y MALROTACION INTESTINAL EN PACIENTE NEONATO ATENDIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE MATERNO INFANTIL EL CARMEN- HUANCAYO AÑO 2022

Para Optar: Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica, Especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Autor: Bach. T.M. Egoavil Santisteban, Karl Norbert

Asesor: MG. Aragón Pizarro, Ángela

LINEA DE INVESTIGACION: SALUD Y GESTIÓN DE LA SALUD

Huancayo- Perú

2022

APROBACIÓN DE JURADOS

A dios todo poderoso por haberme concedido el obsequio de la vida el cual me permitió comprender el mundo del conocimiento.

A mis padres por las lecciones que me ayudaron en mi formación profesional y personal.

A mi familia por haberme brindado su apoyo incondicional para culminar mi carrera profesional.



“Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional”

CONSTANCIA

DE SIMILITUD DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR EL SOFTWARE DEPREVENCIÓN DE PLAGIO TURNITIN

La Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, hace constar por la presente, que el Trabajo de Suficiencia Profesional titulado:

SEPSIS NEONATAL, TRANSTORNO DE LA COAGULACIÓN Y MALROTACION INTESTINAL EN PACIENTE NEONATO ANTENDIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE MATERNO INFANTIL EL CARMEN - HUANCAYO AÑO 2022

Cuyo autor (es) : EGOAVIL SANTISTEBAN KARL NORBERT
Facultad : CIENCIAS DE LA SALUD
Escuela Profesional : TECNOLOGÍA MÉDICA
Asesor (a) : MG. ARAGON PIZARRO ANGELA JESSICA

Que fue presentado con fecha: 12/12/2022 y después de realizado el análisis correspondiente en el software de prevención de plagio Turnitin con fecha 12/12/2022; con la siguiente configuración del software de prevención de plagio Turnitin:

- Excluye bibliografía
- Excluye citas
- Excluye cadenas menores a 20 palabras
- Otro criterio (especificar)

Dicho documento presenta un porcentaje de similitud de 30%.

En tal sentido, de acuerdo a los criterios de porcentajes establecidos en el Artículo N° 11 del

Reglamento de uso de software de prevención de plagio, el cual indica que no se debe superar el 30%. Se declara, que el trabajo de investigación: si contiene un porcentaje aceptable de similitud.

Observaciones: Se analizó con el software dos veces.

En señal de conformidad y verificación se firma y sella la presente constancia.

Huancayo, 12 de diciembre de 2022



CONSTANCIA N° 513 – DUI – FCS – UPLA/2022

c.c.:
Archiv
o
EAG/v
jchp

**Av. Mártires del Periodismo N° 2060 - Chorrillos - Huancayo /
Teléfono: 064-218594**

AGRADECIMIENTO

Al Hospital Regional Docente Materno Infantil “El Carmen” por haberme acogido como un miembro más de su familia de trabajo y brindarme tanto apoyo moral para conseguir mis metas.

A la Universidad Peruana Los Andes por ayudarme a desarrollar mis conocimientos y habilidades que hoy en día me sirven como herramienta para ejercer mi carrera profesional y así poder hacer un bien a la sociedad.

A todos los Docentes, Licenciados, Magísteres que con su amor a la facultad de ciencias de la salud pudieron enseñarme lo valioso que es el conocimiento y la importancia científica.

RESUMEN

En el presente trabajo se expone el caso clínico de un recién nacido masculino de parto eutócico con bajo peso al nacer siendo evaluado con un diagnóstico inicial de Sepsis neonatal probable, trastorno de coagulación y microcefalia referido del Centro de Salud "La Libertad" –Huancayo. Ingresó por el servicio de emergencia del Hospital Regional Docente Materno Infantil "El Carmen" por motivo de ictericia neonatal y sepsis. Se recolecto los datos de su historia en la cual se evidencia que el paciente fue internado y puesto en tratamiento para la sepsis neonatal (antibióticos) y trastorno de coagulación (TP: 26.1 sec; INR: 2.60; TTPA: 104.2 sec) desencadenando serias complicaciones. El paciente presento hiperbilirrubinemia (BT: 20.23 mg/dL BD: 0.23 mg/dL BI: 20.00 mg/dL) con prevalencia de la indirecta, poliglobulia y trombocitopenia (71 000/uL) necesitando transfusión de plaquetas por aféresis. Estando hospitalizado 19 días se descubrió la malrotación intestinal gracias a la clínica y servicios de ayuda al diagnóstico. En la historia del paciente se detalla los análisis de laboratorio realizados dentro del estadio en el hospital y también el tratamiento medicamentoso suscitado por los médicos que lo trataron. El neonato estuvo hospitalizado por 36 días, siendo el último de estos días su deceso a razón de un paro cardiorrespiratorio después de haberse sometido una cirugía correctiva de malrotación intestinal.

Palabras clave: Sepsis neonatal; Trastorno de coagulación; hiperbilirrubinemia; poliglobulia; Trombocitopenia; Paro cardiorrespiratorio y Malrotación intestinal.

ABSTRACT

In the present work the clinical case of a male newborn of eutocic delivery with low birth weight is exposed, being evaluated with an initial diagnosis of probable neonatal sepsis, coagulation disorder and microcephaly referred from the Centro de Salud La Libertad –Huancayo. Admission through the emergency service of the "Hospital Regional Docente Materno Infantil "El Carmen" admitted due to neonatal jaundice and sepsis. The data of clinical case was collected, in within wich it is evident that the patient was hospitalized and put on treatment for neonatal sepsis (antibiotics) and coagulation disorder (TP: 26.1 sec; INR: 2.60; TTPA: 104.2 sec) triggering serious complications. The patient presented hyperbilirubinemia (BT: 20.23 mg/dL BD: 0.23 mg/dL BI: 20.00 mg/dL) with prevalence of indirect, polyglobulia and thrombocytopenia (71 000/uL) requiring platelet transfusion by apheresis. Being hospitalized for 19 days, intestinal malrotation is discovered thanks to the clinic and diagnostic support services. The patient's history details the laboratory analyzes carried out inside the stadium at the hospital and also the drug treatment given by the doctors who treated him. The neonate was hospitalized for 36 days, the last of these days being his death due to cardiorespiratory arrest after having undergone corrective surgery for intestinal malrotation.

Keywords: Neonatal sepsis; Coagulation disorder; hyperbilirubinemia; polyglobulia; thrombocytopenia; cardiorespiratory arrest and intestinal malrotation.

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| AGRADECIMIENTO | 6 |
| RESUMEN | 7 |
| ABSTRACT | 8 |
| ÍNDICE | 9 |
| I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: | 11 |
| 1.1. Diagnostico General de Salud: | 11 |
| II. MARCO TEÓRICO | 13 |
| 2.1. Sepsis Neonatal:..... | 13 |
| 2.1.1. Mortalidad neonatal:..... | 13 |
| 2.1.2. Diagnostico:..... | 14 |
| 2.1.3. Tratamiento:..... | 15 |
| 2.2. Trastornó de la coagulación: | 19 |
| 2.2.2. Coagulación intravascular diseminada asociada a Sepsis: | 21 |
| 2.3. Mal rotación Intestinal:..... | 22 |
| 2.3.1. Embriología:..... | 23 |
| 2.3.2. Clasificación | 25 |
| 2.3.3. Clínica..... | 27 |
| 2.3.4. Diagnostico..... | 28 |
| 2.3.5. Tratamiento:..... | 29 |
| 2.3.6. Incidencia y mortalidad..... | 30 |
| 2.3.7. Factores de riesgo..... | 31 |
| III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO | 32 |
| 3.1. Historia clínica general: | 32 |
| 3.2. Pruebas de Laboratorio..... | 39 |
| Resultado de Hemostasia del 15/04/2019: | 39 |
| Resultado de citometría hemática (hemograma completo) del 11/04/2019: .. | 41 |
| Resultados de bioquímica del día 12/03/2019:..... | 46 |
| Resultados de prueba de Hemocultivo: | 49 |
| Resultado de proteína C reactiva del 15/04/2019: | 51 |
| 3.3. Tratamiento..... | 52 |
| IV. DISCUSIÓN | 53 |

| | |
|----------------------------------|-----------|
| V. CONCLUSIONES | 55 |
| VI. RECOMENDACIONES | 57 |
| VII. REFERENCIAS | 58 |
| VIII. ANEXOS | 61 |

INDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla N° 1 Fuente: Características de los antibióticos administrados en la sepsis neonatal confirmada. Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2011-2012.Lima, Perú | 17 |
| Tabla N° 2 Estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos o intraoperatorios..... | 26 |
| Tabla N° 3 Antecedentes clínicos:..... | 32 |
| Tabla N° 4 Resultados De Hemostasia | 39 |
| Tabla N° 5 Resultado de Citometría hemática..... | 42 |
| Tabla N° 6 Resultados de bioquímica..... | 46 |
| Tabla N° 7 Resultados de Hemocultivo | 49 |
| Tabla N° 8 Resultado de Proteína C Reactiva..... | 51 |
| Tabla N° 9 Tratamiento Del Paciente | 52 |
| Tabla N° 10 Resultados en Orden Cronológico de Laboratorio: | 62 |

INDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura N° 1 Cascada completa de la coagulación, Wikipedia enciclopedia libre 7 de mayo del 2022 última edición..... | 20 |
| Figura N° 2 Fuente: Cirugía Neonatal.CL Patología neonatal, Malrotación intestinal. 23 | |
| Figura N° 3 Fuente: Diagrama de la forma normal que se realiza la rotación del intestino medio.The growth pattern of the human intestine and its mesentery. BMC Dev Biol 15, 31 (2015). | 24 |
| Figura N° 4 Estadios de la rotación del intestino medio, Fuente: Howard C. J Pediatric Surg 1981; 16, s1. | 25 |
| Figura N° 5 Circuito de impedancia eléctrica. Fuente: Mindray Corporation. BC-6200. Analizador automático para hematología (2017). | 43 |
| Figura N° 6: Citometría de Flujo para medición de células en hematología. Fuente: Mindray Corporation. BC-6200. Analizador automático para hematología (2017). | 44 |
| Figura N° 7: Ley de Lambert y Beer. Fuente: TS Corporation. Analizador de bioquímica automatizado. | 47 |

DETERMINAR LOS ANALISIS DE LABORATORIO DE AYUDA DIAGNOSTICO PARA SEPSIS NEONATAL, TRANSTORNO DE LA COAGULACION Y MALROTACION INTESTINAL EN PACIENTE NEONATO ATENDIDO EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE MATERNO INFANTIL EL CARMEN - HUANCAYO AÑO 2022

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

1.1. Diagnostico General de Salud:

Dentro de los hospitales es normal hablar acerca de las sepsis, independientemente del grupo etario al que afecte, tenemos en cuenta que no hay lugar donde esta no esté presente. La sepsis está siendo estudiada en nuestro país desde el año 1996; En específico la sepsis neonatal (SN) lleva en la actualidad un registro de más de 800.000 recién nacidos. Durante todo este tiempo de estudio se ha hallado una disminución significativa en la incidencia popular, siendo ahora de 0,34% en el año 2006 de 2,4% en el año 1996. (1) La sepsis neonatal es una afección médica grave, causada por una respuesta inmunitaria fulminante a una infección. Podemos encontrar también que esta presenta como consecuencia frecuente algunas alteraciones de la coagulación, es decir trastornos de coagulación por sepsis. Este es un tema el cual se ha tratado en algunos ensayos clínicos e investigaciones siendo siempre de gran importancia. (2)

La sepsis es uno de los máximos retos en los hospitales, pues es una de las primeras causas de defunción. También es una de las principales causas por la que los pacientes regresan al hospital. Se ha visto relacionada también con trastornos de coagulación en muchos artículos y revistas que relatan casos clínicos relevantes los cuales llegan a complicaciones serias.

Dentro del territorio nacional la malrotación intestinal es un tema poco frecuente siendo difícil de determinar estando reportada de forma variable, un aproximado de 1 en 500 nacidos vivos, en torno al 64 % de los hallazgos se reportan el primer mes de edad siendo estas sintomáticas con vómitos biliosos producto de la oclusión intestinal por la presencia del intestino volvulado o las bandas de Ladd. (3) No se conoce el motivo exacto de la Malrotación Intestinal. No está estrechamente asociado con un gen en particular, pero existe algún hallazgo de recurrencia en las familias.

Teniendo en cuenta la coyuntura de las enfermedades dentro de los nosocomios de nuestras localidades, las medidas de precaución y manejo de estas afecciones médicas no son las esperadas. Dentro de la región Junín se han descrito las enfermedades congénitas desde un punto más quirúrgico que clínico, siendo más la cantidad de artículos y noticias referidas al avance en cirugía pediátrica de los diferentes hospitales y nosocomios de salud. Se connota dentro de uno de sus artículos que el 4.2 % de mortalidad se debe a intervenciones quirúrgicas relacionadas con problemas intestinales. (4)

Los diferentes diagnósticos llevan a un manejo distinto de estas afecciones médicas, siendo un papel fundamental las áreas de apoyo al diagnóstico clínico como laboratorio clínico y rayos x. Los diferentes estudios de radiología van de la mano con el laboratorio dentro de la sepsis neonatal, trastornos de coagulación y mal rotación intestinal, donde este es visto desde el punto de control de la enfermedad y evolución recuperativa que de un plan diagnóstico. (5)

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Sepsis Neonatal:

Teniendo en cuenta la cantidad de artículos médicos y revistas las cuales hablan acerca de la sepsis neonatal, sabemos que sigue siendo investigada. A pesar de los desarrollos experimentales en su diagnóstico y tratamiento, la sepsis neonatal sigue siendo una de las primordiales causas de morbilidad y mortalidad en este estadio de vida. La incidencia de infecciones neonatales es diferente en los principales artículos publicados, y varía de un lugar a otro y dentro del mismo país en los diferentes hospitales. (6)

La sepsis o septicemia es una infección grave a causa de una respuesta inmunitaria fulminante a una infección donde el cuerpo segrega sustancias químicas inmunitarias en el torrente sanguíneo para combatir la infección. Dichas sustancias desencadenan una inflamación generalizada, la cual produce coágulos de sangre y trastornos en los vasos sanguíneos. Como resultado, se desestabiliza la circulación sanguínea lo que priva a los órganos de nutrientes y oxígeno causando daños en estos.

