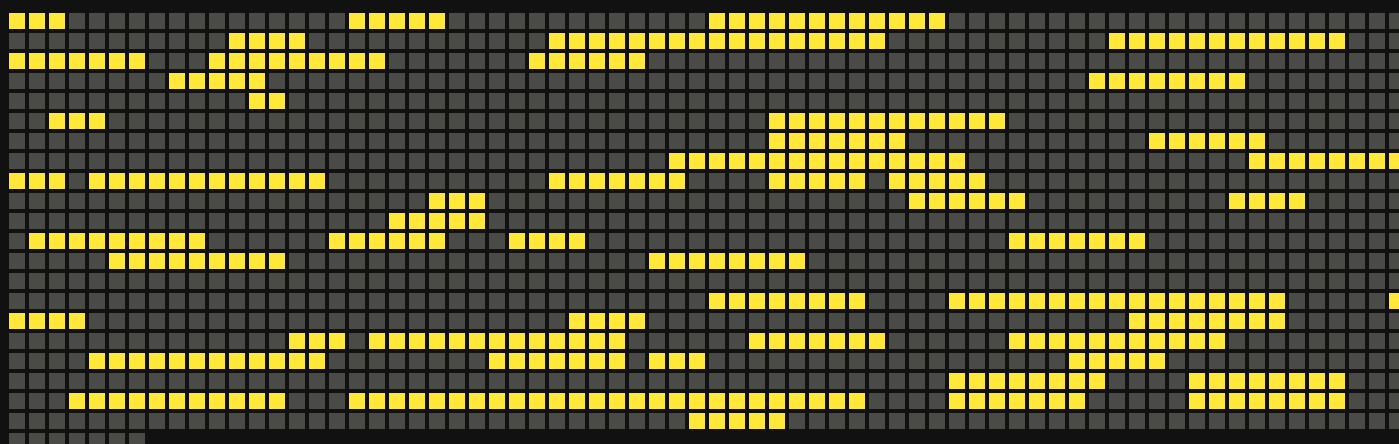


LO QUE YA PREGUNTARON

2023 / 2024 / 2025

Cada dato que salió en los últimos tres ENARM, separado del resto del tema y ordenado por especialidad y patología. Para leerse como examen, no como resumen.



■ 1 cuadro = 1 dato preguntado ■ De una patología que salió los tres años (410)

1,477

DATOS

435

PATOLOGÍAS

30

ESPECIALIDADES

60

SALIERON 3 AÑOS

ANTES DE EMPEZAR

CÓMO USARLO

El mejor predictor de lo que te van a preguntar es lo que ya preguntaron. Este documento reúne **sólo los datos que ya salieron** en el ENARM de 2023, 2024 y 2025, conforme a las Guías de Práctica Clínica vigentes, y los acomoda para que los recuperes de memoria, no para que los releas.

ANATOMÍA DE UNA FILA

TRATAMIENTO 23 24 25	Fármacos de elección en fase aguda y crónica sintomática: benznidazol (5-10 mg/kg/día en 2 tomas por 30-60 días) o nifurtimox (8-10 mg/kg/día en 3 tomas por 60 días).
PISTA · qué parte del tema y en qué años salió	RESPUESTA · el dato, con las cifras en negrita

El registro

23

24

25

 se lee por posición: casilla negra = ese año se preguntó; casilla vacía = no. Aquí, 2024 y 2025 sí; 2023 no.

EL MÉTODO tres pasos, 20 minutos por especialidad

01

Tapa la respuesta

Una hoja sobre la columna derecha. Lee la pista —«Tratamiento», «Epidemiología»— y la patología.

02

Dilo antes de ver

Enuncia el dato en voz alta o escríbelo. Recuperar cuesta más que releer, y por eso se queda.

03

Marca el repaso

Cada patología trae ☐☐☐. Tacha una al repasarla; vuelve en 3 días y luego en 10.

SEÑALES

Nombre resaltado — la patología salió en **2023, 2024 y 2025**. Son 60; están reunidas en la sección «Salieron los tres años».

PRIORITARIO **RELEVANTE** — la prioridad del tema según su frecuencia histórica en el examen.

Negrita en la respuesta — cifras, dosis, puntos de corte y tiempos: lo que más se olvida y lo que más se pregunta.

CONTENIDO

ÍNDICE

CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO

01	Cardiología	19 patologías · 68 datos	7
02	Angiología	7 patologías · 29 datos	14
03	Neumología	15 patologías · 75 datos	17

URGENCIAS Y QUIRÚRGICAS

04	Urgencias	27 patologías · 75 datos	25
05	Urgencias quirúrgicas	17 patologías · 54 datos	32
06	Cirugía general	18 patologías · 73 datos	38
07	Coloproctología	10 patologías · 46 datos	45
08	Traumatología y ortopedia	12 patologías · 24 datos	49
09	Urología	6 patologías · 23 datos	52

MEDICINA INTERNA

10	Endocrinología	17 patologías · 71 datos	55
11	Gastroenterología	16 patologías · 66 datos	61
12	Nefrología	3 patologías · 9 datos	67
13	Hematología	13 patologías · 26 datos	68
14	Reumatología	6 patologías · 18 datos	71
15	Infectología	28 patologías · 97 datos	73
16	Neurología	13 patologías · 32 datos	82
17	Geriatría	13 patologías · 31 datos	86
18	Dermatología	11 patologías · 26 datos	90
19	Psiquiatría	15 patologías · 49 datos	93
20	Genética	7 patologías · 20 datos	98
21	Oftalmología	11 patologías · 49 datos	100
22	Otorrinolaringología	10 patologías · 26 datos	104

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

23	Ginecología	38 patologías · 113 datos	107
24	Obstetricia	11 patologías · 41 datos	117
25	Riesgo obstétrico	18 patologías · 77 datos	121

PEDIATRÍA

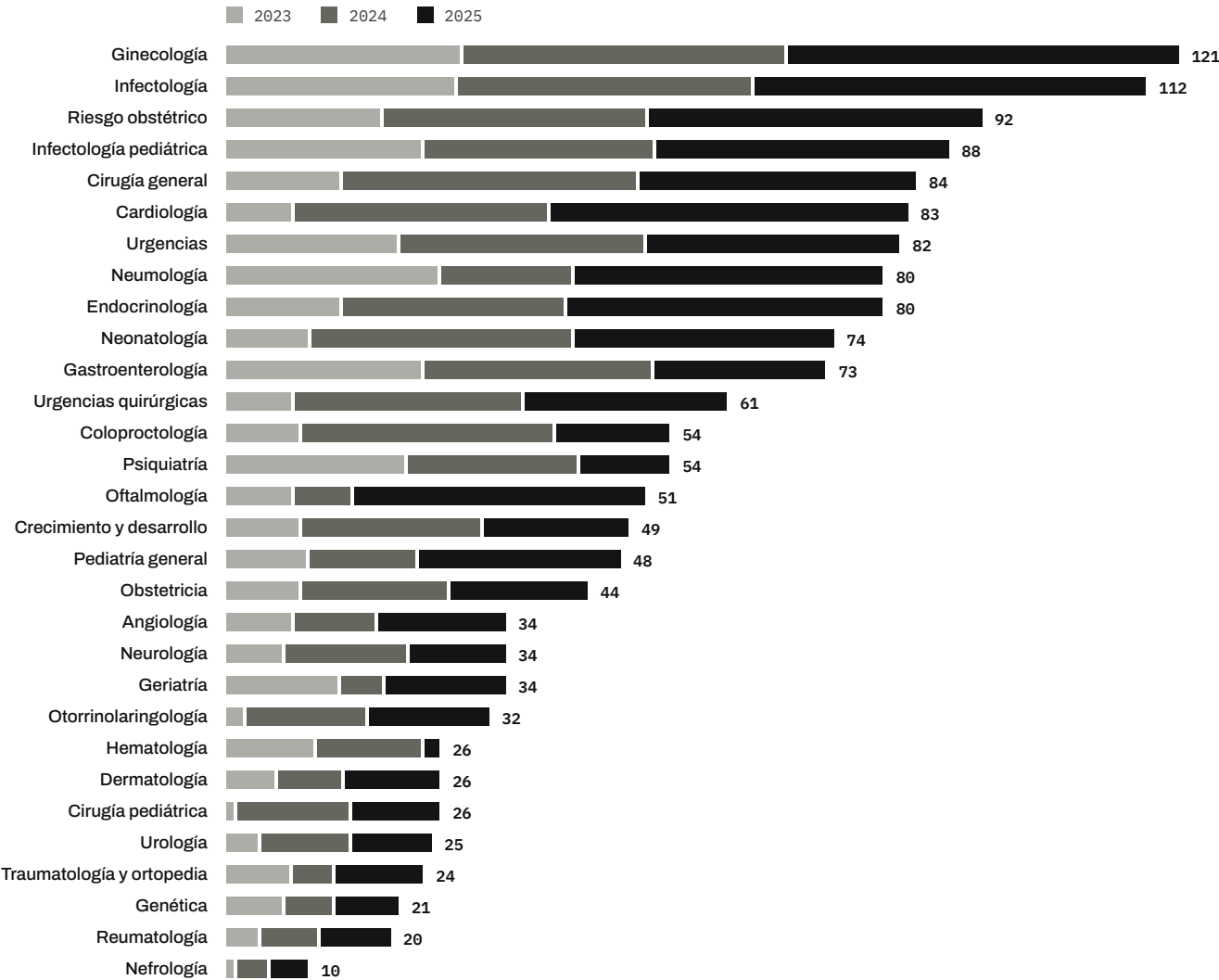
26	Pediatría general	14 patologías · 44 datos	128
27	Neonatología	24 patologías · 65 datos	133
28	Crecimiento y desarrollo	5 patologías · 46 datos	139
29	Infectología pediátrica	22 patologías · 80 datos	143
30	Cirugía pediátrica	9 patologías · 24 datos	151

LOS NÚMEROS

PANORAMA



DATOS PREGUNTADOS POR ESPECIALIDAD ordenadas de más a menos



Menciones por año: un dato marcado en 2024 y 2025 suma en ambos segmentos.

DÓNDE CAE LA PREGUNTA

QUÉ PREGUNTAN DEL TEMA

No todo el tema pesa igual. Así se reparten los 1,477 datos según la parte del tema a la que pertenecen.

Tratamiento		398	27 %
Diagnóstico		327	22 %
Etiología y riesgo		203	14 %
Cuadro clínico		129	9 %
Epidemiología		110	7 %
Clasificación y escalas		62	4 %
Complicaciones y pronóstico		52	4 %
Prevención y seguimiento		27	2 %
Otros		169	11 %

LAS 16 PATOLOGÍAS CON MÁS DATOS PREGUNTADOS

01	Vacunación universal CRECIMIENTO Y DESARROLLO	23	24	25		26
02	Apendicitis aguda CIRUGÍA GENERAL	23	24	25		13
03	ETS generalidades INFECTOLOGÍA	23	24	25		13
04	EPOC NEUMOLOGÍA	23	24	25		12
05	Hipertensión y embarazo RIESGO OBSTÉTRICO	23	24	25		12
06	SCA CEST CARDIOLOGÍA	23	24	25		12
07	Trauma ocular OFTALMOLOGÍA	23	24	25		12
08	Cáncer de mama GINECOLOGÍA	23	24	25		11
09	Cirrosis hepática GASTROENTEROLOGÍA	23	24	25		11
10	Embarazo ectópico RIESGO OBSTÉTRICO	23	24	25		11
11	Lactancia materna CRECIMIENTO Y DESARROLLO	23	24	25		11
12	Aborto espontáneo RIESGO OBSTÉTRICO	23	24	25		10
13	Diabetes mellitus ENDOCRINOLOGÍA	23	24	25		10
14	Exacerbación de asma NEUMOLOGÍA	23	24	25		10
15	Fisura anal COLOPROCTOLOGÍA	23	24	25		10
16	Cáncer de testículo UROLOGÍA	23	24	25		9

PRIORIDAD MÁXIMA

SALIERON LOS TRES AÑOS

60 patologías aparecieron en 2023, en 2024 y en 2025. Si sólo alcanza para una última pasada, que sea por estas.

01	Vacunación universal	CRECIMIENTO Y DESARROLLO	26 datos	140	30	Varices esofágicas	GASTROENTEROLOGÍA	7 datos	65
02	EPOC	NEUMOLOGÍA	12 datos	20	31	Cáncer de ovario	GINECOLOGÍA	6 datos	111
03	Hipertensión y embarazo	RIESGO OBSTÉTRICO	12 datos	125	32	Delirium	GERIATRÍA	6 datos	86
04	SCA CEST	CARDIOLOGÍA	12 datos	10	33	Diabetes tipo 1	ENDOCRINOLOGÍA	6 datos	56
05	Cáncer de mama	GINECOLOGÍA	11 datos	110	34	Enfermedad de Chagas	INFECTOLOGÍA	6 datos	74
06	Cirrosis hepática	GASTROENTEROLOGÍA	11 datos	62	35	Tuberculosis pulmonar	NEUMOLOGÍA	6 datos	23
07	Embarazo ectópico	RIESGO OBSTÉTRICO	11 datos	123	36	EPI	GINECOLOGÍA	5 datos	112
08	Lactancia materna	CRECIMIENTO Y DESARROLLO	11 datos	139	37	ERC en adultos	NEFROLOGÍA	5 datos	67
09	Aborto espontáneo	RIESGO OBSTÉTRICO	10 datos	121	38	Hipertensión arterial	CARDIOLOGÍA	5 datos	8
10	Exacerbación de asma	NEUMOLOGÍA	10 datos	17	39	Intestino irritable	GASTROENTEROLOGÍA	5 datos	65
11	Depresión mayor	PSIQUIATRÍA	9 datos	93	40	Maltrato infantil	PEDIATRÍA GENERAL	5 datos	130
12	EVC isquémico	NEUROLOGÍA	9 datos	83	41	Picadura de alacrán	URGENCIAS	5 datos	29
13	SAOS	NEUMOLOGÍA	9 datos	22	42	Sarampión	INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA	5 datos	148
14	CCU	GINECOLOGÍA	8 datos	109	43	Sífilis venérea	INFECTOLOGÍA	5 datos	78
15	Control prenatal	OBSTETRICIA	8 datos	117	44	Deterioro cognitivo	GERIATRÍA	4 datos	86
16	Diarrea en niños	INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA	8 datos	144	45	Enfermedad diverticular	COLOPROCTOLOGÍA	4 datos	46
17	Enfermedad ácido péptica	GASTROENTEROLOGÍA	8 datos	63	46	Estrés post traumático	PSIQUIATRÍA	4 datos	96
18	Hemorroides	COLOPROCTOLOGÍA	8 datos	46	47	Hepatitis C	INFECTOLOGÍA	4 datos	76
19	Obesidad	ENDOCRINOLOGÍA	8 datos	59	48	Insuficiencia venosa	ANGIOLOGÍA	4 datos	15
20	SDR (Síndrome de Dificultad Respiratoria)	NEONATOLOGÍA	8 datos	137	49	Intoxicación alimentaria	GASTROENTEROLOGÍA	4 datos	63
21	TCE en adultos	URGENCIAS QUIRÚRGICAS	8 datos	34	50	Ovario poliquístico	GINECOLOGÍA	4 datos	115
22	TTRN (Taquipnea Transitoria del Recién Nacido)	NEONATOLOGÍA	8 datos	138	51	Trastornos de ansiedad	PSIQUIATRÍA	4 datos	96
23	Asma en pediátricos	NEUMOLOGÍA	7 datos	18	52	Vasa previa	RIESGO OBSTÉTRICO	4 datos	127
24	Bronquiolitis aguda	INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA	7 datos	143	53	Alergia alimentaria	PEDIATRÍA GENERAL	3 datos	128
25	Dermatitis atópica	DERMATOLOGÍA	7 datos	90	54	Cuerpo extraño	PEDIATRÍA GENERAL	3 datos	128
26	Diabetes gestacional	RIESGO OBSTÉTRICO	7 datos	122	55	Fibrilación ventricular	CARDIOLOGÍA	3 datos	7
27	Incontinencia urinaria	UROLOGÍA	7 datos	53	56	Hernia femoral	CIRUGÍA GENERAL	3 datos	42
28	NAC en adultos	NEUMOLOGÍA	7 datos	21	57	Lupus eritematoso	REUMATOLOGÍA	3 datos	72
29	Pie diabético	ENDOCRINOLOGÍA	7 datos	60	58	Puerperio fisiológico	OBSTETRICIA	3 datos	120
					59	VIH madre-hijo	OBSTETRICIA	3 datos	120
					60	Tórax inestable	URGENCIAS QUIRÚRGICAS	2 datos	36

PATOLOGÍAS

DATOS

2023 · 2024 · 2025

19

68

8 / 31 / 44

Fibrilación ventricular

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

La causa más frecuente de fibrilación ventricular es el síndrome coronario agudo, IAM y paro cardíaco extra e intrahospitalario; también insuficiencia cardíaca, hipokalemia, síndrome de Wolff-Parkinson-White y Torsade de Pointes.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

El ECG confirma el diagnóstico documentando actividad eléctrica desorganizada, frecuencia cardíaca mayor de **300 LPM** o flutter ventricular (**240 a 300 LPM**) que precede a la FV; ondas P ausentes, QRS no discernibles y ondas de fibrilación.

TRATAMIENTO

23 24 25

Seguir el algoritmo de soporte vital cardíaco avanzado: RCP para mantener el flujo sanguíneo, iniciar desfibrilación con **200 Joules**, adrenalina después de **2** intentos de desfibrilación, considerar amiodarona o lidocaína si no hay respuesta y corregir causas reversibles (acidosis metabólica, alteraciones electrolíticas).

Bloqueos AV

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

Entre las causas más frecuentes de bloqueos AV están todas las disfunciones sinusales, IAM, enfermedad de Addison, Lyme y Chagas, endocarditis, edad **≥ 65 años**, granuloma, lupus neonatal y fármacos (beta-bloqueadores, digoxina, calcioantagonistas).

BLOQUEO AV DE 2º GRADO
(MOBITZ I Y II)

23 24 25

En el Mobitz I hay prolongación progresiva del intervalo P-R hasta que una P no conduce; en el Mobitz II el P-R es constante hasta que una P no conduce y produce una pausa.

Edema pulmonar

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

CLÍNICA

23 24 25

Hay disnea, taquipnea, crepitantes e hipoxia. En el cardiogénico: S3, soplos, presión venosa yugular elevada y edema periférico. En el no cardiogénico: antecedente de infecciones, trauma o transfusión.

TRATAMIENTO

23 24 25

Se basa en contrarrestar los mecanismos comprometidos y tratar la causa subyacente: abordaje ABCD, oxígeno con cánula en hipoxia leve, mascarilla facial en moderada, VPPNI o ventilación mecánica en casos graves. Nitroglicerina en los de origen cardiogénico para reducir precarga (vigilar hipotensión); diuréticos para aumentar la micción y eliminar líquido vascular, puede no ser útil en la etiología no cardiogénica.

COMPLICACIONES

23 24 25

Las complicaciones más comunes del edema pulmonar son insuficiencia respiratoria, hipoxemia, fallo multiorgánico, arritmias y daño miocárdico.

Endocarditis infecciosa

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

Uso de drogas intravenosas y catéteres crónicos, prótesis valvulares, valvulopatía previa o adquirida con estenosis o insuficiencia, cáncer de colon (*S. bovis*), cardiomiopatía hipertrófica e infecciones respiratorias y/o genitourinarias.

CLÍNICA

23 24 25

La fiebre es el signo principal y más frecuente (**90%**). Se pueden identificar manifestaciones periféricas, embólicas y cardíacas; puede auscultarse un soplo nuevo o cambio en las características de uno previo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DUKE 23 24 25	Se diagnostica con 2 criterios mayores, o 1 mayor + 3 menores, o 5 menores. Mayores: hemocultivo positivo (gold standard, 2 muestras con 12 h de diferencia, o serología positiva para <i>Coxiella burnetii</i>) y evidencia de compromiso endocárdico por ecocardiograma (vegetaciones, abscesos, dehiscencias, insuficiencia valvular). Menores: uso de drogas parenterales o cardiopatías; fiebre > 38 °C ; fenómenos vasculares (émbolos, infartos sépticos pulmonares, aneurismas, manchas de Janeway); fenómenos inmunitarios (glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide positivo); hemocultivo positivo que no cumple criterio mayor; ecocardiografía sugestiva sin ser criterio mayor.
AUXILIARES 23 24 25	El ECG puede mostrar prolongación del segmento P-R asociada a absceso perivalvular aórtico; se solicita BH, tele de tórax y reactantes de fase aguda (VSG/PCR) para estratificar complicaciones. El hemocultivo es el mejor método diagnóstico para identificar el microorganismo causal y la ecocardiografía transesofágica detecta mejor las vegetaciones que la vía transtorácica.
TRATAMIENTO 23 24 25	La elección del antibiótico según hemocultivo con antibiograma es el principal factor de éxito; el tratamiento quirúrgico no sustituye la antibioticoterapia. Empírico: válvula nativa o protésica tardía, ampicilina + aminoglucósido por 4-6 semanas ; válvula protésica precoz, vancomicina (6 semanas) + aminoglucósido (2 semanas) + rifampicina (2 semanas); <i>S. aureus</i> en válvula nativa, dicloxacilina + gentamicina (en protésica agregar rifampicina); grupo HACEK, ceftriaxona + vancomicina.

Fibrilación auricular

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

CLÍNICA 23 24 25	Se observa ausencia de la onda «a» en el pulso venoso yugular, intensidad variable del primer ruido cardíaco, intolerancia al ejercicio, disnea, palpitaciones, dolor precordial y síncope; en algunos casos puede cursar de forma asintomática.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El ECG documenta patrón irregular con ausencia de ondas P, QRS estrechos y frecuencia cardíaca >100 LPM . Para el diagnóstico diferencial se requiere solicitar ecocardiografía, perfil tiroideo y monitoreo Holter de 24 h .
ESCALA HAS-BLED 23 24 25	Permite una evaluación fácil y periódica del riesgo de evento hemorrágico mayor a un año en pacientes con anticoagulación formal, considerando factores clínicos y de laboratorio; se clasifica en 0 puntos (riesgo bajo), 1-2 puntos (moderado) y ≥3 (alto).
COMPLICACIONES 23 24 25	La complicación principal y más grave es la formación de trombos (común en la orejuela izquierda), que se asocia a embolismo periférico. Los eventos hemorrágicos tras el uso de warfarina se presentan en 6 a 29% de los casos.

Hipertensión arterial

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	No modificables: sexo masculino, edad >40 años , menopausia temprana, historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz (varones <55 años , mujeres <65 años). Modificables: hiperuricemia, inactividad física, obesidad/sobrepeso, dieta alta en sodio (>3 g/día de NaCl), tabaquismo, estrés crónico, DM2 y dislipidemia, alcoholismo (hombres >14 U/semana , mujeres >8 U/semana). Tóxicos/fármacos: AINES, corticosteroides, anticonceptivos, simpaticomiméticos.
TAMIZAJE 23 24 25	Registrar la presión arterial (PA) en personas ≥18 años . El cribado será anual en ≥40 años , o cada 6 meses si hay mayor riesgo de hipertensión arterial; en adultos de 18 a 39 años con presión normal (<130/80 mmHg) y sin factores de riesgo, el cribado es cada 3-5 años .
TRATAMIENTO 23 24 25	Meta general TA <130/80 mmHg (individualizar); 1ª línea IECA o ARA-II, sobre todo en ≥80 años o frágiles. Iniciar terapia dual a dosis estándar (combinaciones fijas si PA ≥140 mmHg). Paso 1 , terapia dual: IECA/ARA + BCC o + diurético (BCC si obesidad/DM/síndrome metabólico; diurético si sin riesgo metabólico; diurético de asa si Cr <30 mL/min). Paso 2 , terapia triple: IECA/ARA + BCC + diurético, evaluar adherencia y referir a 2º nivel si es necesario. Paso 3 , HAS resistente: IECA/ARA + BCC + diurético + espironolactona (evitar espironolactona si Cr <30 mL/min , preferir bloqueadores α, β o simpaticolíticos). Añadir betabloqueador en cualquier paso si hay insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica o embarazo en edad fértil.

TABLA DE ANTIHIPERTENSIVOS

23 24 25

Telmisartán (ARA-II) **80 mg** VO/24 h, antagonista AT1, principal efecto adverso mareo/hipotensión/hiperpotasemia. Captopril (IECA) **150 mg** VO/24 h, inhibe la ECA, tos seca/hipotensión inicial/disgeusia/rash/hiperpotasemia/angioedema. Prazosina (α-bloqueador) **20 mg** VO/24 h, hipotensión ortostática/mareo/cefalea/congestión nasal/retención de líquidos. Amlodipino (dihidropiridínico) **10 mg** VO/24 h, edema de MMII/cefalea/rubor facial/taquicardia refleja. Clortalidona (tiazídico) **25 mg** VO/24 h, hipokalemia/hiponatremia/hiperglucemia/hiperuricemia (gota)/fotosensibilidad.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

23 24 25

Abordaje centrado en automonitoreo y estilos de vida saludables (evitar tabaquismo, alcoholismo, dietas ricas en grasa animal y sodio). Dieta DASH o mediterránea reduce la PA hasta **14 mmHg**; ejercicio aeróbico **150 min/semana** la reduce hasta **9 mmHg**; pérdida ponderal de **5-10%** en sobrepeso/obesidad reduce la TA **5-20 mmHg**. Reducciones estimadas: alimentación saludable **8-14 mmHg**, reducción de alcohol (<**30 mL** etanol/día) **2-4 mmHg**, evitar tabaquismo **5-10 mmHg**, control de peso (IMC **18-25**) **5-20 mmHg**, reducción de sal (<**5 g/día**) **2-8 mmHg**, actividad física **30 min/día** **4-9 mmHg**.

IC aguda

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

SIGNOS TÍPICOS

23 24 25

Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tolerancia reducida al ejercicio y recuperación prolongada tras el ejercicio.

TRATAMIENTO

23 24 25

Se debe atender la etiología y controlar los factores de riesgo. La furosemida en bolo o en infusión es de elección; si persisten los signos de congestión, añadir acetazolamida IV. No se recomienda emplear espironolactona, hidroclorotiazida, vasodilatadores, inotrópicos ni opioides.

TRATAMIENTO DE RESCATE

23 24 25

En pacientes que no respondan al tratamiento farmacológico se recomienda la ultrafiltración, de estar disponible. La ventilación mecánica no invasiva se recomienda en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y edema agudo de pulmón.

IC crónica

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

SÍNTOMAS TÍPICOS

23 24 25

Disnea, ortopnea, fatiga/cansancio, baja tolerancia al ejercicio, disnea paroxística nocturna e inflamación de tobillos (edema maleolar).

SIGNOS ESPECÍFICOS

23 24 25

Presión venosa yugular elevada, reflujo hepatoyugular, tercer ruido cardíaco (ritmo galopante), impulso apical desplazado lateralmente y soplo cardíaco.

TIPOS DE IC POR FRACCIÓN DE EYECCIÓN

23 24 25

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada: disfunción diastólica, FEVI ≥ **50%**.
Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida: disfunción sistólica, FEVI ≤ **40%**.

CLASIFICACIÓN NYHA

23 24 25

Clase I: sin limitación en actividad diaria. Clase II: limitación leve al hacer actividad física. Clase III: limitación marcada en actividades cotidianas. Clase IV: incapacitante para la vida diaria. Con FE reducida (≤**35%**): IECA (ARA-II si intolerancia) más β-bloqueador; si hay intolerancia a IECA/ARA-II usar hidralazina + isosorbide; diuréticos si hay síntomas/signos de congestión; agregar espironolactona si persisten síntomas; añadir digoxina si persisten síntomas o hay FA; si con digoxina persiste FE ≤**35%** y FC >**70 lpm**, sumar ivabradina.

CLASIFICACIÓN ACC/AHA

23 24 25

Estadio A: asintomáticos con alto riesgo (HAS, DM2 o antecedente familiar de miocardiopatías) — control de factores de riesgo y estilo de vida. Estadio B: daño estructural asintomático (IAM, valvulopatía o miocardiopatía) — añadir IECA/ARA-II, β-bloqueador o desfibrilador automático implantable. Estadio C: daño estructural con síntomas (disnea, fatiga, edema) — restricción de sal, vacunación antineumocócica e influenza, IECA/ARA-II + β-bloqueador + diuréticos. Estadio D: enfermedad refractaria a tratamiento médico máximo — referencia a tercer nivel para valorar inotrópicos o cirugía.

MANEJO INTEGRAL

23 24 25

Es fundamental un manejo integral con ajuste terapéutico, rehabilitación cardiaca y cuidados paliativos. Complicaciones: fibrilación auricular y taquicardia ventricular, tromboembolismo, insuficiencia renal, deterioro funcional, anemia y muerte súbita.

Pericarditis aguda

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA (NO INFECCIOSA) 232425	No infecciosa: idiopática (> 70%). Otras: común en amiloidosis, IAM, hipertensión arterial pulmonar, consumo de drogas e insuficiencia cardiaca crónica, enfermedades autoinmunes y neoplasias.
CLÍNICA 232425	Sospechar pericarditis aguda al identificar al menos 2 de: dolor precordial (95%), frote pericárdico (20-35%), derrame pericárdico (60%) y cambios electrocardiográficos sugestivos (evolución típica en 60%). El cuadro típico es dolor torácico pleurítico u opresivo.
DIAGNÓSTICO 232425	Los cambios electrocardiográficos dependen del tiempo de evolución (estadio). La tele de tórax muestra corazón normal o cardiomegalia con derrame pericárdico (signo de garrafa). El ecocardiograma transtorácico es el gold standard.
COMPLICACIONES 232425	El taponamiento cardíaco ocurre en 5-28% de los casos y la pericarditis constrictiva en cerca del 1% . La mortalidad de la pericarditis aguda es del 1.1% .