En la mayoría de los casos se presenta insuficiencia de solo uno o varios órganos. En los peores casos, la presión sanguínea desciende, el corazón se ve afectado y el cuerpo se precipita a un choque septicémico. Una vez pasa esto, varios órganos (los pulmones, los riñones, el hígado) podrán dejar de funcionar rápidamente y el paciente puede fallecer. (7) Los pacientes con alto riesgo son los neonatos, los niños, los adultos mayores y aquellos con heridas o afecciones médicas graves, como diabetes, sida, cáncer o enfermedad hepática.

2.1.1. Mortalidad neonatal:

Estadísticamente hablamos de una tasa de incidencia de sepsis neonatal en el mundo estando entre el 1,2 y el 0,6% de los neonatos vivos, en tanto a los países subdesarrollados puede llegar entre el 40 y el 20 %.

La incidencia es mayor en el primer año de edad (516 por 100 000) la mitad de los niños son recién nacidos y la mitad de estos presentan bajo o muy bajo peso al nacer. La mitad de los casos de sepsis grave tienen factores predisponentes (49 %). Las infecciones más comunes son las respiratorias (37 %) y la bacteriemia primaria (25 %). (8)

La mortalidad neonatal en los países en desarrollo es tan alta como del 60 %, en los países desarrollados también es alta de 8,6 a 2,2 por cada 1000 nacidos vivos. Más de la tercera parte de los recién nacidos sobrevivientes ante una meningitis sufren rezagos neurológicos. (9) Tanto en los adultos como en los niños la vulnerabilidad de muerte aumenta exponencialmente desde un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) hasta el shock séptico, y según estudios variara entre el 55 y 5 %. (10)

2.1.2. Diagnóstico:

El dictamen de sepsis neonatal basado solo en hallazgos clínicos es complicado de hacer. Sin embargo, la investigación previa hace más eficaz el manejo del diagnóstico.

El análisis de laboratorio más certero para sepsis es el hemocultivo (11), pero para sepsis neonatal (SN) no es recomendable debido que al momento de tomar la muestra, no siempre se podrá sacar cantidades suficientes para un análisis confiable (mayor a 5 ml), además que la presencia de bacteriemias intermitentes o el uso de antibióticos en la madre dificultaran más el proceso y resultado final.

La positividad de los cultivos se logra gracias a la toma seriada dando un resultado más confiable del 99% al tercer cultivo, siendo este uno de los temas por los cuales esperar el resultado de un cultivo demora mucho, por eso optan por otros análisis a la vez y medicación inmediata. A pesar de esto, cuando todos los factores de riesgo y datos clínicos son compatibles con sepsis neonatal, no descarta la infección o un resultado falso negativo. (2)

El procedimiento correcto para proceder ante sepsis probable es la hospitalización del paciente e iniciar un tratamiento en base empírico a

espera de los resultados del cultivo. Este abordaje pretende incluir a todos los pacientes con sepsis, pero en contraparte tiene un costo muy alto y traerá consigo todos los riesgos de una hospitalización innecesaria. La intubación para apoyo ventilatorio también es un factor que puede contribuir estrechamente a la Sepsis Neonatal.

2.1.3. Tratamiento:

El éxito del tratamiento depende de un diagnóstico precoz e identificación del agente infeccioso para poder combatirlo con los antibióticos necesarios, o con lo que se requiera. El objetivo principal del tratamiento es parar la infección, estabilizar los signos vitales, vigilando el suministro de oxígeno y la presión arterial. También es necesario estabilizar el equilibrio ácido-base, y mantener los órganos viables.

Por lo general se administran por vía intravenosa antibióticos de amplio espectro. Una vez se halla identificado el agente causal de la infección por sepsis se puede cambiar en algo el tratamiento para así tener una evolución favorable.

Se debe administrar antibióticos a todos los neonatos diagnosticados con sepsis probable. El tiempo de dosificación se promedia en 14,5 días, dando como resultado un 41,6% con administración prolongada. Se puede administrar hasta tres combinaciones de antibióticos en un mismo neonato. Ampicilina/amikacina (41,6% de los casos) se usa usualmente en la primera combinación y ampicilina/cefotaxima (25% de los casos), promediando un tiempo de dosificación de 7,5 días.

Dentro de la administración de un kit de antibióticos se puede cambiar el kit por otro, a causa de una mala evolución clínica y alteraciones de exámenes auxiliares (50% de los casos), y por el resultado del hemocultivo (42,8% de los casos). La segunda combinación los antibióticos es vancomicina (42,8% de los casos) o vancomicina/ceftazidima (21,4% de los casos). El promedio del tiempo de dosificación es de 14 días. Dentro de este se puede cambiar de antibiótico, siendo los antibióticos más usados meropenem o ciprofloxacino, administrándolos en un promedio de 9 días.

Tabla N°1

| CARACTERISTICAS | % | (n/N) |
|---|----------|--------------|
| Tiempo de administración de antibióticos 14,5 días (10-21) | | |
| Prolongada | 41,6 | 10/24 |
| No prolongada | 58,4 | 14/24 |
| Antibióticos (primera combinación) | | |
| Ampicilina/Amikacina | 41,6 | 10/24 |
| Ampicilina/Cefotaxima | 25 | 6/24 |
| Meropenem | 8,3 | 2/24 |
| Vancomicina/Ceftazidima | 8,3 | 2/24 |
| Amikacina | 4,2 | 1/24 |
| Ciprofloxacino | 4,2 | 1/24 |
| Ampicilina/Cefotaxima/Metronidazol | 4,2 | 1/24 |
| Vancomicina | 4,2 | 1/24 |
| Tiempo de administración (primera combinación) 7,5 días (6-10) | | |
| Motivo de rotación | | |
| Mala evolución clínica y de Laboratorio | 50 | 7/14 |
| Resultado de hemocultivo | 42,8 | 6/14 |
| Hemocultivo/mala evolución clínica y de laboratorio | 7,2 | 1/14 |
| Antibióticos (segunda combinación) | | |
| Vancomicina | 42,8 | 6/14 |
| Vancomicina/Ceftazidima | 21,4 | 3/14 |
| Meropenem | 14,5 | 2/14 |

| | | |
|---|------|------|
| Ampicilina/Cefotaxima | 7,1 | 1/14 |
| Meropenem/Amikacina | 7,1 | 1/14 |
| Vancomicina/ciprofloxacino | 7,1 | 1/14 |
| Tiempo de administración (segunda combinación) 14 días (9,5 - 15,25) | | |
| Antibióticos (tercera combinación) | | |
| Meropenem | 66,7 | 2/3 |
| Ciprofloxacino | 33,3 | 1/3 |
| Tiempo de administración (Tercera combinación) 9 días +/- 1,73 | | |

Tabla N° 1 Fuente: Características de los antibióticos administrados en la sepsis neonatal confirmada. Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2011-2012. Lima, Perú

2.1.4. Sepsis asociada a Laboratorio:

Si bien es cierto la sepsis es una afección médica la cual puede ser diagnosticada clínicamente sin necesidad de tener un análisis de laboratorio, por lo que el médico a cargo debe tener un excelente manejo de la clínica del paciente.

El servicio de laboratorio dentro de la sepsis, está destinado a ayudar a que el diagnóstico sea distinguible de otras condiciones parecidas, controlando también la funcionabilidad de los órganos y sistemas del paciente afectado, como también el equilibrio ácido base y la oxigenación de la sangre. (12)

Las pruebas de laboratorio incluidas dentro de esta batería de sepsis serían las siguientes:

Tinción Gram: destinada a la identificación bacteriana de una muestra obtenida de un área sospechosa de infección.

Hemocultivo: para detectar la presencia de bacterias en la sangre y poder evaluar su sensibilidad y resistencia a algunos antibióticos

(antibiogramas).

Cultivo de orina y Cultivos de otros fluidos biológicos: Para averiguar la fuente y tipo de infección que esté sufriendo el paciente.

Procalcitonina: La Procalcitonina sérica es utilizada usualmente para diferenciar la sepsis de otras condiciones que generan síntomas similares, ya que estas aumentan de una manera significativa cuando hay sepsis.

Hemograma: Evalúa el estado de los hematíes, leucocitos y plaquetas.

Lactato: Las concentraciones elevadas pueden indicar una disfunción orgánica.

Gases en sangre: Sirven para indagar el equilibrio ácido-base y el grado de oxigenación en la sangre.

Tiempo de trombina y/o tiempo de tromboplastina parcial: Estas junto con otras pruebas de coagulación sirven para evaluar el estado de coagulación, ya que se ha visto que en pacientes con sepsis esta se ve alterada.

PCR: Para detectar la presencia de inflamación en el cuerpo de carácter aguda.

Además de estos análisis, si hay sospecha de una infección del sistema nervioso central (meningitis), se debería solicitar un estudio del líquido cefalorraquídeo. También deberían solicitarse otras pruebas que sirvan de ayuda para evaluar el estado de salud general o descartar otras condiciones, como marcadores cardíacos para identificar un infarto agudo de miocardio.

Pruebas no relacionadas con el laboratorio

Todos estos exámenes pueden ser solicitados para estudiar el estado de diferentes órganos, hallar complicaciones o identificar la localización de la infección.

- Electrocardiograma – para evaluar el ritmo cardíaco o lesiones
- Radiografía
- TACT (Tomografía computarizada)
- MRI (imágenes de resonancia magnética)
- Ultrasonidos

2.2. Trastorno de la coagulación:

Los trastornos de coagulación se presentan cuando alguno de los factores de coagulación está ausente o dañado. Esto ocasiona la creación de coágulos en el cuerpo que bloquean el flujo normal de la sangre y causan problemas graves.

El sistema hemostático tiene como función mantener la sangre fluyendo en los vasos y parar las hemorragias cuando hay lesión vascular, mediante la formación de un coágulo. Al momento en que existe lesión de algún vaso, se activan varios factores de coagulación, dando como resultado la formación de un complejo de sustancias activadoras de la protrombina. Éstas son responsables de la conversión de protrombina a trombina la cual actúa como enzima, convirtiendo el fibrinógeno en hilos entrelazados de fibrina que atrapan plaquetas, células sanguíneas y plasma, formando el coágulo. (13)

Síntomas de alerta de posibles trastornos de la coagulación:

- Púrpura petequiral diseminada
- Epistaxis que requiere taponamiento
- Hemorragia excesiva post-extracción dentaria
- Hemartrosis
- Hematomas intramusculares

- Hemorragias digestivas o hematuria sin causa aparente
- Hemorragias post cirugía inmediata o diferida

Los análisis de laboratorio que se usan para medir estos factores son el tiempo de protombina, el tiempo de tromboplastina activada, el fibrinógeno, la trombina, retracción de coagulo, tiempo de coagulación y sangría; en casos de coagulación intravascular diseminada (CID) se usa el dímero D.

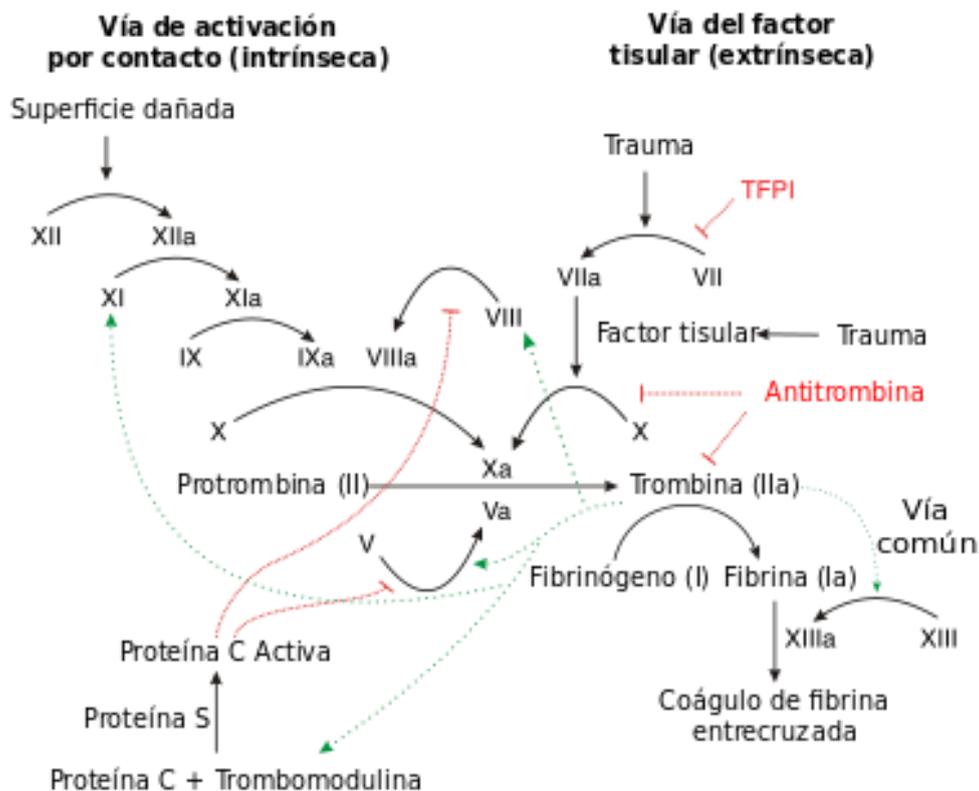


Figura N° 1 Cascada completa de la coagulación, Wikipedia enciclopedia libre 7 de mayo del 2022 última edición.

2.2.1. Tratamiento:

Algunas veces los pacientes reciben transfusiones de sangre completa durante una hemorragia excesiva (por ejemplo, durante una lesión profunda o cuando hay complicaciones durante el embarazo) pero la mayoría de las veces solo será transfundido el componente sanguíneo que necesita. Dentro de los componentes del plasma contiene anticuerpos (inmunoglobulinas y factores de coagulación que en algunas ocasiones se separan

del plasma.

El tratamiento depende mucho del tipo de trastorno de la coagulación, dentro de los cuales puede incluir:

- Reposición del factor de coagulación que tiene déficit entre ellos la vitamina K en recién nacidos.
- Transfusión de plasma fresco congelado
- Transfusión de plaquetas.

2.2.2. Coagulación intravascular diseminada asociada a Sepsis:

La sepsis es una infección en extremo inflamatoria que se vincula con una incidencia exponencial de mortalidad y múltiples complicaciones. Una de las complicaciones es la coagulación intravascular diseminada que tiene un porcentaje del 50% de los pacientes con sepsis. Dentro de sus consecuencias fatales tiene la falla de múltiples órganos, por lo que es de esperar que la tasa de mortalidad de un paciente con sepsis y coagulación intravascular diseminada sea evidentemente alta. La patogenia de la coagulación intravascular diseminada podría estar ligada a los trastornos de la coagulación iniciando por el factor tisular, con la dispersión de micro coágulos y el desgaste acelerado de factores de coagulación. Luego dando como resultado una insuficiencia orgánica múltiple seguido de diferentes trastornos hemorrágicos y, en el peor de los casos, la muerte.

Una persona requiere de tratamiento inmediato al presentar un coagulo sanguíneo. El tratamiento más singular tiene como objetivo administrar diluyentes de la sangre mediante una inyección, puede ser subdérmica o en la vena. Cuando se tenga la certeza de que la sangre está suficientemente diluida, ya no existirá riesgo de coagulación. En este instante, algunos pacientes comienzan a tomar un anticoagulante en forma de comprimido el cual es tragado. A los pacientes en tratamiento con anticoagulantes se las debe controlar periódicamente para hallar cualquier incremento en el sangrado. No en todos los pacientes es recomendable administrar anticoagulantes dado que tienen plaquetas por

debajo del límite inferior esperado o un riesgo alto de sangrado. Para estos pacientes, se puede colocar un tipo especial de filtro en el cuerpo para evitar que un coágulo sanguíneo se desplace a los pulmones, lo que constituye una afección que puede ser potencialmente peligrosa.

El actual tratamiento de este trastorno tiene como objetivo curar la enfermedad subyacente, en este caso el agente infeccioso, conjunto con el tratamiento de soporte con anticoagulantes para mejorar los resultados clínicos. (14) El plasma crioprecipitado se administra en la mayoría de los casos a personas con sangrado grave y una proporción excesivamente limitada de fibrinógeno (Coagulación Intravascular Diseminada y desprendimiento de placenta).

2.3. Mal rotación Intestinal:

Dentro de las enfermedades congénitas esta es definida como una fijación y rotación anómalas en el segmento medio del intestino primitivo. Las alteraciones ligadas al intestino primitivo (rotacionales) incluyen muchas situaciones de mal rotación inconclusa con mal fijación en el momento del desarrollo fetal. Varían desde la presencia de un ciego móvil hasta la falta completa de rotación y vólvulo intestinal asociado. (15)

Estadísticamente hablando llega a afectar a el 1% aproximadamente de la población, y de esta el 90% se va a presentar en edad pediátrica, y rara vez en edad adulta. (16)

Se va suscitar en el primer trimestre en el cual el intestino del embrión experimenta una variada serie de crecimiento y desarrollo. La malrotación Intestinal ocasiona algunas veces una complicación peligrosa llamado vólvulo. La malrotación puede dirigirse a un patrón de posicionamiento intestinal anormal, que usualmente incluye lo siguiente:

- El intestino delgado se encuentra predominantemente en el lado derecho del abdomen.

- El ciego se desplaza de su posición habitual en el cuadrante inferior derecho hacia el epigastrio o hipocondrio derecho.
- Un ligamento de Treitz ausente o desplazado Bandas fibrosas peritoneales llamadas bandas de Ladd que atraviesan la porción vertical del duodeno.

Las bandas de Ladd pueden sumar a varias enfermedades gastrointestinales graves. El mesenterio estrecho presupone algunos riesgos de mal rotación al vólvulo del intestino primitivo, un torque de todo el intestino delgado que puede ocluir los vasos sanguíneos mesentéricos y provocar falta de oxigenación (isquemia), necrosis y muerte si no se trata de inmediato. Las bandas fibrosas de Ladd tienen la facultad de contraer el duodeno y provocar una obstrucción intestinal. (17)

No se sabe el motivo exacto de la Malrotación Intestinal. No está certeramente ligado con algún gen en particular, pero existen hallazgos de recurrencia dentro de las familias. (17) **Figura N°2**

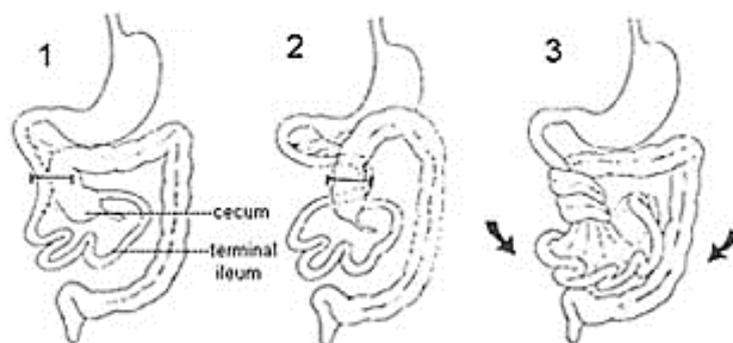


Figura N° 2 Fuente: Cirugía Neonatal.CL Patología neonatal, Malrotación intestinal.

2.3.1. Embriología:

La rotación del intestino medio se va dar en el segundo mes de vida dentro del útero. El tubo gastro-intestinal que está dentro del intestino anterior, el intestino posterior y el intestino medio se continúa con el conducto vitelino que más tarde desaparece. Existen tres arterias irrigando estos segmentos llamadas arteria celiaca (provenientes del

intestino anterior), la arteria mesentérica inferior (para las provenientes del intestino posterior) y la arteria mesentérica superior (para los provenientes del intestino medio). En tanto que el intestino medio se desarrolla protruye en el celoma umbilical originando un aza con la arteria mesentérica superior construyendo su propio eje. A medida que protruye, el aza del intestino medio realiza un cuarto de vuelta hacia la izquierda por lo que su parte distal se sitúa hacia la izquierda mientras que su parte proximal se sitúa a la derecha. La parte distal de aza desarrolla una protuberancia que se convertirá en el ciego y la parte proximal del aza se vuelve tortuosa. (18)

Mientras se están produciendo estos cambios, el cuerpo sigue creciendo, la cavidad abdominal se va a volver lo suficientemente grande para dar cabida a que el intestino medio vuelva a su posición. La parte proximal del aza es la que vuelve primero, se abre paso por debajo de la parte distal y por encima hacia la izquierda. Luego rápidamente también regresa la parte distal del aza discurre por delante de la parte proximal y termina por encima a la derecha. (18) **Figura N°3**

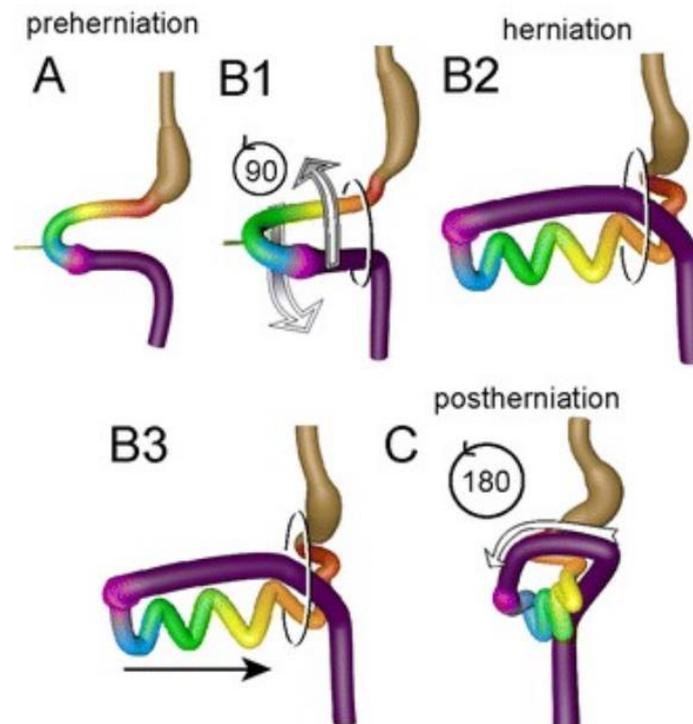


Figura N° 3 Fuente: Diagrama de la forma normal que se realiza la rotación del intestino medio. *The growth pattern of the human intestine and its mesentery.* BMC Dev Biol 15, 31 (2015).

2.3.2. Clasificación

Dentro de las mal rotaciones intestinales se aceptan tres de ellas las cuales son la de no rotación, la de rotación incompleta y rotación inversa.

En los niños con Malrotación intestinal pueden tener otros defectos de nacimiento como lo son defectos del tubo digestivo, defecto de la pared abdominal, defectos del corazón, defectos de las vías biliares y defectos del páncreas.

Es difícil de concretar porque en algunos pacientes no se llega a diagnosticar, pero en general es más vista durante la infancia. Durante el desarrollo del intestino medio se encuentran tres etapas las cuales son: la etapa I de herniación del intestino medio que se da en la cuarta semana de gestación, etapa II la de retorno al abdomen de las asas herniadas entre la décima y la onceava semana de gestación y etapa III fijación de las asas intestinales dentro de la doceava semana de gestación. **Figura N°4**

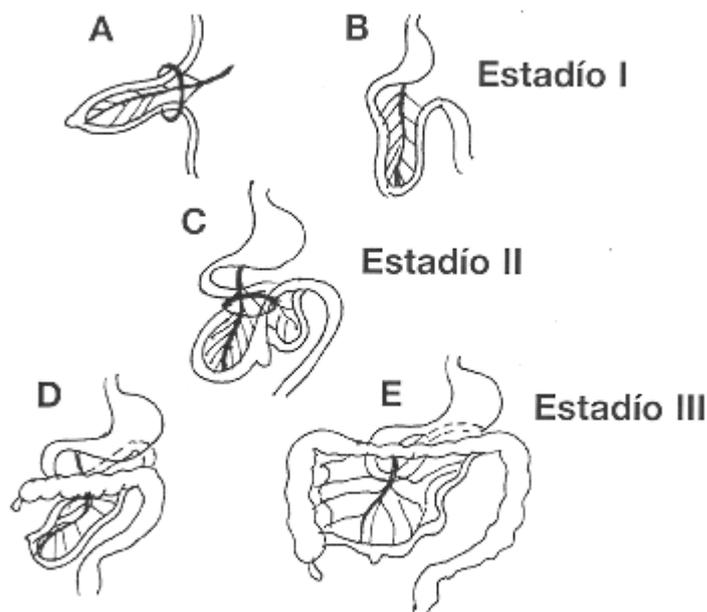


Figura N° 4 Estadios de la rotación del intestino medio, Fuente: Howard C. J

La Malrotación Intestinal puede clasificarse de acuerdo a la antigüedad de presentación ósea dentro de la malrotación precoz o neonatal (30 primeros días de vida) y malrotación tardía (mayor a 5 años de vida). (19)

Sabiendo esto, los defectos de rotación se situarán en alguna de ellas, teniendo por resultado varias anomalías del intestino medio que podríamos ponerlo en un cuadro como el siguiente: **Tabla N°2.**

Tabla N° 2 Estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos o intraoperatorios.

| Tipo | Defecto | Efecto Clínico |
|-------------|---|--|
| Ia | No rotación | Vólvulo intestino medio |
| IIa | Falta rotación duodeno, rotación colon normal | Obstrucción duodenal por bandas |
| IIb | Rotación inversa de duodeno y colon | Obstrucción colon transverso por mesenterio duodenal |
| IIc | Rotación inversa duodeno, colon rota normal | Bolsa mesentérica derecha (obstrucción) |
| IIIa | Rotación normal de duodeno, colon rota normal | Vólvulo intestino medio |
| IIIb | Fijación incompleta del ángulo Hepático colon | Obstrucción por bandas de Land |
| IIIc | Fijación incompleta ciego y su mesenterio | Vólvulo de ciego |
| IIId | Hernias internas | Hernia paradueodenal |

Tabla armada de la fuente de: Acta pediátrica, costarric, vol. 13, número 1, San José Jann 1999 - Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos o intraoperatorios.

2.3.3. Clínica

La Malrotación Intestinal comúnmente se presenta a cualquier edad con una gran cantidad de síntomas crónicos y agudos. Es importante no perder de vista en efectos clínicos que más importante que el trastorno rotacional es el deficiente anclaje y estabilización del intestino en su posición definitiva por el mesenterio. En consecuencia, puede decirse que la mal posición intestinal no es comúnmente lo suficiente para ocasionar problemas y sí lo es la mal fijación intestinal. El trabajo de ambas anomalías en conjunto puede ser una sin igual “bomba de tiempo” alojada en el vientre. (19) Por cuanto hace más fácil el retorcimiento del intestino, es decir, el desarrollo de un vólvulo intestinal que es la dificultad más severa de la Malrotación Intestinal en tanto que, dejado a su evolución, provoca intromisión vascular (oclusión de los vasos mesentéricos), necrosis intestinal, perforación y muerte.

Frente a esta horrible manera de presentarse, la malrotación Intestinal también se podría presentar con pocos síntomas, incluso, de forma asintomática y durar así por el resto de la vida. La Malrotación Intestinal neonatal suele manifestarse con vómitos biliosos siendo resaltable su tendencia a la volvulación. La forma de comportarse en torno bilioso y nauseoso se debe a que la obstrucción es distal a la ampolla de Váter y su estadía en un recién nacido, que en las horas o días previos se encontraba bien, debe ser importante el índice de alto riesgo de padecer una Malrotación Intestinal, incluso en presencia de una radiografía simple de abdomen aparentemente normal.

Es claramente innegable que la gran parte de los neonatos con vómitos biliosos no padecen una Malrotación intestinal (MI) pero el riesgo de vólvulo es tal que justifica la alarma y, en consecuencia, se debe solicitar de otras exploraciones radiológicas.

La Malrotación Intestinal tardía se presenta clínicamente con episodios repetitivos de dolor abdominal y vómitos, cuadros a veces tan confusos, que pueden no conducir al diagnóstico hasta la edad adulta o en

ciertas ocasiones de forma incidental en el curso de la investigación de otra patología. En estos niños y adolescentes es común hallar retraso estatuto ponderal, diarrea y malabsorción lo que se explicaría por una situación anatómica en la que puede producirse un compromiso del drenaje venoso y linfático.

Si hablamos de síntomas, los más raros serían estreñimiento, meteorismo y hemorragia gastrointestinal. Poniendo atención en el grupo etario de la enfermedad deberíamos recordar que la Malrotación Intestinal puede aparecer y desarrollar clínica en pacientes de variada edad, y que, en contra de lo usualmente descrito y enseñado, no se trata de una patología estrictamente pediátrica. (20)

2.3.4. Diagnostico

La malrotación es diagnosticada usualmente durante la infancia, pero en algunos casos no se logran encontrar hasta mucho después en la niñez o ya en edad adulta. En pacientes con enfermedades de carácter agudo, se considera laparotomía quirúrgica en caso de emergencia si existe un alto índice de raro cuestionamiento.