SCA CEST

PRIORITARIO

232425

REPASO

DEFINICIÓN 232425	El SCACEST se define como el cuadro que se presenta con dolor torácico persistente, u otros datos de isquemia, más elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones electroanatómicas contiguas.
CLASIFICACIÓN UNIVERSAL DEL INFARTO 232425	El SCACEST es una forma de infarto agudo de miocardio, definido por daño miocárdico con troponinas por encima del percentil 99 . La aterotrombosis es el mecanismo principal. Tipo 1 : rotura/erosión de placa con trombo oclusivo o subclusivo. Tipo 2 : infarto secundario a desequilibrio isquémico oferta-demanda. Tipo 3 : muerte sin biomarcadores disponibles. Tipo 4a: relacionado con intervención coronaria percutánea; 4b: trombosis del stent; 4c: reestenosis del stent o tras angioplastia con balón. Tipo 5 : relacionado con cirugía de derivación arterial coronaria.
EPIDEMIOLOGÍA 232425	La enfermedad cardiovascular causa 17.9 millones de muertes al año (31%); la cardiopatía isquémica por SCACEST es la principal causa. La enfermedad arterial coronaria aporta 43.8% de las muertes, con incidencia de 43-144 por 100,000 habitantes y mortalidad intrahospitalaria de 27.5 por 100 egresos. El SCACEST es responsable del 5-10% de los casos en urgencias con dolor torácico agudo.
CLÍNICA 232425	El SCA se presenta con dolor torácico retroesternal opresivo, intenso y prolongado >20 minutos (59.6%) , síntomas neurovegetativos (náusea, vómito, fatiga, diaforesis, sensación de evacuar) (38.8%), disnea (37.8%) y síncope (5.1%).
DIAGNÓSTICO 232425	Sospechar en dolor torácico retroesternal, con o sin otros síntomas, o en mujeres con dolor de hombro y brazo. El ECG confirma la elevación del segmento ST y las troponinas cardíacas por encima del percentil 99 evidencian el infarto.
BIOMARCADORES 232425	Mioglobina: se eleva 1-2 h tras el infarto y regresa a niveles normales en menos de 24 h , es el más temprano. Troponina I y T: de elección para confirmar necrosis cardiaca, se elevan tras 2 horas y duran así de 7 a 14 días . CK-MB: se eleva a las 3-6 horas del inicio del IAM y persiste hasta 3 días , útil para detectar re-infartos.
LOCALIZACIÓN DEL INFARTO 232425	1 Arteria coronaria derecha, 2 arteria coronaria izquierda, 3 arteria descendente anterior, 4 arteria circunfleja. Anterior (descendente anterior): V1 a V6. Lateral alto/bajo (circunfleja): DI, aVL / V5, V6. Inferior: DII, DIII y aVF (coronaria derecha 85% ; circunfleja 8%). Ventriculo derecho (coronaria derecha): V3R y V4R. Posterior (coronaria derecha o circunfleja): V7, V8, V9 (onda R de alto voltaje en V1-V2 e infradesnivel del ST en V1-V3).
IMAGENOLÓGIA 232425	Hacer ecocardiograma en casos de dolor torácico con ECG no diagnóstico o biomarcadores positivos de IAM, inestabilidad hemodinámica/shock o sospecha/presencia de complicación mecánica, valoración de función ventricular y seguimiento.

TRATAMIENTO 23 24 25	Manejo inicial con oxígeno (si SpO2 <90% o PaO2 <60 mmHg), antiagregación (AAS con carga de 300 mg masticable, o clopidogrel con carga de 600 mg), estatinas (atorvastatina), con medidas complementarias y manejo de complicaciones.
ALGORITMO DE REPERFUSIÓN 23 24 25	Ante paciente con dolor torácico y evolución <12 horas, realizar evaluación y confirmación de IAM CEST (tiempo 0) con ECG de 12 derivaciones en <10 minutos.
COMPLICACIONES 23 24 25	Eléctricas: ocurren en 72-95% de los pacientes con IAMCEST, la mayoría taquiarrítmicas supraventriculares; la fibrilación ventricular es la principal causa de muerte extrahospitalaria. Hemodinámicas: el choque cardiogénico es la principal causa de muerte intrahospitalaria, mortalidad hasta 50% , se previene con ICP y se usa la clasificación Killip-Kimball. Mecánicas: se presentan en las primeras 48 h y hasta 14 días postinfarto; la rotura de músculo papilar se asocia a infarto inferior. Inflamatorias: pericarditis temprana y tardía (síndrome de Dressler). Otras: isquémicas (angina postinfarto, reinfarto), embólicas (EVC, infarto renal, isquemia intestinal, insuficiencia arterial), extracardiacas (hipoglucemia, insuficiencia renal, insuficiencia hepática por isquemia) y crónicas (insuficiencia cardíaca).
CLASIFICACIÓN KILLIP-KIMBALL 23 24 25	Clase I: infarto no complicado sin signos de IC, mortalidad 6% . Clase II: insuficiencia cardiaca (estertores en bases y galope), mortalidad 10% . Clase III: edema agudo pulmonar, mortalidad 40% . Clase IV: choque cardiogénico, mortalidad 90% . Categoriza a pacientes post-IAM según la función ventricular izquierda (FEVI).

SCA SEST

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ANGINA INESTABLE 23 24 25	Angina inestable: caracterizada por sospecha de isquemia miocárdica nueva, sin biomarcadores cardíacos elevados.
INFARTO 23 24 25	Infarto: daño del miocardio asociado a troponinas cardíacas elevadas (> percentil 99) en contexto isquémico.
FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Aterosclerosis (principal), género masculino, edad (> 45 años en hombres o > 55 en mujeres), menopausia prematura sin terapia de reemplazo hormonal, tabaquismo, HAS, diabetes, obesidad, colesterol total/LDL altos o HDL < 40 mg/dL , historia familiar de muerte prematura y consumo de cocaína.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente es clínico; el ECG confirma la ausencia de elevación del segmento ST (la depresión del ST en múltiples derivaciones se asocia a peor pronóstico).
CLÍNICA 23 24 25	Típicos: dolor retroesternal de opresión o pesadez, irradiado a brazo izquierdo o persistente, con diaforesis, náusea, sudoración, dolor abdominal y/o síncope, duración > 10 minutos . Atípicos (equivalentes anginosos en geriátricos): dolor en epigastrio o indigestión no asociado a la ingesta, dolor punzante o pleurítico, disnea sin dolor precordial y síncope o palpitaciones.
TRATAMIENTO 23 24 25	Esquema inicial de oxígeno suplementario (si SatO2 <90%), nitratos IV, β-bloqueadores (reduce consumo de O2), opioides (si el dolor no cede), antiagregación (ASA) y anticoagulación.
ESTRATEGIA SEGÚN RIESGO 23 24 25	La terapéutica de elección se basa en escalas de riesgo como TIMI o GRACE. En riesgo bajo, tratamiento conservador; intermedio, angiografía coronaria percutánea (ACP); alto, ACP precoz; muy alto, ACP inmediata.

Enfermedad coronaria

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

DEFINICIÓN 23 24 25	Conocida como cardiopatía isquémica crónica, es un síndrome caracterizado por la disminución del aporte de sangre oxigenada al miocardio, que afecta el libre flujo de una o más arterias coronarias epicárdicas o de la microcirculación coronaria.
--	--

TRATAMIENTO

232425

El objetivo es controlar los síntomas anginosos y mejorar la calidad y el pronóstico de vida, en **4** grupos: medidas no farmacológicas; fármacos para prevención secundaria (hipolipemiantes, antiagregantes plaquetarios); fármacos para control de síntomas (nitratos, calcioantagonistas, β -bloqueadores); adyuvantes (IECAs, ARA-II, antiarrítmicos y anticoagulantes). En casos seleccionados, revascularización con ICP o quirúrgica con anastomosis aorto-coronarias.

Rehabilitación cardíaca

PRIORITARIO

232425

REPASO

METAS DE CONTROL

232425

En pacientes con diabetes tipo **2** se recomienda mantener la HbA1c entre **6** y **6.5%**. Tras un infarto agudo de miocardio se debe mantener la presión arterial **<130/80** mmHg. Asimismo, perder cerca del **5%** del peso corporal en sobrepeso u obesidad.

Síndrome de WPW

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO

232425

Inicialmente electrocardiograma de **12** derivaciones con datos clásicos de WPW. El gold standard es el monitoreo ambulatorio con Holter, que permite detectar los episodios de arritmias.

ELECTROCARDIOGRAMA

232425

Los **3** datos clásicos de WPW son: intervalo PR **<0.12"** (**$\leq 0.09"$** en niños); QRS ancho **$\geq 0.12"$** (**$\geq 0.09"$** en niños) con onda delta de inicio lento y empastada; y una repolarización secundaria, con oposición de la onda T respecto a la onda delta.

Taquicardia

PRIORITARIO

232425

REPASO

MANEJO CON QRS ESTRECHO SIN INESTABILIDAD

232425

Si el QRS es estrecho y no hay taquiarritmia persistente inestable: maniobras vagales si es regular, adenosina si es regular, emplear betabloqueadores o bloqueadores de canales de calcio, o consultar a un experto. Los bloqueadores no dihidropiridínicos de los canales de calcio (diltiazem y verapamilo) disminuyen la conducción del nodo AV.

TSV en adultos

RELEVANTE

232425

REPASO

TAQUICARDIA POR REENTRADA EN EL NODO AURICULOVENTRICULAR

232425

La reentrada en el nodo auriculoventricular es la causa más frecuente de TSV (**60%** de los casos), típicamente con QRS estrecho; se ejemplifica en derivación V1.

TAQUICARDIA SINUSAL FISIOLÓGICA

232425

Aumento de la FC (**>100 LPM**) por respuesta a estrés físico, emocional, patológico o fármacos, sin ser paroxística. Etiología: ejercicio, fiebre, hipovolemia, anemia, hipertiroidismo, etanol, cafeína, cocaína, nicotina y fármacos (doxorrubicina, dopamina, atropina). ECG: P positiva en DI, DII, aVF; negativa en aVR; en V1-V2 positiva/negativa/bifásica; positiva en V3-V6; eje P de **0-90°**; PR de **120-200 ms** (hasta **220 ms** en adultos). Tratamiento: atender la causa primaria; iniciar β -bloqueadores (metoprolol o propranolol) si es por ansiedad/estrés o en tirotoxicosis (con metimazol o propiltiouracilo); en embarazo usar $\beta 1$ selectivo (metoprolol).

SÍNDROME DE TAQUICARDIA POSTURAL ORTOSTÁTICA

232425

El STPO integra un espectro de trastornos con disfunción autonómica junto con hipotensión ortostática y síncope vasovagal, sin neuropatía autonómica. Etiología: hipovolemia idiopática, menor volumen circulante efectivo, secuestro esplácnico de eritrocitos y respuesta inadecuada a eritropoyetina. Taquicardia ortostática excesiva: **>30 LPM** respecto a la basal o FC **>120 LPM** dentro de los primeros **10 minutos** tras bipedestación, sin hipotensión ni neuropatía autonómica demostrable. Manejo no farmacológico: sal y agua (**≥ 2 L/día**), cabecera elevada, medias de compresión **30 mmHg**, ejercicio isotónico. β -bloqueadores y mineralocorticoides son de **1ª** línea, individualizando según el componente central o periférico.

TAQUICARDIA AURICULAR UNIFOCAL (TAU)

23

24

25

Tipo frecuente de TSV, se presenta en cualquier edad pero es más prevalente en adultos de edad media, sin preferencia de género; puede ser asintomática o taquicardia incesante con taquicardiomiopatía (signo único). Diagnóstico: ECG con taquicardia auricular multifocal irregular con ≥ 3 morfologías de onda P y frecuencia variable, por mayor Ca^{2+} intracelular (hipocalemia, hipoxia, acidosis, catecolaminas). Tratamiento agudo: clasificar en inestable (PAS $< 100 \text{ mmHg}$, cardioversión eléctrica **50 J** bifásica o **100 J** monofásica con sedación y analgesia) o estable (verapamilo IV o esmolol IV; alternativa propafenona si no hay insuficiencia cardíaca).

Estenosis aórtica

RELEVANTE

23

24

25

REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El ecocardiograma es el estudio de elección, visualiza hipertrofia ventricular izquierda y cuantifica el área valvular. El ECG muestra crecimiento e hipertrofia del corazón izquierdo. La tele de tórax revela calcificación valvular.

Estenosis mitral

RELEVANTE

23

24

25

REPASO ☐☐☐

CLÍNICA

23

24

25

Soplo mesodiastólico con chasquido mitral, ritmo de Duroziez (S1 intenso y S2 acentuado por hipertensión pulmonar), facie de Corvisart o mitral, disnea de esfuerzo, hemoptisis, caquexia y datos asociados a hipertensión pulmonar.

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El ecocardiograma confirma el diagnóstico, mostrando restricción valvular e hipertensión pulmonar. El ECG muestra FA y crecimiento auricular. La tele de tórax presenta signos de hipertensión pulmonar.

Insuficiencia mitral

RELEVANTE

23

24

25

REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El ecocardiograma transtorácico confirma el diagnóstico. En la insuficiencia mitral primaria se debe usar ecocardiograma transesofágico en la fase aguda y resonancia magnética en la crónica.

AAA

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

F. DE RIESGO 23 24 25	La prevalencia aumenta con la edad avanzada (~10% en ≥65 años), varones (4:1), tabaquismo (principal factor, por duración del hábito), sobrepeso, coronariopatía, aterosclerosis e hipertensión arterial sistémica.
TRATAMIENTO 23 24 25	Depende del diámetro (≥5.5 cm, excepto en sintomáticos) y de los síntomas. En asintomáticos: iniciar antihipertensivos, estatinas y cese de tabaquismo, junto con vigilancia ambulatoria activa.
QUIRÚRGICO 23 24 25	En pacientes sintomáticos, valoración quirúrgica inmediata; si está inestable, llevar a quirófano para reparación. En estables: TC urgente para planear reparación endovascular o abierta posterior.
COMPLICACIONES 23 24 25	Las complicaciones más importantes son la rotura del AAA (70% de mortalidad) y la enfermedad coronaria tras la reparación de la aorta.

Disección aórtica

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	≈30 casos por millón de personas, es común en hombres (3:1), entre los 50-70 años como complicación de crisis hipertensiva. Las mujeres presentan estadios más tardíos y peor pronóstico.
F. DE RIESGO 23 24 25	Enfermedades del tejido conectivo (Marfan y Ehlers-Danlos), Turner, HAS, antecedente familiar de aneurisma o disección torácica; embarazo, vasculitis, mutación FBN1, TGFBR1, ACTA2.
CLASIFICACIÓN DE STANFORD Y DEBAKEY 23 24 25	Stanford A (ascendente): corresponde a DeBakey tipo I y II. Stanford B (descendente): corresponde a DeBakey tipo III.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicial: telerradiografía de tórax, mediastino ensanchado (10-40% normal). Estándar de oro: ecocardiograma transesofágico. Confirman: angio-TC/RM. Aplicar escala de riesgo de detección (ADD-RS).
TRATAMIENTO 23 24 25	La meta es reducir el estrés aórtico mediante presión arterial sistólica ≤120 mmHg y frecuencia cardiaca <60 lpm en 20 minutos. Iniciar betabloqueadores como esmolol o labetalol y luego un vasodilatador (nitroprusiato o nitroglicerina).
QUIRÚRGICO 23 24 25	El tratamiento definitivo es acorde a la clasificación Stanford o DeBakey. En tipo A (I y II) se indica intervención quirúrgica (exéresis o reemplazo aórtico). En tipo B (III) inicialmente manejo conservador, en espera de valoración quirúrgica.
COMPLICACIONES 23 24 25	Las complicaciones frecuentes son rotura de la aorta, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica y evento vascular cerebral.

Enfermedad arterial

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

ÍNDICE TOBILLO-BRAZO (ITB) 23 24 25	ITB = PAS tobillo (mmHg) / PAS brazo (mmHg). Interpretación: no compresible >1.4; normal 1 a 1.4; limítrofe 0.91-0.99; asintomáticos 0.9 y 0.7; claudicación intermitente 0.7 y 0.5; isquemia crítica <0.5.
--	---

COMPLICACIONES

232425

Lesiones por isquemia (úlceras) con procesos infecciosos que pueden culminar en amputación. Pacientes con EAP/DM: autoexploración diaria de pies y revisión médica semestral. Reconocer diferencias entre úlcera isquémica por insuficiencia venosa y arterial, y la úlcera neurotrófica en diabetes mellitus.

Insuficiencia venosa

PRIORITARIO

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO

232425

Clínico, con prueba de Trendelenburg, prueba de Perthes, y exploración (palpación de trayectos venosos, pulsos arteriales, medición del perímetro de pierna bilateral y comparativa). El estudio de elección es el ultrasonido Doppler dúplex, que identifica válvulas incompetentes o venas obstruidas. La pletismografía es complementaria; el gold standard es la medición cruenta de la presión en vena del dorso del pie.

CLASIFICACIÓN

232425

La clasificación de Nicolaides, también llamada CEAP, es el estándar para describir trastornos venosos; incluye cuatro apartados: C (manifestaciones clínicas), E (factores etiológicos), A (distribución anatómica) y P (causa patológica).

HALLAZGOS CLÍNICOS EN INSUFICIENCIA VENOSA

232425

Empeoran con ortostatismo y calor, mejoran con decúbito, elevación y frío. Incluyen telangiectasias, atrofia blanca, hiperpigmentación, úlcera venosa, edema, varices varicosas y prurito.

TRATAMIENTO

232425

Conservador con medias de compresión, corrección de peso y estreñimiento, medidas físico-posturales, prendas y calzado cómodo (<3 cm), caminata o natación, y evitar bipedestación inmóvil prolongada. En caso de embarazo, es el tratamiento de elección. El manejo farmacológico incluye flebotónicos (castaña de indias o diosmina) para disminuir síntomas; en úlcera venosa está indicado agregar pentoxifilina (400 mg cada 8 h).

Isquemia intestinal

232425

REPASO

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

232425

El 70% se debe a una alteración en la arteria mesentérica superior. Por émbolos (fibrilación auricular), trombosis o vasoconstricción en bajo gasto cardíaco. Dolor abdominal agudo, severo, desproporcionado, que persiste.

ANGIOGRAFÍA

232425

Los motivos para realizar la angiografía son dos: 1) obtener un diagnóstico preciso con localización de la lesión vascular y 2) realizar el manejo terapéutico de la lesión por vía endovascular. Está indicada ante sospecha de isquemia intestinal no oclusiva que no responde a tratamiento de soporte sistémico, y en casos de isquemia crónica donde los estudios no son concluyentes.

TRATAMIENTO

232425

Estabilización hemodinámica: reposición hidroelectrolítica y restauración del equilibrio ácido-base antes de cualquier maniobra. Antibiótico para patógenos anaerobios y Gram negativos, para neutralizar los efectos de la translocación bacteriana. Otros: inyección intraarterial de papaverina para aliviar el vasoespasmo, o trombolíticos en caso de embolia o trombosis.

ETV en obstetricia

232425

REPASO

TRATAMIENTO

232425

El manejo preventivo y terapéutico de TVP incluye el uso de medias de compresión y medicación con heparinas de bajo peso molecular, con enoxaparina como primera elección. Dar tromboprofilaxis a las mujeres con ETV y SAF con altas dosis de HBPM durante el periodo prenatal y 6 semanas postparto o hasta su regreso a terapia anticoagulante oral.

PREVENCIÓN (TEP)

232425

Durante la atención del parto (vaginal o cesárea) colocar medias de compresión hasta el tercio superior del muslo, y durante el puerperio de cuerpo entero o hasta el tercio superior del muslo. En paciente obstétrica hospitalizada por más de tres días o viaje por más de 4 horas, iniciar movilización temprana (si no está contraindicada), tromboprofilaxis mecánica y farmacológica. La cesárea es un factor de riesgo para muerte por TEP; en cesárea de emergencia realizar tromboprofilaxis con HBPM por 10 días.

Trombosis venosa

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Es multifactorial; el proceso involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir una oclusión, parte de la tríada de Virchow: lesión endotelial, estasis o alteración del flujo sanguíneo y un estado hipercoagulable de la sangre.
HALLAZGOS CLÍNICOS (SIGNOS) 232425	Los hallazgos clínicos de TVP son los signos de Homans, Olow, Pratt, Lisker, Loewenberg, Peabody, y de Bancroft o Moses, flegmasía alba dolens o flegmasia cerúlea.
F. DE RIESGO 232425	Edad, cáncer, paresia en miembros inferiores, confinamiento, traumatismo o fractura, y trombosis superficial; en mujeres jóvenes: cesárea y uso de anticonceptivos orales u hormonales.
FLEBOGRAFÍA (ESTÁNDAR DE ORO) 232425	La flebografía (venografía) contrastada es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda. El signo clave es un defecto de llenado intraluminal en dos o más proyecciones, o un corte súbito de la vena profunda.
DIAGNÓSTICO 232425	Inicialmente clínico, con modelo de probabilidad clínica de Wells, que divide a los pacientes en tres categorías de riesgo: baja (10%), intermedia (30%) y alta (60%). En bajo riesgo realizar al inicio dímero D como estudio complementario; en riesgo intermedio o alto, el USG es el estudio de elección para confirmar o descartar TVP.
TRATAMIENTO 232425	El manejo principal de la enfermedad tromboembólica venosa es la anticoagulación, que previene complicaciones agudas y de largo plazo. Se divide en tres etapas: aguda (0-7 días : heparina convencional, HBPM o fondaparinux), largo plazo (7 días -3 meses: antagonistas de vitamina K, HBPM subcutánea en personas con cáncer y/o AOAD), y extendida (>3 meses sin suspensión: AVK con INR 2-3 , HBPM SC en cáncer, AOAD, aspirina o ninguno).
NO FARMACOLÓGICO 232425	Incluye ambulación temprana y profilaxis mecánica: medias de compresión graduada (16-20 mmHg) y compresión mecánica intermitente (inflación 11-12 segundos y desinflado 60 segundos), que incrementan el flujo sanguíneo venoso y reducen la estasis venosa sin riesgo de hemorragia.

NEUMOLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025

15 75 26 / 16 / 38

Exacerbación de asma		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
ASMA NO CONTROLADA	23	24	25	Asma no controlada: pobre control sintomático o ≥2 exacerbaciones por año con necesidad de corticosteroides orales, o 1 hospitalización por crisis grave en el último año.					
FENOTIPOS DE ASMA	23	24	25	Se han identificado diferentes fenotipos de asma: alérgica (inicia en la infancia, asociada a atopía, buena respuesta a corticoides); no alérgica (esputo neutrofílico o escasas células inflamatorias, menor respuesta a corticoides); de inicio tardío en adultos (tienden a ser no alérgicos, requieren dosis altas de corticoides, ej. ocupacional); y asma con obesidad (síntomas respiratorios prominentes, escasa inflamación eosinofílica).					
EPIDEMIOLOGÍA	23	24	25	Prevalencia nacional de asma de 3.3% en hombres y 6.2% en mujeres, común en estados costeros. Puede presentarse en cualquier época de la vida, pero en la infancia afecta más a varones, mientras que en la adultez es más frecuente en mujeres.					
NIVEL DE FACTOR DE RIESGO	23	24	25	Nivel de factor de riesgo para exacerbación de asma: alto (antecedentes de crisis de asma); moderado (pobre control clínico en revisión de rutina, o uso inapropiado/excesivo de broncodilatadores β-agonistas de acción corta); leve (más frecuente en mujeres, función pulmonar reducida, obesidad, tabaquismo, depresión); no del todo definidos (anafilaxia previa, reflujo gastroesofágico, EPOC, aumento de FENO, eosinofilia sérica, pobre adherencia al tratamiento).					
DIAGNÓSTICO	23	24	25	El diagnóstico inicial de la exacerbación de asma valora el riesgo vital (GEMA) y la gravedad clínica (GINA); de forma objetiva, la espirometría (FEV1) o flujometría (PEF) permiten establecer la severidad y la respuesta al tratamiento.					
CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DEL ASMA (GINA 2021)	23	24	25	Clasificación de gravedad del asma (GINA 2021): intermitente (síntomas diurnos y rescate ≤2/semana, nocturnos ≤2/mes, sin limitación, FEV1/PEF >80%, sin exacerbaciones); leve persistente (>2/semana diurno/rescate o nocturnos >2/mes, poca limitación, FEV1/PEF >80%, ≤1 exacerbación/año); moderada persistente (síntomas diarios, nocturnos >1 vez/semana con limitación, FEV1/PEF 60–80%); grave persistente (síntomas diurnos >1 vez/día, nocturnos frecuentes, mucha limitación, FEV1/PEF <60%, >1 exacerbación/año).					
AUXILIARES	23	24	25	La oximetría orienta la necesidad de oxígeno (SatO2 94-98%). Solicitar TAC ante duda diagnóstica o exacerbación grave; radiografía o ECG si hay fiebre, infección, disnea o sospecha de neumotórax.					
TRATAMIENTO	23	24	25	En la exacerbación de asma, los agonistas β2 inhalados a dosis altas de forma temprana son la primera línea; el sulfato de magnesio IV (2 g en 20 min) se usa en exacerbaciones graves (FEV1 <25-30%) sin respuesta inicial.					
CLASIFICACIÓN DE LA EXACERBACIÓN DE ASMA (GEMA 2021)	23	24	25	Clasificación de la exacerbación de asma (GEMA 2021) según disnea, habla, frecuencia respiratoria/cardíaca, uso de músculos accesorios, sibilancias, consciencia, FEV1/PEF y SaO2: crisis leve (disnea leve, habla en párrafos, FC <100x', sin uso de músculos accesorios, FEV1/PEF >70%, SaO2 >95%); crisis moderada (frases, FR >20x', FC 100-120x', uso de músculos accesorios presente, FEV1/PEF <70%, SaO2 <95%); crisis grave (solo palabras, FR >25x', FC >120x', uso muy evidente de músculos accesorios, FEV1/PEF <50%, SaO2 <90%); crisis vital (respiración agónica o parada respiratoria, habla ausente, bradipnea/apnea, bradicardia o paro cardíaco, silencio auscultatorio, consciencia disminuida o coma, SaO2 <90%).					

TRATAMIENTO ACORDE A LA CLASIFICACIÓN DE EXACERBACIÓN

23 24 25

Tratamiento acorde a la clasificación de la exacerbación de asma: crisis leve, considerar manejo ambulatorio (tras **2 horas** de valoración) + SABA; crisis moderada, SABA + SAMA + oxígeno según saturación; crisis severa, SABA + SAMA + oxígeno + corticoides en aerosol o IV + sulfato de Mg IV; crisis vital, SABA + SAMA + oxígeno + corticoides + sulfato de Mg + ventilación mecánica.

Asma en pediátricos

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO

ÍNDICE PREDICTIVO DE ASMA (IPA)

23 24 25

Índice Predictivo de Asma (IPA): indicado en lactantes con hasta **3** episodios de sibilancias en los primeros **3 años**, que cumplan **1** criterio mayor o **2** menores. Criterios mayores: diagnóstico de asma en alguno de los padres, dermatitis atópica diagnosticada, sensibilización a algún alérgeno. Criterios menores: alergia a leche/huevo/cacahuete, rinitis alérgica diagnosticada, sibilancias no relacionadas con gripe, eosinofilia en sangre periférica **>4%**.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Diagnóstico de asma en pediátricos: en menores de **6 años** es clínico + IPA modificado; a partir de **6 años** se confirma con espirometría (relación FEV1/CVF **<70%** indica obstrucción); si no es posible la espirometría, realizar flujo espiratorio pico (FEP).

CONTROL DE SÍNTOMAS (GINA)

23 24 25

Clasificación del asma pediátrica por control de síntomas (GINA) en las últimas **4 semanas**: controlada (síntomas diurnos y necesidad de rescate **≤2/semana**, sin limitación de actividad, sin síntomas nocturnos, FEV1 normal **>80%**); parcialmente controlada (**>2/semana** en diurnos/rescate, con limitación de actividad y síntomas nocturnos, FEV1 **<80%**); incontrolada (**≥3** datos de asma parcialmente controlada en la misma semana).

CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD (GEMA)

23 24 25

Clasificación del asma pediátrica por gravedad (GEMA): intermitente (**≤1** episodio/semana diurno, **≤2** episodios/mes nocturno, FEV1 **>80%**, tratamiento paso **1-3**); persistente leve (**>1** episodio/semana y **<1/día** diurno, **>2/mes** nocturno, FEV1 **>80%**, paso **1-3**); persistente moderada (síntomas diarios no continuos, **>1** episodio/semana nocturno, FEV1 **60-80%**, paso **4**); persistente grave (síntomas diarios continuos, síntomas nocturnos diarios, FEV1 **<60%**, paso **5**).

TRATAMIENTO

23 24 25

El tratamiento del asma pediátrica se ajusta por pasos según la clasificación clínica y el nivel de control. Fármacos de rescate: alivian rápido los síntomas en agudizaciones (**β2** adrenérgicos de acción corta, inhaladores mixtos **β2**-corticoide, corticoides sistémicos). Fármacos controladores: se usan de forma regular para mantener controlada el asma (corticoides inhalados como piedra angular, corticoides sistémicos, **β2** adrenérgicos de acción larga, antagonistas de leucotrienos).

PASOS TERAPÉUTICOS

23 24 25

Pasos terapéuticos del asma pediátrica (antes de subir de paso verificar técnica de uso del medicamento, adherencia y eliminar desencadenantes): paso **1**, nada (alternativa CEI a dosis muy bajas o antileucotrienos); paso **2**, CEI a dosis bajas (alternativa antileucotrienos); paso **3**, CEI dosis media o CEI dosis bajas + LABA (alternativa CEI dosis bajas o antileucotrienos); paso **4**, CEI dosis media + LABA (alternativa CEI dosis media + antileucotrienos o CEI dosis altas); paso **5**, CEI dosis alta + LABA (alternativa corticoesteroide oral u Omalizumab). Rescate: SABA (salbutamol) en pasos **1-3**; SABA o CEI + formoterol en pasos **4-5**.

OMALIZUMAB

23 24 25

El anticuerpo monoclonal disponible para el tratamiento del asma en niños en el paso **5** del tratamiento (tercer nivel de atención) es el anti-IgE, específicamente Omalizumab, indicado a partir de los **6 años**.

Crisis asmática

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO

DEFINICIÓN

23 24 25

La crisis asmática es un evento agudo con incremento exagerado de los síntomas que puede provocar insuficiencia respiratoria (disnea, tos, sibilancias, opresión torácica); requiere acción inmediata para evitar hospitalización o muerte. En pacientes que han sufrido una crisis se recomienda escalar al siguiente paso del tratamiento y aumentar la dosis de rescate.

Cáncer pulmonar

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	En México, el cáncer pulmonar es la segunda causa de muerte por tumores malignos en hombres y la quinta en mujeres. El cáncer pulmonar de células no pequeñas es el más común (80% de los casos) y el tabaquismo está asociado en el 90% de los casos. El adenocarcinoma es la estirpe más común y también la más frecuente en no fumadores.
CLASIFICACIÓN DE LA OMS 232425	Clasificación de la OMS del cáncer pulmonar: carcinoma de células no pequeñas (no microcítico), dividido en no escamoso (adenocarcinoma 60% , células grandes y otros) y escamoso/epidermoide (10%), frecuente y de crecimiento lento; y carcinoma de células pequeñas (microcítico, 10% , también llamado células en avena), tumor neuroendocrino derivado de células de Kulchitsky, raro y de crecimiento rápido; indiferenciado 10% . Al diagnóstico inicial, 20% tienen enfermedad localizada, 25% metástasis regionales y 55% propagación a distancia.
TUMOR DE PANCOAST 232425	Tumor de Pancoast: tumor del sulcus superior que afecta la pared torácica apical a nivel de la primera costilla o superior, con o sin síndrome de Horner (ptosis, miosis, endoftalmos y anhidrosis). Tratamiento: resección quirúrgica y quimioterapia.

COVID 19

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	El periodo de incubación del COVID-19 dura de 2 a 7 días , hasta 2 semanas ; se sugiere cuarentena de al menos 14 días . La fase presintomática es la de mayor contagio.
DIAGNÓSTICO 232425	Gold standard para diagnóstico de COVID-19: prueba RT-PCR con muestra combinada de hisopado nasofaríngeo y faríngeo. Se recomienda también la prueba antigénica rápida, pero solo es útil dentro de los primeros 7 días desde el inicio de la sintomatología.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de COVID-19 según gravedad: leve, manejo sintomático (paracetamol, antihistamínico, antitusivo) con oximetría 2-3 veces/día; moderada, en <10 días con alto riesgo de progresión considerar nirmatrelvir (<5 días de evolución) o sotrovimab (6-9 días), remdesivir si requiere hospitalización (<8 días), y en >10 días manejo sintomático ambulatorio con vigilancia hasta el día 14 ; grave, hospitalización con HNF o enoxaparina, oxígeno suplementario y corticoides si requiere O2 para mantener SpO2 >94% , remdesivir en >12 años y >40 kg con <15 L de flujo y <8 días de evolución, y tocilizumab si no ha recibido otro inhibidor de IL-6 y requiere oxígeno de alto flujo o ventilación mecánica invasiva. Antivirales en COVID leve-moderado de alto riesgo en los primeros 5 días : Paxlovid (nirmatrelvir 300 mg + ritonavir 100 mg c/12h x5 días VO), Molnupiravir (800 mg c/12h x5 días VO), Remdesivir (200 mg día 1 , luego 100 mg c/24h días 2-3 IV). Contraindicados: azitromicina, dióxido de cloro, ciclosporina, factor de transferencia, hidroxiclороquina, lopinavir/ritonavir y oseltamivir.