En casos de malrotación complicada con vólvulo, el tracto gastrointestinal superior da evidencia de un aspecto en sacacorchos del duodeno y yeyuno distal. En los pacientes con obstrucción de las bandas de Ladd, el tracto gastrointestinal superior puede evidenciar una obstrucción duodenal. Aunque la serie GI (La radiografía del tracto gastrointestinal superior) se considera la prueba diagnóstica más fiable para la malrotación intestinal, pueden producirse falsos negativos en el 5% de los casos. No existe un método directo de laboratorio que nos permita diagnosticar Malrotación intestinal (21)

Los falsos negativos se atribuyen con mayor frecuencia a errores del radiógrafo, pacientes pediátricos que no ayudan al proceso o variaciones en la posición intestinal. En casos extraños, los médicos tienen la facultad de desear repetir el estudio del tracto gastrointestinal

superior o considerar modalidades de diagnóstico además de las ya solicitadas. La serie gastrointestinal inferior tiene como utilidad en algunos pacientes mostrando el ciego en una ubicación anormal. La tomografía computarizada y la resonancia magnética también pueden ayudar en el diagnóstico de casos ambiguos.

La misma normalidad de imagen puede obtenerse en los periodos intercrisis de volvulación. Se recomienda que todo recién nacido que tiene vómitos biliosos y una radiografía simple de abdomen con hallazgos de obstrucción duodenal, sea interrumpido inmediatamente sin necesidad de recurrir a otros estudios de imagen.

El 15% de todas las imágenes tomadas en casos con Malrotación intestinal (MI) suelen ser equívocas y hacer deducciones e interpretaciones falsamente positivas o negativas. (22) Debe resaltarse de todas maneras, sin embargo, que no solo faculta precisar la existencia de una mal posición intestinal, sino que además puede reconocer anomalías extra intestinales no detectable con la radiología convencional (disposición anómala de los vasos mesentéricos, aplasia o desarrollo rudimentario del proceso uncinado del páncreas, etc.). La tomografía computarizada abdominal (TAC) es de elección para los adultos con trastornos intestinales de los que se tiene sospecha de Malrotación Intestinal. (20)

2.3.5. Tratamiento:

Es preciso recordar la necesidad de un tratamiento quirúrgico a tiempo para una malrotación intestinal al existir un vólvulo:

- Primero, el paciente es estabilizado con líquidos para la cirugía.
- Se repara el vólvulo (rotación del intestino en sentido anti horario).
- Se quitan las bandas fibrosas de Ladd encima del duodeno.

- El pedículo mesentérico se ensancha mediante la separación del duodeno y el ciego.
- Los intestinos grueso y delgado se ponen en posición tal que baja el riesgo de un futuro vólvulo.

Teniendo en cuenta la condición, el apéndice usualmente se encuentra en el lado erróneo del cuerpo y, en tanto, se llega a quitar como medida de precaución durante el procedimiento quirúrgico. Esta técnica quirúrgica se conoce como el "procedimiento de Ladd", en honor al Dr. William Ladd.

La investigación a grandes rasgos sobre el procedimiento de Ladd indica que además después de la cirugía, algunos pacientes son fácilmente expuestos a problemas gastrointestinales y deben necesitar una cirugía adicional. (23)

Esto queda ilustrado en la serie anteriormente citada en la que hasta un 12% de los adultos desarrollaron un vólvulo del intestino medio. (20)

El intervencionismo quirúrgico, que a lo largo del tiempo ha venido siendo abierta (laparotomía), está siendo sustituida en pacientes seleccionados por el método cerrado (laparoscopia). (19)

2.3.6. Incidencia y mortalidad

Se ha descrito que la Malrotación Intestinal y malformaciones congénitas tiene una incidencia de 1 de cada 200 nacidos vivos esta se expresa de manera asintomática y por otra parte 1 de cada 6000 nacidos vivos de manera sintomática.

Por otro lado, sabemos que el 4.2 % de la mortalidad se debe a intervenciones quirúrgicas relacionadas con problemas intestinales. (1) (24)

2.3.7. Factores de riesgo

No se conoce la causa exacta de la Malrotación intestinal. No está certeramente asociado con un gen en particular, pero hay algún hallazgo de recurrencia en las familias. Quiere decir que si hemos tenido antecedentes familiares de malformaciones genéticas en nuestra familia estas enfermedades podrían presentarse dependiendo las generaciones.
(17)

Por otro lado, los factores ambientales se conocen algunos pocos, como podrían ser la exposición a agentes tóxicos, químicos y radiológicos.

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1. Historia clínica general:

Se tiene el caso clínico de un paciente recién nacido de sexo masculino de parto eutócico con bajo peso al nacer, sin antecedentes familiares. Entro por el servicio de emergencia del Hospital Regional Materno Infantil "El Carmen" referido del centro de salud "La Libertad" con fecha de 12 de marzo del 2019 con diagnóstico de ictericia neonatal, Bajo peso al nacer, Microcefalia y sepsis neonatal probable. Donde 6 horas post nacimiento presento pobre succión seguido de vómitos de contenido lácteo; neonato rechazo siguiente toma de leche y se nota nauseoso por lo que presento residuo gástrico y fue hospitalizado para manejo de sepsis probable.

Tabla N° 3 Antecedentes clínicos:

| | |
|--------------------------|--------------------|
| DATOS DEL RECIÉN NACIDO | |
| APGAR | 7 - 9 |
| Peso: | 2215 g |
| Talla: | 45cm |
| Temperatura: | 36.0 °C |
| Frecuencia respiratoria: | 49 x minuto |
| Frecuencia cardiaca: | 109x minuto |
| EXÁMENES AUXILIARES | |
| Glucosa: | 45 mg/dL |
| ANTECEDENTES MATERNOS: | |
| Madre | Duran Huamán Sonia |
| Edad | 40 años |

| | |
|-----------------------------|---|
| Peso | 68 kilos |
| Fur | 26/06/18 |
| Grupo y Factor RH | O positivo |
| Hemoglobina | 20 g/dL |
| HIV | No reactivo |
| RPR | No reactivo |
| Antecedentes Familiares | Ninguno |
| Antecedentes personales | Una salpingectomía en el año 2014/embarazo ectópico (2014). |
| Antecedentes fetales | Producto único |
| Antecedentes natales: | Parto eutócico |
| Fecha 12/03/2019 hora 10:23 | |

Transcurridas 21 horas el RN fue diagnosticado con:

- Sepsis Neonatal en tratamiento
- Pie equino varó bilateral
- Trastorno de coagulación en tratamiento
- Microcefalia

Se solicitó también examen de TORCH (20-03-2019).

Después de dos días hospitalizado se descubrieron dos diagnósticos más que fueron PCA 3mm (conducto arterial persistente), Insuficiencia tricúspidea leve.

En la fecha de **15 de marzo del 2019** a primera hora de la mañana se revisó los resultados de:

- PLT: 71 000/uL
- RETICULOCITOS: 6.10 %

- PCR: NEGATIVO
- TP: 26.1 sec; INR: 2.60; TTPA: 104.2 sec
- BILIRUBINA TOTAL: 20.23 mg/dL
- BD:0.23 mg/dL
- BI: 20.00 mg/dL

Siendo diagnosticado con Poliglobulia, Plaquetopenia, trastorno de coagulación e hiperbilirrubinemia con prevalencia de la indirecta.

Neonato recibió tratamiento a las 21 horas con antibióticos (ceftazidima y Ciprofloxacina).

Para el trastorno de coagulación se le administro vitamina k intravenosa en primera instancia.

Neonato recibió tratamiento de fototerapia para la hiperbilirrubinemia hasta el control respectivo de laboratorio.

Se solicito hemocultivo I y II más urea y creatinina.

Fecha 19/03/2019 teniendo ya 7 días de hospitalizado:

Neonato no ingirió alimentos, Nada por la boca (NPO), Paciente transferido de Intermedios A por presentar liquido borraceo y vómitos. Le colocaron PICC. Se realizo exámenes de control donde presento Plaquetopenia (47 000/uL), Pcr: 3(+), TP: 25.8 sec. TTPA: 67.8. sec. Neonato recibió oxígeno terapia y continuo con antibióticos.

Para el día 21 los doctores sospechaban de un mosaicismo Down y solicitan descarte.

Fecha: 24/03/2019 se halla una alteración.

Se realiza una intervención Quirúrgica donde se tomó biopsia de estenosis de segunda y tercera porción duodenal.

Diagnósticos:

Obstrucción intestinal alta en membrana duodenal, estenosis duodenal. Donde tuvo que entrar a sala de operaciones.

El paciente fue trasladado al servicio de UCIN donde reportaron lo siguiente:

Evolución UCIN

Neonato ingreso al servicio de UCIN procedente de sala de operaciones. Espera post operado con laparotomía, exploración y liberación de banda congénita más corrección de malrotación intestinal. Traído por residente de anestesiología, con frecuencia cardiaca de <60 y saturación de oxígeno 30% con esfuerzo respiratorio y una temperatura de 33 C°.

Se le realizó VPP para recuperación presentando respuesta positiva. Se dejo a paciente en una cuna con apoyo de oxigenación por casco cefálico a FO2 100. Se le realizo la liberación de brida congénita más corrección de malrotación.

En los resultados del AGA y electrolitos fue diagnosticado con acidosis metabólica, hipercalcemia leve teniendo un plan diagnóstico de vigilancia diuresis y patrón respiratorio.

Fecha 30/03/19 y 31/03/19:

Neonato necesitando oxígeno desde un día anterior a las 15 Horas. Manteniendo saturación de oxígeno de 89 – 95%.

Digestivo: Post operado el 2do día por liberación de brida congénita más malrotación (corrección). En Nada por la boca (NPO) no realizo deposiciones presentando residuo bilioso 25 CC., con dolor abdominal.

Para este día se diagnostica con Alcalosis respiratoria previo análisis de AGA y electrolitos.

Fecha 05/04/19:

Neonato persiste en NPO, con 15cc de residuo gástrico color verdoso, se realizó tránsito intestinal, pendiente evaluación por cirugía. Dependiente de O2, sin signos de distrés respiratorio con doble cobertura de antibióticos (ceftazidima más ciprofloxacino).

Neonato hemodinamicamente estable, sin signos de hipotensión.

09/04/19

El servicio de Cirugía pediátrica reporto lo siguiente:

Paciente varón de 1 mes y 25 días de Post operado de liberación más corrección de malrotación.

Paciente desde el punto de vista quirúrgico con evolución lentamente favorable.

Plan diagnóstico:

- Insistir con dosis Trófica de leche materna
- Continuar manejo conjunto con UCI neonatal

12/04/19

Neonato baja drásticamente las plaquetas (35 000/uL) necesitando transfusión de plaquetas por aféresis.

También presenta una infección micótica comenzando con terapia antimicótica (fluconazol).

15/04/19

Para ese día el Recién Nacido presento una saturación de oxígeno de 86 a 93 % a horas de la mañana. Se encontraba despierto, hipoactivo, reflejos disminuidos con tendencia al sueño.

Presentaba soplo cardiaco con la última Ecocardiografía. Persiste con residuo bilioso de 22cc, no realiza deposiciones. Continúa con abdomen distendido y doloroso a la palpación.

Continuo con tratamiento antimicótico (fluconazol) en octavo día efectivo.

Presentaba mayor distrés respiratorio y mayor requerimiento de O₂, su fenotipo Down, sigue pendiente cariotipo. Neonato hemodinamicamente estable sin signos de hipoperfusión. Neonato con pronóstico reservado.

9:20 am

Se evaluó al paciente quien se encontraba hipoactivo, hiporeflexivo, hipotónico. Con bradicardia FC: 80-90 latidos por minuto. Se evidencio paro cardiorrespiratorio.

Intubación endotraqueal más RCP.

Neonato en mal estado con pronóstico reservado.

Plan diagnóstico:

- Manejo dinámico de parámetros ventilatorios
- Se solicita AGA y electrolitos más rayos x de tórax.

14:25 horas:

Se evaluó al paciente encontrándose secreción sanguinolenta en aspiración de tubo endotraqueal (TET); Paciente con saturación de oxígeno de 74%, FC: 60x minuto.

Se realizo RCP básico y avanzado al cual el paciente respondió rápidamente manteniendo SO₂ mayor a 88% FC: 140 – 156 x minuto.

Paciente en muy mal estado, con pronóstico reservado.

15:00 horas:

Paciente Neonato en muy mal estado, presentaba sangrado por TET, desaturando progresivamente. Hipoactivo, hipotónico, hiporeflexivo.

Se cuenta con resultado de laboratorio:

WBC: 2100/uL

- PLT: 10 000/uL
- Hb: 11.4 g/dL
- Hto: 34.1 %

Plan diagnóstico:

- Transfusión de plaquetas
- Efectivizar resto de resultados de laboratorio

16:20 horas:

Se recepciona exámenes de laboratorio.

- TP: 23.4 sec., INR: 2.29, TTPA: 144.1 sec.
- PCR: positivo (3 cruces)
- Triglicéridos: 196.8 mg/dL, Urea: 73.5 mg/dL, Creatinina en 1.8 mg/dL, TGO: 3 u/l y TGP en 13.1u/l

Paciente entro en paro cardiorrespiratorio. Se realizo RCP sin respuesta.

16:30 horas:

- Se consta defunción: Paciente falleció producto de un paro cardiorrespiratorio, debido a complicaciones post operatorias de la corrección de malrotación intestinal y déficit de plaquetas.

3.2. Pruebas de Laboratorio

Resultado de Hemostasia del 15/04/2019:

Tabla N° 4 Resultados De Hemostasia

| PRUEBAS SOLICITADAS | RESULTADO | INR |
|---------------------|------------|------|
| TP | 23.4 sec. | 2.29 |
| TTPA | 144.1 sec. | - |

Dónde: TP: Tiempo de Protrombina, TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activado e INR: índice internacional normalizado.

Fuente: Historia clínica del paciente, 2019.

FUNDAMENTO

En el tiempo de protrombina se usa un método basado en la cuantificación del tiempo de estructuración del coágulo de fibrina, al añadir una tromboplastina cálcica a el plasma citratado. (25)

En el tiempo de tromboplastina parcial activado se fundamenta como un ensayo que se basa en la cuantificación del tiempo que demora en coagular un plasma descalcificado, puesto en un baño maría a 37 C° y en existencia de un exceso de cefalina, activador y calcio. (26)

PROCEDIMIENTO

Para empezar, se toma una muestra de sangre venosa en un tubo citratado (3.2%) el cual preserva los factores de coagulación necesarios para la reacción de las pruebas,

luego eliges el reactivo para la prueba que realizaras.

Tiempo de protrombina:

Se centrifuga la muestra para separar el plasma citratado y poder usarlo en el procedimiento.

Con una micro pipeta calibrada aspiramos 50 uL de muestra (plasma citratado) y dispensamos en la cubeta de reacción; en este caso usamos un equipo coagulómetro (K1429009 BFII de SIEMENS). Se encuba la muestra por 1 minuto llevándola a 37 grados centígrados junto con 100 uL de reactivo A (una concentración final de 10 mM de cloruro de calcio con un liofilizado de tromboplastina de cerebro de conejo).

Transcurrido el minuto se dispensa los 100 uL de reactivo activador para que comience la reacción y formación de coagulo, se registra el tiempo y obtenemos el resultado.

Para sacar el INR se basa en una formula la cual es $[INR = (TP \text{ del paciente} / TP \text{ control normal})^{ISI}]$.

El intervalo de valores es de 10 -14 segundos (rango guía - dependiendo de qué sistema de medición se usa). La mayoría de las veces se recomienda que cada laboratorio realice sus propios intervalos de referencia, dentro de su propia población de pacientes. (25)

Tiempo de tromboplastina parcial activada:

Se centrifuga la muestra para separar el plasma citratado y poder usarlo en el procedimiento.

Una vez hecho eso con una micro pipeta calibrada aspiraremos 50 uL de muestra (plasma citratado) y dispensamos en la cubeta de reacción, así mismo, aspiramos 50 uL de reactivo A (cefalina con tierra de diatomeas como activador particulado) y dispensamos en cubeta de reacción y hacemos lo mismo con el reactivo B

(solución de cloruro de calcio 0,025 mol/l.). Incubamos a 37°C por 2 minutos las 3 cubetitas de reacción.

Transcurrido los dos minutos, combinamos primero el reactivo A con la muestra, colocamos al censor de cubetas del equipo coagulómetro (K1429009 BFII de SIEMENS) y dispensamos los 50uL incubados de reactivo B, cronometramos el tiempo hasta la formación del coagulo y obtenemos el resultado.

El intervalo de valores observados en individuos normales oscila entre 33-48 segundos. (26)

Resultado de citometría hemática (hemograma completo) del 11/04/2019:

| PARAMETRO | RESULTARO UNID | RANGO REFERENCIAL |
|--------------|----------------------------|-----------------------------------|
| Leucocitos | 6.90 x 10 ³ /uL | 4.00 – 10.00 10 ³ /uL |
| Abastionados | 0% | |
| Neutrófilos | 5.70 x10 ³ uL | 2.00 – 7.00 (10 ³ /uL) |
| Linfocitos | 0.80 x10 ³ uL | 0.80 – 4.00 (10 ³ /uL) |
| Monocitos | 0.40% x10 ³ uL | 0.12 – 1.20 (10 ³ /uL) |
| Eosinófilos | 0.04 x10 ³ uL | 0.02 – 0.50 (10 ³ /uL) |
| Basófilos | 0.01% x10 ³ uL | 0.01 – 0.10 (10 ³ /uL) |
| Hematíes | 3.16 x 10 ⁶ /uL | 4.00 – 5.50 (10 ⁶ /uL) |
| | | |
| Hemoglobina | 10.9 g/dL | 12.0 – 16.0 |
| Hematocrito | 32.8% | 40.0 – 54.0 |
| MCV | 103.7fL | 80.0 – 100.0 |
| MCH | 34.5pg | 27.0 – 34.0 |
| MCHC | 33.3g/dL | 32.0 – 36.0 |

| | | |
|---------------------------|--------------------------|---------------|
| RDW CV | 16.8% | 11.0 – 16.0 |
| RDW-SD | 65.0fL | 35.0 – 56.0 |
| Plaquetas | 35 x 10 ³ /uL | 150 – 450 |
| VPM | 12.2fL | 6.5 - 12.0 |
| PDW | 16.8 | 9.0 – 17.0 |
| Plaquetocrito | 0.043% | 0.103 – 0.282 |
| LEUCOGRAMA DIFERENCIAL | | |
| Abastionados | 0% | |
| Neutrófilos | 84% | 50.0 – 70.0 |
| Linfocitos | 12% | 20.0 – 40.0 |
| Monocitos | 2% | 3.0 – 12.0 |
| Eosinófilos | 0% | 0.5 – 5.0 |
| Basófilos | 2% | 0.0 – 1.0 |

Tabla N° 5 Resultado de Citometría hemática

Fuente: historia clínica del paciente 2019

FUNDAMENTO:

El hemograma automatizado es un análisis cuantificado de elementos sanguíneos, tiene un valor muy importante en enfermedades hematológicas en donde los eritrocitos, plaquetas y leucocitos se pueden mostrar de forma inusual, por la escasa producción en médula ósea o por destrucción periférica. (27)

En los análisis del hemograma automatizado se utilizó el equipo hematológico Mindray BC- 6200.

El análisis de la hemoglobina esta mediado por un método

colorimétrico; de un lado del baño se coloca un artefacto LED que lanza un rayo de luz monocromática, de una longitud de onda de 525nm. La luz pasa atravesando la muestra la cual es captada por un sensor óptico colocado en el lado opuesto la terminara midiendo. La lectura aumenta exponencialmente y la tensión se mide, se compara con la lectura de referencia en blanco.

La cuantificación y recuento de las plaquetas, glóbulos rojos es debido al método de impedancia eléctrica. Una partícula va producir cambios por una resistencia eléctrica la cual será medida; la partícula en este caso es una célula sanguínea que se encuentra en suspensión dentro del diluyente conductor el cual pasa a través de una abertura de dimensiones establecidas. (28)

Se ocasiona un campo eléctrico zambullendo electrodos en el líquido a cada lado de la abertura. Las partículas cuando pasan a través de la abertura, se forma un cambio transitorio en la resistencia existente entre los electrodos. En este cambio inicia un impulso eléctrico cuantificable. El número de impulsos es directamente proporcional al número de partículas que pasan a través de dicha abertura. (28)**Figura N° 05.**

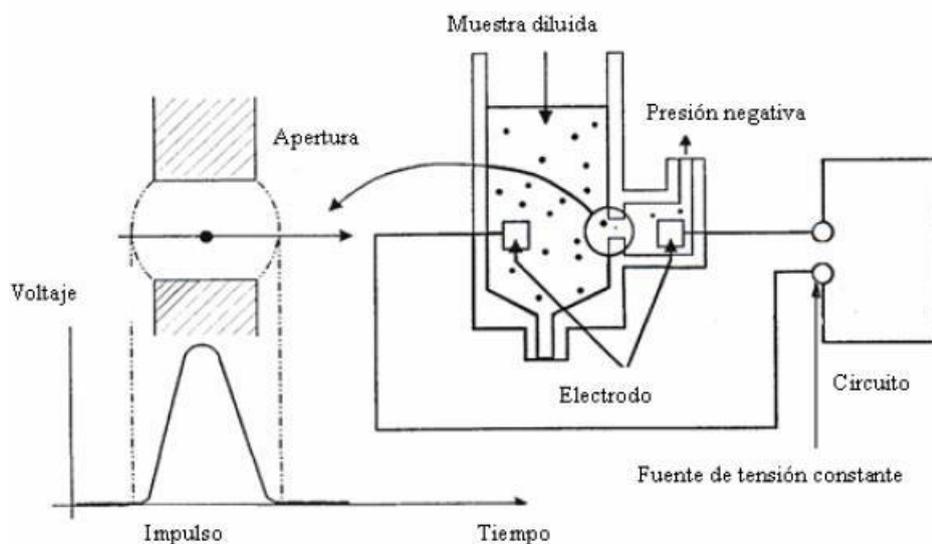


Figura N° 5 Circuito de impedancia eléctrica. Fuente: Mindray Corporation. BC-6200. Analizador automático para hematología (2017).

La citometría de flujo por láser se usa para cuantificar los glóbulos. Esto se da en tanto las células suspendidas dentro del diluyente atraviesan la cubeta, se ven expuestas al rayo de luz. El tamaño celular y la densidad intracelular se va ver reflejada por la intensidad de la dispersión. Una luz genera una dispersión gracias a un ángulo bajo el cual refleja el tamaño celular y la dispersión que con un ángulo alto refleja la densidad intracelular, tamaño y densidad nuclear. El detector de óptica recibe este foco de luz y la convierte en impulsos eléctricos. (28) **Figura N° 06**

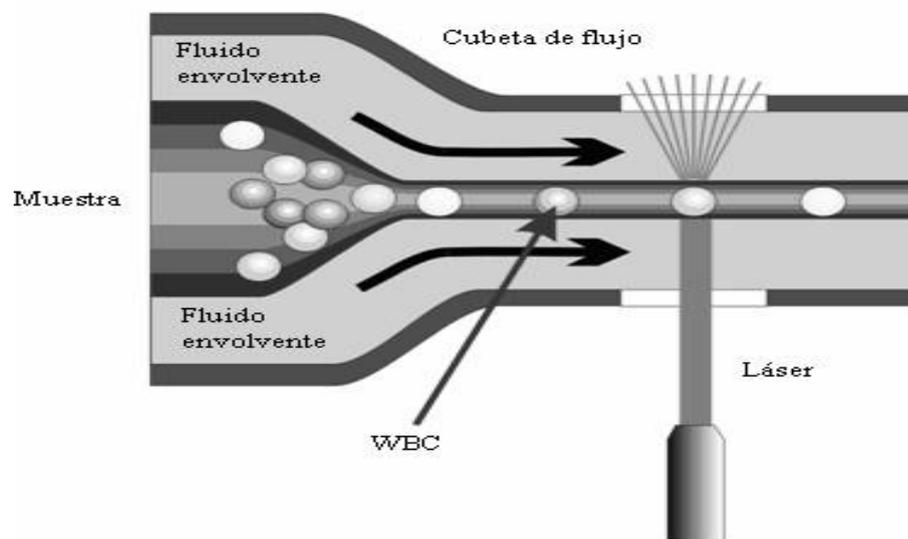


Figura N° 6: Citometría de Flujo para medición de células en hematología. Fuente: Mindray Corporation. BC-6200. Analizador automático para hematología (2017).

- RBC: Es el conteo de glóbulos rojos que llegan a pasar por la abertura ($n \times 10^{12}$).
- Hematocrito: Es el índice que ocupan los glóbulos rojos en la sangre, se expresa en porcentaje.
- Índices eritrocitarios: Dan conocimiento exactamente de cuánto mide un glóbulo rojo en promedio, peso, volumen y concentración de hemoglobina.

- VCM (Volumen Corpuscular Medio): Se suele expresar en femtolitros (10 -15 fl) y se liga con la cuantificación del volumen de cada eritrocito. Puede presumir de macrocitos, microcitos o normocitos en la muestra.

- HCM (Hemoglobina Corpuscular Media): se reporta en picogramos (10 -12 g), representa la cantidad media de hemoglobina presente en cada eritrocito. Permite presumir de normocromía e hipocromía.

- CHCM (Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media) se expresa en porcentaje, da conocimiento de la concentración media de hemoglobina de cada glóbulo rojo. (28)

- Plaquetas: Son células sanguíneas fragmentadas (2-3 μm de diámetro), de forma oval y sin núcleo. En la coagulación (hemostasia), estas son responsables de la producción de coágulos (trombos), siendo las que se encargan del cierre de las heridas vasculares.

- PCT: es el equivalente al hematocrito, pero en plaquetas (Plaquetocrito).

- PDW: Es el análogo del RDW para las plaquetas (amplitud de distribución plaquetaria ADP). Sirve para presumir acerca de la morfología plaquetaria

- VPM: Volumen plaquetario. Es el equivalente al VCM en plaquetas permitiéndonos presumir de una microcitos o microcitos. (28)

Resultados de bioquímica del día 12/03/2019:

| TEST | RESULTADO | UNIDAD | VALORES NORMALES |
|-----------------------|-----------|--------|---------------------|
| Urea | 73.5 | mg/dL | 17 – 43 |
| Creatinina | 1.80 | mg/dL | 0.40 – 1.50 |
| Bilirrubina total | 20.23 | mg/dL | ≤ 1.20 RN: ≤12.0 |
| Bilirrubina directa | 0.23 | mg/dL | ≤ 0.50 RN:<0.30 |
| Bilirrubina indirecta | 20.0 | mg/dL | <1.00 RN:≤8.0 |
| TGO | 3.0 | U/L | 8 – 33 |
| TGP | 13.1 | U/L | 3 – 35 |

Tabla N° 6 Resultados de bioquímica

Fuente: historia clínica del paciente, 2019

FUNDAMENTO

Para la ejecución de los análisis bioquímicos se utilizó el equipo bioquímico automatizado Tecom TC220

Principio fundamental del analizador:

Para analizar cuantitativamente debemos someter a una cierta sustancia la luz de cierta longitud de onda para tener una absorbancia. Cuando la luz monocromática determinada por una fuente fotográfica es emitida, esta pasa a través de la reacción parte de esa señal óptica de luz transmitida se absorbe y otras se transfieren a la señal eléctrica medida por un sensor. (29)

La cantidad absorbida por la reacción es directamente proporcional a la concentración y el grosor de la capa de líquido (la longitud del camino de la luz), por lo que obtenemos la concentración (A) del material probado. La ley de “Lambert --- Beer” propusieron que la absorbancia de una muestra a determinada longitud de onda depende de la cantidad de especie absorbente con la que se encuentra la luz al pasar por la muestra.