Derrame pleural

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	El estudio de elección para derrame pleural es la radiografía de tórax PA y lateral: con 50-75 mL de líquido pleural se observa borramiento del ángulo costodiafragmático (signo del menisco); con más de 200 mL se observa borramiento del ángulo costofrénico.
IMAGENOLOGÍA 232425	Los derrames pleurales pequeños se detectan en la radiografía de tórax en decúbito lateral sobre el lado afectado; los derrames masivos ocupan todo el hemitórax y desplazan el mediastino al lado opuesto.
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO 232425	Si se sospecha o confirma Staphylococcus aureus resistente a meticilina o Streptococcus pneumoniae resistente, iniciar vancomicina o linezolid.

EMPIEMA

23 24 25

Empiema: acumulación de pus dentro de la cavidad pleural, que puede irrumpir hacia tejidos blandos, tejido subcutáneo y hasta la piel. El **10-20%** de los derrames paraneumónicos evolucionan a empiema, con exudado fibrinoso viscoso y septado en el que la sonda pleural y el manejo estándar no son resolutivos. Bacteriología: *S. pneumoniae* y gramnegativos (*E. coli*, *H. influenzae*, *Klebsiella*), anaerobios y estafilococos; nosocomial: *S. aureus* resistente a meticilina, *Pseudomonas*, *Enterobacteriaceae*. La tomografía es la primera elección diagnóstica (realce pleural intenso con opacidad lenticular, diferencia empiema de absceso pulmonar). Tratamiento de primera línea: fibrinolíticos (estreptoquinasa o alteplasa); si falla, manejo toracoscópico.

EPOC

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

EPOC: inflamación crónica y daño en vías aéreas, alvéolos y vasos pulmonares, con pérdida de pequeñas vías respiratorias, destrucción alveolar (enfisema) y cambios vasculares por hipoxia con engrosamiento e hipertrofia de arterias pulmonares.

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

El tabaquismo es el principal factor de riesgo para EPOC. La exposición al humo de biomasa (leña al cocinar o calentar) es relevante en países como México; también influyen factores ocupacionales como inhalación de polvos, gases, humos y sustancias químicas en industrias manufactureras, de construcción, textiles y alimenticias. Índice tabáquico = (cigarros/día × años fumando)/20: **<10** riesgo nulo, **10-20** moderado, **21-40** intenso, **>41** alto.

CLÍNICA

23 24 25

Sospechar EPOC en pacientes **>40 años** con factores de riesgo que presentan disnea progresiva con esfuerzo (**70%**), producción de moco (**63%**), tos crónica de fumador (**60%**) y sibilancias espiratorias.

ESCALA DE DISNEA MMRC

23 24 25

Escala de disnea Modified Medical Research Council (mMRC): grado **0**, solo falta el aire con ejercicio intenso; grado **1**, falta aire al caminar deprisa o subir pendiente; grado **2**, falta aire al caminar más lento o debe parar para respirar en llano; grado **3**, debe parar a respirar tras caminar **100** metros o unos minutos; grado **4**, falta aire al vestirse o salir de casa.

IMAGENOLOGÍA

23 24 25

La radiografía de tórax AP y lateral apoya el diagnóstico de EPOC: hiperinflación (aplanamiento diafragmático en la vista lateral), incremento de marcas vasculares, hiperlucidez y disminución de marcas vasculares.

AUXILIARES

23 24 25

Auxiliares en EPOC: biometría hemática para detectar eosinofilia y valorar uso de glucocorticoides inhalados; electrolitos, glucosa y gasometría arterial si se sospecha acidosis o se necesita soporte ventilatorio; en exacerbación evaluar la saturación de oxígeno.

TAC

23 24 25

Solicitar TAC en EPOC si hay anomalías en la radiografía de tórax y para excluir complicaciones (neumonía, neumotórax, bullas), o si se planea un procedimiento quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

El estudio de elección para el diagnóstico de EPOC es la espirometría, que confirma el diagnóstico cuando hay síntomas compatibles con limitación irreversible al flujo aéreo tras broncodilatador (relación FEV1/FVC **<0.7**). FEV1: aire exhalado en el primer segundo de espiración forzada, bajo en EPOC. FVC: cantidad total de aire exhalado tras inspiración máxima, puede estar normal o reducida en EPOC.

CLASIFICACIÓN GOLD

23 24 25

Clasificación GOLD de gravedad de limitación del flujo aéreo (FEV1 post-broncodilatador, en pacientes con FEV1/FVC **<0.7**): GOLD **1** leve (FEV1 **≥80%**), GOLD **2** moderado (**50-79%**), GOLD **3** severo (**30-49%**), GOLD **4** muy severo (**<30%**).

VACUNACIÓN

23 24 25

Se debe vacunar contra neumococo e influenza a toda persona con EPOC, ya que reduce la probabilidad de desarrollar neumonía adquirida en la comunidad y reduce las exacerbaciones.

CLASIFICACIÓN ABCD / EVALUACIÓN DE LOS SÍNTOMAS 232425	Clasificación ABCD de EPOC para guiar tratamiento, según riesgo de exacerbación (0-1 exacerbación vs ≥2 exacerbaciones o ≥1 hospitalización) y síntomas (mMRC/CAT): grupo A (mMRC 0-1 o CAT< 10), cualquier broncodilatador de larga duración, de preferencia LAMA; grupo B (mMRC≥ 2 o CAT≥ 10), LAMA (alternativa LABA); grupo C (≥2 exacerbaciones/≥ 1 hospitalización, mMRC 0-1 o CAT< 10), LAMA; grupo D (≥2 exacerbaciones/≥ 1 hospitalización, mMRC≥ 2 o CAT≥ 10), LAMA, y si muy sintomático (CAT> 20) LAMA+LABA; en C y D, si hay antecedente de asma o eosinófilos > 300 cel/μL usar LABA + glucocorticoide inhalado.
INDICACIONES DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO 232425	Indicaciones de oxígeno suplementario en EPOC: PaO2 < 55 mmHg o SaO2 < 88% . Si PaO2 está entre 56-60 mmHg o SatO2 > 88% , se recomienda si hay poliglobulia (hematocrito > 55%), cor pulmonale o hipertensión pulmonar. El oxígeno ambulatorio puede usarse si PaO2 > 60 mmHg o SaO2 > 90% pero hay desaturación durante el ejercicio o el sueño.

Influenza RELEVANTE232425REPASO	
SUBTIPOS DE INFLUENZA 232425	Los subtipos que producen más influenza son AH1N1, AH3N2 y tipo B. El más prevalente en la epidemia de 2009 fue el AH1N1 pdm09. El que muta con mayor rapidez y es más prevalente actualmente es AH3N2. El responsable de la gripe aviar (China 2013) fue el H7N9.
DIAGNÓSTICO 232425	Para el diagnóstico de influenza, inicialmente se usan pruebas rápidas de detección de antígenos o moleculares rápidas por PCR como primera elección; la prueba gold standard es la RT-PCR, y los resultados positivos en pruebas antigénicas deben confirmarse por ella.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de influenza: oseltamivir 75 mg cada 12 horas por 5 días es de elección, indicado en pacientes con más de 48 horas de inicio de síntomas sin datos de gravedad, en pacientes graves y en quimioprofilaxis (esta última en adultos y mayores de 3 meses con riesgo muy alto de complicaciones tras exposición o con contraindicación a la vacuna).

NAC en adultos PRIORITARIO232425REPASO	
ETIOLOGÍA 232425	La NAC se clasifica como típica si es causada por microorganismos comunes (Streptococcus pneumoniae, el más frecuente; H. influenzae, S. aureus, M. catarrhalis) o atípica cuando se debe a virus (influenza), Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Legionella pneumophila u hongos. La vía de entrada más frecuente es la microaspiración de secreciones orofaríngeas.
CLÍNICA 232425	Sospechar NAC con fiebre, taquicardia, disminución de sonidos respiratorios, disnea y crepitaciones a la auscultación o matidez a la percusión. NAC típica: fiebre alta, esputo purulento, dolor pleurítico, leucocitosis y estertores, tos mucopurulenta y disnea. NAC atípica: febrícula de 1-2 semanas , malestar general leve, disnea, tos seca y síntomas extrapulmonares.
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de NAC es clínico, apoyado con radiografía de tórax, que no define la etiología pero ayuda a clasificarla en típica o atípica y a evaluar la extensión para detectar complicaciones como derrame pleural o absceso pulmonar.
CURB-65 / CRB-65 232425	CURB-65 y CRB-65 estratifican el riesgo de mortalidad en NAC para decidir manejo ambulatorio u hospitalario: Confusión (desorientación reciente), Uremia (> 30 mg/dL , BUN > 19 mg/dL), Respiración (> 30 rpm), Blood pressure (sistólica < 90 o diastólica < 60 mmHg), 65 años o más. CURB-65: 0-1 puntos riesgo bajo (manejo ambulatorio), 2 puntos riesgo intermedio (referencia a 2º nivel), 3-5 puntos riesgo alto (iniciar antibiótico y envío a 2º nivel). CRB-65 (sin uremia): 0 puntos riesgo bajo, 1-2 riesgo intermedio, 3-4 riesgo alto, mismo manejo.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de NAC según riesgo: con CURB 1 /CRB 0 /PSI I-III, en típica amoxicilina (alergia: claritromicina) y en atípica macrólidos o tetraciclinas; AINEs si hay dolor pleurítico y oxígeno si SatO2 < 94% . Con CURB-65 > 2 /CRB> 1 /PSI IV-V: elección quinolonas (ej. levofloxacin) oral o IV; segunda elección cefalosporina de 3ª generación o amoxicilina/clavulánico + macrólido; en UCI, beta-lactámico + macrólido IV.

COMPLICACIONES 232425	Complicaciones de la NAC: derrame pleural (40% de los casos), absceso pulmonar, empiema (frecuente en etiología neumocócica), neumotórax, sepsis e insuficiencia respiratoria.
PREVENCIÓN 232425	Prevención de NAC: vacuna conjugada 13 (PCV13) en mayores de 65 años y menores con factores de riesgo; vacuna de influenza anual en mayores de 65 años , menores de 5 años , embarazo y enfermedades crónicas.

Neumonías (NAC típica vs atípica) PRIORITARIO232425REPASO	
NAC ATÍPICA 232425	NAC atípica: neumonía por organismos no comunes que provoca sintomatología diferente a la típica; causada principalmente por virus (influenza), Mycoplasma, Chlamydia, Legionella y hongos. Factores de riesgo: inmunocompromiso, DM, neoplasias, insuficiencia renal o hepática, exposición a sistemas de agua (Legionella). Clínica de inicio gradual, generalmente leve, con tos, disnea, febrícula, cefalea, mialgias y artralgias. Diagnóstico clínico, confirmado por radiografía de tórax con infiltrado intersticial difuso bilateral. Auxiliares: los mismos de la NAC típica más PCR, antígeno urinario para Legionella, inmunoensayo e inmunofluorescencia. Tratamiento: azitromicina o claritromicina para bacterias atípicas; oseltamivir o zanamivir para virus; trimetoprima con sulfametoxazol o anfotericina para hongos.

Neumocistosis 232425REPASO	
DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico de neumocistosis mediante tinción de Gomori-Grocott (metenamina de plata): 1) expectoración, es el estudio inicial y más rápido; 2) si es negativo, realizar lavado broncoalveolar; 3) biopsia pulmonar, estándar de oro pero invasiva; 4) radiografía de tórax con infiltrados intersticiales difusos. El PCR es el mejor estudio en pacientes sin VIH.
TRATAMIENTO 232425	El tratamiento profiláctico y terapéutico de la neumocistosis es trimetoprim con sulfametoxazol a dosis de 800/160 mg una vez al día; se suspende cuando hay más de 200 células CD4 durante más de 3 meses en respuesta al tratamiento antirretroviral. Profilaxis primaria indicada si CD4 <200 células/mm3 o <14% , historia de candidiasis orofaríngea o historia de enfermedades definitivas de sida.

SAOS RELEVANTE232425REPASO	
DEFINICIONES (APNEA/HIPOPNEA) 232425	Apnea: cese completo del flujo de aire durante el sueño con duración ≥10 segundos (central, obstructiva o mixta). Hipopnea: disminución >50% del flujo aéreo, o reducción <50% asociada con desaturación >3% o un despertar (excitación).
FACTORES DE RIESGO 232425	Factores de riesgo de SAOS: obesidad (principal factor modificable), circunferencia de cuello aumentada (factor predictivo, ≥43 cm en hombres y ≥40 cm en mujeres), endocrinopatías y alteraciones anatómicas craneofaciales.
CLÍNICA 232425	Las manifestaciones clave de SAOS son somnolencia diurna excesiva, sueño no reparador y ronquidos; estos últimos son el síntoma más común y con mayor sensibilidad (80-90%) pero especificidad <50% .
SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DE SAOS EN ADULTOS 232425	Síntomas más frecuentes de SAOS en adultos: apneas presenciadas, disminución de la libido, somnolencia excesiva diurna, disminución de la memoria/concentración, irritabilidad, fatiga crónica, cefalea matutina, ronquido habitual y sueño no reparador.
DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico de SAOS: en pediátricos la polisomnografía es el estándar de oro, no se recomiendan escalas clínicas ni estudios simplificados (la poligrafía domiciliaria, aunque precisa, debe emplearse con cautela); en adultos, ante riesgo moderado-alto (Berlín o circunferencia de cuello) confirmar con polisomnografía (estándar de oro, reservada para comorbilidades) o con estudio simplificado (poligrafía respiratoria) para el resto.

GRAVEDAD DEL SAOS (IAH) 23 24 25	La gravedad del SAOS se establece con el índice de apnea/hipopnea (IAH) mediante polisomnografía o poligrafía: leve (IAH 5-15), considerar dispositivo de avance mandibular; moderado (IAH 15-30), tratar según presencia de somnolencia o riesgo cardiovascular elevado; grave (IAH >30), considerar CPAP o BPAP.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de SAOS: terapia de avance mandibular en casos leve-moderados o sin tolerancia a CPAP; en casos moderados a graves (IAH >15) la primera línea es el CPAP.
CONTROL DE PESO 23 24 25	El control de peso es clave en SAOS: la pérdida del 10% del peso corporal puede disminuir el IAH. En adultos con SAOS moderada a grave y obesidad, la FDA aprobó el uso de tirzepatida.
QUIRÚRGICO 23 24 25	Manejo quirúrgico del SAOS ante alteraciones maxilofaciales. En niños con SAOS e hipertrofia amigdalina el tratamiento de elección es la adenoamigdalectomía; en IAH <15 se pueden usar corticoides nasales.

Tabaquismo

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	La prevalencia de tabaquismo en población de 12 a 65 años en México es de 35.6% ; 15.3% de los mexicanos fuman. Más de 11 millones están expuestos al humo de tabaco. La edad de inicio es a los 13.7 años .
ÍNDICE TABÁQUICO 23 24 25	Índice tabáquico = (cigarros/día × años fumando)/20, expresado en paquetes/año: <10 riesgo nulo, 10-20 riesgo moderado, 21-40 riesgo intenso, >41 riesgo alto.
TRATAMIENTO 23 24 25	El bupropión es el tratamiento de elección para dejar de fumar, contraindicado en menores de 18 años , embarazo, lactancia y riesgo de convulsiones; su efectividad mejora con terapia cognitivo-conductual. La terapia sustitutiva con nicotina también es segura y eficaz.

Embolia pulmonar

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ORIGEN DEL ÉMBOLO 23 24 25	En el 90% de los casos, el émbolo que origina el tromboembolismo pulmonar (TEP) proviene de una trombosis venosa profunda en miembros inferiores, principalmente de la pantorrilla, con extensión a venas proximales.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico de embolia pulmonar: inicial con clínica, radiografía de tórax, gasometría arterial y ECG; otras pruebas útiles son ecografía doppler de extremidades y dímero D; el diagnóstico definitivo se hace con angioTAC, gammagrafía o angiografía.
ELECTROCARDIOGRAMA 23 24 25	En el ECG de la embolia pulmonar, la alteración más común es la taquicardia sinusal; el patrón SI-QIII-TIII (McGinn-White), con onda T negativa en D3, es el hallazgo más específico.
COMPLICACIONES DEL FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR 23 24 25	Complicaciones del filtro de vena cava inferior: hematoma, TVP sobre el sitio de inserción, migración del filtro, erosión u obstrucción, o trombosis de la vena cava inferior. Debe removerse una vez resuelta la contraindicación para anticoagulación; no debe colocarse en TVP aguda o en TEP en tratamiento con anticoagulantes.

Tuberculosis pulmonar

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TUBERCULOSIS LATENTE 23 24 25	Tuberculosis latente: tiene el bacilo pero está contenido, no es bacilífero ni presenta síntomas.
BACILOSCOPIA (BAAR) 23 24 25	En la baciloscopia (BAAR) se necesitan al menos 10,000 bacterias en la muestra para que el frotis resulte positivo.

PRUEBA DE TUBERCULINA - PPD

23 24 25

Prueba de tuberculina (PPD), escrutinio de tuberculosis latente, mide hipersensibilidad tipo IV mediante técnica de Mantoux, leída a las **48-72 horas**: se considera positiva si ≥ 10 mm en población general, o ≥ 5 mm si hay coinfección por VIH, terapia inmunosupresora o trasplante de órganos, uso de corticosteroides (prednisona **15 mg/mes** o más), cambios fibrosos en la radiografía (granuloma calcificado), menores de **5 años** independientemente de vacunación con BCG, o desnutrición.

ANTITUBERCULOSOS DE PRIMERA LÍNEA

23 24 25

Antituberculosos de primera línea: rifampicina (R) **600 mg**, inhibe la RNA polimerasa, causa hepatotoxicidad, pseudogripe y tinción de orina. Isoniacida (H) **300-800 mg**, inhibe el ácido micólico, causa hepatitis y neuropatía periférica (tratar con piridoxina). Pirazinamida (Z) **1500-2000 mg**, mecanismo desconocido, causa hiperuricemia, fiebre y hepatotoxicidad colestásica. Etambutol (E) **1200 mg**, inhibe arabinogalactano, causa neuritis óptica (altera percepción de rojo y verde).

TRATAMIENTO (TAES Y RETRATAMIENTO)

23 24 25

En la tuberculosis activa, el Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado (TAES) tiene efectividad del **97.5%**: isoniácida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E) durante **6 meses** (fase intensiva HRZE por **2 meses**, **60** dosis lunes a sábado; fase de sostén HR por **4 meses**, **45** dosis lunes/miércoles/viernes). En tuberculosis extrapulmonar (meníngea, ósea o miliar) la duración es más prolongada: meníngea o miliar HRZE por **12 meses**, ósea HRZE por **9 meses**. Retratamiento (abandono, recaída o fracaso) por **8 meses**: fase intensiva HRZE+S por **2 meses**, fase intermedia HRZE por **1 mes**, fase de sostén HRZ por **5 meses**.

QUIMIOPROFILAXIS CON ISONIACIDA

23 24 25

Quimioprofilaxis con isoniácida (H): primaria o preventiva, en contactos con PPD negativo pero contacto estrecho previo con tuberculosis (menores de **5 años** con o sin BCG: isoniácida **6 meses**; menores de **14 años** sin BCG: isoniácida **6 meses**; mayores de **15 años** con VIH: isoniácida **6 meses**). Secundaria, en tuberculosis latente o PPD positivo para evitar reactivación, reduce el riesgo **55-88%** (población con PPD+: isoniácida **6 meses**; VIH con PPD+: isoniácida **9 meses**).

Ahogamiento		23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
ETIOLOGÍA	La aspiración de cualquier líquido causa lesión pulmonar, SDRA e hipoxemia; con la aspiración de 1 a 3 mL/kg se inactiva la función del surfactante pulmonar. El paro cardíaco es secundario a hipoxemia y precedido por bradicardia y AESP.	23	24	25				
CLÍNICA	Los síntomas pulmonares se presentan en las primeras ocho horas: insuficiencia respiratoria insidiosa o rápida, disnea, tos, deterioro neurológico e hipotermia (común). Los irritantes y la contaminación del agua agravan la clínica y las complicaciones.	23	24	25				
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES	Nadar en agua fría y contener la respiración puede precipitar taquicardia ventricular en pacientes con síndrome de QT largo.	23	24	25				
PROGRESO DEL AHOGAMIENTO	Progresión clínica: pánico, pérdida del patrón respiratorio, apnea; hambre de aire, inspiraciones reflejas junto con aspiración, tos e inconsciencia con hipoxemia. El paro cardíaco (por hipoxemia) ocurre tras bradicardia y AESP.	23	24	25				

Anafilaxia			PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
CLÍNICA	Cutáneas (>90%): prurito, hiperemia, eritema difuso, sensación de calor, exantema urticaria. Digestivas: náuseas, vómitos, dolor abdominal, incontinencia fecal, angioedema intestinal. Generales: hipoxia, estridor, sibilancias, hipotensión, edema laríngeo.									
ETIOLOGÍA	Anafilaxia mediada por IgE: picaduras de insectos, alimentos (cacahuates, mariscos), betalactámicos y látex. Reacciones anafilactoides (no mediadas por IgE): ácido acetilsalicílico, medios de contraste yodados, ejercicio intenso y vancomicina.									
TRATAMIENTO	La epinefrina intramuscular (0.3 a 0.5 mL) es el fármaco de elección, con dosis repetidas cada 5 a 20 minutos según sea necesario. Ante broncoespasmo, angioedema o urticaria usar antihistamínicos, glucocorticoides y broncodilatadores. Se debe administrar un segundo vasopresor (noradrenalina o dopamina) si hay hipotensión persistente o refractaria.									

Hipersensibilidad		PRIORITARIO			23	24	25	REPASO			☐	☐	☐
REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD TIPO I		Mediada por anticuerpos IgE (inmediata): aumento de IgE por activación de mastocitos y liberación de histamina. Ejemplos: anafilaxia, rinitis alérgica y asma, urticaria y angioedema, conjuntivitis alérgica, dermatitis atópica, alergia alimentaria. Tiempo de aparición inmediato (minutos).											
					23	24	25						

Crisis hipertensivas		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
CRISIS HIPERTENSIVA (DEFINICIÓN)	Consiste en la elevación aguda de la tensión arterial (TA) con cifra sistólica superior a 180 mmHg o diastólica mayor de 120 mmHg .								
23	24	25							
DIAGNÓSTICO	Es clínico, auxiliado de laboratorio y gabinete en búsqueda de presencia de daño orgánico mediado por hipertensión (DOMH), según la sospecha del órgano afectado.								
23	24	25							

TRATAMIENTO 232425	El daño orgánico mediado por hipertensión (DOMH) agudo guía el manejo. En emergencia hipertensiva se sugiere infusión continua de antihipertensivos titulables y de acción corta, aunque no hay ensayos clínicos que demuestren reducción de morbilidad o mortalidad con estos tratamientos.
ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA (TRATAMIENTO) 232425	Tratamiento de primera línea: labetalol, nicardipino o nitroprusiato. Se recomienda disminuir la TAM 20 a 25% de manera inmediata.
DISECCIÓN AÓRTICA (TRATAMIENTO) 232425	Tratamiento de primera línea: esmolol o labetalol más nitroprusiato. Disminuir la TAS < 120 mmHg inmediatamente o en menos de 20 minutos , con FC < 60 lpm .

Ingesta de cáusticos

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Las sustancias cáusticas más ingeridas son álcalis, como hidróxido de sodio, de potasio, de amonio, carbonato de sodio y permanganato de potasio (usados para limpieza de cocinas).
CLASIFICACIÓN DE ZARGAR (HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS Y PRONÓSTICO) 232425	Estadio 0 : mucosa normal (pronóstico bueno). I: edema e hiperemia o eritema (morbilidad insignificante, sin secuelas tardías). IIa: exudados, erosiones, úlceras superficiales, hemorragias, lesiones no circunferenciales o pseudomembranosa (morbilidad insignificante, sin secuelas). IIb: úlceras profundas o circunferenciales y/o necrosis (riesgo de estenosis esofágica 70–100%). IIIa: pequeñas áreas sin necrosis, lesiones circunferenciales o pseudomembranosa (riesgo de estenosis esofágica 70–100%). IIIb: grandes áreas de ulceración y/o necrosis (morbimortalidad ≥65%).
TRATAMIENTO 232425	Manejo inicial: protección de la vía aérea (ABCD), ayuno, fluidoterapia, corticoesteroides y protectores de la mucosa gástrica. En ingesta de pila de botón se debe extraer de manera urgente por el alto riesgo de perforación.
DIAGNÓSTICO 232425	La endoscopia debe realizarse lo más pronto posible, dentro de las 6 a 24 horas y con el paciente estable.

Intoxicación por etanol

232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Tras la ingestión, el alcohol se absorbe en la mucosa estomacal (30%) y en el intestino delgado proximal (70%), cruza rápidamente la barrera hematoencefálica y pasa al cerebro causando alteraciones.
CLÍNICA (NIVELES DE ETANOL EN SANGRE) 232425	Legal 50–100 mg/dL : euforia, verborrea, desinhibición e incoordinación. Leve 100–200 mg/dL : farfullar, labilidad, torpeza, ataxia, somnolencia, náuseas. Moderada 200–300 mg/dL : incoherencia, agresividad, letargia, estupor y vómitos. Grave 300–400 mg/dL : depresión del SNC, coma, hipotermia, midriasis e hipotonía. Letal >400 mg/dL : depresión respiratoria, convulsiones, choque y muerte. La dosis tóxica de etanol es 5 g/kg en adultos y 3 g/kg en niños.

Intoxicación por alcoholes

232425REPASO

ETILENGLICOL VS METANOL 232425	Etilenglicol (anticongelantes) se metaboliza en hígado a ácido glicólico, glioxílico y oxálico, causando dolor en flanco, acidosis, hematuria, hipocalcemia y cristaluria por oxalato de calcio; se trata con soporte vital, fomepizol y hemodiálisis. Metanol (alcohol de madera) se metaboliza por alcohol deshidrogenasa a formaldehído y luego ácido fórmico, causando acidosis con brecha osmolar y anión gap elevados, y alteración visual (halos, ceguera) tras 12–24 horas ; el tratamiento de elección es fomepizol (o etanol), folato y hemodiálisis.
--	--

Metales pesados

232425REPASO

ETIOLOGÍA (PLOMO) 232425	Exposición ocupacional: elaboración de baterías de plomo, construcciones, demoliciones, gasolina, refinерías, reparación de automóviles, imprentas, etc.
--	--

CLÍNICA (PLOMO) 23 24 25	Gastrointestinales: cambios gingivodentales, signo de Burton, ulceraciones, constipación, dolor abdominal cólico, náuseas y melena. También neuropatía periférica, convulsiones, retraso del desarrollo, hipertensión y síndrome de Fanconi.
TRATAMIENTO (PLOMO) 23 24 25	Primera elección: dimercaprol si el nivel es >45 µg/dL o hay encefalopatía aguda por plomo. En intoxicación moderada-severa: DMSA.

Anfetaminas 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ANFETAMINAS NO CLÁSICAS 23 24 25	Derivadas del esqueleto anfetamínico o drogas de diseño: MDMA ('éxtasis') o catinonas sintéticas ('sales de baño').
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico es clínico, considerando el antecedente reciente de consumo y un perfil toxicológico en orina que detecte anfetaminas o sus metabolitos (metanfetamina).
TRATAMIENTO 23 24 25	Iniciar con evaluación ABCD y monitorizar signos vitales. Controlar la hipertermia con enfriamiento activo, rehidratar (NaCl 0.9%) y corregir electrolitos; dar benzodíacepinas si hay hipertensión y agitación; ante agresión o psicosis persistente usar antipsicóticos atípicos.

Órganos fosforados RELEVANTE 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ETIOLOGÍA 23 24 25	Los organofosforados/carbamatos inhiben la acetilcolinesterasa; la acumulación de acetilcolina provoca síndrome colinérgico con efecto en receptores muscarínicos, nicotínicos y en el SNC.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente historial de exposición y datos clínicos de intoxicación aguda; de elección: determinación de la colinesterasa plasmática en sangre. Como auxiliares se emplean la actividad de colinesterasa plasmática y la actividad de colinesterasa eritrocitaria (medición de efectos biológicos).
TRATAMIENTO 23 24 25	Manejo inicial: descontaminación de piel y mucosas junto con ABCDE, instalando dos vías intravenosas para líquidos y atropina. 1) Lavado gástrico/carbón activado sólo en casos necesarios. 2) Antídoto: atropina 1 a 4 mg (0.02 mg/kg en niños). 3) Definitivo: uso de oximas para revertir/bloquear el efecto.

Intoxicación paracetamol PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ETIOLOGÍA 23 24 25	El daño es causado por un metabolito del acetaminofén (APAP) altamente reactivo y principalmente hepatotóxico: la N-acetil-p-benzoquinonaimina (NAPQI).
DOSIS DE PARACETAMOL 23 24 25	Dosis máxima: 4 g/día . Dosis tóxica: ≥10 g/día . Dosis letal: ≥20 gramos.
METABOLISMO DEL ACETAMINOFÉN (NAPQI) 23 24 25	En dosis terapéutica de acetaminofén, el metabolito NAPQI es inactivado por el glutatión hepático (la N-acetilcisteína o NAC es un precursor de este), formando ácido mercaptúrico que se elimina por orina; en sobredosis el metabolito tóxico se acumula.
TRATAMIENTO 23 24 25	Administrar carbón activado (dosis única de 1 g/kg) en las primeras 2 horas post-ingesta y lavado gástrico (tras el carbón activado) dentro de la primera hora. Antídoto: N-acetilcisteína en las primeras 8-10 horas post-ingesta; régimen VO de 72 horas (carga de 140 mg/kg y 17 dosis de sostén de 70 mg/kg cada 4 horas) o IV (1ª dosis 150 mg/kg en 15-60 min , 2ª de 50 mg/kg en 4 horas , 3ª de 100 mg/kg en 16 horas).

Intoxicación salicilatos RELEVANTE 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ETIOLOGÍA 23 24 25	Una ingestión aguda de AAS <150 mg/kg no produce reacciones tóxicas; 150-300 mg/kg genera intoxicación leve a moderada; 300-500 mg/kg produce intoxicación severa; >500 mg/kg es potencialmente letal.

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Requiere una adecuada historia clínica con presencia de trastornos ácido-base (acidosis metabólica con anión gap elevado y alcalosis respiratoria). Se confirma mediante la prueba de cloruro férrico y el reactivo de Trinder en orina.
TRATAMIENTO 23 24 25	Manejo: 1) inicial ABCDE + O2 suplementario + reanimación hídrica; 2) múltiples dosis de carbón activado; 3) lavado gástrico si la dosis es >500 mg/kg y con <1 hora de ingerido; 4) alcalinizar con bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg IV en 3-5 min.