(29) **Figura N° 07**

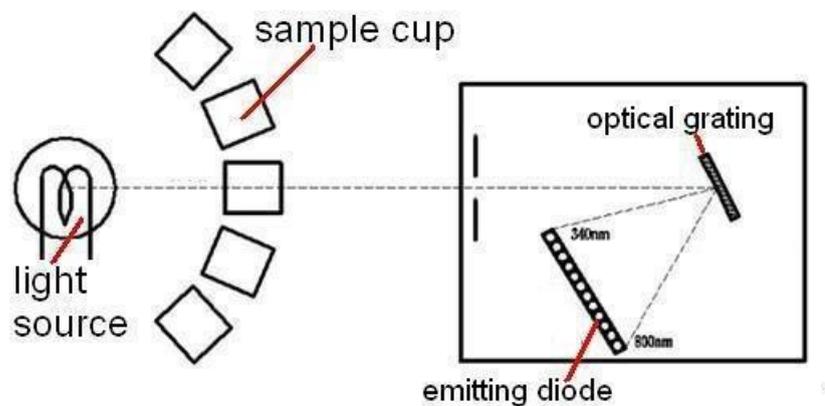


Figura N° 7: Ley de Lambert y Beer. Fuente: TS Corporation. Analizador de bioquímica automatizado.

UREA: La urea $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ siendo un elemento químico se encuentra con mayor proporción en la orina, en el sudor y en la materia fecal. En los mamíferos es el principal producto terminal del metabolismo de las proteínas. En los humanos la orina contiene unos 20 g/L (gramos por litro); un adulto elimina de 25 a 39 g (gramos) diariamente. (30)

Dentro del laboratorio es normal que se pidan urea y creatinina juntos ya que estas dos están estrechamente ligadas. Un incremento de urea basal nos dice comúnmente una patología renal. (31) En el paciente neonato la alteración de la urea está ligada a la sepsis neonatal dado que los órganos son afectados

cuando existe shock séptico. (12)

CREATININA: La creatinina viene a ser un analito orgánico producto del gasto de creatina (nutriente de los músculos). La creatinina es un residuo de desecho del metabolismo habitual de los músculos que normalmente genera el cuerpo siempre constante (influye mucho la masa muscular), que posteriormente filtran los riñones desechándola por la orina. La cuantificación de la creatinina es la técnica más fácil de evaluar el estado de los riñones. Siendo su composición química $C_4H_7N_3O$. (32)

El análisis de creatinina junto el de la urea son usados comúnmente para evaluar el funcionamiento de los riñones, existe a su vez la depuración de creatinina endógena la cual ayuda a los diagnósticos de varias patologías renales. (33) (12)

BILIRUBINA TOTAL:

La bilirrubina es el producto de degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados lo cual se efectúa en el bazo. Tiene un pigmento biliar de color anaranjado amarillento. Un tiempo después la bilirrubina se conjuga en el hígado. Usualmente la vesícula biliar almacena estos pigmentos, formando parte de la bilis (que luego es excretada hacia el duodeno, lo que da el color a las heces). (34)(12)

Las alteraciones con la bilirrubina pueden ocasionar ictericia. (35)

BILIRRUBINA DIRECTA: Esta se encuentra unida junto con un ácido glucurónico, para que esta luego pase a ser almacenada en la vesícula biliar y ser parte de la bilis para su posterior eliminación.

Su valor normal estándar es de 0 a 0,3 mg/dL en adultos.

Es hidrosoluble y es eliminada por la orina, reacciona con la sal de diclorofenildiazonio (DPD) formando un azocompuesto de color rojo en solución ácida. (36)(12)

TRANSAMINASAS:

Las aminotransferasas o transaminasas son parte de un grupo de enzimas transferasas, puesto que transfieren conjuntos aminos desde un metabolito a otro, la mayoría de las veces aminoácidos. Tienen una reacción totalmente reversible y su constante de equilibrio es cercana a la unidad.

Dichas enzimas son de carácter inductibles, dado que su actividad se ve incrementada por la acción de algunas hormonas como la tiroxina o los glucocorticoides.

Su nomenclatura se establece a partir del aminoácido desde el cual transfieren el grupo amino.

Son enzimas (TGO, TGP) de carácter inespecíficas dado que se encuentran en muchas partes de los órganos y tejidos humanos teniendo mayor concentración en musculo, hígado, corazón esquelético, eritrocitos y riñón. (37)(12)

Resultados de prueba de Hemocultivo:

| FECHA | NUMERO DE CULTIVO | RESULTADO | HORAS | METODOLOGIA |
|------------|-------------------|-----------|---------|-------------|
| 1/04/2019 | I | NEGATIVO | 72 HRS | BACT/ALERT |
| 12/04/2019 | II | NEGATIVO | 12 DIAS | BACT/ALERT |

Tabla N° 7 Resultados de Hemocultivo

Fuente: Historia clínica del paciente, 2019

Para la realización de los hemocultivos se usó BACT/ALERT (BioMerieux) son unos medios versátiles que albergan organismos de distintas variedades de muestras como sangre y fluidos corporales estériles. Utiliza un cambio de color mediado por el cambio del pH producto de algunas bacterias productoras de CO₂. Posee algoritmos con gran tecnología para minimizar los falsos negativos midiéndolos cada 10 minutos o 15 minutos.

Estos se encuentran en presentaciones de frascos de plástico que son resistentes a la ruptura maximizando así la seguridad sin comprometer el rendimiento. (38)

Procedimiento: Para el cultivo de sangre se realizó la toma de muestra en una jeringa de 10 ml, extrayendo tan solo 1 ml como mínimo para el frasco de presentación pediátrica color amarillo de BioMerieux y 10 ml para frasco anaerobio, por cada mililitro más que se inocule aumenta la positividad un 5%. En pacientes neonatos la cantidad de sangre a extraer variará de acuerdo al peso, lo recomendable sería 5 mililitros.

Cerca del halo de esterilidad del mechero bunsen se inyectó la sangre dentro del frasco con ayuda de una jeringa. Se rotuló y se incubó de 35 a 37°C lo que se asemeja a la temperatura de un ser humano y la que mostro una gran proliferación de microorganismos en cierto periodo corto.

En su gran mayoría los principales patógenos causantes de bacteriemia se logran identificar en los hemocultivos durante 18 y 72 horas siguientes de su incubación. Alrededor del 95% de los organismos son aislados dentro de la primera semana, lo cual impulsa a que se siga la incubación durante 7 días más.

Algunos patógenos y derivaciones van a necesitar más tiempo de incubación como los hongos, microorganismos del género *Brucella* y algunos microorganismos causantes de endocarditis

(*Cardiobacterium, Eikenella...*) puesto que, ante sospecha de alguno de estos se prolonga la incubación hasta 4 semanas. (39)

Para la identificación bacteriana tenemos que sembrar las muestras positivas en los medios de cultivo (agares preparados), los cuales pueden ser agares enriquecidos, selectivos y diferenciales. Donde se replicarán las colonias bacterianas en 24 horas y serán fácilmente identificadas con los diferenciales bioquímicos.

Al finalizar se realiza el antibiograma en placa de Mueller Hinton. (40)

Resultado de proteína C reactiva del 15/04/2019:

| | cuantitativo | cualitativo | Titulación |
|-----|--------------|---------------------|------------|
| PCR | 96 mg/L | Positivo (3 cruces) | 16 dil |

Tabla N° 8 Resultado de Proteína C Reactiva

FUENTE: Historia clínica del paciente, 2019

Hasta 6 mg/l es normal (negativo)

FUNDAMENTO

La PCR (Proteína C Reactiva) Es una proteína que se va presentar en la fase aguda de alguna enfermedad inflamatoria o como una respuesta a una necrosis tisular que se puede cuantificar en el suero. Su nombre se debe a la capacidad para precipitar los polisacáridos C de los pneumococos. Es detectada por la reacción con un anticuerpo específico para la proteína C reactiva adsorbido encima de un cartón de látex. La PCR se une a los anticuerpos adsorbidos y así aglutinan las partículas de látex. La determinación de PCR no sólo indica la intensidad de la enfermedad sino también la respuesta del paciente a un tratamiento dado. (41)

Procedimiento:

Obtenemos una muestra sanguínea coagulada, separamos el suero. Con una micro pipeta calibrada aspiramos 50 uL de muestra más 50 uL de Reactivo A (suspensión de partículas de látex-poliestireno sensibilizadas con anticuerpos anti-PCR). La lectura se hace en 2 minutos.

Si es positiva estará aglutinado y procedemos a cuantificarla con titulación, pero si es negativa está listo el resultado. (41)

3.3. Tratamiento

Tabla N° 9 Tratamiento Del Paciente

| MEDICACIÓN | DOSIS | VIA |
|------------------------------|-------|-----|
| ceftazidima (60-100 mg/Kg) | c/8h | EV |
| Ciprofloxacina (20-30 mg/Kg) | c/12h | EV |
| Fluconazol (3; 6; 12 mg/Kg) | c/24h | EV |
| Vitamina K(2mg/0.2ml) | C24/h | EV |

EV (Vía endovenosa) Fuente: Historia Clínica del Paciente, 2019.

Según protocolos establecidos por el Ministerio de Salud (MINSA), el paciente recibe los medicamentos ya mencionados por sintomatología y descripción de su Historia Clínica.

IV. DISCUSIÓN

La Sepsis neonatal es una afección médica común dentro de los nosocomios de salud, dado que los microorganismos están por todos lados y es difícil mantener un área estéril el tiempo suficiente para que no se genere una infección. Muchas veces los hemocultivos pueden salir negativos, pero no indica que no esté pasando por una sepsis, también se ve mucho lo que es la clínica del paciente.

Desde mi punto de vista, el manejo de los falsos negativos debería darse un punto más crítico. Es decir, llevar al cabo un margen estadístico dentro de nuestro laboratorio; Teniendo en cuenta cuantos falsos negativos tenemos en un determinado tiempo. Esto ayudaría a identificar el problema y solucionarlo, ya sea desde la toma de muestra hasta la lectura y emisión del resultado.

Este no es un tema desconocido por todos los que trabajamos en laboratorio, dado que manejamos conceptos de control de calidad tanto externos como internos. Dentro de nuestros laboratorios cabe decir, que la falta de supervisión del gobierno o el casi nulo apoyo de este en temas de gestión y estandarización de métodos ha sido un problema, dado que no se relaciona con nuestra capacidad de solucionar problemas dentro del laboratorio.

Dentro de los trastornos de coagulación en el neonato es bien sabido que está ligado al déficit de vitamina K que tienen al nacer y en los casos patológicos a la sepsis neonatal, produciéndose también trombocitopenia, la cual debe ser tratada de inmediato o el paciente corre peligro de desangrarse. A los pacientes con déficit de vitamina K al nacer, es fácilmente tratado y se da en la mayoría de los casos, el punto está en como diferenciar si los

trastornos de coagulación son debidos a el déficit de este, o a un problema con los otros factores.

La investigación de estos trastornos de coagulación se hace apuntando nuestra atención a la clínica del paciente, es decir, si nos hace deducir de sepsis neonatal y que esta está ligada a los problemas de coagulación. Un análisis de procalcitonina sérica podría darnos una orientación más precisa de la situación.

Por otro lado, tenemos que el Neonato fue recibido por el servicio de emergencia, presento vómitos biliosos y fue trasladado de inmediato al Hospital Regional Docente Materno Infantil "El Carmen" (HRDMIEC) donde fue internado para su posterior evaluación y tratamiento. Ya dentro del nosocomio internado, al día 19 se descubrió la malrotación intestinal, la cual fue corregida mediante cirugía y quedo en vigilancia post operatoria. Frente a la malrotación intestinal sabemos que no hay un análisis de laboratorio que nos dé como tal un positivo y con este hacer un diagnóstico. Sabemos que La radiografía del tracto gastrointestinal superior es la que nos diagnostica la malrotación intestinal.

En este estudio de caso clínico hemos visto la evolución del paciente y como han ido cambiando sus resultados. Lo que quiero decir es que si podríamos relacionar uno de ellos cuando fue detectada la malrotación, y otra cuando esta fue corregida, sería el de la proteína c reactiva. Esta antes de la operación se mantenía positiva de 2 cruces a 3 cruces, post operado esta se mantuvo negativa hasta que todo se complicó y volvió a ser positiva. Sería un error decir que se debe a esto, pero no podemos descartar los hechos, aunque no haya investigaciones que prueben esto.

V. CONCLUSIONES

La sepsis neonatal es una afección médica potencialmente mortal si no es tratada adecuadamente y a tiempo. Su pronóstico depende mucho de los resultados de laboratorio y del correcto manejo de las muestras hasta la emisión de los resultados. Usualmente se da por una condición desfavorable en el huésped y favorable para el microorganismo, lo que la hace muy común en los nosocomios de salud.

Los trastornos de coagulación se pueden presentar por una falta de un factor de coagulación o una afección médica como la sepsis o el shock séptico. La falta de vitamina K también genera trastornos de coagulación, pero es muy fácilmente tratado, siendo un factor común en los recién nacidos.

La malrotación intestinal es una enfermedad congénita que se da durante el desarrollo fetal y es muy rara. No existe una prueba de laboratorio que nos diagnostique o ayude a diagnosticar dicha malformación, pero, los análisis genéticos como ADN fetal libre (cfDNA) nos podrían pronosticar dichas malformaciones ayudando a prevenirlas. Por otro lado, las pruebas de imágenes son muy importantes a la hora del diagnóstico de esta enfermedad, junto con la clínica del paciente llegan a un diagnóstico definitivo.

Un paciente post operado es un organismo débil propenso a ser huésped de alguna infección, la cual puede llegar a ser mortal sabiendo que este ya está inmunocomprometido.

La detección temprana y los constantes chequeos de los recién nacidos, es decir las pruebas de control como hemogramas, Pcr y bilirrubinas pueden ser insuficientes para una alta médica de un recién nacido. Se podrían incluir pruebas como procalcitonina sérica y análisis hormonales para un mejor manejo de diagnósticos.

VI. RECOMENDACIONES

- Los cultivos de muestras biológicas son un análisis muy sensible a muchos factores que inducen al error, por lo que se deberían hacer un seguimiento correcto de la pre analítica, analítica y post analítica de las muestras. Para que así no exista incertidumbre de un falso positivo o un falso negativo en cultivos de importancia vital, así como también de la metodología usada.
- La realización de controles a los recién nacidos dados de alta, como Hemograma y Pcr son insuficientes para un alta médica estable. Deberían incluir algunos otros análisis como perfil tiroideo, hepático, TP, TTPA, etc. en los pacientes que tengan un pronóstico delicado. Para esto primero se debería analizar los antecedentes familiares y hacer pruebas de riesgo genético. La prueba de ADN fetal libre o prueba de cfDNA es un análisis de sangre para mujeres embarazadas.
- Debemos ser cautelosos con los análisis preoperatorios al que el paciente es sometido, para ayudar a que este tenga una evolución postoperatoria favorable. Por lo tanto, debemos mejorar el procesamiento de las muestras pres quirúrgicos como también, pasar de métodos semiautomatizados a métodos automatizados más fiables.
- Se debería ampliar la batería de los análisis requeridos en el Hospital regional Docente Materno Infantil “El Carmen”, con el fin de mejorar el servicio de laboratorio. Estos serían análisis como: Procalcitonina, dímero D y Pcr por turbidimetría (cuantitativo).

VII. REFERENCIAS

1. Salud Organizacion Mundial De la Salud . Organizacion Panamericana de Salud. [Online].; 2021 [cited 2022 Octubre 19. Available from: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10487:2015-anomalias-congenitas-segunda-causa-muerte-ninos-menores-5-anos-americas&Itemid=1926&lang=es#gsc.tab=0.
2. Patiño N., Cossio N. ,Sepsis Neonatal. Cuarta ed. Barcelona: Rev Soc Bol Ped; 2007.
3. Forrester M., Merz R. ,Epidemiology of intestinal malrotation. 2003 th ed.: Pediatric and Perinatal epidemiology; 1986-1999.
4. Dr. Luis Z., Ananí G., Basaldúa G. , Jacks R., Norma C. , Doris G. , Eduardo S. , Maria O. Analisis de Situacion de Salud, Region Junin. [Online]. Junin-peru: www.diresajunin.gob.pe; 2014 [cited 2022 Octubre 19. Available from: www.diresajunin.gob.pe.
5. Manuel G., Mariana L. , Michelle R. Síndrome de obstrucción intestinal neonatal. 6th ed. publication , editor. México: Servicios de Salud del Estado de Puebla; 2019.
6. Nayvi F., Johan D., Díaz C. Morbilidad y mortalidad por sepsis neonatal precoz. Scielo. 2010 junio; v.82(n.2).
7. Mayr F., Talisa V. , Balakumar V, Chang C. , Fine M. , Yende S. The National Institute of General Medical Sciences (NIGMS). [Online].; 2016 [cited 2022 marzo 25. Available from: <https://www.nigms.nih.gov/education/fact-sheets/Pages/sepsis-spanish.aspx>.
8. Brun-Buisson C., Meshaka P. , Pinton P. , Vallet B. Episepsis: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. 30th ed. EE.UU: Intensive Care Med.; 2004.
9. J. Carrillo. Reducing the global burden of sepsis in infants and children. Segunda ed.: Pediatr Crit Care; 2005.
- 10 Annane D., Aegerter P., Jars-Guinestre M. , Guidet B. Current epidemiology of septic shock. . limitada ed.: Respir Crit Care; 2003.
- 11 Alicia C., Loayza A. PROCALCITONINA Y PROTEÍNA C REACTIVA EN SEPSIS . NEONATAL CENTRO MÉDICO NAVAL. Priemera ed. LIMA-PERU: USMP; 2014 - 2015.
- 12 LabTestOnline. Labtest online un rincon de confianza,prioriza la salud-interpreta tus analisis. . [Online].; 2022 [cited 2022 julio 24. Available from: <https://labtestsonline.es/conditions/sepsis>.
- 13 Guyton A., Hall J. Tratado de fisiología médica. 10th ed. Madrid: McGraw-Hill; 2001.
- 14 Maya C., Cartín R. , Osejo R. Coagulación intravascular diseminada en el paciente con . sepsis. Revista Médica Sinergia. 2020 Octubre; V(5).
- 15 Powell D., Biemann O. , Smith C. Malrotation of the intestines in children: The effect of age . on presentation and therapy.: J. Pediatr Surg; 1989.

- 16 Leyre V., Tania P., Aintzane L., Xabier A., Patrizio P. Malrotación intestinal en adultos: causa infrecuente de obstrucción intestinal Intestinal malrotation in adults: An uncommon cause of intestinal obstruction Málaga, España: Póster presentado en la XXI Reunión Nacional de Cirugía.; 2017.
- 17 Stalker E., Heather J., Chitayat D. Familial intestinal malrotation with midgut volvulus and facial anomalies: A disorder involving a gene controlling the normal gut rotation? Primera ed. american: American journal of Medical Genetics; 1992.
- 18 Armando V., Hilda M. Embriología Humana Habana: Ecimed (editorial ciencias medicas); 2010.
- 19 V. Guerrero . Malrotación intestinal PEDIATRIA.com eW, editor. Hospital Punta de Europa: ACADEMIA : Accelerating the world's; 2011.
- 20 Goldstein H., Nehra Y. Intestinal malrotation in children. A problema-solving approach to the upper gastrointestinal series. PEDIATRIA.com W, editor. EE.UU: RadioGraphics; 2011.
- 21 W., Yeh, H., Wang; Chen C., Hsih-Hsi W., Lin Jaw T. Preoperative Sonographic diagnosis of midgut malrotation with volvulus in adults: The "whirlpool" sign Ultrasound JoC, editor. China: ISSN; 1999.
- 22 Ballesteros G., Torremadé A., Durán F., Martín M., Caro T. Malrotación-vólvulo intestinal: hallazgos radiológicos. 57th ed. Issue, editor.: ELSEVIER DOYMA; 2006.
- 23 Murphy H., Feilim L., Sparnon, Anthony L. Long-term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: a 15 year review ISSN, editor. E.E.U.U: Pediatric Surgery International; 2016.
- 24 Graziano K., Islam S., Dasgupta R. Asymptomatic malrotation: Diagnosis and surgical management: An American Pediatric Surgical Association outcomes and evidence based practice committee systematic review Surg JP, editor.; 2015.
- 25 Laboratorios W. Procedimiento de Soluplastin. Tromboplastina cálcica para la determinación del Tiempo de Protrombina en una etapa. Rosario - Argentina: Winner lab., S.A.I.C; 2000.
- 26 Laboratorios W. Manual de instrucciones de APTTtest. inserto. Rosario - Argentina: Winner lab., S.A.I.C; 2000.
- 27 Palomino G., Pereira G., Palma B. Hematología Fisiopatología y Diagnostico. Segunda ed. ed. Palomino G. editor. Chile: Universidad de Talca; 2017.
- 28 Mindray. BC-6200, Analizador automatico para hematología. 2010..
- .
- 29 Corporation, Tecom Science. Manual de usuario TC220. 2012..
- .
- 30 Wikipedia el. Wikipedia. [Online].; 2016 [cited 2022 Agosto 31. Available from: <https://es.wikipedia.org/wiki/Urea>.
- 31 Laboratorios W. Lab Wiener.[Online]. [Online].; 2020 [cited 2022 Abril 3. Available from: <https://www.wiener->

- lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/uremia_sp.pdf.
- 32 Wikipedia el. Wikipedia. [Online].; 2009 [cited 2022 Agosto 31. Available from:
. <https://es.wikipedia.org/wiki/Creatinina>.
- 33 Laboratorios W. LAb Wiener. [Online]. [Online].; Argentina 2020 [cited 2022 Abril 3. Available
. from:
https://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/creatinina_cinetica_aa_li.
- 34 Wikipedia EL. Wikipedia. [Online].; 2009 [cited 2022 Agosto 31. Available from:
. <https://es.wikipedia.org/wiki/Bilirrubina>.
- 35 Laboratorios W. Lab Wiener. [Online]. [Online].; Argentina; 2020 [cited 2022 Abril 3. Available
. from:
https://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina_sp.pdf.
- 36 Laboratorios W. Wiener lab. [Online]. [Online].; Argentina; 2020 [cited 2022 Abril 3. Available
. from:
https://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/bilirrubina_directa_aa_s.
- 37 Laboratorios W. Wiener-lab. [Online]. [Online].; 2018 [cited 2022 Abril 3. Available from:
. https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/transaminasas200_sp.pdf.
- 38 BACT/ALERT® BMdc. Biomerieux en el mundo. [Online].; 2022 [cited 2022 Abril 3. Available
. from: <https://www.biomerieux.es/diagnostico-clinico/productos/medios-de-cultivo-bactalerr>.
- 39 Elena L., Ana P. , Marta R. Procedimientos en Microbiología Clínica. 3rd ed. Cantón ECyR,
. editor. Mexico; 2003.
- 40 Carmen G., Carlos S. Procedimientos en Microbiología Clínica: Recomendaciones de la
. Sociedad Española de Enfermedades. Primera ed. Cantón ECyR, editor. España: ISBN;
2003.
- 41 Laboratorios W. Inserto de Proteina C Reactiva. [Online].; 2020. [cited 2022 Abril 3. Available
. from: https://www.wiener-lab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/pcr_latex_directo_sp.pdf.

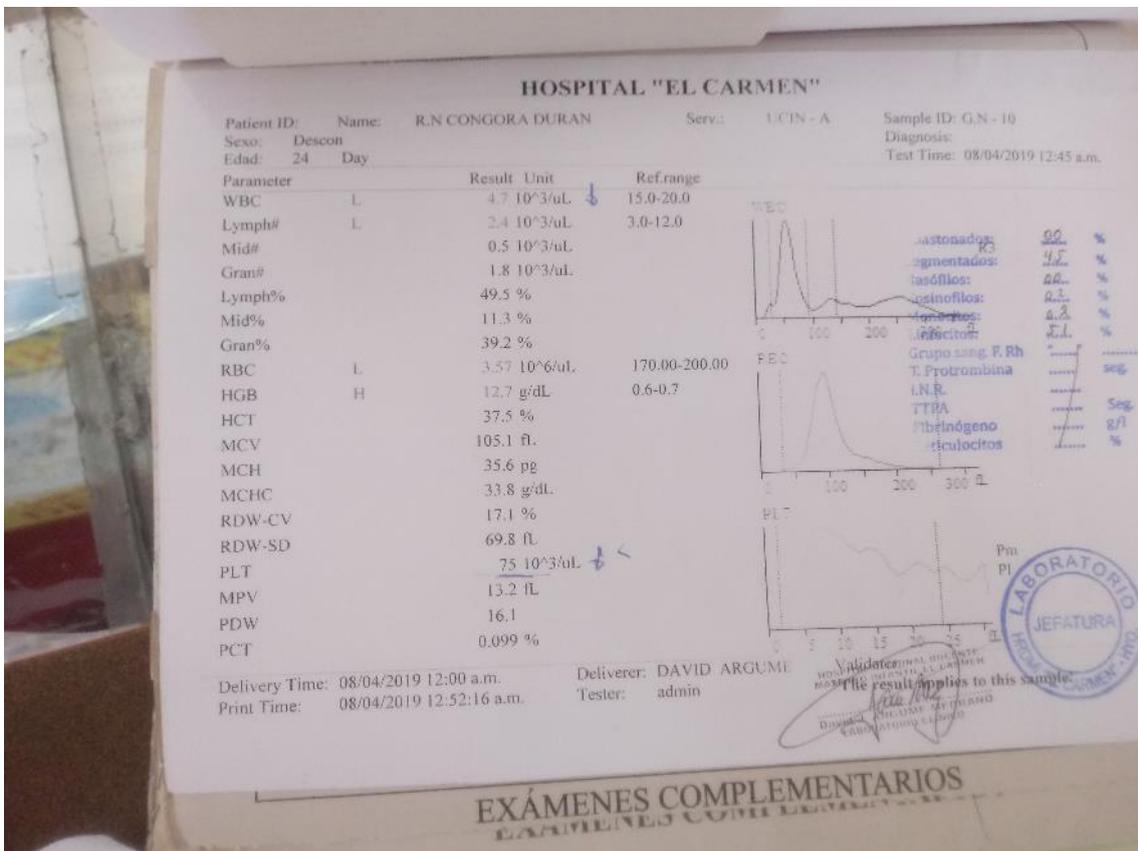
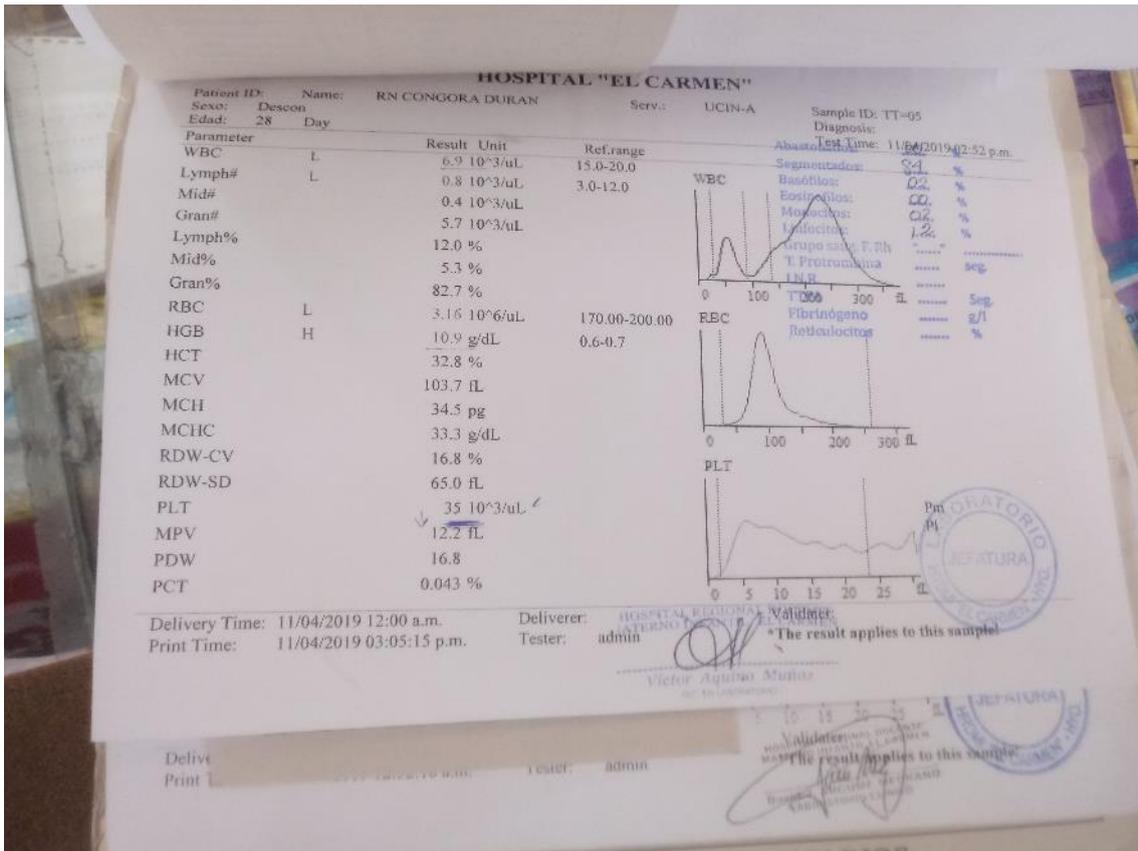
VIII. ANE XOS