Latrodictus

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Frecuente en ámbitos peridomiciliarios (habitaciones, bodegas, ropa/zapatos, muebles). Común en primavera y verano. Mayor riesgo: <7 años , embarazadas y geriátricos con comorbilidades.
ETIOLOGÍA 23 24 25	La alfa-latrotóxina presenta 3 mecanismos de acción en las neuronas que llevan a la liberación de iones intracelulares (calcio y sodio), terminando en la activación de las mismas.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se basa en las características clínicas y el antecedente de exposición a mordedura de araña (viuda negra), causante de las manifestaciones neuromusculares típicas (fasciculaciones).
TRATAMIENTO 23 24 25	Manejo inicial: aseo local de la superficie más profilaxis antitetánica. Uso de 1 frasco de faboterápico IV polivalente antiarácido. Diazepam en caso de espasmos o necesidad de relajación muscular.

Mordedura Viperidae

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	En México se encuentran distribuidas especies de la subfamilia Crotalinae, principalmente víboras de cascabel (44.9%), nauyacas (42.8%) y cantiles. Los estados con mayor incidencia fueron Quintana Roo, Veracruz, Tlaxcala, Nayarit y Durango.
CARACTERÍSTICAS DE CROTALUS 23 24 25	Las serpientes del género Crotalus tienen como característica principal un crótalo (cascabel) al final de la cola y llegan a medir 180 cm en promedio.
TRATAMIENTO SEGÚN GRADO DE ENVENENAMIENTO (CHRISTOPHER-RODNING) 23 24 25	Grado 0 : no requiere faboterápico. Grado I (leve): 4 frascos IV diluidos en 1 hora , repetir 4-5 frascos si no se controla. Grado II (moderado): 5 frascos IV en 1 hora , si no se controla aplicar 10 frascos cada 4-6 horas hasta completar 18 horas . Grado III (severo): 6-8 frascos IV en 1 hora , si no responde repetir 6-8 frascos cada 4-6 horas hasta 18 horas . Grado IV (grave): 25 frascos IV en 1 hora , si no se controla aplicar 6-8 frascos cada 4-6 horas hasta 18 horas .

Mordedura coral

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	En México ocasionan el 1 a 2% de las intoxicaciones ofídicas. Presenta mayor incidencia entre hombres de 15 a 44 años , siendo los pies y tobillos los más propensos a sufrir mordeduras.
CARACTERÍSTICAS DE LA SERPIENTE CORAL VENENOSA 23 24 25	El ejemplar venenoso tiene 2 bandas amarillas o blancas y en medio una banda de color negro alternándose con rojo, y mide de 40 a 80 cm .
TRATAMIENTO SEGÚN GRAVEDAD 23 24 25	Leve: 2 frascos IV diluidos en 100 mL de solución salina 0.9% por 1 hora ; si no se controla, aplicar 2 frascos la hora siguiente. Moderado: 5 frascos IV en 100 mL por 1 hora ; si no se controla, aplicar 2 frascos la hora siguiente. Grave: 8 frascos IV en 100 mL por 1 hora ; si no se controla, aplicar 2 frascos la hora siguiente.

Picadura de alacrán

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Guerrero, Nayarit, Jalisco, Michoacán y Morelos son los estados con mayor mortalidad, con predominio de ataques durante la noche y en temporada de calor. Centruroides noxius en Nayarit es considerado el alacrán más venenoso del país.
CUADRO GRAVE 232425	Sensación de cuerpo extraño en faringe, fasciculaciones linguales, nistagmo, distensión abdominal y sialorrea.
DIAGNÓSTICO 232425	Se basa en las características clínicas y el antecedente de picadura de alacrán, causante de las manifestaciones típicas, o al presentar el artrópodo en cuestión.
TRATAMIENTO 232425	Uso de antiveneno anti-alacrán (faboterápico polivalente) en los primeros 30 minutos posteriores a la picadura, o en el momento en que se solicite la atención.
MANEJO POR GRAVEDAD Y EDAD (FABOTERÁPICO) 232425	Según edad/comorbilidad y gravedad se dosifica el faboterápico antialacrán IV: leve 1 frasco (> 5 y < 60 años sanos) o 2 frascos (< 5 o > 60 años o comórbidos); moderada 2 frascos (sanos) o 4 frascos (comórbidos); severa 4 frascos (sanos) o 6 frascos (comórbidos). Si persisten factores de riesgo o datos de alarma, aplicar otra dosis igual y enviar a 2º nivel con acceso venoso; si no, alta por mejoría con datos de alarma.

ACLS

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR DE CALIDAD 232425	Comprimir fuerte 5–6 cm sobre la mitad inferior del esternón, rápido (100–120/min), cambiando de compresor cada 2 minutos (~ 5 ciclos de 30:2) o antes si se cansa; permitir expansión torácica completa y minimizar interrupciones salvo para desfibrilar. Sin dispositivo avanzado de vía aérea la relación compresión-ventilación es 30:2 ; con vía aérea avanzada ventilar 1 vez cada 6 segundos evitando ventilación excesiva (volumen corriente 500–600 mL). Si la PETCO ₂ es baja o tiende a bajar (< 10 mmHg), reevaluar la calidad de la RCP.
RITMOS DESFIBRILABLES 232425	Los ritmos desfibrilables en paro cardiorrespiratorio son la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular (sin pulso); los ritmos no desfibrilables son la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso.
ALGORITMO ACLS - RITMO DESFIBRILABLE (FV/TV SIN PULSO) 232425	Ante ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso), aplicar una descarga seguida de 2 minutos de RCP y obtención de acceso IV/IO.

Sepsis y choque séptico

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

SOFA (SISTEMA DE VALORACIÓN DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA) 232425	Cuantifica la gravedad con: PaO ₂ /FiO ₂ o SaO ₂ /FiO ₂ , gasto urinario, plaquetas, bilirrubinas, escala de Glasgow, creatinina y presión arterial media (PAM).
TRATAMIENTO 232425	La base del manejo inicial es la restauración de la perfusión (cristaloides y vasopresores) y la administración de antibióticos. Objetivos de la reanimación: PVC 8–12 mmHg , PAM ≥65 mmHg , diuresis ≥0.5 mL/kg/h , y ScvO ₂ ≥70% o SvO ₂ ≥65% .

Soporte vital básico

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Por sí sola, la RCP temprana de alta calidad garantiza perfusión cerebral y coronaria. El 40% de los adultos recibe RCP por personal sin experiencia. La supervivencia es 3–16% en el ámbito prehospitalario y 18% en el hospitalario.
--	---

MANIOBRA FRENTE-MENTÓN CON VENTILACIÓN 232425	Si la respiración es anormal pero hay pulso, dar una ventilación cada 6 segundos (10 por minuto) con maniobra frente-mentón; reevaluar el pulso cada 2 minutos y, si desaparece, iniciar RCP.
INDICACIONES DE USO DE DEA 232425	Se usa el DEA cuando el individuo no responde a gritos ni a movimientos de hombros, no respira o respira de manera ineficaz, o no se puede detectar el pulso de la arteria carótida.
ALGORITMO SVB - RESPIRACIÓN ANORMAL CON PULSO DETECTADO 232425	Si la respiración es anormal y se detecta pulso: dar ventilación de rescate (1 cada 6 segundos o 10 por minuto); comprobar el pulso cada 2 minutos e iniciar RCP si desaparece. Ante sospecha de sobredosis de opiáceos, administrar naloxona si está disponible.

STDA

RELEVANTE232425REPASO

F. DE RIESGO 232425	La infección por Helicobacter pylori (responsable del 90% de las úlceras pépticas), alcoholismo crónico, hepatopatía crónica, cáncer gástrico, consumo prolongado o crónico de AINEs, enfermedad ácido-péptica y tabaquismo.
DIAGNÓSTICO (ESCALA DE BLATCHFORD) 232425	Con una puntuación de Blatchford > 1 punto amerita endoscopia.
TRATAMIENTO 232425	Manejo: 1) inicialmente aplicar el protocolo ABCD con estabilización; 2) bolo de omeprazol 80 mg IV ; 3) si está estable, someter a endoscopia con aplicación de epinefrina con polidocanol, terapia térmica o clips.

Mallory-Weiss

RELEVANTE232425REPASO

F. DE RIESGO 232425	Se asocia principalmente con el consumo excesivo de alcohol (40–80% de los casos). Otros factores: hernia de hiato y precipitantes como vómitos, tos, esfuerzo físico, convulsiones o procedimientos médicos. La mayoría de los casos ocurre en menores de 40 años , y hasta 20% no tiene factores de riesgo identificables.
---	--

STDB

232425REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Inicial: abordar la causa del sangrado requiere historia clínica completa y exploración física (buscar masas abdominales, ascitis y exploración ano-rectal). De elección: colonoscopia (paciente hemodinámicamente estable). La angiografía es el gold standard para diagnóstico de angiodisplasias.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 232425	El tratamiento quirúrgico depende de la causa de la hemorragia; en la mayoría de los casos puede requerir colectomía total o subtotal, sobre todo cuando la hemorragia es masiva y no puede detectarse el sitio de sangrado.

Intoxicación por alucinógenos

232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	La dietilamida de ácido lisérgico (LSD) es el alucinógeno prototípico más estudiado, aunque ha sido desplazado como el más común por nuevas sustancias psicoactivas.
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico es clínico; el paciente suele referir consumo recreativo. No hay pruebas de laboratorio específicas para alucinógenos. Solicitar glucosa sérica y prueba de embarazo en mujeres fértiles.
TRATAMIENTO 232425	El soporte básico en un ambiente tranquilo y silencioso es suficiente para la mayoría de los pacientes intoxicados. En caso de agitación y disforia: benzodiacepinas como tratamiento de primera línea; ideal midazolam 1 a 2 mg IV .

Intoxicación por opiáceos

23

24

25

REPASO

NALOXONA 23 24 25	Mecanismo de acción: bloquea la inhibición de los receptores GABA (su inhibición es débil). Efectos adversos: convulsiones, edema pulmonar, hipotensión, taquicardia, náuseas, cefalea, entre otros.
--	--

Intoxicación por BZD

23

24

25

REPASO

CLÍNICA 23 24 25	Manifestaciones de toxicidad aguda: somnolencia, debilidad generalizada, hiporreflexia, ataxia, disartria, nistagmus y deterioro del estado de conciencia. En casos graves: miosis, depresión neurológica y respiratoria, taquicardia, hipertensión o hipotensión arterial, agitación psicomotriz, coma y muerte. En niños el signo más común de toxicidad es la ataxia.
ANTÍDOTO 23 24 25	Flumazenil, un antagonista competitivo inespecífico de los receptores de benzodiacepinas, se usa para revertir la sedación secundaria a la intoxicación.

Toxíndromes (Colinérgico vs Anticolinérgico)

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TOXÍNDROME COLINÉRGICO 23 24 25	Ocasionado por insecticidas (organofosforados es lo más común), medicamentos u hongos; exceso de acetilcolina por inhibición de la acetilcolinesterasa provoca efectos parasimpáticos excesivos. Frecuente en agricultores expuestos a pesticidas y niños con ingestión accidental. Diagnóstico clínico (la respuesta a atropina orienta) y se confirma midiendo la actividad de acetilcolinesterasa. Tratamiento: descontaminación, soporte vital, atropina (antídoto), benzodiacepinas y carbón activado. Clínica: miosis, confusión, sudoración, broncoespasmo, salivación, bradicardia, diarrea, fasciculaciones/debilidad muscular e incontinencia urinaria.
TOXÍNDROME ANTICOLINÉRGICO 23 24 25	Síndrome causado por sobredosis de fármacos anticolinérgicos (el más común es difenhidramina), por antagonismo competitivo de la acetilcolina en receptores muscarínicos centrales y periféricos. Riesgos: sobredosis intencional, ingestión accidental en niños, geriátricos con polifarmacia. Diagnóstico principalmente clínico y con el ensayo diagnóstico/terapéutico de fisostigmina. Tratamiento: vigilancia, medidas de soporte, carbón activado y fisostigmina (antídoto). Clínica: midriasis, confusión, enrojecimiento, boca seca, taquicardia, piel seca y cálida, retención urinaria y constipación.

Toxíndromes (Simpaticomimético vs Serotoninérgico)

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TOXÍNDROME SEROTONINÉRGICO 23 24 25	Toxicidad por serotonina causada por medicación (más común ISRS), interacción o sobredosis intencional, por aumento de la actividad serotoninérgica en todo el SNC. Los adultos mayores tienen mayor riesgo por interacciones en polifarmacia (IMAO, tramadol). Diagnóstico únicamente clínico, en pacientes que cumplen los criterios de toxicidad de Hunter. Tratamiento: suspender la causa, medidas de soporte vital, benzodiacepinas y ciproheptadina (antídoto). Clínica: diaforesis, delirio, hipertermia, taquicardia, hipertensión, diarrea, hiperreflexia, rigidez, temblor y clonus.
--	---

URGENCIAS QUIRÚRGICAS

05

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025
17 **54** **8 / 28 / 25**

Shock neurogénico

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	La pérdida del tono vasomotor provoca vasodilatación visceral y periférica, con redistribución sanguínea que termina en hipotensión. La pérdida de la estimulación simpática del corazón causa bradicardia inapropiada ante hipovolemia.
TRATAMIENTO 23 24 25	Inicialmente asumir hipovolemia. Se recomienda reposición moderada de líquidos y, en caso necesario, uso juicioso de vasopresores y atropina para tratar la bradicardia significativa.

Tipos de choque

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA (CHOQUE HIPOVOLÉMICO) 23 24 25	Etiología del choque hipovolémico: choque hemorrágico, vómitos o diarrea, quemaduras, poliuria (cetoacidosis diabética).
---	--

Shock hipovolémico

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ESTIMACIÓN DE PÉRDIDAS (ATLS) 23 24 25	Clase I: pérdida <750 mL, pulso <100, PA normal, presión de pulso normal, FR 14-20, ansiedad, pérdida <15% del volumen, reemplazo con cristaloides. Clase II: 750-1500 mL, pulso 100-120, PA normal, presión de pulso disminuida, FR 20-30, ansiedad, 15-30%, cristaloides. Clase III: 1500-2000 mL, pulso 120-140, PA disminuida, presión de pulso disminuida, FR 30-40, ansiedad-confusión, 30-40%, cristaloides + paquete globular. Clase IV: >2000 mL, pulso >140, PA disminuida, presión de pulso disminuida, FR >40, confusión-letargia, >40%, cristaloides + paquete globular.
ABORDAJE INICIAL: ABCDE 23 24 25	Reanimación intensiva con solución isotónica o Hartmann, 1 litro en adultos y 20 mL/kg en niños, hasta producir metas de TAS y diuresis. Transfusión de hemoderivados ante choque grado III y IV; si no se sabe el hemotipo, pasar O- y AB si requiere plasma.

Quemadura química

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TIPOS DE AGENTES 23 24 25	Ácidos (sulfúrico, nítrico, fluorhídrico, clorhídrico, acético, fórmico) causan necrosis por coagulación, limitada y de profundidad media. Bases (hidróxido de calcio -cal, cemento-, hidróxido de sodio -lejía-, hidróxido de potasio, amoníaco anhidro) son más lesivas, su necrosis es por licuefacción, penetran más y hacen lesiones profundas evolutivas.
--	---

Hipotermia

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO RECOMENDADO ACORDE A CLASIFICACIÓN 23 24 25	Estadio I: recalentamiento pasivo, ambiente tibio y ropa, líquidos azucarados tibios y movimiento activo. Estadio II: recalentamiento externo activo, monitorización cardíaca, movilización mínima y cautelosa para evitar arritmias, y aislante térmico en todo el cuerpo. Estadio III: manejo del estadio II más recalentamiento interno y manejo de vía aérea; ECMO/CPB en inestabilidad cardíaca. Estadio IV: manejo de estadios II y III más RCP y hasta 3 dosis de epinefrina (1 mg) y desfibrilación con dosis posteriores según respuesta, y recalentamiento extracorpóreo.
--	---

Quemaduras

PRIORITARIO

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	A nivel mundial, 60-80% de las quemaduras se presentan en niños; 60% son por líquidos calientes; las extremidades superiores son las más afectadas (71.8%), seguidas de inferiores y tronco.
CLÍNICA 232425	El patrón común son escaldaduras en un lado de cara, cuello y brazo si el líquido cayó de una mesa. Patrón en piernas tapadas por el pantalón si se incendió la ropa. Patrón en salpicaduras dispersas al cocinar, o en palma de la mano al tocar horno caliente. Patrones en guante o calcetín, o quemadura profunda y única en un área, hacen sospechar maltrato.
CARACTERÍSTICAS POR PROFUNDIDAD 232425	Superficial: causa exposición a rayos UV o flamazo, piel seca y roja que blanquea a la presión, dolorosa, cura en 3-6 días . Superficial de espesor parcial: escaldadura/flamazo, ampollas, piel roja/húmeda que blanquea con presión, dolor secundario a exposición al calor/aire, cura en 7-20 días . Profunda de espesor parcial: escaldadura/flama/aceites/grasas, ampollas húmedas o secas de color variable que no blanquean, se percibe solo a la presión, cura en >21 días . Espesor total: escaldadura por inmersión/flama/vapor/petróleo/grasas/químicos/eléctricas, blancas serosas de aspecto gris y negro carbonizado, seca sin elasticidad, no blanquea, dolor solo a presión profunda, nunca cura sola si es >2% de SCT.
TRATAMIENTO 232425	1. Evaluación ABCDE (vía aérea, ventilación, circulación, déficit neurológico, control de exposición). 2. Evaluación secundaria con historia clínica y exploración física completa. 3. Valorar el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) con la regla de los 9 en pediátricos y adultos. 4. Reposición hidroelectrolítica: Ringer lactato IV con fórmula de Parkland (50% en 8 horas , 50% en las siguientes 16 h). 5. Medicamento sintomático: paracetamol en dolor leve, opioides en dolor moderado a severo. 6. Cuidados locales: desbridamiento, apósito (sulfadiazina de plata); escisión tangencial e injerto en las profundas.
SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA (SCQ) 232425	La estimación de la SCQ se basa en la 'regla de los 9 ', que divide el cuerpo en regiones y áreas de superficie corporal en múltiplos de 9 , cambiando con la edad. La superficie palmar (incluidos los dedos) representa aproximadamente 1% de la superficie corporal. Es útil considerando que en los niños la cabeza es proporcionalmente mayor.
REGLA DE LOS 9 (NIÑOS >9 AÑOS Y ADULTOS) 232425	Cabeza 9% , tronco anterior 18% y posterior 18% , cada brazo 9% , genitales 1% , cada pierna 18% .
FÓRMULA DE PARKLAND 232425	Se utiliza en quemaduras superiores al 10% de la SCT: 2-4 mL/kg x SCQ, sumando 1500-1800 mL/m² SCT para necesidades de mantenimiento. Ringer lactato: adultos 2 mL x kg x SCQ%; niños 3 mL x kg x SCQ%; eléctricas 4 mL x kg x SCQ%. Se administra 50% en las primeras 8 horas y el otro 50% en las siguientes 16 horas .

Taponamiento

RELEVANTE

232425

REPASO

CLÍNICA 232425	Su presentación es variable; aunque la tríada clásica de Beck no siempre está presente, junto con el signo de Kussmaul y la actividad eléctrica sin pulso orientan el diagnóstico clínico.
DIAGNÓSTICO 232425	Inicialmente clínico. El eco-FAST es el método de elección, con 90-95% de precisión en manos experimentadas; debe repetirse constantemente ya que su aparición es repentina.
TRATAMIENTO 232425	La pericardiocentesis es una medida inicial pero temporal, idealmente guiada por USG o monitoreo electrocardiográfico, acompañada de reanimación hídrica intravenosa. El tratamiento definitivo es la toracotomía o esternotomía de emergencia por el cirujano.

TCE en adultos

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Lesión primaria: daño directo por impacto o mecanismos de aceleración-desaceleración, como contusión, fractura de cráneo, lesión axonal y desgarró dural. Lesión secundaria: consecuencia de la lesión primaria, incluye sangrados, edemas, hiperemia, hipoxia, trombosis, aumento de presión intracraneal y otros procesos.
PRESIÓN INTRACRANEAL 232425	La presión intracraneal normal (PIC) es de 10 mmHg ; el riesgo de herniación aparece con PIC > 22 mmHg .
INDICACIONES DE TAC DE CRÁNEO EN TCE LEVE 232425	ECG menor de 15 a las 2 horas del trauma; sospecha de fractura abierta o deprimida; signos de fractura de base de cráneo; uso de anticoagulantes orales; edad mayor de 65 años ; vómitos (más de 2 episodios); pérdida de conciencia > 5 minutos ; amnesia antes del trauma > 30 minutos ; mecanismo de riesgo (ej. atropello).
HEMATOMA SUBDURAL 232425	Es la lesión más frecuente, se presenta en 30% de TCE graves; el sangrado proviene de venas superficiales de la corteza cerebral, afecta a menudo la región fronto-temporal; en la TAC tiene forma de hoz o semiluna; la evolución de síntomas es gradual (se acumula sangre).
HEMATOMA EPIDURAL 232425	Es la lesión focal menos frecuente, presentándose en el 0.5-2% de los TCE. El sangrado proviene de la arteria meníngea media y afecta la región temporal o temporoparietal. En la TAC tiene forma de elipse, biconvexa o lenticular. El paciente presenta un periodo de lucidez de minutos a horas.
TRATAMIENTO 232425	ABCDE (intubar si Glasgow <8 puntos); manejo de líquidos con solución de Hartmann (evitar glucosadas o hipotónicas); hiperventilación para reducir PaCO ₂ a 30-45 mmHg ; solución hipertónica al 3% en hipertensión intracraneal con hipotensión; manitol en hipertensión intracraneal si el paciente está normotenso; anticonvulsivantes (fenitoína o fosfenitoína, no de forma profiláctica rutinaria); barbitúricos (tiopental) reservados para hipertensión intracraneal refractaria.
TCE GRAVE 232425	Consulta a neurocirugía urgente o traslado inmediato; intubación y ventilación para proteger la vía aérea; realizar TAC y estudios auxiliares; hiperventilación; manejo adecuado de la hipertensión intracraneal; el tratamiento definitivo es neuroquirúrgico.
HERNIACIÓN UNCAL 232425	Desplazamiento del uncus por aumento de la presión intracraneal, por un hematoma epidural o edema. Se presenta con dilatación pupilar ipsilateral, hemiparesia contralateral y disminución del EEG, además de la tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y bradipnea). Es indicación para usar manitol.

Escala de Glasgow

PRIORITARIO

232425

REPASO

ESCALA DE GLASGOW 232425	Evalúa el nivel de conciencia en pacientes con TCE, registrando el mejor resultado en cada categoría (ocular, motora, verbal); la respuesta motora es crucial para el pronóstico neurológico. Puntuación motora: obedece órdenes 6 , localiza el dolor 5 , retira al dolor 4 , flexión anormal/decorticación 3 , extensión/descerebración 2 , sin respuesta 1 .
------------------------------------	---

TCE en pediátricos

PRIORITARIO

232425

REPASO

ESCALA DE AVDI 232425	La escala de AVDI (Alerta, Verbal, Dolor, Inconsciente) evalúa rápidamente el estado de conciencia; si el paciente solo responde al dolor o está inconsciente, referir de urgencia.
REGLAS PECARN 232425	La regla PECARN predice la necesidad de TAC, sustituyendo a la radiografía de cráneo (no documenta el 21% de las fracturas y no descarta lesión intracraneal). Riesgo alto (<2 o >2 años con Glasgow 14 , fractura o alteración mental) → TAC de cráneo. Riesgo medio (<2 años con hematoma en cráneo, pérdida de conciencia o actuar anormal; >2 años con pérdida de conciencia, vómitos, mecanismo de alta energía o cefalea intensa) → valorar TAC u observación 3-6 h . Riesgo bajo (ausencia de datos de alto o riesgo medio) → alta con observación domiciliaria 24 h .

INDICACIONES DE TAC INDEPENDIENTES DE GLASGOW/PECARN 23 24 25	Solicitar TAC en: todo TCE moderado; menores de 1 año con Glasgow <15 ; hematoma en piel cabelluda, edema o laceración >5 cm en <1 año; pacientes con coagulopatías; niños con fontanelas a tensión; mecanismo de trauma de alto riesgo; evento neuroquirúrgico previo; sospecha de lesión cervical; convulsiones postraumáticas; más de dos episodios de vómito; sospecha de TCE por maltrato.
TRATAMIENTO 23 24 25	ABCDE ajustado a gravedad. Vigilar presiones intracraneana y de perfusión cerebral, máxima en TCE grave. Ante riesgo de convulsiones postraumáticas (pérdida de conciencia, Glasgow <8 o TAC anormal) iniciar fenitoína profiláctica (5-7 mg/kg/día).
TRATAMIENTO DEL TCE GRAVE 23 24 25	En TCE grave con hipertensión intracraneal usar etomidato como inductor sedante y evitar barbitúricos. Estabilizar y trasladar a centro especializado en <1 hora. La intubación prehospitalaria en casos seleccionados por personal experto.

Trauma abdominal PRIORITARIO 23 24 25 REPASO	
TRAUMA CERRADO 23 24 25	Se produce sin existir solución de continuidad del peritoneo. Órganos que se afectan: bazo (40-55%), hígado (35-45%), intestino delgado (5-10%).
TRAUMA ABIERTO O PENETRANTE 23 24 25	Con solución de continuidad que pone en contacto la cavidad abdominal, generalmente causado por heridas de arma blanca o de fuego. Arma blanca: hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%). Arma de fuego: intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%).
ABORDAJE EN TRAUMA ABDOMINAL 23 24 25	Para el examen, 'inestable' es una presión arterial sistólica <100 mmHg . Datos de irritación peritoneal: signo de rebote positivo y defensa muscular involuntaria.
INDICACIONES DE LAPAROTOMÍA 23 24 25	Trauma abdominal cerrado inestable con USG FAST positivo; trauma abdominal cerrado con lavado peritoneal positivo; aire libre, aire retroperitoneal o ruptura del hemidiafragma; sangrado del estómago, genitourinario o el recto después de trauma penetrante; herida por arma blanca con inestabilidad; heridas por arma de fuego; datos de peritonitis; evisceración.
VENTAJAS DEL ULTRASONIDO FAST 23 24 25	Determinación de cirugía temprana de manera rápida, repetible cada 30 minutos (hemoperitoneo progresivo), detecta líquido a partir de 200 mL .

Esplenectomía RELEVANTE 23 24 25 REPASO	
INDICACIONES 23 24 25	Trauma esplénico (trauma de abdomen), padecimiento hematológico (púrpura trombocitopénica idiopática, otras alteraciones hematológicas) y otras causas (trauma iatrogénico, neoplasias o infecciones).
VACUNACIÓN PREVIA 23 24 25	Se debe aplicar vacunación contra neumococo, H. influenzae tipo b (anual) y meningococo conjugadas: 2 semanas antes (electiva) o 2 semanas después (urgencias) de la esplenectomía.
ALTERNATIVA 23 24 25	La esplenografía es útil para conservar la inmunocompetencia (preservar ≥35-50% del bazo) y evitar el riesgo de infección posesplenectomía fulminante, pero la esplenectomía es ideal en coagulopatía, hipotermia, hipotensión o comorbilidades.

Trauma torácico PRIORITARIO 23 24 25 REPASO	
CLASIFICACIÓN 23 24 25	Lesiones torácicas que amenazan la vida (revisión primaria): neumotórax abierto, neumotórax a tensión, lesión traqueobronquial, obstrucción de vía aérea, taponamiento cardiaco, hemotórax masivo, parada circulatoria traumática. Lesiones torácicas letales no inmediatas (revisión secundaria): hemotórax, disección aórtica, neumotórax simple, tórax inestable, ruptura esofágica, contusión pulmonar.

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Clínico, pero realizar USG de tórax si existe duda diagnóstica o inestabilidad hemodinámica; tele de tórax PA/AP en pacientes estables o portátil si están inestables; angiotomografía ante sospecha de lesión aórtica.
TRATAMIENTO 23 24 25	10% de traumas cerrados y 15-30% de traumas penetrantes requieren cirugía; la mayoría se tratan inicialmente con procedimientos técnicos: control de vía aérea, toracocentesis, pleurostomía y toracotomía según la lesión. Sonda endopleural de 28 Fr para aire y de 32 Fr para sangre; el drenaje pleural se realiza en el 5° espacio intercostal a nivel de la línea axilar anterior.

Lesión de árbol traqueobronquial

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Se dividen en cervicales (75%) y torácicas; su etiología es triple: traumatismos penetrantes (laceraciones, desgarros, cavitación), cerrados (desaceleración rápida, explosiones) e iatrogénicas (intubación, broncoscopia rígida, traqueotomía).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se basa en la sospecha clínica y en estudios de imagen como radiografía y tomografía de cuello y tórax, pero se confirma mediante broncoscopia y valoración quirúrgica inmediata.
TRATAMIENTO 23 24 25	Inicialmente se debe asegurar una vía aérea definitiva (fibra óptica o intubación selectiva) sin agravar la lesión y estabilizar al paciente. Si está estable, la cirugía puede diferirse hasta que ceda la inflamación aguda, manteniendo vigilancia activa.

Tórax inestable

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	La mayoría de los tórax inestables se deben a accidentes automovilísticos (75%), caídas en adultos mayores (15%) y traumatismos cerrados. Las fracturas costales más frecuentes son de la 5ª a la 9ª ; fractura de la 8ª a la 12ª sugiere trauma toracoabdominal, y de las dos primeras por alta energía.
CLÍNICA 23 24 25	Dolor torácico ventilatorio dependiente, hipoxia e insuficiencia respiratoria progresiva, asimetría durante la expansión torácica entre ambos hemitórax y crepitaciones en el área de la fractura.

Diseccción aórtica

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Las lesiones aórticas traumáticas cerradas (más común) se deben a desaceleraciones bruscas (caídas o colisiones vehiculares) que afectan el istmo aórtico en la inserción del ligamento arterioso; o penetrantes, que afectan más la aorta abdominal.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Las lesiones aórticas traumáticas son raras pero letales; entre 80 y 85% mueren en el sitio del trauma. Mortalidad del 98% para los sobrevivientes en atención hospitalaria. Radiografía normal en el 1 al 13% de los casos, dificultando el diagnóstico.
IMAGENOLOGÍA 23 24 25	Ensanchamiento mediastinal (>8 cm), obliteración del botón aórtico, desviación de tráquea y esófago (sonda) a la derecha, hemotórax izquierdo, fracturas de 1ª a 2ª costilla o escápula.
HEMATOMA CONTENIDO 23 24 25	Puede cursar con hematoma contenido en el istmo aórtico, cerca del ligamento arterioso, con hipotensión refractaria.

Rotura esofágica

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	El trauma esofágico es más común con lesiones penetrantes. Aunque es raro, el trauma cerrado puede causar rotura lineal del esófago inferior por aumento de la presión intraabdominal.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Las lesiones penetrantes son causadas en un 75% por arma de fuego y 15% por arma blanca, las cuales se asocian con daño a estructuras cercanas, cuya mortalidad es del 15 a 34% .

IMAGENOLOGÍA

23 24 25

En la radiografía de tórax se identifica aire en el mediastino (neumomediastino), edema prevertebral, neumoperitoneo o neumotórax predominantemente de lado izquierdo (**80%**).