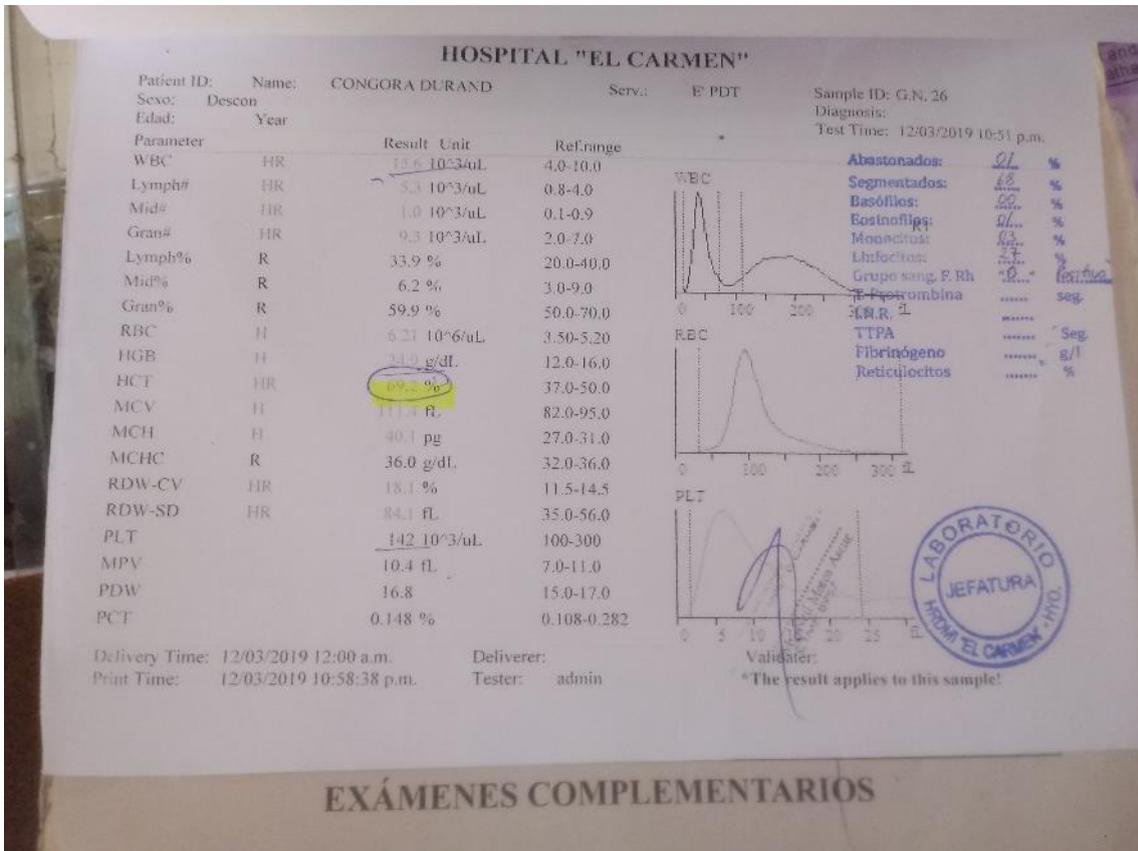
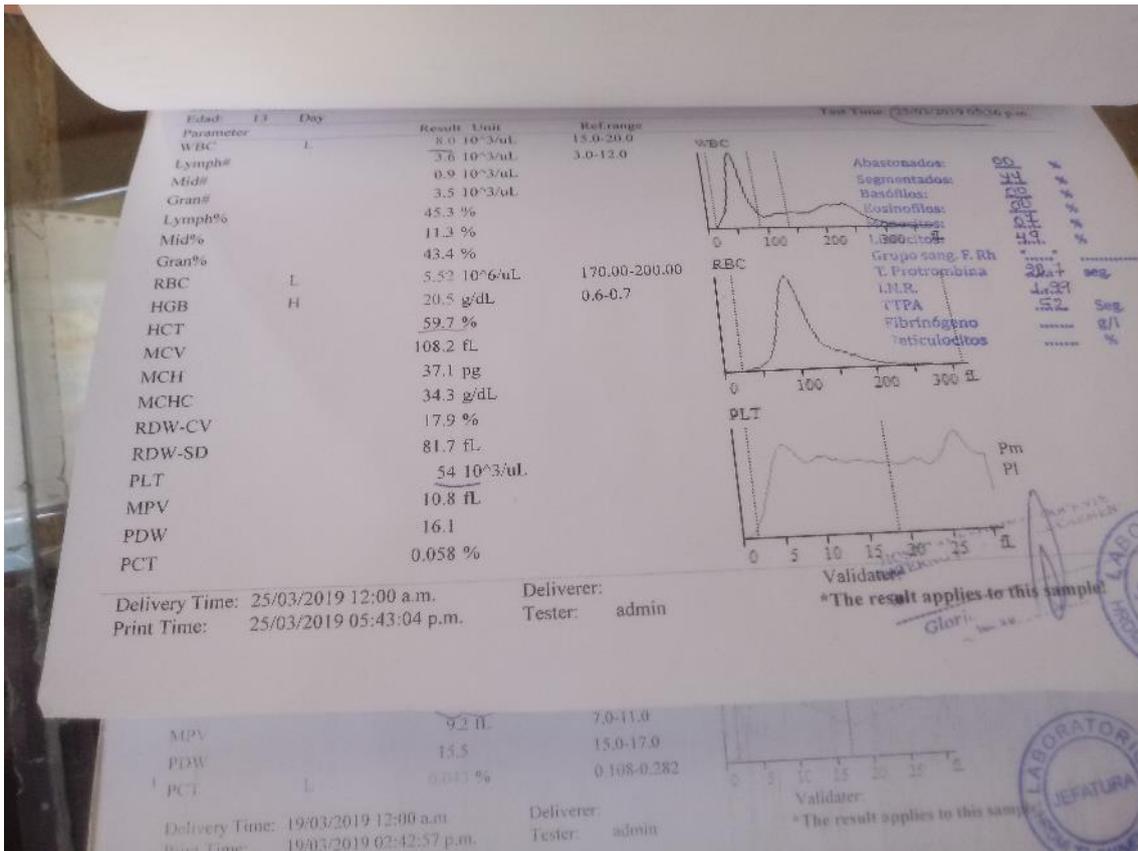
8.1. Cuadros de resultados a lo largo de la estadía en hospitalización:

Tabla N° 10 Resultados en Orden Cronológico de Laboratorio:

| Fecha | 12/03/19 | 15/03/19 | 16/03/19 | 19/03/19 | 25/03/19 | 28/03/19 | 1/04/19 | 04/04/19 | 08/04/19 | 11/04/19 | 15/04/19 |
|-------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|---------|----------|----------|----------|----------|
| HTO | 69.2 | 69.9 | 70.0 | 59.0 | 59.7 | 53.3 | 48.6 | 41.2 | 37.5 | 32.8 | 34.1 |
| HB | 24.9 | 24.2 | 25.1 | 20.5 | 20.5 | 17.4 | 17.0 | 14.69 | 12.7 | 10. | 11.4 |
| PLT | 142 000 | 71 000 | 60 000 | 47 000 | 54 000 | 104 000 | 99 000 | 141 000 | 75 000 | 35 000 | 10 000 |
| RBC | 6210 | 6340 | 6480 | 53900 | 5520 | 5000 | 4620 | 3950 | 3570 | 3160 | 3400 |
| WBC | 15 600 | 7400 | 8200 | 6500 | 8000 | 16 500 | 7200 | 5100 | 4700 | 6900 | 2400 |
| VCM | 111.4 | 110.3 | 108.6 | 109.5 | 108.2 | 106.5 | 105.3 | 104.2 | 105.1 | 103.7 | 100.4 |
| HCM | 39.2 | 38.2 | 38.9 | 38.0 | 37.1 | 34.8 | 36.8 | 37.0 | 35.6 | 34.5 | 33.5 |
| CHCM | 36.0 | 34.6 | 35.8 | 34.7 | 34.3 | 32.7 | 34.9 | 35.5 | 33.8 | 33.3 | 33.4 |
| A | 01 | 01 | 02 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 |
| S | 68 | 53 | 57 | 40 | 44 | 83 | 45 | 53 | 45 | 84 | 81 |
| E | 01 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 | 00 |
| B | 00 | 00 | 00 | 03 | 00 | 00 | 00 | 00 | 02 | 02 | 00 |
| L | 27 | 44 | 40 | 55 | 49 | 14 | 44 | 47 | 51 | 12 | 17 |
| M | 03 | 02 | 01 | 02 | 07 | 03 | 11 | 00 | 02 | 02 | 02 |
| TP | 26.1 | | 18.2 | 25.8 | 20.7 | 15.7 | 13.9 | | | | 23.4 |
| INR | 2.60 | | 1.72 | 2.56 | 1.99 | 1.45 | 1.27 | | | | 2.19 |
| TTPA | 104.2 | | 55.7 | 67.8 | 52.0 | 33.6 | 40.4 | | | | 144.1 |

| | | | | | | | | | |
|------------|----------|----------|--------------|--------------|----------|----------|--------------|--------------|--|
| FIB | | | 1.20 | | | 1.39 | | | |
| | 12/03/19 | 15/03/19 | 16/03/19 | 19/03/19 | 25/03/19 | 08/04/19 | 09/04/19 | 15/04/19 | |
| PCR | NEGATIVO | NEGATIVO | POSITIVO(3+) | POSITIVO(2+) | NEGATIVO | NEGATIVO | POSITIVO(2+) | POSITIVO(3+) | |
| GLUCOSA | 81.7 | | | 73.0 | | | | | |
| BT | 20.23 | | 18.79 | | | 2.38 | | | |
| BD | 0.23 | | 0.67 | | | 0.69 | | | |
| BI | 20.00 | | 18.12 | | | 1.69 | | | |
| UREA | | | 26.5 | 10.0 | 11.3 | 33.6 | | 73.5 | |
| CREATININA | | | 18.5 | 0.63 | | 0.39 | | 1.80 | |
| TGO | | | | | | 30.2 | | 13.1 | |
| TGP | | | | | | 5.60 | | 3.0 | |





EXÁMENES COMPLEMENTARIOS



HOSPITAL REGIONAL
MATERIA
"EL CARMEN"

SERV

HDRMI "EL CARMEN"

PRUEBAS DE BIOQUIMICA

15/04/2019 02:44:05

Sample ID: TT 05

Nombre del Paciente: CONGORA DURAN RN

Sexo: Pediátrico

Medico: UCIN A

Sample type: Rutina

Nombre de la Prueba: Resultado: Unidades: Valores de Referencia:

| Nombre de la Prueba | Resultado | Unidades | Valores de Referencia |
|---------------------|-----------|----------|-----------------------|
| GLUCOSA | | | 70.0 110.0 |
| UREA | 73.5 | mg/dl | 10.0 50.0 |
| CREATININA | 1.80 | mg/dl | 0.50 1.40 |
| ACIDO URICO | | | 2.60 6.00 |
| TOTAL BILI. | | | 0.00 15.00 |
| DIRECT BILI. | | | 0.00 2.00 |
| IND BILI. | | | 0.00 0.70 |
| PROTEINA TOTAL | | | 6.10 8.30 |
| ALBUMIN | | | 3.50 4.80 |
| GLOBULINA | | | 2.00 3.60 |
| ALAT/GPT | 3.0 | U/I | 0.0 45.0 |
| ASAT/GOT | 13.1 | U/I | 0.0 40.0 |
| FOSFATASA ALC | | | 65 300 |
| COLESTEROL | | | 0 200 |
| TRIGLICERIDOS | 196.8 | mg/dl | 0.0 150.0 |
| LDH-P | | | 230 460 |
| PCR | | | 0.00 5.00 |

HOSPITAL REGIONAL DOCENTE
DE AREQUIPA - EL CARMEN

LABORATORIO

HDRMI "EL CARMEN" 15/03/2019 03:24:10

PRUEBAS DE BIOQUIMICA

Sample ID: T.T - 11
 Nombre del Paciente: CONGORA DURAN R.N
 Sexo: Pediátrico
 Medico: INTERMEDIOS - A
 Sample type: Rutina

Nici: 346
Roto 300-450

| Nombre de la Prueba: | Resultado: | Unidades: | Valores de Referencia: |
|----------------------|------------|-----------|------------------------|
| GLUCOSA | | | 70.0 110.0 |
| UREA | | | 10.0 50.0 |
| CREATININA | | | 0.50 1.40 |
| ACIDO URICO | | | 2.60 6.00 |
| TOTAL BILI. | 20.23 | mg/dl | 0.00 15.00 |
| DIRECT BILI. | 0.23 | mg/dl | 0.00 2.00 |
| IND BILI. | 20.00 | mg/dl | 0.00 0.70 |
| PROTEINA TOTAL | | | 6.10 8.30 |
| ALBUMIN | | | 3.50 4.80 |
| GLOBULINA | | | 2.00 3.60 |
| ALAT/GPT | | | 0.0 45.0 |
| ASAT/GOT | | | 0.0 40.0 |
| FOSFATASA ALC | | | 65 300 |
| COLESTEROL | | | 0 200 |
| TRIGLICERIDOS | | | 0.0 150.0 |
| LDH-P | | | 230 460 |
| PCR | | | 0.00 5.00 |

Cama:

Servicio: UCIN

Fecha: 07/04/19

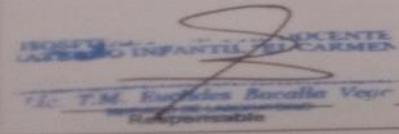
PRUEBAS INMUNOLÓGICAS

Factor Reumatoide:

Proteína "C" Reactiva: positivo = 2 (+)

Antiestreptolisina:

OBSERVACIONES:


 T.M. Eugenio Bacalla Veyr
 Responsable


 Jefe de Laboratorio