Apendicitis aguda

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

ANATOMÍA 23 24 25	El apéndice puede adoptar distintas posiciones que modifican las manifestaciones clínicas: retrocecal (65-70%), pélvica (20-30%), subcecal, preileal y postileal. Se irriga por la arteria apendicular, rama de la ileocólica, de la mesentérica superior.
DISTRIBUCIÓN DE POSICIONES DEL APÉNDICE (IMAGEN) 23 24 25	Distribución de posiciones del apéndice: retrocecal 65%, pélvica 25%, subcecal 2%, preileal 2%, postileal 1%.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	En México, 1 de cada 20 personas tendrá apendicitis; es rara en edades extremas pero con más complicaciones, y en formas perforadas predominan E. coli y Bacteroides fragilis. Se estima que aproximadamente el 10% de los pacientes con dolor abdominal valorados en urgencias corresponden en realidad a una infección de vías urinarias.
CLÍNICA (DATOS DE ALTO VALOR PREDICTIVO) 23 24 25	Los datos clínicos de alto valor predictivo positivo para apendicitis son dolor en cuadrante inferior derecho (CID), signos de irritación peritoneal y migración del dolor. Los adultos mayores presentan dolor abdominal de larga evolución, y los pacientes pediátricos por lo general debutan con diarrea aguda.
ESCALA DE ALVARADO (MANTRELS) 23 24 25	Escala de Alvarado (MANTRELS): síntomas - migración del dolor (1), anorexia (1), náuseas o vómito (1); signos - dolor en FID/toque (2), rebote/Blumberg (1), elevación de temperatura >37.3°C (1); laboratorio - leucocitosis >10,000/mm³ (2), desviación (shift) >75% de neutrófilos (1).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico de apendicitis es clínico y puede apoyarse en estudios de gabinete; existen múltiples escalas diagnósticas como Alvarado, AIR, RIPASA y la Escala de Apendicitis Pediátrica.
INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA DE ALVARADO 23 24 25	Interpretación de la escala de Alvarado: 0-4 puntos = negativo a apendicitis aguda; 5-6 puntos = observación activa; 7-8 puntos = probable apendicitis; 9-10 puntos = apendicitis aguda.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POR EDAD 23 24 25	Diagnóstico diferencial de apendicitis por edad: en pediátricos - gastroenteritis, púrpura de Schönlein-Henoch, adenitis mesentérica, divertículo de Meckel, invaginación intestinal. En adultos - cistitis, parasitosis, embarazo ectópico, EPI/endometriosis, enfermedad de Crohn. En adultos mayores - diverticulitis, gastroenteritis, colecistitis aguda, isquemia intestinal, obstrucción intestinal.
ULTRASONIDO ABDOMINAL 23 24 25	El ultrasonido abdominal es de elección en pacientes pediátricos y es el estudio inicial en pacientes embarazadas.
TRATAMIENTO (PROFILAXIS ANTIBIÓTICA) 23 24 25	La profilaxis antibiótica preoperatoria es efectiva y reduce complicaciones postoperatorias. Esquema de elección: cefazolina 1-2 g IV más metronidazol 500 mg IV; en alergia a penicilina, clindamicina más aminoglucósido.
QUIRÚRGICO 23 24 25	La apendicectomía laparoscópica es de elección por menor riesgo de infección, menor riesgo de íleo, menos dolor y menor estancia hospitalaria; en el embarazo también es el abordaje preferido, sin importar la edad gestacional.

COMPLICACIONES 23 24 25	La perforación se caracteriza por dolor intenso y fiebre >38°C , pudiendo llevar a peritonitis difusa; la complicación más frecuente es la infección de la herida quirúrgica, especialmente si hubo perforación. El absceso apendicular se forma cuando la perforación es contenida por adherencias del epiplón junto con un fecalito; su tratamiento es con antibióticos, y en abscesos >3-4 cm o sin respuesta se realiza drenaje guiado por imagen.
APENDICECTOMÍAS BLANCAS Y MANEJO DEL DOLOR 23 24 25	Se acepta que 5 a 10% de las apendicectomías sean blancas para evitar complicaciones por retraso diagnóstico. En lactantes, el epiplón corto favorece peritonitis grave. Para dolor leve a intenso se recomiendan AINEs; el paracetamol IV es primera elección.

Apendicitis aguda en el embarazo

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Es la urgencia quirúrgica no obstétrica más frecuente en el embarazo (aproximadamente 1/1500 gestaciones), menos común que en no embarazadas, y más frecuente durante el segundo trimestre.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente, en embarazadas con hallazgos clásicos como dolor abdominal, realizar USG como primer estudio diagnóstico. La resonancia magnética (sin gadolinio) es preferible a la tomografía computarizada para confirmar el diagnóstico; si no se cuenta con RM o existe contraindicación (ej. marcapasos), considerar TAC.
COMPLICACIONES 23 24 25	La pérdida fetal, independiente del trimestre de gestación, se presenta en 3-5% de las pacientes con apendicitis no perforada y puede elevarse hasta 20% cuando hay perforación.

Catéter venoso central

23

24

25

REPASO

CONTRAINDICACIONES DE CVC 23 24 25	Contraindicaciones de CVC: presencia de infección o lesiones en el sitio de punción, lesión o trombosis en las venas de acceso, y coagulopatía grave (INR >1.5 o plaquetas <50,000/μL).
CONSIDERACIONES ANTES DE INSERCIÓN 23 24 25	Consideraciones antes de insertar un CVC: evitar colocación innecesaria, seleccionar el sitio (yugular interna, subclavia o femoral), evaluar diariamente la necesidad y retirar tan pronto sea posible, y utilizar ultrasonido guiado (especialmente recomendado para la vena yugular interna).
LUGARES DE INSERCIÓN 23 24 25	Lugares de inserción del CVC: vena yugular interna (se prefiere el lado derecho por línea recta a la cava superior; se recomienda US al pie de cama); vena subclavia (mayor riesgo de neumotórax que la yugular, requiere clínico experimentado, la guía con ultrasonido es poco útil); vena femoral (la menos recomendada por mayor riesgo de infección, útil como acceso de emergencia, sin riesgo de punción pulmonar o neumotórax).
FACTORES DE RIESGO PARA INFECCIONES DE LÍNEAS VASCULARES 23 24 25	Factores de riesgo para infecciones relacionadas a líneas vasculares: sitio y técnica de inserción, falta de uso de método de barrera máxima, tiempo de estancia y tipo de curación del catéter, manipulación por personal poco calificado, instalación clínicamente injustificada, condiciones patológicas subyacentes, uso de llave de paso de tres vías por más de 72 horas , e infusión prolongada de nutrición parenteral total.
COMPLICACIONES ASOCIADAS A INSERCIÓN 23 24 25	Complicaciones asociadas a la inserción de un CVC: neumotórax, embolia de aire, embolia del cable guía, punción arterial (carótida), taponamiento cardíaco, colocación en sitio incorrecto, y hemorragia/hematoma en el sitio de inserción.
TRATAMIENTO DE COMPLICACIONES DEL CVC 23 24 25	Tratamiento de complicaciones del CVC: infección en sitio de inserción - vigilancia, cuidado local y valorar retiro; bacteriemia/fungemia - no basta con cambio de apósitos, se requiere manejo adecuado de líneas vasculares, antibiótico sistémico y valorar retiro; flebitis - cambio de apósitos/equipo, cambio de venoclisis y valorar retiro.

Colangitis

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	La colangitis aguda resulta de la obstrucción de la vía biliar con sobrecrecimiento bacteriano: primero colestasis y luego infección. Otras causas son el síndrome de Mirizzi y de Lemmel.
---	--

TRIÁDA DE CHARCOT Y PENTADA DE REYNOLDS (IMAGEN) 23 24 25	Triada de Charcot: fiebre, ictericia y dolor abdominal. Pentada de Reynolds (forma grave): agrega hipotensión y alteración de la conciencia.
CLÍNICA 23 24 25	Signo de Murphy; fiebre, dolor abdominal e ictericia (triada de Charcot). La forma grave agrega hipotensión y alteración de la conciencia (pentada de Reynolds), y puede causar sepsis.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Estudio inicial: USG hepatobiliar; si es normal y persiste la sospecha, TAC. La colangiorresonancia es el estudio de imagen de elección. La CPRE es el estándar de oro diagnóstico-terapéutico. Solicitar BH, electrolitos, TP/INR, hemocultivos y prueba de embarazo.
TRATAMIENTO 23 24 25	Iniciar antibiótico empírico en colangitis aguda: leve, cefalosporina de 3ra o 4ta generación más metronidazol; moderada/grave, piperacilina/tazobactam más metronidazol. Iniciar antes de los procedimientos y solicitar cultivo biliar.
QUIRÚRGICO 23 24 25	El manejo de elección es drenaje biliar endoscópico con CPRE; si es difícil o falla, optar por drenaje percutáneo. De ser necesario, durante la CPRE se realiza esfinterotomía amplia con extracción completa de litos.

Colecistitis aguda

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	La colecistitis aguda resulta principalmente de la obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar (otras causas menos comunes: infecciones bacterianas como E. coli o Klebsiella spp). En cerca del 10-14% de los casos se presenta sin obstrucción (colecistitis alitiásica) por cirugías, CPRE, traumas, estancia prolongada en UCI, infecciones y quemaduras.
CLÍNICA 23 24 25	Cursa con cólico biliar (dolor en hipocondrio derecho) que comienza después de la ingesta de colecistocinéticos y se acompaña de respuesta inflamatoria sistémica. Descartar perforación vesicular ante mayor irritación peritoneal, fiebre >39°C y leucocitosis.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El estudio inicial de elección es el ultrasonido abdominal por su alta sensibilidad; la gammagrafía biliar es la alternativa. Solicitar tomografía computarizada si los estudios previos no son concluyentes o hay sospecha de complicaciones.
HALLAZGOS DE IMAGEN (USG Y GAMMAGRAFÍA) 23 24 25	En el ultrasonido: pared vesicular engrosada >5 mm , signo de Murphy ultrasonográfico, alargamiento vesicular de 8 cm axial por 4 cm de diámetro, lito encarcelado (en la litiásica) e imagen de "doble riel". En la gammagrafía biliar: exclusión vesicular y signo de RIM (aumento de radioactividad cerca de la fosa vesicular).
TRATAMIENTO 23 24 25	Iniciar manejo con líquidos IV y AINE; usar ketorolaco para el cólico biliar, y si está contraindicado o es insuficiente, pueden emplearse opioides como morfina. Elegir el antibiótico según antibiograma, uso previo, función renal/hepática y gravedad.
QUIRÚRGICO 23 24 25	La colecistectomía laparoscópica es el abordaje de elección por menor mortalidad y complicaciones. Tras la fase aguda se indica cirugía electiva. En caso de colecisto-coledocolitiasis, realizar CPRE con extracción de litos más colecistectomía.
COMPLICACIONES 23 24 25	Complicaciones de la colecistitis aguda: enfisematosa, peritonitis biliar, colecistitis gangrenosa, absceso perivesicular/hepático. Tras colecistectomía: lesión de vía biliar e infección de la herida quirúrgica.

Coledocolitiasis

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Cálculos primarios: se forman directamente en el colédoco, generalmente por obstrucciones o infecciones crónicas del conducto biliar y suelen contener bilirrubinato cálcico. Cálculos secundarios: se forman en la vesícula y, aunque se realice colecistectomía, pueden permanecer en el conducto biliar hasta 2 años .
---	--

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Cerca del 10-15% de los pacientes con colelitiasis sintomática desarrollan coledocolitiasis, y entre el 4 y 12% de estos casos ocurren en pacientes con antecedente de colecistectomía.
DIAGNÓSTICO 232425	Estudio inicial: ultrasonido de vías biliares, buscando colédoco mayor de 6 mm y litos. De elección: colangiorresonancia o ecoendoscopia. Laboratorios: bilirrubina directa, FA y GGT elevadas; ALT/AST y amilasa/lipasa si hay pancreatitis biliar.
TRATAMIENTO 232425	La CPRE es el estándar de oro diagnóstico y terapéutico en coledocolitiasis; permite efectuar esfinterotomía y extracción de litos. Está indicada si el colédoco mide >6 mm , el paciente cursa con pancreatitis, o bilirrubina total >4 mg/dL .

Fascitis necrosante

232425REPASO

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 232425	El principal diagnóstico diferencial de la fascitis necrosante es la gangrena de Fournier, fascitis necrosante de genitales y periné masculino.
--	---

Heridas quirúrgicas

PRIORITARIO232425REPASO

CLASIFICACIÓN DE HERIDAS QUIRÚRGICAS (CDC) 232425	Clasificación de heridas quirúrgicas: Limpias - no atraviesan tejidos infectados, técnica aséptica adecuada, electivas con cierre primario sin drenaje, no comprometen cavidad oral/genitourinaria/gastrointestinal (ej. circuncisión). Limpias-contaminadas - penetran tubo digestivo, vías respiratorias o genitourinarias bajo condiciones controladas; incluyen tracto biliar, apéndice, vagina y orofaringe sin infección, o cirugías limpias con drenaje mecánico abierto (ej. colecistectomía). Contaminadas - fallos importantes de asepsia, penetración en vísceras huecas con escape de contenido, heridas traumáticas <6 horas de evolución (ej. apendicectomía). Sucias - heridas traumáticas con cuerpos extraños o tejidos desvitalizados >6 horas, tejidos infectados con colecciones purulentas o vísceras perforadas (ej. apendicitis/diverticulitis complicada, absceso intrabdominal, peritonitis).
---	---

Hernias

PRIORITARIO232425REPASO

HERNIA ESTRANGULADA 232425	Hernia estrangulada: presenta compromiso vascular del contenido herniado, considerada emergencia quirúrgica. Es dolorosa, a tensión y de coloración violácea, con fiebre, leucocitosis e inestabilidad hemodinámica.
--	--

Hernia hiatal

232425REPASO

HERNIA DESLIZANTE TIPO I 232425	Hernia hiatal deslizante Tipo I (95% de los casos): desplazamiento de la unión gastroesofágica por arriba del diafragma.
HERNIAS PARAESOFÁGICAS (TIPOS II-IV) 232425	Hernias paraesofágicas (5-10%): Tipo II - herniación del fondo gástrico con unión gastroesofágica fija; Tipo III - herniación del fondo gástrico y de la unión gastroesofágica; Tipo IV - herniación de otros órganos además del estómago.
QUIRÚRGICO 232425	El manejo es individualizado, mediante cirugía laparoscópica con funduplicatura (elección). En pacientes con únicamente síntomas de ERGE puede ser solo médico, y en asintomáticos, manejo expectante.

Hernia inguinal

PRIORITARIO232425REPASO

ANATOMÍA 232425	Anatomía de la pared abdominal anterior inferior: límites principales del triángulo inguinal - medial: músculo recto abdominal; lateral: vasos epigástricos inferiores; inferior: ligamento inguinal. En esta área se forma la hernia.
-----------------------------------	--

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Las hernias inguinales representan el 75% de los casos, presentándose más frecuentemente en hombres entre los 30 y 59 años . Las hernias indirectas son las más comunes en ambos sexos, seguidas de las directas y las femorales.
DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico de hernia inguinal: oclusión intestinal - radiografía simple de abdomen o tele de tórax; duda diagnóstica - USG es el estudio inicial, si persiste realizar RM; estándar de oro - la herniografía es el estudio con mayor sensibilidad y especificidad, solo se realiza ante duda diagnóstica.
CLASIFICACIÓN DE NYHUS 232425	Clasificación de NYHUS de hernia inguinal: I - hernia inguinal indirecta con anillo inguinal normal; II - hernia inguinal indirecta con anillo inguinal interno dilatado; III - defecto en pared posterior (A: directa pequeña, B: indirecta o directa grande, C: hernia femoral); IV - hernias recurrentes (A: directa, B: indirecta, C: femoral, D: mixta).
QUIRÚRGICO 232425	El tratamiento quirúrgico consiste en restaurar la continuidad músculo-aponeurótica de la capa profunda de la ingle (músculo transverso y fascia transversalis), con fines reconstructivos. Elección: hernioplastia abierta con material protésico (malla); estándar de oro: plastía sin tensión con malla tipo Lichtenstein. Plastía con tensión (sin malla) tipo Shouldice se prefiere en casos con infección de herida, perforación o resección intestinal.
TÉCNICA DE LICHTENSTEIN 232425	La reparación de la hernia inguinal por técnica Lichtenstein ha demostrado ser el procedimiento con el índice de recurrencia más bajo; deberá ser considerada como estándar de oro.

Hernia femoral

PRIORITARIO232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	La hernia femoral representa del 3 al 5% de las hernias de la pared abdominal, siendo más frecuente en el sexo femenino (3:1), debido al trayecto del saco herniario a través del anillo femoral, por debajo del ligamento inguinal.
QUIRÚRGICO 232425	Estándar de oro: la reparación de McVay corrige los defectos inguinales y del anillo femoral, indicada en hernias femorales cuando está contraindicado el uso de material protésico. En la hernia femoral se sutura una extensión triangular del borde inferior de la malla al ligamento de Cooper hacia la línea media y al ligamento inguinal en sentido lateral.
COMPLICACIONES 232425	Las hernias femorales presentan la mayor tasa de estrangulación (15-20%); tanto las hernias femorales como las inguinales sintomáticas tienen alto riesgo de complicaciones, por lo que requieren reparación quirúrgica urgente al diagnóstico.

Hernia umbilical

RELEVANTE232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Aproximadamente el 5% de la población padece hernia abdominal, más frecuente en mujeres y en la edad avanzada. Cerca del 5 al 20% se encierran (se estrangulan del 2 al 5%).
ETIOLOGÍA 232425	En adultos, la hernia umbilical es secundaria a un debilitamiento de la fascia del tejido conectivo en el área umbilical; en los niños es secundaria a un defecto en el cierre del anillo umbilical.
FACTORES DE RIESGO 232425	Factores de riesgo de hernia umbilical: obesidad (IMC >35 kg/m²), multiparidad, ascitis, tumores abdominales, EPOC, tos crónica, constipación y estreñimiento, prostatismo y esfuerzos muy intensos.
QUIRÚRGICO 232425	De elección en niños y adultos: herniorrafia umbilical abierta (sin malla) con técnica de Mayo y material absorbible; defecto >3 cm se recomienda material protésico y mallas. Indicación en niños: reparación quirúrgica en defectos >1.5 cm o si la hernia persiste después de los 2 años de edad; control de dolor postoperatorio: ketorolaco → paracetamol.

Hernia ventral

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA

23

24

25

Las hernias ventrales posincisionales se presentan en **11% a 23%** de las laparotomías. Tienen una recidiva del **54%** con reparación sin material protésico, y del **32%** cuando sí se utiliza; solo el **4%** requiere manejo quirúrgico de urgencia.

Laparoscopia

23

24

25

REPASO

INDICACIONES

23

24

25

Indicaciones de laparoscopia diagnóstica en abdomen agudo: apendicitis aguda (más frecuente), colecistitis aguda, abdomen agudo ginecológico, abdomen agudo de causa desconocida, quiste ovárico roto, embarazo ectópico, salpingitis y absceso tubo-ovárico, endometriosis o torsión tubo-ovárica.

Oclusión intestinal

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA

23

24

25

La oclusión afecta al intestino delgado hasta en el **76%** de los casos. Las adherencias son la causa más frecuente (**65-75%**), seguidas de tumores, hernias y otras causas menos comunes.

EPIDEMIOLOGÍA

23

24

25

La edad media de presentación es de **68.5 años**. La mortalidad por adherencias es de **3.5 a 6%**, y de **7 a 14%** en personas de la tercera edad; el **70 a 80%** responden al manejo conservador.

IMAGENOLOGÍA

23

24

25

El hallazgo más específico en obstrucción intestinal es la tríada de asas dilatadas (**>3 cm** de diámetro), niveles hidroaéreos en la radiografía con paciente de pie, y escasez de aire en el colon. El estudio estándar de oro es la tomografía contrastada, que detecta el sitio de obstrucción y tiene mayor sensibilidad; en las hernias el estándar de oro es la herniografía.

Colelitiasis

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA

23

24

25

La bilis está compuesta principalmente por ácidos biliares, fosfolípidos, colesterol y bilirrubina; los ácidos biliares se sintetizan en el hígado y se liberan con los alimentos para absorber grasas. El adulto produce **500 a 1,000 mL/día**.

EPIDEMIOLOGÍA

23

24

25

Aproximadamente el **10 a 20%** de los adultos viven con colelitiasis; el riesgo aumenta con la edad (**>40 años**); es común en mujeres (**2:1**), personas adultas mayores e hispanos. La colecistitis aguda ocurre en **5 a 20%** de los casos con litos.

TIPOS DE LITOS BILIARES

23

24

25

Los litos biliares se dividen en **3 tipos**: **1)** colesterol, **2)** mixtos (colesterol y carbonato cálcico) y **3)** pigmentarios (negros o marrones). Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae están asociados a la formación de litiasis biliar, en especial cálculos marrones.

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El USG abdominal es el estudio principal; **80%** de colelitiasis son asintomáticas. La radiografía muestra litos calcificados. PFH normales en cólico/colecistitis, aumento de bilirrubina directa en coledocolitiasis. Cultivo ante fiebre o infección.

TRATAMIENTO

23

24

25

El ácido ursodesoxicólico y quenodesoxicólico disuelven litos de colesterol no calcificados **<5 mm**; se administran por **1 a 2 años**. Se indican en alto riesgo quirúrgico o rechazo al mismo.

QUIRÚRGICO

23

24

25

La colecistectomía se indica en pacientes sintomáticos y, en casos seleccionados, en asintomáticos. La litotricia extracorpórea está indicada ante litos **≤20 mm** con vesícula funcionante.

Cólico biliar

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

ETIOLOGÍA

23

24

25

El cólico biliar se debe principalmente a la impactación transitoria de un cálculo en el conducto cístico o colédoco, que impide el vaciamiento o drenaje biliar adecuado, y suele durar menos de **6 horas**. Los colecistocinéticos son alimentos que inducen liberación de colecistoquinina, la cual estimula la contracción vesicular; incluyen alimentos ricos en grasas, huevo y lácteos enteros.

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El diagnóstico de cólico biliar se sustenta en la clínica más la confirmación de colelitiasis. El ultrasonido abdominal es la prueba inicial de elección (sensibilidad ~**98%**). Si la clínica y el USG no son concluyentes, solicitar gammagrafía biliar.

TRATAMIENTO

23

24

25

El manejo es sintomático con antieméticos (metoclopramida) y analgésicos. Los AINE son de primera elección, además son los más eficaces y ayudan a prevenir colecistitis aguda.

SEGUIMIENTO

23

24

25

En el cólico biliar deben faltar datos de respuesta inflamatoria sistémica. Si el dolor persiste más de **24 horas** sospechar colecistitis aguda; el diclofenaco **75 mg** IM ayuda a prevenirla.

Absceso anal		RELEVANTE	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
EPIDEMIOLOGÍA	Lesión anorrectal frecuente; pico de incidencia entre 20 y 60 años (media 40 años) para ambos sexos. El 37% de los pacientes con absceso anorrectal y 30% con absceso perianal desarrollan fístula anal; en niños existe alta recurrencia.								
DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LOS ABSCEOS (IMAGEN)	Distribución anatómica de los abscesos anales: perianal 60% , isquiorrectal 30% , intraesfinteriano 5% , supraelevador 4% , submucoso 1% .								
DIAGNÓSTICO	Es clínico, integra los datos de la historia clínica junto con una adecuada exploración física (inspección y tacto rectal); la rectoscopia o anoscopia causa dolor severo en el paciente.								
QUIRÚRGICO	Drenaje inmediato: los abscesos superficiales se drenan en urgencias; los profundos (supraelevadores e isquioanales) se exploran y drenan bajo anestesia. Debe descartarse fístula en herradura (línea media posterior) ante absceso contralateral. La técnica de incisión, curetaje e instauración de antibióticos con cierre primario ha sido abandonada.								
ANTIBIÓTICOS	Los antibióticos tienen baja penetración por la necrosis a nivel vascular en las paredes del absceso; solo se indican en celulitis extensa, inmunodeprimidos, valvulopatías, diabéticos, sepsis, obesidad mórbida o VIH (CD4 < 200), pero no sustituyen el drenaje.								
POSTQUIRÚRGICO	Un absceso extenso debe drenarse mediante múltiples incisiones, incisión larga según se requiera, o desbridando las tabicaciones; no se debe empaquetar los abscesos porque causa dolor intenso e impide su correcto drenaje.								
CONSIDERACIÓN EN VIH	En VIH, la patología anorrectal se presenta en el 30% de los pacientes, principalmente en homosexuales. Ante un absceso anal, referir de inmediato para drenajes más antibióticos, y considerar recuperación prolongada.								

Cáncer colorrectal		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
FACTORES DE RIESGO	Los principales factores asociados son: sexo masculino, ≥50 años , afrodescendientes, antecedente familiar de CCR o síndromes genéticos por PAF y CCHNP (genes MLH1 y MSH2), ingesta de carnes rojas, grasas y alcohol.								
TAMIZAJE	En asintomáticos con riesgo bajo de CCR realizar tamizaje anualmente desde los 50 años , con prueba de sangre oculta en heces por guayaco (elección) o inmunoquímica (anticuerpos monoclonales); de ser positivo, colonoscopia.								
DIAGNÓSTICO	El estándar de oro es la colonoscopia con biopsia; se recomienda efectuarla continuamente según el riesgo de CCR que presente la persona. La estirpe más comúnmente identificada es el adenocarcinoma.								
PRUEBA DE GUAYACO E INMUNOQUÍMICA	Prueba de guayaco (elección): tomar 2 a 3 muestras de 3 deposiciones separadas; evitar AINEs 7 días antes de la prueba, y suspender 3 días antes el consumo de carnes rojas (falso positivo) o vitamina C (falso negativo). Inmunoquímica: identifica hemoglobina humana sin restricción dietética; es más específica con pocos falsos positivos, aunque no está disponible en todos los centros de salud.								

ESCRUTINIO DE CCR EN RIESGO ALTO

232425

Independientemente del tamiz, solicitar colonoscopia en riesgo alto: **1)** en PAF a los **12 años**, seguir con sigmoidoscopia anual, y al identificar un pólipo solicitar endoscopia cada **1-3 años**; **2)** en CCHNP a los **18 años**, repetir cada **1-2 años**; **3)** con antecedente de CCR, iniciar tamizaje a los **40 años** o **10 años** antes del familiar más joven, repitiendo cada **5 años**.

Síndrome de Lynch

232425

 REPASO ☐☐☐

TAMIZAJE

232425

Colonoscopia cada **1 a 2 años** a partir de los **20-25 años**. En cáncer de endometrio, biopsia endometrial anual a partir de los **30 años**. Realizar exámenes anuales de piel para detectar tumores sebáceos benignos o malignos.

Colitis ulcerativa

RELEVANTE

232425

 REPASO ☐☐☐

FACTORES DE RIESGO

232425

Antecedente familiar (más común), infecciones en el primer año de vida, gastroenteritis infecciosas con patógenos, dietas ricas en proteínas animales, azúcares, endulzantes, mariscos y grasas.

Enfermedad diverticular

PRIORITARIO

232425

 REPASO ☐☐☐

TRATAMIENTO DE DIVERTICULITIS (NO COMPLICADA Y COMPLICADA)

232425

Diverticulitis no complicada (tratamiento conservador): Hinchey **0-Ia** manejo ambulatorio, hospitalizar y dar antibióticos si no tolera vía oral o no hay mejoría a las **48 horas**; Hinchey Ib-II con absceso **<5 cm**, antibióticos, y si no hay respuesta o el absceso es **>5 cm**, drenaje percutáneo. Diverticulitis complicada (tratamiento quirúrgico): Hinchey III-IV, cirugía con resección del segmento afectado, anastomosis primaria e ileostomía protectora; también indicada si estadios anteriores no responden a antibióticos ni mejoran con drenaje percutáneo.

DIVERTICULOSIS Y ENFERMEDAD DIVERTICULAR (TRATAMIENTO)

232425

Diverticulosis y enfermedad diverticular: manejo con rifaximina, mesalazina, dieta alta en fibra y probióticos tiene un beneficio potencialmente alto; en caso de asociación a sangrado diverticular (colitis) puede manejarse de forma conservadora.

PREVENCIÓN DE RECURRENCIA

232425

El consumo de fibra después de la recuperación de diverticulitis previene la recurrencia en un **70%** por un lapso de **5 años**.

TAC ABDOMINAL (HALLAZGOS Y ESCALA DE HINCHEY)

232425

Hallazgos en TAC en diverticulitis: inflamación de grasa pericólica, engrosamiento de la pared del colon y absceso pericólico o a distancia. Para clasificar los hallazgos y decidir el tratamiento se usa la escala modificada de Hinchey: Estadio **0**, diverticulitis leve; Estadio Ia, inflamación y flemón; Estadio Ib, absceso pericólico **<5 cm**; Estadio II, absceso **>5 cm** o pélvico; Estadio III, peritonitis generalizada; Estadio IV, peritonitis fecal.

Hemorroides

PRIORITARIO

232425

 REPASO ☐☐☐

ETIOLOGÍA

232425

Etiología de las hemorroides: pérdida del domicilio de las almohadillas, deterioro del tejido conectivo, reducción del drenaje venoso desde las sinusoides hacia la vena rectal media y superior con ingurgitación venosa del plexo hemorroidal, que culmina en prolapso hemorroidal.

CLASIFICACIÓN

232425

Clasificación de hemorroides: internas (arriba de la línea dentada) - el tipo más común, sangrado rojo brillante e indoloro al final de la evacuación, con posible prolapso reducible; externas (debajo de la línea dentada) - tríada de dolor, tumoración y prurito anal, que se acentúa al evacuar, hacer ejercicio o sedestación; mixtas (encima y debajo de la línea dentada).

HEMORROIDE TROMBOSADA

232425

Hemorroide trombosada: hemorroide externa que cursa con dolor anal agudo y tumoración perianal (azul, cubierta de piel-anodermo) en las primeras **24-72 horas**; valorar escisión quirúrgica antes de **72 horas**.

GRADOS DE HEMORROIDES INTERNAS 23 24 25	Grados de hemorroides internas: Grado I - cojines congestivos e hiperémicos, sin prolapso durante la defecación; Grado II - cojines con prolapso durante la defecación, con retorno espontáneo; Grado III - cojines con prolapso esporádico o al defecar, requieren reducción digital; Grado IV - prolapso permanente e irreducible, con piel y mucosa fibrosadas.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	De elección: historia clínica y exploración física adecuadas (inspección visual en reposo y esfuerzo del ano con tacto rectal en posición de Sims); la anoscopia permite el diagnóstico ante sospecha hemorroidal.
TRATAMIENTO 23 24 25	1ra elección: dieta rica en fibra, hidratación y ejercicio, con mejoría en 6 semanas . Ante crisis agudas: flavonoides (contraindicados en el embarazo), baños de asiento (sediluvios), y corticoides o anestésicos tópicos por menos de 7 días .
TRATAMIENTO ALTERNATIVO 23 24 25	En hemorroides internas grado I a III con falla al tratamiento médico, se recomienda ligadura con banda elástica (opción más eficaz), escleroterapia o fotocoagulación; contraindicada en coagulopatías, causa hemorragia o retención urinaria (1%).
QUIRÚRGICO 23 24 25	Hemorroidectomía (curativa y de elección) en hemorroides grado III-IV, trombosadas, mixtas o falla con otro tratamiento; preferir técnica cerrada (Ferguson). La hemorroidopexia tiene recuperación rápida pero con más complicaciones.

Fístula anal

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Factores de riesgo: antecedente de absceso perianal tratado con drenaje, vivir en estado de inmunosupresión, radioterapia, tuberculosis y enfermedad de Crohn (40-80% de pacientes desarrollarán fístula anal), trauma por cuerpos extraños o actinomicosis.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Incidencia global: 2 por cada 10,000 personas; es más común en hombres de 30 a 50 años . Hasta el 50% de los abscesos evolucionan a fístula, especialmente los isquiorrectales.
TIPOS DE FÍSTULA POR TRAYECTO (IMAGEN) 23 24 25	Tipos de fístula anal según trayecto: extraesfinteriana, transesfinteriana, supraesfinteriana e interesfinteriana.
QUIRÚRGICO 23 24 25	Elección: la fistulotomía con marsupialización es ideal para fístulas simples, con recurrencia del 2 al 9% y sin requerir manejo antibiótico, previa valoración de la continencia fecal (escala de Jorge-Wexner); la fistulectomía conlleva mayor riesgo.
TRATAMIENTO EN ENF. DE CROHN 23 24 25	Las fístulas asintomáticas en enfermedad de Crohn no requieren tratamiento; en simples y bajas considerar fistulotomía si se preserva el esfínter. El uso prolongado de setón con infliximab mejora el cierre; los casos refractarios pueden requerir estoma, incluso proctectomía.

Fisura anal

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Se produce por traumatismo del anodermo, comúnmente por heces duras o diarrea intensa. Esto genera un espasmo (hipertonía) reflejo del esfínter anal interno, que provoca dolor e isquemia, dificulta la cicatrización y favorece la cronicidad.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	El 95% se localiza en la línea media posterior del esfínter anal interno (idiopática); 10-15% en línea media anterior (asociada a trauma obstétrico), y menos del 1% fuera de línea media, múltiple o lateral (considerar enfermedad de Crohn, ITS, amebiasis, VIH, etc.).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se realiza mediante una adecuada historia clínica (identificar cuadro clásico de dolor anal transdefecatorio y posdefecatorio ardoroso e intenso, hematoquecia y espasmo reflejo) y exploración física (inspección, y de no existir dolor, tacto rectal y/o anoscopia).

AUXILIARES 23 24 25	Ante duda diagnóstica, efectuar exploración bajo anestesia. En casos atípicos o con sangrado, descartar enfermedad inflamatoria intestinal. Ante hipotonía, partos previos, incontinencia o cirugía anal, indicar manometría anorrectal y USG endoanal.
CONSERVADOR 23 24 25	Tratamiento conservador (inicial): ablandar las heces, baños de asiento y analgésicos; ideal para casos agudos. Incluye cambios en la alimentación (dieta alta en fibra y adecuada hidratación), control de peso y vigilancia clínica.
TRATAMIENTO 23 24 25	Diltiazem tópico al 2% por 6 a 8 semanas (inicial en crónica), considerando el riesgo de prurito anal. Otros vasodilatadores (nitroglicerina o nifedipina) también son útiles para mejorar la cicatrización; tener cautela con policresuleno y ketanserina.
OPCIONES DE TRATAMIENTO (IMAGEN) 23 24 25	Opciones de tratamiento en fisura anal aguda y crónica: conservador (Diltiazem 2%), alternativo (toxina botulínica) y esfinterotomía lateral interna.
TRATAMIENTO ALTERNATIVO 23 24 25	En fisuras crónicas resistentes a Diltiazem: toxina botulínica (20-25 UI en 2 inyecciones en el esfínter interno), que bloquea la liberación de acetilcolina y reduce la presión anal; su efecto dura 2-3 meses y su uso está limitado por el mayor costo.
QUIRÚRGICO 23 24 25	Tras falla con la terapia convencional, indicar esfínterotomía lateral interna (curativa en 90%). Alternativa: dilatación anal con balón. La fisurectomía con colgajo es útil en hipotonía o trauma obstétrico; reseca la papila hipertrófica sintomática.
COMPLICACIONES 23 24 25	Complicaciones de la esfínterotomía lateral interna: incontinencia (temporal 7% , permanente 4%), infección con absceso (1-2%), recurrencia o falta de cicatrización (1-6%), sangrado y hematoma; por lo tanto, evitar en pacientes con incontinencia o hipotonía.

Vólvulo sigmoides

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO ☐☐☐

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Sexo masculino, edad mayor de 60 años , institucionalización en adultos mayores, antecedente de estreñimiento crónico, enfermedades neuropsiquiátricas, discapacidad intelectual, trastornos neurológicos y cirugías abdominales previas.
IMAGENOLOGÍA 23 24 25	La radiografía simple de abdomen diagnostica el vólvulo en 51-66% de los casos; hallazgos: ausencia de gas rectal (90%), sigmoide en 'U' invertida (86%), signo de 'grano de café' (76%) y dilatación desproporcionada (76%). El enema de bario puede mostrar el signo de 'pico de pájaro' o 'as de espadas' hasta en 78.3% . La TC de abdomen es el estudio de elección, identificando los signos de 'grano de café', 'del remolino' o un ciego >10 cm .
QUIRÚRGICO 23 24 25	Primera elección: destorsión y descompresión endoscópica del vólvulo sigmoideo con sigmoidoscopia rígida o colonoscopia. Posteriormente, cirugía electiva (resección de sigmoides con anastomosis primaria o mesosigmoidoplastia) tras destorsión. La intervención de urgencia es la resección sin destorsión en gangrena, necrosis o peritonitis, con estoma en casos graves (≥60 años o peritonitis fecal).

Vólvulo cecal

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicia con sospecha clínica y, al identificar en la radiografía de abdomen un asa cecal desproporcionadamente dilatada con patrón de obstrucción de intestino delgado distal (91%), con nivel hidroaéreo único en el ciego y colapso del colon distal (82%). En la TC simple de abdomen (estudio de elección) se observan signos de 'grano de café', 'remolino' o un ciego >10 cm .
QUIRÚRGICO 23 24 25	1ra elección: hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica primaria o ileostomía con fístula mucosa distal. La alternativa en alto riesgo: destorsión con cecopexia o ceco-colopexia.

TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA

08

PATOLOGÍAS

12

DATOS

24

2023 · 2024 · 2025

8 / 5 / 11

Embolia grasa

23

24

25

REPASO

☐☐

ETIOLOGÍA

23

24

25

La mayoría de los casos se deben a fracturas óseas y pélvicas largas. Algunos casos se asocian con un traumatismo sin fracturas ortopédicas y, rara vez, sin relación a un trauma.

Esguince de tobillo

23

24

25

REPASO

☐☐

MECANISMOS DE LESIÓN

23

24

25

Inversión + aducción (**85%** de los casos): lesión del ligamento colateral lateral. Eversión + abducción: provoca lesión del ligamento deltoideo (colateral medial). Rotación: lesión de ligamento interóseo, con daño en la sindesmosis.

CLASIFICACIÓN DE LOS ESGUINCES DE TOBILLO

23

24

25

Grado I: fibras distendidas pero intactas (lesiones microscópicas); el paciente puede caminar con apoyo total y dolor mínimo. Grado II: fibras de ligamentos parcialmente desgarradas; lesión incompleta con dolor al apoyar y caminar (deambula). Grado III: ligamentos desgarrados y con ruptura; edema severo (**>4 cm** arriba del peroné) e incapacidad para deambular. Grado IV: luxación de la articulación; se debe referir a traumatología, y el servicio de TyO decide si el tratamiento es quirúrgico.

TRATAMIENTO

23

24

25

Durante las primeras **72 horas** se prioriza controlar el dolor y el edema y proteger los ligamentos para favorecer la cicatrización; después de las **72 horas** el enfoque cambia a recuperar movilidad y función temprana para evitar rigidez. Primeras **72 horas**: evitar apoyo **48 h**, hielo local **20 min** cada **8 h**, elevar extremidad a **30°** con vendaje no compresivo, control del dolor con paracetamol o AINEs + vendaje elástico por **7 días**. Después de **72 horas**: apoyo parcial diferido con vendaje compresivo, ejercicios de propiocepción, estiramiento y fortalecimiento (enfoque tipo PRICE/MMS).

Fractura de clavícula

23

24

25

REPASO

☐☐

CLÍNICA

23

24

25

Datos comunes: dolor, pérdida de la función del brazo, deformidad o "escalón" palpable, movilidad anormal, aumento de volumen, equimosis, crepitación ósea y deformidad de la cintura escapular.

Fx húmero proximal

23

24

25

REPASO

☐☐

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El diagnóstico se basa en historia clínica (edad y mecanismo de lesión), exploración física del hombro afectado y estudios auxiliares de gabinete. A las **48 horas** puede aparecer equimosis (hematoma de Hennequin) en la cara interna del brazo afectado y cara lateral de tórax; explicar la posibilidad al paciente para no alarmarse.

TRATAMIENTO

23

24

25

Candidatos a manejo conservador (AINEs y cabestrillo): mala calidad ósea, desplazamiento mínimo, fracturas reductibles y estables, baja demanda funcional o riesgo quirúrgico elevado. La mayoría de las fracturas proximales de húmero son cerradas.

Fx radio distal

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA - MECANISMO (COLLES/BARTON) 23 24 25	Provocada a consecuencia de caída sobre mano en extensión con muñeca en dorsiflexión. Presente en fracturas como Colles y Barton.
--	---

Lesiones en rodilla

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Las lesiones de LCA se relacionan con actividades deportivas y caídas, mientras que las lesiones del LCP aisladas y combinadas se asocian con accidentes automovilísticos y traumas directos.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico es clínico con ayuda de maniobras diagnósticas durante la exploración física dirigida a las inserciones de los ligamentos, para determinar la región anatómica lesionada.
MANIOBRAS CLÍNICAS Y LIGAMENTOS DE RODILLA 23 24 25	Pivot shift y Lachman evalúan el LCA; cajón anterior evalúa el LCA; cajón posterior evalúa el LCP; varo forzado evalúa el LCL; valgo forzado evalúa el LCM.
MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS 23 24 25	Cajón anterior: flexionar rodilla a 90° , sujetar la tibia y tirar de ella hacia adelante. Cajón posterior: flexionar rodilla a 90° , sujetar la tibia y aplicar fuerza posterior (sensibilidad 22-100% , especificidad 98% para LCP). Test de Lachman: sujetar el fémur distal con una mano y tirar hacia arriba la tibia proximal con la otra (sensibilidad 22.2-95.24% , especificidad >97% para LCA). Pivot shift: con la rodilla en flexión, se efectúa extensión en valgo con subluxación anterior.
TRATAMIENTO 23 24 25	Lesiones con apertura de 0-10 mm ligamentaria de esquina posterolateral: inmovilizar en extensión por 3 semanas . Lesiones de esquina posterolateral con apertura >10 mm : inmovilizar hasta lograr 80% de cicatrización ligamentaria.

Fractura de codo

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	La relación de niños con fractura única respecto a las niñas es de 2.7:1 , siendo más frecuente en el brazo no dominante. La fractura supracondílea humeral es la más frecuente (55-75%).
---	---

Mordedura humana

23

24

25

REPASO

MECANISMO DE RIESGO 23 24 25	Puñetazo con penetración sobre articulación y dorso de metacarpianos (alto riesgo de lesión profunda). El 75% de los puñetazos presentan compromiso de tejidos profundos (tendón, cápsula y hueso) y 67% de la cápsula articular.
---	---

Osteoartritis

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

OSTEOARTRITIS NODAL 23 24 25	Los nódulos de Heberden y/o Bouchard más los nódulos interfalángicos subyacentes componen la artrosis nodal.
CLÍNICA 23 24 25	Dolor articular persistente (30 días) sin antecedente causal; rigidez articular matutina con duración menor a 30 minutos ; aumento de volumen, sin aumento de temperatura articular ni cambios en la coloración o limitación de movimiento.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	La integración diagnóstica incluye las manifestaciones clínicas y el examen radiológico como primera línea para estadificar el grado de artrosis, más los criterios del American College of Rheumatology y la escala de Kellgren-Lawrence.

ESCALA RADIOLÓGICA KELLGREN-LAWRENCE

232425

Considerada estándar de oro para la gradación radiológica de la osteoartritis de rodilla por la OMS. Grado I: dudoso osteofito. Grado II: osteofito definido. Grado III: pérdida del espacio articular. Grado IV: apariencia hueso-hueso.

Paget-Schroetter

232425

 REPASO ☐☐☐

F. DE RIESGO

232425

Paciente joven, masculino, atlético, musculoso, con actividad extenuante de miembros superiores, hiperabducción repetitiva del brazo sobre la cabeza, anomalías torácicas y trombofilia.

DIAGNÓSTICO

232425

Inicial: clínico ante un paciente que muestra exacerbación de síntomas, con pruebas de Adson, Wright, Roos y de Halstead. El ultrasonido dúplex venoso y arterial confirma el diagnóstico.

Tumores óseos

232425

 REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO

232425

Inicial: solicitar radiografía AP y lateral de la región afectada. RM con gadolinio para extensión y sospecha de metástasis; TC con ventana pulmonar para extensión de metástasis. Confirmatorio: requiere estudio histológico mediante biopsia de la lesión, donde el trayecto de incisión debe incluirse en el bloque a resecar.

Sarcoma de Ewing

232425

 REPASO ☐☐☐

ETIOLOGÍA

232425

Se caracteriza por translocación recíproca entre los cromosomas **11** y **22**. En el cromosoma **22** se codifica la proteína EWSR1, mientras que en el cromosoma **11** se codifica la proteína FLI1.

IMAGENOLOGÍA

232425

Radiografía: reacción perióstica que produce capas de hueso reactivo (imagen en capas de cebolla) y periostio desplazado por el tumor subyacente, dando la imagen de triángulo de Codman.

Cáncer de próstata

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS 23 24 25	Factores de riesgo genéticos o por origen étnico; antecedente familiar de primer grado. Gen asociado HPC1 (1q23-25).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Tamizaje: antígeno prostático específico (APE) anual y tacto rectal (nódulos, induración, surco borrado, consistencia pétrea), indicado en >55 años con o sin síntomas urinarios y con factores de riesgo. El estándar de oro es la biopsia transrectal guiada por USG; además se debe clasificar la etapa clínica del tumor mediante TNM.
PREVENCIÓN (ALGORITMO DE TAMIZAJE CON APE) 23 24 25	Algoritmo de tamizaje con APE: si el paciente no presenta factores de riesgo, se solicita APE de 50 a 69 años (APE <2.5 repetir cada 2 años; 2.5-2.9 repetir anual; >3 repetir en 1-3 meses; segundo APE >3 ng/mL determinar APE total + libre); si presenta factores de riesgo, se solicita APE de 40 a 69 años (APE <2.5 repetir cada 2 años; >2.5 determinar APE total + libre). Se refiere a segundo nivel para biopsia si APE >5.5 ng/mL o APE >3 ng/mL con APE libre <25% (sin factores de riesgo), o si APE >2.5 ng/mL o APE libre <25% (con factores de riesgo).

Cáncer de testículo

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Se trata de la neoplasia sólida maligna más diagnosticada en hombres <40 años; en México la edad media al diagnóstico es de 28 años, representa <1% del cáncer diagnosticado mundialmente. La supervivencia a 5 años es de 95%.
FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Factores de riesgo: Klinefelter, infertilidad, hipospadias, criptorquidia, pubertad temprana, tumor en el testículo contralateral, trastornos endocrinos con aumento de hormonas sexuales femeninas, y contar con antecedente familiar en primer grado de cáncer testicular. Se sugiere realizar autoexploración testicular mensual a partir de los 15 años de edad.
CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DEL TESTÍCULO 23 24 25	Clasificación de tumores del testículo: germinales 95% (no seminomatosos que producen hCG y AFP: carcinoma embrionario, tumor del saco de Yolk, teratoma, coriocarcinoma; seminomatosos 40-70%: seminoma espermatocítico), no germinales 5% (Sertoli, Leydig, linfoma testicular).
CLÍNICA 23 24 25	Suele presentarse como una masa testicular no dolorosa, aunque puede haber dolor escrotal (20%), ginecomastia (7%), pesadez escrotal, pubertad temprana o esterilidad. Un tercio de los casos se confunde con epididimitis o hidrocele.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente el USG testicular bilateral con transductores de alta frecuencia, que permite identificar las zonas hipoecoicas intratesticulares. El estándar de oro es la orquiectomía radical inguinal, de valor diagnóstico (histopatológico) y terapéutico.
ESTADIFICACIÓN AJCC/TNM 23 24 25	Estadificación del cáncer testicular AJCC/TNM: Estadio 0 - neoplasia de células germinales in situ; Estadio I - tumor limitado al testículo; Estadio II - diseminación a ganglios linfáticos; Estadio III - metástasis a distancia (diseminación).
AUXILIARES 23 24 25	En pacientes con sospecha de tumor testicular maligno se recomienda medir marcadores tumorales (AFP, β-hCG y DHL). AFP se eleva en no seminomatosos; β-hCG se eleva en ambos tipos; DHL puede indicar metástasis o alta carga tumoral.

QUIRÚRGICO 23 24 25	En tumores seminomatosos el manejo depende del estadio clínico, pudiendo indicarse quimioterapia o radioterapia. En los no seminomatosos, realizar linfadenectomía retroperitoneal y quimioterapia con bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP). Debe evitarse la orquiectomía por vía escrotal, pues favorece la diseminación de células cancerosas a través de la herida quirúrgica.
COMPLICACIONES 23 24 25	La infertilidad es una secuela frecuente tras el tratamiento. Existe riesgo de desarrollar un segundo tumor primario contralateral: 1-3% con quimioterapia previa, 5% sin ella, y 70% a 7 años si hay una neoplasia intratesticular no tratada.

Cáncer de vejiga

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Es el cuarto cáncer más común en el hombre, tres veces más frecuente que en la mujer. En más del 90% de los casos se diagnostica en mayores de 55 años . Los sitios de metástasis son los ganglios pélvicos, hígado, hueso y suprarrenales.
---	---

HPB

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

TRATAMIENTO 23 24 25	Alfa-1-bloqueadores (tamsulosina, alfuzosina, terazosina): usados en sintomatología moderada/severa, efectivos para aliviar síntomas rápidamente, con eficacia mantenida tras 6-12 meses ; no reducen el tamaño ni la progresión de la HPB. Inhibidores de 5-alfa reductasa (finasteride o dutasteride): reducen el tamaño prostático, disminuyen un 50% el APE y la probabilidad de cirugía, con mejoría de síntomas hasta 3-6 meses ; finasteride reduce el riesgo de cáncer de próstata.
---	--

Incontinencia urinaria

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Edad, obesidad, enuresis nocturna, alteraciones cognitivas, enfermedades crónico degenerativas, actividad física de alto impacto, fármacos, multiparidad, parto vaginal o con fórceps, productos macrosómicos y menopausia (atrofia urogenital).
INCONTINENCIA DE ESFUERZO 23 24 25	Incontinencia de esfuerzo: es resultado de un aumento en la presión intraabdominal, así como de la incompetencia del esfínter vesical. Se caracteriza por pérdida de orina escasa e intermitente, ausente en decúbito; es común en mujeres en edad reproductiva.
INCONTINENCIA DE URGENCIA 23 24 25	Incontinencia de urgencia (o por vejiga hiperactiva): es la pérdida involuntaria de orina asociada o precedida por urgencia miccional, por contracciones involuntarias del detrusor, resultado de defectos neurológicos o inestabilidad vesical.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico clínico: descartar IVU, prolapso pélvico, impactación fecal, reacción adversa a medicamentos o enfermedades crónicas (DM). No se requieren más estudios para iniciar tratamiento en primer nivel, basándose en criterios clínicos y urodinámicos.
AUXILIARES 23 24 25	En la evaluación inicial solicitar examen general de orina; ante poliuria o sospecha de daño renal, química sanguínea. Valorar el volumen residual con USG vesical (en sintomáticas), tacto vaginal y maniobra de Valsalva (vejiga llena), y diario miccional.
ENTRENAMIENTO VESICAL 23 24 25	El diario vesical de ≥3 días guía el tratamiento inicial. En IU de urgencia o mixta, entrenamiento vesical ≥6 semanas ; en esfuerzo, ejercicios de Kegel (8 contracciones por 3/día , 5-15 segundos) por ≥3 meses . En mixta, el manejo depende del síntoma principal.
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 23 24 25	El tratamiento farmacológico se inicia de forma complementaria si no hay respuesta clínica con el tratamiento no farmacológico, no de manera aislada. Por esfuerzo moderada-severa: duloxetine más ejercicios vesicales por 4-12 semanas ; adyuvantes estrógenos conjugados tópicos por 3-6 meses (efecto ≥8 semanas), conos vaginales. De urgencia: antimuscarínicos (reducen hiperactividad del detrusor) oxibutinina 5 mg cada 8-12 h por 2 meses , o L-tartrato de tolterodina 1-2 mg cada 12 horas por 6-8 semanas .

Pielonefritis aguda

RELEVANTE

232425

REPASO

TRATAMIENTO	PNA no complicada: ciprofloxacino 1 g VO cada 24 horas por 5 días , o levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas por 7 días . PNA en hombres: fluoroquinolona VO cada 24 horas por 7 días .
COMPLICACIONES	Los casos de IVU con síntomas persistentes, recurrencia, cálculos u obstrucción, o diabetes se asocian con mayor riesgo de presentar abscesos, pielonefritis enfisematosa, entre otros.

ENDOCRINOLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025
17 71 14 / 27 / 39

Cetoacidosis diabética

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Tríada diagnóstica de CAD: hiperglucemia ≥ 250 mg/dL, cetonemia o cetonuria (nitroprusiato positivo) y acidosis metabólica ($\text{HCO}_3 \leq 18$ mmol/L y/o $\text{pH} \leq 7.30$); es usual la hiperpotasemia.
CRITERIOS DE CAD SEGÚN SEVERIDAD 23 24 25	Leve: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.30-7.25, HCO_3 16-15 mmol/L, anion gap > 10 , alerta. Moderada: pH 7.24-7.00, HCO_3 15-10, anion gap > 12 , somnoliento. Severa: pH < 7.00 , HCO_3 < 10 , anion gap > 12 , estupor. En las tres, β -hidroxibutirato > 3 mmol/L.
ETIOLOGÍA 23 24 25	Déficit absoluto o relativo de insulina y exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas), que conduce a hiperglucemia, hiperosmolaridad, glucosuria, deshidratación y aumento de cuerpos cetónicos circulantes.
CLÍNICA 23 24 25	Progresar rápidamente tras el evento desencadenante; tríada de hiperglucemia, cetosis y acidosis, con poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, debilidad y pérdida de peso. Casos graves: letargia, estupor, compromiso de conciencia y respiración de Kussmaul.
TRATAMIENTO 23 24 25	Hidratación intravenosa, control glucémico (reducción de 3 mmol/L/h), corrección de acidosis (reducción sérica de 0.5 mmol/L/h) y mantenimiento de potasio (4.0-5.5 mmol/L); manejo del desencadenante. Monitoreo de signos vitales, glucosa horaria y laboratorios cada 2-4h; casos leves-moderados en hospitalización, graves en UCI.
MANEJO DE CAD (ALGORITMO) 23 24 25	Ante criterios de CAD: estudios iniciales (glucosa, ES, BH, creatinina, BUN, cetonas, EGO, osmolaridad, pH); medir glicemia capilar c/1-2h y pH/ HCO_3 /electrolitos c/4-6h; valorar K antes de insulina. Si $\text{Na} < 135$: sol. salina 0.45% 250-500 mL/h, si no 0.9% 250-500 mL/h. Según K: < 3 no dar insulina y dar 10-20 mEq KCl; 3-4 agregar 40 mEq KCl/L; 4-5 agregar 20 mEq KCl/L; > 5 no dar potasio. Iniciar bolo de insulina regular 0.1 U/kg + infusión 0.1 U/kg/h, esperando bajar glucosa 50-75 mg/h. Cuando glucosa < 250 mg/dL, agregar solución glucosada 5-10% y bajar infusión de insulina a 0.05 U/kg/h para mantener 200 mg/dL.

Diabetes insípida

23 24 25 REPASO

CLÍNICA 23 24 25	Poliuria (diuresis > 3.5 L/día) y polidipsia, cefalea mantenida, vómitos recurrentes, letargia, alteraciones de la agudeza visual; en casos graves deshidratación severa, debilidad, convulsiones y estado mental alterado.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente se solicita la prueba de sed (privación de agua para aumentar la osmolaridad urinaria), seguida de prueba con desmopresina (ADH) subcutánea: en DIC aumenta la osmolaridad urinaria ($> 50\%$), en DIN no se modifica.
AUXILIARES 23 24 25	Hipernatremia con osmolaridad plasmática elevada y urinaria < 300 mOsm/kg; ante sospecha de DIC se debe realizar resonancia magnética para valorar la hipofísis.
TRATAMIENTO 23 24 25	La DIC se trata con desmopresina subcutánea (1-2 μg 1-2 veces/día), nasal (10-20 μg 2-3 veces/día) u oral (100-400 μg 2-3 veces/día), más hidratación adecuada. La DIN mejora con tiazidas, amilorida, dieta baja en sodio o indometacina.

Diabetes tipo 1

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	DM1 secundaria a destrucción de células β pancreáticas por anticuerpos, con deficiencia absoluta de insulina.
F. GENÉTICOS 232425	La destrucción autoinmune o tipo 1A (90%) se asocia con autoanticuerpos anti-GAD65, ICA, IAA, IA2A y ZnT8A; de lo contrario será idiopática o tipo 1B (10%). El principal factor genético es el HLA DR3/DR4-DQ8 del cromosoma 6p21.
F. DE RIESGO 232425	Factores genéticos y ambientales como consumo temprano de leche de vaca o gluten (cereales); mayor riesgo con infecciones virales por coxsackie B, rubéola, VEB y SARS-CoV-2 (COVID-19), que daña las células β a través del receptor ECA2.
DIAGNÓSTICO 232425	Criterios: glucemia plasmática en ayuno ≥126 mg/dL en dos determinaciones con ayuno mínimo de 8h ; glucemia sérica al azar ≥200 mg/dL con síntomas clásicos; glucemia plasmática 2h tras carga oral (1.75 g/kg, máx 75g) ≥200 mg/dL ; HbA1c ≥6.5% (prueba de elección).
COMPLICACIONES 232425	Agudas: hipoglucemia (por exceso de insulina o falta de ingesta de carbohidratos) y cetoacidosis diabética (por omisión de insulina). Crónicas por mal control glucémico (>180 mg/dL): retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica y enfermedad cardiovascular. Los niños con DM1 suelen debutar con CAD: leve (pH< 7.3 o HCO3< 18), moderada (pH< 7.2 o HCO3< 10), grave (pH< 7.1 o HCO3< 5); con respiración de Kussmaul, dolor abdominal, vómito y deficiente estado de conciencia.
METAS DE GLUCOSA 232425	Metas de HbA1c y glucosa según guía: NICE HbA1c< 6.5% , ayuno 70-126 mg/dL , posprandial 90-162 mg/dL ; ISPAD HbA1c< 7% , ayuno 70-130 , posprandial 90-180 ; ADA HbA1c< 7.5% , ayuno 90-130 mg/dL .

Prediabetes

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TAMIZ 232425	Se recomienda aplicar el cuestionario FINDRISC como tamiz para detección de riesgo de diabetes en pacientes con múltiples factores de riesgo; ante FINDRISC >12 , solicitar glucosa en ayuno.
DIAGNÓSTICO 232425	Criterios diagnósticos de prediabetes (ADA): glucosa en ayuno de ≥8h entre 100-125 mg/dL ; glucosa posprandial a las 2h 140-199 mg/dL ; hemoglobina glucosilada (HbA1c) entre 5.7-6.4% .
TRATAMIENTO 232425	Se recomienda perder idealmente ≥7% del peso corporal mediante restricción calórica y ejercicio 150 min/semana (5 días) ; iniciar metformina 425 mg si IMC< 34 kg/m² o si no hay mejoría tras 3 meses de manejo no farmacológico.
TRATAMIENTO (DIETA) 232425	Dieta mediterránea o DASH hipocalórica, reduciendo 500-600 kcal/día . No se sugiere metformina para prevenir DM2 en >60 años , IMC ≤35 o comorbilidades que la contraindiquen.

Diabetes mellitus

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TAMIZ 232425	En sujetos con puntaje FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score) > 12 , se debe realizar glucosa plasmática en ayunas.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (ADA 2024) 232425	HbA1c ≥6.5% ; glucosa plasmática en ayuno ≥126 mg/dL ; glucosa posprandial de 2h en PTOG (75g en 375 mL de agua) ≥200 mg/dL ; prueba aleatoria de glucosa ≥200 mg/dL con síntomas clásicos de hiperglucemia. La HbA1c es el test prioritario.
TRATAMIENTO 232425	Iniciar metformina 425 mg/día más tratamiento no farmacológico, aumentando dosis cada 3-5 días hasta dosis meta (850 mg c/12h) para minimizar efectos gastrointestinales. En DM2 con microalbuminuria persistente indicar IECA o ARA-II aún sin HAS; si se usa iDPP-4 con TFG< 30 mL/min/1.73m² , preferir linagliptina (no requiere ajuste renal). Considerar inicio de insulina en DM2 independientemente de terapia previa ante hiperglucemia sintomática, HbA1c< 10% o glucemia ≥300 mg/dL .

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 23 24 25	Actividad física ≥150 min/semana (aeróbico) mejora control glucémico, reduce grasa visceral y resistencia a la insulina, mejora TA y perfil lipídico. Plan dietético individualizado con dieta mediterránea y restricción calórica; objetivo perder 5-7% del peso en los primeros tres meses.
EQUIVALENCIAS DE LA HbA1C 23 24 25	Tabla HbA1c→mg/dL (rango)→mmol/L: 5%=97(76-120)/5.4; 6%=126(100-152)/7.0; 7%=154(123-185)/8.6; 8%=183(147-217)/10.2; 9%=212(170-249)/11.8; 10%=240(193-282)/13.4; 11%=269(217-314)/14.9.
PADECIMIENTOS ESPECIALES 23 24 25	En pacientes con alto riesgo cardiovascular, insuficiencia cardíaca y/o ERC, el manejo debe incluir iSGLT2 para mejorar el pronóstico independientemente de la HbA1c; iniciar AR-GLP1 o AR-GLP1/GIP antes que la insulina en DM2.
CONTRAINDICACIONES 23 24 25	No se recomienda combinar glibenclamida con sulfonilureas por alto riesgo de hipoglucemia. No se aconseja terapia combinada de metformina con tiazolidinedionas por mayor riesgo de fracturas, falla cardíaca, cáncer vesical y aumento de peso.
USO DE INSULINAS 23 24 25	Las insulinas análogas basales (glargina, detemir o degludec) reducen hipoglucemia comparado con NPH y se prefieren para mejor control; dosis inicial 10 UI o 0.2 UI/kg/día , ajustar 2-4 UI . Iniciar insulina con dosis bajas y educar sobre hipoglucemia.
COMPLICACIONES MICRO/MACROVASCULARES 23 24 25	Microvasculares: retinopatía, gastroparesia, nefropatía (glomeruloesclerosis de Kimmelstiel-Wilson), disfunción de vejiga, disfunción eréctil, neuropatía periférica. Macrovasculares: enfermedad vascular cerebral, enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, úlceras arteriales, pie diabético.
COMPLICACIONES (TAMIZAJE) 23 24 25	Nefropatía diabética: tamizaje al debutar con DM2 y anual. Retinopatía diabética: tamizaje por oftalmólogo, subsecuentes cada 1-2 años . Neuropatía diabética (más frecuente: pie diabético), puede ser polineuropatía o mononeuropatía; control: sin neuropatía 1/año , con NP cada 6 meses , NP+EAP o deformidad cada 3-6 meses , NP+antecedente de úlcera cada 1-3 meses . Enfermedad cardiovascular: perfil lipídico al diagnóstico, repetir anual o cada 3-6 meses ; meta TA 130-140/<80 mmHg (jóvenes o con nefropatía <130/<80).

Dislipidemias RELEVANTE 23 24 25 REPASO	
DEFINICIÓN (HIPERCOLESTEROLEMIA) 23 24 25	Hipercolesterolemia: elevación de colesterol en sangre por encima del rango 'ideal' u 'óptimo', que incrementa el riesgo cardiovascular.
CLÍNICA 23 24 25	Suele ser asintomática y detectarse incidentalmente, pero también puede debutar como aterosclerosis acelerada (EVC, IAM), hipertrigliceridemia grave con pancreatitis, xantomas, anillo corneal precoz, xantomas tendinosos y xantelasmas.
TRATAMIENTO 23 24 25	En todo paciente con dislipidemia se recomienda estilo de vida saludable como 1ª línea (ejercicio 30 min/día 5 veces/semana y alimentación adecuada). Primera elección: estatinas si triglicéridos >200 mg/dL ; bezafibrato si persisten >200 mg/dL pese a estatinas; ezetimiba 10 mg/día si no se logra meta de LDL con estatina máxima tolerada.
METAS TERAPÉUTICAS DE LÍPIDOS 23 24 25	RCV muy alto con HF y LDL >70 , o con antecedente de ECV y LDL >55 : reducción ≥50% del valor basal con meta LDL <55 mg/dL . RCV alto con LDL 70-100 : reducir ≥50% hasta LDL <70 . RCV moderado con LDL >100 : meta LDL <100 . RCV bajo con LDL >116 : meta LDL <116 . Meta de triglicéridos <150 mg/dL en todos.

Estado hiperosmolar PRIORITARIO 23 24 25 REPASO	
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ADA DEL EHH 23 24 25	Glucosa >600 mg/dL , osmolaridad sérica >320 mOsm/kg , cetonas bajas, bicarbonato >15 mmol/L , cambios en el estado mental presentes.

COMPLICACIONES 23 24 25	Rabdomiólisis: mialgias, debilidad y orina oscura; monitorear creatina quinasa cada 2-3h para detección temprana. Evitar correcciones rápidas por riesgo de edema cerebral: bajar osmolaridad ≤3 mOsm/kg/h y sodio ≤10-12 mEq/L en 24h .
TRATAMIENTO 23 24 25	Hidratación intravenosa con solución salina, control glucémico con administración de insulina, mantener los niveles de potasio en rango y tratar la causa subyacente del EHH.

Feocromocitoma 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Confirmatorio: ante la detección del incremento en las concentraciones plasmáticas y en orina de 24h de metanefrinas (ácido vanililmandélico).
TRATAMIENTO 23 24 25	El objetivo inicial es controlar la hipertensión y expandir el volumen intravascular. La fenoxibenzamina (bloqueador adrenérgico α y β) es de primera elección, seguida de calcioantagonistas o beta-bloqueadores.
TRATAMIENTO (CRISIS HIPERTENSIVA) 23 24 25	En crisis hipertensiva por feocromocitoma, disminuir gradualmente la TAS hasta 140 mmHg en la primera hora de indicar tratamiento con prazosina oral o fentolamina intravenosa.

Hiperparatiroidismo 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ETIOLOGÍA 23 24 25	Causado por adenoma único paratiroideo (80-85%), hiperplasia glandular múltiple (10%), adenoma múltiple (4%) y carcinoma de paratiroides (1%). El HPT primario causa >90% de la hipercalcemia ambulatoria; el secundario se asocia con ERC e hipocalcemia.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Auxiliado principalmente de laboratorio: hipercalcemia persistente con PTH elevada o inapropiadamente normal; suele haber fósforo y vitamina D bajos, y el ECG muestra QT prolongado. Primaria: causa tumor (PTH↑, Ca2+↑). Secundaria: deficiencia de vit D o ERC (PTH↑, Ca2+↓/ vs.). Terciaria: posterior a ERC prolongada (PTH↑, Ca2+↑).
QUIRÚRGICO 23 24 25	La paratiroidectomía es el único tratamiento curativo del HPT primario. En casos leves se recomienda reducir calcio, aumentar agua, sal y ejercicio. Si la hipercalcemia es >12 mg/dL o hay síntomas, se indica hidratación además de diuréticos de asa.

Hiperprolactinemia 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
ETIOLOGÍA 23 24 25	Fármacos que producen hiperprolactinemia: antagonistas del receptor de dopamina, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, antagonistas H2 (metoclopramida), opioides, antihipertensivos (verapamilo, metildopa) y estrógenos.
IMAGENOLÓGÍA 23 24 25	La resonancia magnética es considerada la técnica de imagen de elección para el diagnóstico de trastornos pituitarios.
TRATAMIENTO 23 24 25	De elección: agonistas dopaminérgicos D2 como primera línea, disminuyen la prolactina y el tamaño del tumor. Primera línea: cabergolina, dosis de inicio 0.25-0.5 mg . Segunda línea: bromocriptina, dosis inicial 0.625-1.25 mg .
ENVÍO A 2° NIVEL 23 24 25	Todo paciente con galactorrea y/o síntomas de hipogonadismo con sospecha de hiperprolactinemia requiere estudios de función renal y hepática; en mujeres, descartar embarazo antes de enviarlo al segundo nivel. Referir urgentemente a neurocirugía a pacientes con datos de cráneo hipertensivo o hemianopsia bitemporal.

Hipertiroidismo

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	El hipertiroidismo se debe a inmunoglobulina estimulante de tiroides (TSI), producida en glándula tiroides, médula ósea y ganglios; la enfermedad de Graves se relaciona con HLA-DR3 y B8.
DIAGNÓSTICO (ALGORITMO) 232425	Ante sospecha clínica, solicitar TSH y T4 libre: TSH baja/T4 libre alta → tirotoxicosis primaria → bocio nodular o enfermedad de Graves; TSH baja/T4 libre alta con T3 libre normal → hipertiroidismo subclínico; TSH normal o elevada/T4 libre alta → adenoma hipofisario secretor de TSH.

Hipoglucemia

232425

REPASO

F. DE RIESGO 232425	Factores de riesgo de hipoglucemia: omisión de comidas, insuficiencia hepática, duración de la diabetes, desconocimiento, enfermedad de Addison, enfermedades psiquiátricas, alcoholismo, hipotiroidismo, sulfonilureas e insulina, ejercicio, edad avanzada e insuficiencia renal.
------------------------	---

Hipotiroidismo

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	A nivel mundial, la deficiencia de yodo es la principal causa de hipotiroidismo primario; sin embargo, en México predomina la tiroiditis de Hashimoto, la cual se asocia con linfoma.
TRATAMIENTO 232425	De elección: levotiroxina (1.6-1.8 µg/kg/día) en pacientes con TSH >10 mUI/L, instruyendo tomarla en ayuno; meta terapéutica mantener TSH entre 0.45-4.12 mUI/L. En el embarazo se indica levotiroxina ante TSH ≥2.5 mUI/L con T4L baja o si TSH ≥10 mUI/L sin importar T4L; en hipotiroidismo subclínico se sugiere iniciar tratamiento si TSH >10 mUI/L, con o sin síntomas, o tras hemitiroidectomía.

Enfermedad de Addison

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Causas: genéticas (ausencia de receptores para ACTH, déficits enzimáticos adrenales, hipoplasia congénita), tuberculosis (principal), autoinmunes, entre otras causas infecciosas.
CLÍNICA (HIPOCORTISOLISMO) 232425	Manifestaciones de hipocortisolismo: fatiga, letargia, pérdida de peso, hipotensión ortostática, problemas gastrointestinales, náuseas y vómitos, disminución de vello axilar y púbico, e hiperpigmentación cutánea.
TRATAMIENTO 232425	Deben reemplazarse las 2 principales hormonas: déficit de cortisol con prednisona oral 5-7.5 mg/día (dos tercios de la dosis por la mañana y un tercio por la tarde, simulando el ritmo circadiano); déficit de aldosterona con fludrocortisona 0.05-0.1 mg/día vía oral.

Neoplasia Endocrina Múltiple

232425

REPASO

NEM TIPO 1 232425	NEM tipo 1 (mutación gen MEN1, cromosoma 11): hiperparatiroidismo primario, tumores en páncreas (ej. gastrinoma), tumores hipofisarios y tumores carcinoides típicos.
----------------------	--

Obesidad

PRIORITARIO

232425

REPASO

F. DE RIESGO 232425	Factores de riesgo: antecedente heredofamiliar, peso macrosómico al nacer, actividad sedentaria, ingesta de grasa ≥38% , carga laboral exigente, algunas enfermedades endocrinológicas, y consumo elevado de bollería, refrescos y embutidos.
CLÍNICA (ACANTOSIS NIGRICANS) 232425	Acantosis nigricans: engrosamiento cutáneo hiperpigmentado, asociado principalmente a endocrinopatías como la obesidad, debido a altas concentraciones de insulina circulante.

DIAGNÓSTICO (FÓRMULA IMC) 23 24 25	Fórmula para calcular el IMC: Peso/Talla^2 .
CLASIFICACIÓN DE IMC (OMS) 23 24 25	IMC <18.5 = bajo peso; 18.5-24.9 = normal; 25-29.9 = sobrepeso; 30-34.9 = obesidad grado I; 35-39.9 = obesidad grado II; ≥40 = obesidad grado III. Circunferencia de cintura ≥102 cm en hombres y ≥88 cm en mujeres se asocia a mayor riesgo independientemente del IMC.
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 23 24 25	Tratamiento dietético: patrón como dieta DASH o mediterránea, <1200 kcal/día en adultos con sobrepeso/obesidad, dieta baja en grasas (~ 33 g grasa/1000 kcal). Ejercicio: al menos 30 min de actividad aeróbica 5 días/semana para mejorar control glucémico y sensibilidad a la insulina, combinado con entrenamiento de resistencia.
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 23 24 25	Candidatos a farmacoterapia: IMC >30 kg/m² , o 27-29.9 kg/m² con comorbilidades, sin metas de pérdida de peso (5% a los 3-6 meses) pese a cambios de estilo de vida. Primera elección: orlistat 120 mg tres veces al día. Liraglutida 0.6 mg SC en adultos con obesidad y DM2. Fentermina: agonista adrenérgico supresor del apetito, en IMC ≥30 o ≥27 con comorbilidades.
QUIRÚRGICO 23 24 25	Criterios en adultos: IMC >40 kg/m² , o 35-39.9 kg/m² con al menos una comorbilidad severa, sin metas de pérdida de peso con dieta, ejercicio y farmacoterapia. Estándar de oro: bypass gástrico en Y de Roux (procedimiento mixto, restrictivo y malabsortivo).
METAS DE TRATAMIENTO Y ACTIVIDAD FÍSICA 23 24 25	Meta a corto plazo (primer mes): pérdida de peso de 1 a 4 kg . Meta a mediano plazo: reducción de más del 10% del peso corporal inicial. Se recomienda actividad física de 5 a 7 días por semana durante 30 minutos para prevenir la ganancia de peso y mejorar la salud.

Pie diabético PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Enfermedad arterial: valorar pulsos, obtener índice tobillo-brazo (ITB) y referir a cirugía vascular si ITB ≤0.9 . Neuropatía diabética: prueba de monofilamento o Semmes-Weinstein, temperatura, vibración o reflejo aquileo. Hacer ITB y prueba de sensibilidad a todos; referir a trauma y ortopedia a quienes presenten neuroartropatía de Charcot.
FISIOPATOLOGÍA (CICATRIZACIÓN) 23 24 25	En las heridas de pacientes diabéticos, la infección prolonga la fase inflamatoria y contribuye al retraso de la cicatrización.
AUXILIARES 23 24 25	Si se sospecha osteomielitis, realizar biopsia de hueso y explorar el área con instrumento estéril. La procalcitonina sérica >0.4 ng/mL es un marcador sensible y específico para el diagnóstico de osteomielitis aguda.
TRATAMIENTO 23 24 25	Se basa en control glicémico (<140 mg/dL), limpieza de úlcera (solución fisiológica y antiséptico en herida aguda), antibiótico inicial empírico según PEDIS guiado con cultivo; quinolonas con rifampicina y clindamicina por 6 semanas en osteomielitis.
QUIRÚRGICO 23 24 25	La amputación de la extremidad inferior está indicada si hay extremidad irrecuperable, infección grave con extensión a tejidos blandos grandes o destrucción ósea (osteomielitis), y osteoartropatía degenerativa (Charcot) grave.
CLASIFICACIÓN DE TEXAS 23 24 25	Grado 3 (herida penetrante a hueso o articulación): estadio A sin infección ni isquemia, B con infección, C con isquemia, D con infección e isquemia.
ALGORITMO DE MANEJO 23 24 25	En pacientes con diabetes que presentan herida en el pie, clasificar de acuerdo con la Universidad de Texas y realizar valoración multidisciplinaria para el tratamiento de heridas.

Absceso hepático amebiano

23 24 25 REPASO

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico del absceso hepático amebiano: inicialmente ultrasonido; ante síntomas respiratorios, solicitar radiografía de tórax. La hemaglutinación indirecta confirma el diagnóstico. La TAC es de elección ante duda diagnóstica o abscesos pequeños. La gammagrafía con galio muestra imagen fría en los amebianos.
TRATAMIENTO 23 24 25	El manejo inicial y de elección del absceso hepático amebiano es metronidazol oral (500-700 mg) por 7 a 10 días (95% de curación en 72 a 96 horas). Ante intolerancia, optar por tinidazol, ornidazol o nitazoxanida. En falla terapéutica o abscesos grandes, indicar manejo invasivo.
QUIRÚRGICO 23 24 25	La punción percutánea guiada por imagen es el método invasivo de elección del absceso hepático amebiano ante fiebre persistente, riesgo de ruptura, absceso en lóbulo izquierdo, embarazo o falla terapéutica. La laparotomía se reserva para ruptura a cavidad peritoneal.
GENERALIDADES 23 24 25	La amebiasis, causada por el protozoo <i>Entamoeba histolytica</i> , se transmite por vía fecal-oral. Esta infección parasitaria puede ser asintomática o presentar múltiples complicaciones; su forma extraintestinal más común es el absceso hepático amebiano.
TOMOGRAFÍA (HALLAZGOS) 23 24 25	Ubicación: cara anterosuperior del lóbulo hepático derecho, cerca del diafragma. Material purulento pardorrojizo, viscoso, tipo "pasta de anchoas" o "salsa de chocolate". Colección única en lóbulo hepático: lesión redondeada, bien definida, con atenuación de 10-20 HU , compatible con líquido complejo.

Cáncer de esófago

23 24 25 REPASO

TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento del cáncer de esófago: en tumores tempranos (Tis o T1a-b, N0, M0) emplear resección endoscópica o esofagectomía (especialmente en T1b); en tumores localmente avanzados (T1b N+ M0, o T2-T4b N± M0) iniciar con quimioterapia o quimiorradioterapia seguida de cirugía radical.
-------------------------	---

Cáncer de páncreas

23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	El cáncer de páncreas presenta mutaciones en K-ras, p16, p53 y DPC4 en 60-100% de los casos, que impulsan la progresión de lesiones intraepiteliales hasta tumor invasor, con participación clave del microambiente tumoral.
FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Factores de riesgo de cáncer de páncreas: pancreatitis hereditaria (50-70%) o aguda/crónica (5-15%), tabaquismo (25-30%), DM2 de reciente diagnóstico, edad mayor de 55 años (80% entre 60-80 años) y síndrome de Peutz-Jeghers.
PRONÓSTICO 23 24 25	El adenocarcinoma de páncreas tiene mal pronóstico: alrededor del 90% de los pacientes muere al año del diagnóstico y solo 20% sobrevive a 5 años . El tratamiento quirúrgico mejora la sobrevida, especialmente sin ganglios afectados ni metástasis.

Hepatocarcinoma

23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Factores etiológicos del hepatocarcinoma: alcoholismo, cirrosis, hepatitis B y C, tabaquismo, diabetes mellitus, aflatoxinas (AFB1), obesidad, hígado graso no alcohólico y dieta rica en grasas animales y carnes procesadas.
-----------------------	--

CLÍNICA 232425	El hepatocarcinoma suele ser asintomático en etapas iniciales; en estadios avanzados se manifiesta con dolor abdominal (40%), hepatomegalia (50-90%), masa palpable, insuficiencia hepática, diarrea crónica (1%) y síndromes paraneoplásicos.
DIAGNÓSTICO 232425	El estudio inicial recomendado para hepatocarcinoma es el ultrasonido hepático, con o sin alfafetoproteína (AFP), especialmente en pacientes con factores de riesgo como cirrosis. El estándar de oro sigue siendo la biopsia hepática.
AUXILIARES 232425	El hepatocarcinoma se asocia a síndromes paraneoplásicos: policitemia, hipercolesterolemia, disfibrinogenemia, hipercalcemia, porfiria cutánea tardía e hipoglucemia. La alfafetoproteína es el biomarcador clave, útil al diagnóstico y en el seguimiento. Las escalas Child-Pugh, MELD y ALBI valoran solo la función; Barcelona Clinic Liver Cancer integra el estadio y guía el tratamiento.
TRATAMIENTO 232425	Considerar resección quirúrgica del hepatocarcinoma en pacientes con nódulos menores de 3 cm y función hepática conservada; sin embargo, solo 15-30% de los casos cumplen los criterios.

Cirrosis hepática

PRIORITARIO232425REPASO

ANATOMÍA DEL HÍGADO 232425	La vena porta hepática es el principal vaso responsable del flujo sanguíneo total del hígado, aporta 75-80% del volumen hepático (el 20-25% restante proviene de la arteria hepática propia). Transporta sangre venosa rica en nutrientes desde el tracto gastrointestinal, el bazo y el páncreas, y se divide en rama portal izquierda (segmentos II, III y IV) y derecha (segmentos V, VI, VII y VIII), además de la vena hepática media (drena IV, V y VIII).
ETIOLOGÍA 232425	Etiología de la cirrosis hepática: principales causas son enfermedad hepática asociada al alcohol, enfermedad hepática esteatótica (MAFLD) y hepatitis viral crónica (B y C); menos comunes son hepatitis autoinmune, enfermedad veno-oclusiva, insuficiencia cardíaca derecha, colangitis biliar primaria o esclerosante, y enfermedad de Wilson o deficiencia de alfa-1 antitripsina.
FACTORES DE RIESGO 232425	Factores de riesgo de cirrosis hepática: uso crónico de fármacos hepatotóxicos, consumo crónico de alcohol (40-60 g/día por ≥20 años) e infección crónica por virus de hepatitis B o C, sobre todo en personas con antecedente de transfusiones previas a 1992 .
CLÍNICA 232425	Manifestaciones clínicas de cirrosis hepática descompensada: ictericia, fetor hepático, prurito, ascitis, varices en medusa, hipogonadismo, contractura de Dupuytren, edema, eritema plantar, acropaquia, arañas vasculares (spiders), varices esofágicas y esplenomegalia.
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de cirrosis hepática es inicialmente clínico, basado en la historia clínica y exploración física, apoyado con estudios de imagen (ultrasonido Doppler abdominal, TAC o RM); si no se confirma con USG, referir para biopsia hepática, considerada el estándar de oro.
HALLAZGOS EN USG 232425	Hallazgos ecográficos sugestivos de cirrosis: ascitis, hepatomegalia y contorno hepático irregular/nodular con aumento de la ecogenicidad del parénquima.
AUXILIARES 232425	La cirrosis hepática cursa con elevación de transaminasas, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, alteración de la coagulación, anemia y trombocitopenia; se deben solicitar serologías virales (VHB/VHC y VIH).
SISTEMA METAVIR 232425	El sistema METAVIR evalúa, mediante biopsia hepática, la actividad inflamatoria y el grado de fibrosis, clasificando la severidad del daño hepático crónico.
COMPLICACIONES 232425	Alrededor del 50% de los pacientes con cirrosis hepática desarrollan várices esofágicas, por lo que está indicado realizar endoscopia de control aproximadamente cada dos años.

TRATAMIENTO 232425	El tratamiento de las complicaciones de cirrosis se apoya en la clasificación de Child-Pugh para pronóstico (A compensada: sobrevida 100% al año y 85% a 2 años ; B: 80% y 60% ; C descompensada: 45% y 35%). L-ornitina L-aspartato, lactulosa y rifaximina favorecen la detoxificación de amonio y se recomiendan en encefalopatía hepática según la escala de West Haven. El trasplante mejora la supervivencia. Evitar AINE, IECA, ARA-II y beta-bloqueadores.
NO FARMACOLÓGICO (DIETA) 232425	Manejo no farmacológico de la cirrosis: dieta especial con alimentos ricos en fibra, dieta hipercalórica, aporte proteico 0.8-1.5 g/kg , aporte de sodio 1-2 g , restricción de líquidos si hiponatremia <125 mEq/L , y suspensión de la ingesta de alcohol mediante equipo multidisciplinario.

Colangiocarcinoma

RELEVANTE232425REPASO

SIGNO DE COURVOISIER 232425	Signo de Courvoisier: vesícula biliar palpable y no dolorosa en un paciente con ictericia; indica obstrucción de vías biliares.
--------------------------------	---

Intoxicación alimentaria

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Agentes de gastroenteritis aguda relacionada con alimentos: Norovirus, Salmonella, C. botulinum, E. coli, Shigella, V. cholerae, L. monocytogenes, C. jejuni, parásitos, y enterotoxinas de S. aureus o B. cereus.
NOROVIRUS (FACTOR DE RIESGO) 232425	Norovirus: se asocia a verduras y mariscos contaminados con aguas residuales.
CUADRO CLÍNICO POR AGENTE ETIOLÓGICO 232425	Cuadro clínico según agente etiológico de intoxicación alimentaria: náusea y vómito en las últimas 24 horas por ingestión de enterotoxinas de S. aureus o B. cereus (síndrome emético de incubación corta); vómito y diarrea no sanguinolenta de 2-3 días por Norovirus (con fiebre de bajo grado en las primeras 24 horas); diarrea y cólico abdominal de 1-2 días por síndrome emético de incubación corta (8-16 h) de C. perfringens o B. cereus, con diarrea acuosa; dolor abdominal severo y sangre en heces cuando la etiología es E. coli, Salmonella, Shigella, Yersinia o Campylobacter enterocolítica.
DIAGNÓSTICO (MÉTODO DE DHAKA) 232425	Ante sospecha de intoxicación alimentaria, evaluar el estado de deshidratación del paciente utilizando el método Dhaka.

Enfermedad ácido péptica

RELEVANTE232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	La enfermedad ácido péptica se relaciona principalmente con el uso de AINEs e inhibidores selectivos de COX-2; la infección por H. pylori incrementa el riesgo de desarrollar úlcera péptica complicada.
FACTORES DE RIESGO 232425	Factores de riesgo de úlcera péptica: uso de AINEs (riesgo de perforación), cocaína o anfetaminas, ayuno prolongado, corticoesteroides, tabaquismo, cirugía bariátrica, bypass gástrico previo y cáncer gástrico.
CLÍNICA 232425	Clínica de la úlcera péptica: sensación ardorosa o dolor epigástrico quemante que aparece 2 a 5 horas después de los alimentos o en ayuno, y se alivia con alimentos, antiácidos o agentes antisecretores.
ÚLCERA GÁSTRICA 232425	Úlcera gástrica: localizada en la curvatura menor (cuerpo y antro); dolor epigástrico que aumenta con la ingesta de alimentos y puede provocar vómito por obstrucción gástrica; se asocia a cáncer gástrico por daño a la mucosa; menos frecuente (70-80% relacionada con H. pylori).
DIAGNÓSTICO 232425	Gold standard para enfermedad ácido péptica: endoscopia digestiva alta con toma de biopsia, para investigar lesiones del tracto gastrointestinal superior y descartar malignidad. Serie esófago-gastro-duodenal si no puede realizarse la endoscopia o está contraindicada.
AUXILIARES 232425	En pacientes menores de 55 años sin síntomas de alarma, la prueba de aliento con urea C13 es el método no invasivo de elección. Se recomienda BHC, química sanguínea, AST, ALT, TP, TPT e INR en pacientes con sospecha de sangrado digestivo.

TRATAMIENTO ERRADICADOR DE H. PYLORI 23 24 25	Tratamiento erradicador de H. pylori: 1ª línea, omeprazol 20 mg c/12h + tetraciclina 500 mg c/6h (o doxiciclina 100 mg c/12h) + subsalicilato/subcitrate de bismuto + metronidazol 500 mg c/8h por 14 días ; 2ª línea, IBP o PCAB c/12h + amoxicilina 1 g c/12h + claritromicina 500 mg c/12h + metronidazol 500 mg c/8h por 14 días (si resistencia a claritromicina <15%); 3ª línea, IBP c/12h + amoxicilina 1 g c/12h + metronidazol 500 mg c/8h por 14 días .
COMPLICACIONES 23 24 25	Principales complicaciones de la úlcera péptica: sangrado de tubo digestivo alto, perforación, penetración y obstrucción de la salida gástrica.

Enfermedad celíaca

23

24

25

REPASO

☐

☐

☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	Enfermedad celíaca: trastorno hereditario provocado por sensibilidad a la fracción gliadina del gluten y susceptibilidad genética por presencia de alelos de histocompatibilidad HLA-DQ2 y HLA-DQ8.
TAMIZAJE 23 24 25	Tamizaje de enfermedad celíaca: anticuerpos IgA contra anti-gliadina, anti-endomisio y transglutaminasa tisular.

Enfermedad de Wilson

23

24

25

REPASO

☐

☐

☐

CLÍNICA 23 24 25	Clínica de la enfermedad de Wilson: hepatomegalia, ictericia, hepatitis aguda, cirrosis o falla hepática fulminante; parkinsonismo, disartria, cambios conductuales y anemia hemolítica (Coombs negativo).
ENCEFALOPATÍA POR DEPÓSITO DE COBRE 23 24 25	En la enfermedad de Wilson, la encefalopatía se debe a la acumulación de cobre en núcleos basales, tálamo y corteza cerebral.
TRATAMIENTO 23 24 25	El tratamiento de elección de la enfermedad de Wilson es la quelación con penicilamina, acompañada de piridoxina (vitamina B6). La trientina es una alternativa eficaz aunque de alto costo. El zinc también puede ser útil, ya que reduce la absorción intestinal de cobre.

Reflujo gastroesofágico

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐

☐

☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico inicial de ERGE es clínico, apoyado en prueba terapéutica con IBP por 4-8 semanas ; el cese de la sintomatología confirma el diagnóstico. Gold standard: pHmetría esofágica ambulatoria de 24 horas en pacientes con síntomas típicos o atípicos pero con endoscopia negativa para esofagitis.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de ERGE: la primera línea sin diagnóstico confirmado es la prueba terapéutica con IBP (rabeprozol) durante 2 a 8 semanas ; al confirmar el diagnóstico por endoscopia o prueba terapéutica, continuar con IBP por 8 a 12 semanas más. El tratamiento no farmacológico incluye control de peso, dieta correcta, ejercicio y evitar alcohol y tabaco.

Esófago de Barret

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐

☐

☐

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	El esófago de Barret se presenta a una edad media de 55 años , siendo los hombres los más afectados en la mayoría de los casos, y es más prevalente en la raza blanca (caucásicos).
ETIOLOGÍA 23 24 25	El esófago de Barret es secundario principalmente a ERGE, esofagitis erosiva, estrechez péptica y hernia hiatal; otras causas: tabaquismo, obesidad, antecedente familiar y bifosfonatos (esofagitis).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico de esófago de Barret: de elección, esofagogastroduodenoscopia (EGD) con evidencia de esófago distal eritematoso, de textura aterciopelada o en 'lengua'; estándar de oro, biopsia de esófago con evidencia de epitelio columnar, células caliciformes o células gástricas tipo foveolar.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento del esófago de Barret: inhibidores de la bomba de protones indefinidamente, modificaciones de dieta y evitar tratamiento con AINEs, y vigilancia con endoscopia según resultados de biopsia.

Varices esofágicas

RELEVANTE

232425

REPASO

DEFINICIÓN 232425	Las vórices esofágicas son venas submucosas dilatadas del esófago distal por hipertensión portal (usualmente cirrosis), cuya complicación más grave es su ruptura. Un gradiente venoso hepático ≥10 mmHg se asocia con mayor riesgo de sangrado y evolución agresiva.
EPIDEMIOLOGÍA 232425	Las vórices esofágicas afectan al 40% de los cirróticos compensados y al 60% con ascitis. El sangrado variceal implica alta mortalidad (30%) y recurrencia, con 57% de letalidad al año; es la tercera causa más común de hemorragia digestiva alta.
ETIOLOGÍA 232425	La hipertensión portal, causada por obstrucción al flujo sanguíneo portal (pre, intra o posthepática), es la principal causa de las complicaciones graves de la enfermedad hepática crónica, como sangrado variceal, ascitis y síndrome hepatorenal.
CLASIFICACIÓN DE VÁRICES 232425	Las vórices esofágicas se clasifican en pequeñas (<5 mm) y grandes (>5 mm); su presencia se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática, presentándose en el 40% de los pacientes con cirrosis Child-Pugh A y hasta 85% en Child-Pugh C.
DIAGNÓSTICO 232425	Estándar de oro para vórices esofágicas: endoscopia, que evalúa las vórices y se recomienda en cirrosis e hipertensión portal. Si no hay vórices, repetir cada 2-3 años ; si son pequeñas, cada 2 años ; y cada año si hay deterioro clínico.
TRATAMIENTO 232425	El manejo del sangrado variceal inicia con estabilización y posible transfusión, con terlipresina u octreótide IV, y se realiza endoscopia en 12 horas . La profilaxis primaria incluye beta-bloqueadores no selectivos o ligadura, según el tamaño de las vórices y la clase Child-Pugh.
SEGUIMIENTO 232425	El seguimiento endoscópico de vórices esofágicas sin profilaxis primaria es anual si hay estigmas de sangrado, cada 2 años si hay vórices pequeñas y Child-Pugh A, y cada 3 años si no hay vórices.

Pancreatitis aguda

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	El 90% de los casos de pancreatitis aguda se debe a litiasis biliar (28-66%), alcohol (16-41%), post-CPRE (1-10%) e hipertrigliceridemia (1-8%). El 10% restante es por causas idiopáticas, fármacos (didanosina, diuréticos, tetraciclinas), trauma, cuadros infecciosos, autoinmunes, iatrogénicas y hereditarias.
AUXILIARES 232425	Auxiliares de pancreatitis aguda: las enzimas pancreáticas (lipasa, más específica; amilasa) son de elección. Los estudios complementarios evalúan etiología y gravedad, incluyendo biometría hemática, electrolitos séricos, nitrógeno ureico y creatinina; el perfil hepático y lipídico orientan a la etiología.
CRITERIOS TOMOGRÁFICOS DE BALTHAZAR 232425	Criterios tomográficos de Balthazar en pancreatitis: grado A, páncreas normal; grado B, aumento de tamaño pancreático focal o difuso; grado C, páncreas anormal con inflamación peripancreática; grado D, colección líquida única mal definida; grado E, dos o más colecciones líquidas mal definidas o gas retroperitoneal. La pancreatitis necrotizante solo se detecta en imágenes (TAC) de 72 a 96 horas tras el inicio de los síntomas.
CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD DE ATLANTA 232425	Clasificación de gravedad de Atlanta para pancreatitis aguda: leve, sin falla orgánica, de curso corto y autorresolutivo; moderada, fallo orgánico transitorio (<48 horas) con complicaciones locales; grave, insuficiencia orgánica >48 horas con complicaciones sistémicas.

Intestino irritable

RELEVANTE

232425

REPASO

FACTORES ASOCIADOS (FUNCIÓN INMUNE/MICROBIOTA) 232425	El síndrome de intestino irritable se asocia a alteración de la función inmune del tracto gastrointestinal o de la microbiota fecal.
---	--

DESENCADENANTES DE SÍNTOMAS 23 24 25	Existen varios desencadenantes de síntomas del intestino irritable, como estrés, infecciones, antibióticos y alimentos del grupo FODMAP, entre otros.
CRITERIOS DE ROMA IV 23 24 25	Criterios de Roma IV para síndrome de intestino irritable: 1) inicio de síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico; 2) dolor abdominal recurrente al menos 1 día/semana en los últimos 3 meses ; 3) al menos 2 de: mejoría con la defecación, variación en la forma de las deposiciones, o alteración en la frecuencia de las deposiciones. Según el patrón de hábitos defecatorios se clasifica en SII con constipación, SII mixto y SII con diarrea.
TRATAMIENTO 23 24 25	Grupos farmacológicos más usados en SII: antiespasmódicos (trimebutina 100-200 mg c/8h; bromuro de pinaverio 100 mg c/8-12h por periodos cortos), laxantes (Psyllium plantago si hay constipación; polietilenglicol como laxante osmótico) y antibióticos si persiste la diarrea sin control con antiespasmódicos/antidiarreicos (rifaximina 550 mg c/8h por 10-14 días ; neomicina de elección 1 g c/24h por 10-14 días).
AGREGAR ANTIDEPRESIVOS 23 24 25	Si no hay respuesta favorable en 4-6 semanas al tratamiento antiespasmódico de la SII, agregar antidepresivos: ISRS (fluoxetina, paroxetina) para SII con constipación o SII mixto, y tricíclicos (amitriptilina, imipramina) para SII con diarrea.

Zollinger Ellison

23

24

25

REPASO ☐☐☐

TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento del síndrome de Zollinger-Ellison: inhibidor de la bomba de protones a dosis altas con omeprazol 60 mg/día vía oral por la mañana. En tumores primarios y metástasis, la elección es la resección con laparotomía exploradora. En MEN 1 , con tumor generalmente multifocal e imposible de extirpar, se trata primero el hiperparatiroidismo.
---	---

NEFROLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025
3 9 1 / 4 / 5

ERC en adultos		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
ALTERACIÓN LIPÍDICA	23 24 25	En la ERC la principal alteración en los lípidos es la hipertrigliceridemia, ocasionada por una disminución de la actividad de la enzima lipoproteína lipasa.							
CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADIOS DE ERC	23 24 25	Estadio I: TFG ≥90 mL/min/1.73m² , tratar comorbilidades. Estadio II: TFG 89-60 , valorar uso de IECAs. Estadio IIIa-IIIb: TFG 3a 59-45 y 3b 44-30 , ajustar fármacos. Estadio IV: TFG 29-15 , envío a nefrología. Estadio V: TFG <15 , terapia de sustitución.							
METAS DE TRATAMIENTO	23 24 25	Hemoglobina 10.5-12.5 g/dL ; presión arterial <140/90 mmHg (con microalbuminuria <130/80 mmHg , con proteinuria <125/75 mmHg); HbA1c <7% ; fósforo <4.5 mg/dL ; dieta hiposódica Na+ <2,000 mg .							
COMPLICACIONES POTENCIALES	23 24 25	Dislipidemia, toxicidad por fármacos, incrementos en la presión arterial, lesión renal aguda (deshidratación), anemia normocítica normocrómica, falla cardíaca/sobrecarga de volumen, hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo, acidosis metabólica, hipertrofia ventricular izquierda y potencial de malnutrición (tardío).							
ENVÍO URGENTE A NEFROLOGÍA	23 24 25	ERC con superposición de falla renal aguda; hiperkalemia con K+ sérico ≥7 mEq/L ; nuevos casos de ERC detectados ya en estadio V; sospecha de falla renal aguda; hipertensión arterial maligna o acelerada con sospecha de enfermedad renal subyacente.							

Peritonitis en diálisis		RELEVANTE	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
ETIOLOGÍA	23 24 25	Entre los estafilococos coagulasa negativos, la especie más frecuente en los cultivos es el Staphylococcus epidermidis (cerca del 80%), seguido por Staphylococcus aureus.							
DIAGNÓSTICO	23 24 25	La confirmación de peritonitis requiere determinación de conteo celular, diferencial y cultivo del líquido de diálisis. Leucocitos ≥100/μL con polimorfonucleares >50% la definen.							
TRATAMIENTO	23 24 25	El manejo empírico requiere terapia de amplio espectro contra gram positivos y negativos; cefalosporinas o vancomicina son de elección según la flora hospitalaria. La vía intraperitoneal es la vía de elección para la antibioticoterapia, en cada recambio (continua) o solo una vez al día (intermitente).							

Hiponatremia					23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
DIAGNÓSTICO		El abordaje es inicialmente clínico; por su temporalidad se divide en aguda o crónica y la etiología se orienta por el volumen asociado. Hipovolémica: pérdidas extrarrenales (natriuresis <20 mEq/L) o renales (natriuresis >20 mEq/L); otras causas glucosuria, cetonuria, síndrome de pérdida cerebral de sal. Euvolémica: asociada a hipotiroidismo severo, insuficiencia suprarrenal secundaria y SIADH (su causa más común). Hipervolémica: por retención excesiva de agua en insuficiencia cardíaca, cirrosis y síndrome nefrótico, natriuresis <10 mEq/L .									

HEMATOLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025

13 **26** **11 / 13 / 2**

Deficiencia de G6PD

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DEFINICIÓN

23 24 25

La deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) es una enfermedad enzimática hereditaria ligada al cromosoma X; provoca hemólisis después de enfermedades agudas, ingesta de alimentos o fármacos oxidantes (ej. salicilatos y sulfonamida).

Anemia hemolítica

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO

23 24 25

Manejo inicial de AHAI por anticuerpos calientes es con corticoesteroides; el de segunda línea es esplenectomía, reservada para casos donde los corticoides sean ineficaces. La AHAI por anticuerpos fríos no cuenta con tratamiento farmacológico específico, por lo que se debe administrar antibiótico como terapia de elección para tratar la causa infecciosa.

Deficiencia de B9

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Biometría hemática: anemia macrocítica (mayor de 100 fL) normocrómica, neutrófilos hipersegmentados, DHL elevada (eritropoyesis ineficaz). Biopsia de médula ósea con hiperplasia eritroide.

Anemia perniciosa

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

Consecuencia de deficiencia de B12 por disminución o ausencia de factor intrínseco por atrofia de mucosa gástrica o destrucción de células parietales, originando un descenso en la producción de ácido y factor intrínseco, y una posterior alteración en la absorción de vitamina B12.

Hemofilia

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

COMPLICACIONES

23 24 25

La principal causa de muerte en estos pacientes es la hemorragia intracraneal. A todo paciente con sospecha clínica se le deben administrar concentrados de factores de la coagulación (CFC).

Leucemia aguda (Linfoblástica)

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

Genéticos: gemelo monocorial con leucemia, síndrome de Down (10 a 20 veces más riesgo), Fanconi, neurofibromatosis y ataxia-telangiectasia. Químicos y radiación: exposición a benceno, radiación ionizante, CO2 e insecticidas, quimioterapias con agentes alquilantes (ciclofosfamida, melfalán) y antraciclinas. Enfermedades y patógenos: síndromes mielodisplásicos y mieloproliferativos, virus linfotrópico de células T humanas tipo 1, Epstein-Barr y VIH.

SÍNDROMES CLÍNICOS FRECUENTES

23 24 25

Síndrome anémico: palidez con síntomas de hipoxia (fatiga, irritabilidad, astenia, adinamia, cefalea, somnolencia). Síndrome infeccioso: fiebre inexplicable o asociada a proceso infeccioso persistente o recurrente, secundario a neutropenia. Síndrome purpúrico: petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragia o sangrado por trombocitopenia. Síndrome infiltrativo: dolor óseo o articular, adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia e infiltración en otros tejidos. Síndrome de alteraciones metabólicas: asociado a lisis tumoral (hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia).

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicial: biometría hemática y frotis, química sanguínea, electrolitos, pruebas de función hepática y reactantes de fase aguda. El estándar de oro es la biopsia por aspirado de médula ósea (AMO) que muestra >20% de linfoblastos. Indicaciones de AMO: fiebre de origen desconocido, anemia inexplicable, bicitopenia o pancitopenia, frotis de sangre anormal, lesiones óseas inexplicables, hepatoesplenomegalia y estadificación de neoplasia.
FACTORES PRONÓSTICOS (NIÑOS) 23 24 25	Edad: favorable 1-9 años , desfavorable <1 año o >10 años . Leucocitos: favorable <50,000 , desfavorable >50,000 . Inmunofenotipo: favorable precursor B, desfavorable T o B madura. Genética: favorable hiperdiploidía y triple trisomía 4, 10 y 17 , o t(12;21) ; desfavorable t(9;22) , t(4;11) y t(1;19) .

Leucemia linfocítica crónica

23

24

25

REPASO ☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Afecta personas mayores, caucásicas; su mediana diagnóstica es a los 71 años , con incidencia de 4.5/100,000 , supervivencia aproximada de 87.9% , y proporción hombres-mujeres 2:1 .
CLÍNICA 23 24 25	Linfadenopatía con hepatoesplenomegalia y presencia de linfocitosis, pérdida de peso, anemia y trombocitopenia. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y generalmente se encuentra como hallazgo inesperado en laboratorios.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El inicial es la biometría hemática con linfocitosis >5000/μL por más de 3 meses . El gold standard es el aspirado de médula ósea con infiltrado >30% de linfocitos maduros. Su inmunofenotipo es CD5+, CD19, CD20 y CD21.
TRATAMIENTO 23 24 25	La quimioterapia está indicada a partir de RAI III o BINET C. El esquema preferido (F-C-R): fludarabina + ciclofosfamida + rituximab; se pueden dar inhibidores de BTK inicialmente.

Leucemia aguda (Mieloblástica)

23

24

25

REPASO ☐☐☐

SÍNDROMES CLÍNICOS FRECUENTES 23 24 25	Síndrome infeccioso: fiebre inexplicable o asociada a proceso infeccioso persistente o recurrente, secundario a neutropenia. Síndrome anémico: palidez con síntomas de hipoxia (fatiga, irritabilidad, astenia, adinamia, cefalea, somnolencia). Síndrome purpúrico: petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragia o sangrado por trombocitopenia. Síndrome infiltrativo: dolor óseo o articular, adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia e infiltración en otros tejidos. Síndrome consuntivo: pérdida >10% del peso corporal, incluyendo masa muscular y grasa, sin intentar perder peso.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicial: biometría hemática y frotis, química sanguínea, pruebas de función hepática, electrolitos, ácido úrico, reactantes de fase aguda, tiempos de coagulación, fibrinógeno y dímero D. Estándar de oro: aspirado y biopsia de médula ósea con >20% de mieloblastos; la identificación de anomalías t(8;21) , inv(16) , t(16;16) o t(15;17) también confirma el diagnóstico incluso si los blastos son <20% .
FACTORES PRONÓSTICOS 23 24 25	Citogenética de recaída: delección cromosoma 5q, monosomía 7 y 5 (favorable: t(15;17) , inv16 , t(8;21)). Mutaciones en ruta intracelular: FLT3/ITD indica recaída (ninguna mutación es favorable). Respuesta a quimioterapia: mala respuesta indica recaída, buena respuesta es favorable.

Leucemia mieloide crónica

RELEVANTE

23

24

25

REPASO ☐☐☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	La mutación t(9;22)(q34.1;q11.2) está presente en más del 90% de los casos de LMC clásica. Se presenta en las células hematopoyéticas (mieloides, eritroides, megacariocitos y monocitos), pero no en otras células del cuerpo humano.
---	--

Linfoma no Hodgkin

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO ☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Representan 2-3% de todas las neoplasias. Son 4 veces más frecuentes que el linfoma de Hodgkin. Presentan 2 picos de incidencia: 5-15 años y 40-60 años , predomina en hombres.
---	--

ETIOLOGÍA 23 24 25	Las alteraciones genéticas que activan oncogenes o inhiben la apoptosis generan proliferación clonal descontrolada. Estas células infiltran ganglios, médula ósea y órganos.
CLÍNICA 23 24 25	Las adenopatías son indoloras, firmes y de crecimiento progresivo, localizadas en región cervical, axilar o inguinal, y aparecen en múltiples regiones no contiguas. Es frecuente la afectación extranodal, a nivel gastrointestinal: dolor abdominal o masa palpable (sospechar en Burkitt). Puede haber hepatoesplenomegalia y, en algunos casos, síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso).
TRATAMIENTO 23 24 25	El tratamiento depende del subtipo y del estadio. En linfomas asintomáticos se puede optar por observación. En enfermedad localizada se utiliza radioterapia. En estadios avanzados se emplea quimioterapia (R-CHOP) e inmunoterapia (rituximab).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Estándar de oro: biopsia excisional ganglionar o del sitio afectado. Incluye inmunohistoquímica, citometría de flujo y estudios moleculares; la BAAF (biopsia por aspiración con aguja fina) solo orienta, no confirma el diagnóstico.

Uremia hemolítica

23

24

25

REPASO

☐☐☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico es inicialmente clínico, y se establece al identificar las tres entidades (anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda) por medio de estudios de gabinete auxiliares.
---	---

Talasemias

23

24

25

REPASO

☐☐☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente el abordaje se realiza con la identificación clínica del síndrome anémico más biometría hemática con anemia microcítica con VCM bajo (<70 fL). El método gold standard es la electroforesis de hemoglobina.
---	--

Trombocitopenia inmune

23

24

25

REPASO

☐☐☐

DEFINICIÓN 23 24 25	Trombocitopenia inmune primaria (TIP): trastorno hemorrágico autoinmune adquirido donde los anticuerpos anti-plaquetas se unen a los antígenos de superficie plaquetaria acelerando su destrucción. Caracterizada por conteo plaquetario <100,000/L.
TRATAMIENTO 23 24 25	La probabilidad de una hemorragia que ponga en riesgo la vida determina el tipo de tratamiento. Niños (<16 años): independientemente del recuento plaquetario, si no hay datos de sangrado solo vigilancia estrecha; si hay sangrado, iniciar con inmunoglobulina y/o esteroides. Adultos (>16 años): con >30,000 plaquetas, vigilancia o inmunoglobulina si hay cirugía planeada o parto; con <30,000 o hemorragia activa, esteroides y/o inmunoglobulina.

REUMATOLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025
6 18 4 / 7 / 9

Artritis idiopática juvenil

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	La etiología de la artritis idiopática juvenil es desconocida; se postula la implicación de factores genéticos (loci HLA), ambientales (infecciones, estrés) e inmunológicos (células Th1 precursoras, IFN-γ, IL-2 y TNFα).
CLÍNICA 23 24 25	En la AIJ, la artritis (principalmente en rodilla, carpos y tobillos) es el síntoma cardinal pero no inicial; incluye sinovitis, osteopenia, micrognatia, rigidez matutina, retraso en el crecimiento y/o asimetría de extremidades.
AUXILIARES 23 24 25	Auxiliares en AIJ: marcadores inflamatorios (PCR, VSG) elevados, neutropenia, anticuerpos antinucleares positivos (70%), factor reumatoide y anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado positivos.

Artritis reumatoide

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Aunque de causa desconocida, la predisposición genética (HLA-DR4/DR1), tabaquismo, obesidad e infecciones (Mycoplasma, VHB/C, parvovirus B19, virus de Epstein-Barr) favorecen el desarrollo de la artritis reumatoide.
CLÍNICA 23 24 25	Clínica de la artritis reumatoide: artritis de articulaciones, simétrica; rigidez matutina; dolor a la compresión en articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, metatarsofalángicas o carpos, de más de 6 semanas pero menos de 12 meses de evolución.

Artritis séptica

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	El agente etiológico más frecuente de artritis séptica es Staphylococcus aureus en todas las edades; en menores de 3 años , Streptococcus agalactiae; entre los 3 meses y 5 años , Kingella kingae es la segunda causa.
CLÍNICA 23 24 25	Clínica frecuente de artritis séptica: claudicación, pseudoparálisis, artralgia, aumento de volumen, calor local, inflamación en regiones contiguas a la articulación, celulitis y formación de absceso de partes blandas.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico de artritis séptica: inicial con radiografía AP/lateral de la zona afectada (con espacio articular aumentado) más biometría hemática con leucocitosis, VSG y PCR elevadas; estándar de oro es el cultivo de líquido sinovial obtenido por artrocentesis para identificar el agente etiológico.

Espondilitis anquilosante

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

CLÍNICA 23 24 25	La espondilitis anquilosante cursa con dolor inflamatorio asociado a sacroilitis y espondilitis, con cifosis marcada y pérdida de la lordosis lumbar; la rigidez se evalúa con la prueba de Schober, positiva si la separación entre las marcas es <15 cm al flexionarse (movilidad reducida).
---------------------	--

CRITERIOS CLÍNICOS (NEW YORK) 232425	Criterios clínicos de espondilitis anquilosante (New York): a) dolor lumbar y rigidez de más de 3 meses que mejora con el ejercicio pero no se alivia con el reposo; b) reducción de los movimientos de la columna lumbar en los planos sagital y frontal; c) reducción de la expansión torácica respecto a los valores normales por edad y sexo. El diagnóstico requiere el criterio radiológico (sacroilitis bilateral $\geq$ grado 2 o unilateral grado 3-4) más al menos uno de los criterios clínicos.
IMAGENOLOGÍA 232425	Hallazgos en la radiografía lumbosacra de espondilitis anquilosante: esclerosis, sacroilitis erosiva y fusión subcondral. El signo de bambú o 'columna en caña de bambú' se presenta después de 10 años de evolución.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de la espondilitis anquilosante: AINEs (indometacina) revalorando cada 2-4 semanas ; añadir sulfasalazina en manifestaciones periféricas o uveítis, o si no hay respuesta a AINEs en 3 meses ; si no hay mejoría clínica, agregar anti-TNF alfa (infliximab, adalimumab o etanercept); infiltración intra o periarticular de glucocorticoides en casos seleccionados.

Lupus eritematoso PRIORITARIO232425REPASO	
CRITERIOS CLÍNICOS E INMUNOLÓGICOS (SLICC) 232425	Criterios SLICC para diagnóstico de LES: clínicos (anemia hemolítica, alopecia no cicatricial, úlceras orales o nasales, trombocitopenia <100,000 , serositis, lupus cutáneo crónico o agudo con rash malar, leucopenia/linfopenia, sinovitis en $\geq$ 2 articulaciones, afectación neurológica como convulsiones/psicosis/mielitis, y renal con proteinuria/creatinina >500 mg en 24h); inmunológicos (VDRL falso positivo, anticoagulante lúpico, anti- β 2-glicoproteína I, Coombs directo positivo, anticuerpos antifosfolípido, cardiolipinas altas, anti-dsDNA con especificidad 95% para nefritis lúpica, anti-Smith más específico, hipocomplementemia C3/C4/CH50 bajos, y ANA el más sensible S: 93%).
OPCIONES DE TRATAMIENTO (TABLA) 232425	Opciones de tratamiento del LES según gravedad: antimaláricos y esteroides se usan en todos los niveles (sin amenaza a órganos, con amenaza a órganos y enfermedad refractaria); micofenolato, azatioprina, metotrexato y leflunomida se usan con amenaza a órganos y en enfermedad refractaria; ciclofosfamida se reserva para enfermedad refractaria.
COMPLICACIÓN DE LA HIDROXICLOROQUINA 232425	La hidroxicloroquina se recomienda en LES porque reduce exacerbaciones y mejora la supervivencia, pero modifica el pH lisosomal y su efecto terapéutico comienza entre las 4 y 8 semanas . Puede causar toxicidad gastrointestinal, cutánea, neurológica y maculopatía en 'ojo de buey'; se recomienda examen oftalmológico a los 2 años .

Osteoporosis PRIORITARIO232425REPASO	
DENSITOMETRÍA (DMO) REFERENCIA 232425	Clasificación de la densidad mineral ósea (DMO) por T-score: normal, entre +1 y -1 DE; osteopenia, entre -1 y -2.5 DE; osteoporosis, menor de -2.5 DE; osteoporosis severa, menor de -3.5 DE (o con fractura por fragilidad).
TRATAMIENTO PREVENTIVO Y NO FARMACOLÓGICO 232425	Tratamiento preventivo y no farmacológico de osteoporosis, a iniciar con DMO normal o con osteopenia: eliminar riesgos de caídas, actividad física constante, evitar tabaquismo y alcohol, dieta con ingesta proteica adecuada (0.8-1 g/día), vitamina D (600-800 UI/día) y calcio (1000-1200 mg/día).
OPCIONES DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 232425	Tratamiento farmacológico de osteoporosis: primera elección, bifosfonatos (alendronato, risedronato, ácido zoledrónico), que inhiben la farnesil-difosfato-sintasa y reducen fracturas de columna, cadera y no vertebrales (dosis en ayuno, en sedestación o bipedestación 30 min tras la toma; efectos adversos: mialgias, dolor óseo y gastrointestinales); segunda elección, SERM (moduladores selectivos de receptores estrogénicos) como raloxifeno, que previene pérdida de masa ósea y cáncer de mama sin aumentar el riesgo de cáncer de endometrio, a diferencia del tamoxifeno.

Amebiasis intestinal

23

24

25

REPASO

☐☐

F. DE RIESGO

23 24 25

Sexo masculino, tercera a quinta década de vida, alcoholismo, padecimientos oncológicos, prácticas sexuales de riesgo, habitar/viajar a zonas endémicas, inmunosupresión, entre otros.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Inicial: examen coproparasitológico antes de administrar antimicrobianos, para identificar trofozoítos. Confirmatorio: PCR en heces asociada a sangre oculta.

CLÍNICA

23 24 25

La mayoría de las veces es asintomática o cursa aguda con **1-2 semanas** de fiebre y afectación sistémica; disentería con deposiciones sanguinolentas y mucosas (**7-10** evacuaciones diarias), dolor abdominal en cuadrante superior derecho o epigastrio; cerca del **50%** presentan hepatomegalia.

TRATAMIENTO

23 24 25

Elección: metronidazol **750 mg** VO tres veces al día por **5 días**, seguido de un fármaco luminal para erradicar el estado de portador asintomático como paromomicina o yodoquinol.

COMPLICACIONES

23 24 25

Varían desde leves (diarrea y cólicos abdominales) hasta graves: absceso hepático, perforación intestinal y megacolon tóxico.

Aspergilosis invasora

23

24

25

REPASO

☐☐

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS (F. DE RIESGO)

23 24 25

La tomografía es el estudio de imagen de elección en aspergilosis pulmonar invasora; hallazgos: nódulos medianos con signo de halo, cavitaciones, imagen en vidrio despulido y consolidaciones.

TRATAMIENTO

23 24 25

Voriconazol, isavuconazol y fluconazol son los fármacos preferidos (primera línea); caspofungina, micafungina y anfotericina B son la alternativa. En aspergiloma único se realiza resección de cavidades únicas grandes.

Chancroide

23

24

25

REPASO

☐☐

CLÍNICA

23 24 25

Inicia como pápula que evoluciona a pústula y luego a úlcera dolorosa con exudado amarillo; en hombres afecta prepucio y surco, en mujeres el introito. Hay adenopatías inguinales dolorosas.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Es clínico (úlceras o chancro genital doloroso), pero se confirma con PCR o cultivo positivo para *H. ducreyi*. Buscar coinfecciones (VDRL/FTA-ABS, VIH, VHS); en la tinción de Gram se observa el patrón típico de "escuela de peces".

Cisticercosis

23

24

25

REPASO

☐☐

CLÍNICA

23 24 25

Es variable: puede haber crisis convulsivas, cefalea, mareos, deterioro mental, hipertensión intracraneal, parálisis, mialgias, debilidad muscular o alteración de la agudeza visual.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Sospechar en jóvenes con convulsiones recientes sin TCE. La prueba de elección es la neuroimagen: la TAC identifica lesiones calcificadas y la RM lesiones quísticas, escólex y realce.

TRATAMIENTO	Control inicial de convulsiones e hidrocefalia (derivación); el específico para cisticercos en parénquima cerebral es albendazol y praziquantel, monitorizando y dando esteroides durante este. En región ventricular removerlos con neuroendoscopia; en edema difuso y lesiones inflamatorias múltiples, glucocorticoides.
232425	

Criptococosis

232425REPASO

ETIOLOGÍA / FACTORES DE RIESGO	Factores de riesgo para C. neoformans: cánceres hematológicos, trasplantados y pacientes tratados con inmunodepresores (VIH). Factores de riesgo para C. gatti: no se vincula con déficits inmunitarios y aparece en personas con respuesta inmunitaria conservada.
232425	

Dengue

RELEVANTE232425REPASO

NOTIFICACIÓN (F. DE RIESGO)	Registrar en la Plataforma de Enfermedades Transmitidas por Vector del SINAVE en las primeras 72 horas los casos de dengue no grave (DNG), y en las primeras 24 horas los casos de dengue con signos de alarma (DCSA) o dengue grave (DG).
232425	
EPIDEMIOLOGÍA	Incremento global alarmante en 2024 , con más de 4.8 millones de casos reportados y una incidencia que supera en 260% a la de 2023 . En México se confirmaron 125,160 casos, con predominio del serotipo DENV-3, común en Guerrero, Tabasco, Veracruz, Quintana Roo y Colima.
232425	
DENGUE GRAVE	Presencia de al menos uno de los siguientes: choque por fuga plasmática, hemorragia grave, hipotermia, o afectación orgánica severa (daño hepático con AST > 1000 , encefalitis, miocarditis, nefritis).
232425	
FASES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO	Fase febril (3-7 días): leucopenia, linfocitosis, hematocrito y plaquetas normales; confirmar con RT-PCR o NS1. Fase crítica (24-48 h): trombocitopenia, desorden ácido-base, desequilibrio hidroelectrolítico; confirmar con IgM (primoinfección) o IgG (infección pasada). Fase de recuperación (72 h): elevación de hematocrito, plaquetas por debajo de 100,000 , ALT y AST elevadas.
232425	

Difteria

232425REPASO

CLÍNICA	En afección nasofaríngea: temperatura mayor de 38 °C , escalofríos y faringitis hiperémica con membranas grisáceas (pseudomembranas) y adenopatías que dan aspecto de cuello de toro o búfalo.
232425	

Enfermedad de Chagas

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA	T. cruzi es un protozooario polimórfico con 3 formas principales en su ciclo de vida: tripomastigote (infectante, presente en sangre y heces), epimastigote (reproductivo dentro del triatoma-vector) y amastigote (intracelular, se multiplica en el huésped).
232425	
EPIDEMIOLOGÍA	Alta relevancia epidemiológica; común en personas de 25-44 años . La transmisión vertical ocurre en 90% en zonas endémicas. En México los estados con mayor incidencia son Veracruz (17%), Oaxaca, Yucatán, Morelos y Chiapas.
232425	
DEFINICIONES OPERACIONALES	Caso probable en fase aguda: fiebre prolongada y signos clínicos con contacto con triatominos o excretas, transfusión, trasplante, ingesta de alimentos contaminados con T. cruzi, o RN de madre con diagnóstico confirmado. Caso probable en fase crónica: asintomático o con datos cardíacos/digestivos con exposición a zonas endémicas, madre infectada, trasplante, transfusión o uso de drogas IV. Caso probable vertical/materno-fetal: todo RN de madre infectada con T. cruzi. Caso confirmado: siempre por diagnóstico de laboratorio.
232425	
TRATAMIENTO	Fármacos de elección en fase aguda y crónica (sintomática): benznidazol (5-10 mg/kg/día divididos en 2 tomas diarias por 30-60 días) o nifurtimox (8-10 mg/kg/día en 3 tomas diarias por 60 días). En transmisión vertical confirmada, indicar benznidazol.
232425	

COMPLICACIONES 23 24 25	Fase crónica: megaesófago, megacolon y miocardiopatía fibrosante del ventrículo izquierdo con aneurisma apical (cardiopatía arritmogénica y trombogénica). Mortalidad en agudo 0.5% ; la miocardiopatía chagásica se asocia a mayor mortalidad y peor calidad de vida, siendo la muerte súbita la principal causa (55%). Los efectos adversos del tratamiento ocurren a los 15-20 días de iniciado (exantema por benznidazol, leucopenia, eosinofilia, elevación de transaminasas).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Confirmatorio en fase crónica: observar tripomastigotes en frotis de sangre periférica fresca u otro fluido, con gota gruesa o método de concentración de Microstrout. Directo en infección aguda: detección de anticuerpos anti T. cruzi desde la 4ª semana (máximo 12ª semana), con dos serologías positivas (IgG) en ELISA o PCR. Indirecto en infección aguda y crónica: PCR, hemaglutinación indirecta, inmunoensayo ELISA, inmunofluorescencia indirecta (IFI) o Western blot. Confirmatorio en infección congénita: estudio parasitológico o PCR (≥1 mes de edad); las pruebas serológicas y parasitológicas pueden realizarse a partir de los 10 meses de edad.

Giardiasis PRIORITARIO 23 24 25 REPASO	
CLÍNICA 23 24 25	Presenta diarrea, dolor abdominal, náusea, vómito, distensión abdominal, hiporexia, sinovitis, dermatitis alérgica, prurito y urticaria; si es persistente se asocia con pérdida de peso y anemia.

Granuloma inguinal 23 24 25 REPASO	
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Es clínico, deben descartarse los diagnósticos diferenciales. Se confirma mediante tinciones específicas (Wright y Giemsa) o con toma de biopsia en busca de cuerpos de Donovan.
CUERPOS DE DÓNOVAN 23 24 25	Presenta inclusiones intracelulares en macrófagos infectados por K. granulomatis, dentro de vacuolas grandes en histiocitos; también se identifican en biopsias con tinción de plata Warthin-Starry.

Hepatitis A 23 24 25 REPASO	
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Es sintomática en adultos (75%) y asintomática en menores de 2 años (90%) . La mortalidad es de 0.02-0.1% , y en mayores de 50 años del 2% . La vacunación es la mejor prevención.
DEFINICIONES OPERACIONALES 23 24 25	Caso clínicamente probable: persona con ictericia y/o elevación sérica de las pruebas de funcionamiento hepático (TGO). Caso confirmado: caso sospechoso en el que a partir del aislamiento en cultivo de heces la IgM anti-VHA es positiva. Brote de hepatitis viral: presencia de dos o más casos probables o confirmados de hepatitis, asociados entre sí en tiempo, lugar y persona, o con una posible fuente de infección común.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se confirma mediante serología para IgM anti-VHA, detectable desde los primeros 15 días de la infección. También hay bilirrubina directa elevada y aminotransferasas > 1,000 U/L .

Hepatitis B RELEVANTE 23 24 25 REPASO	
ETIOLOGÍA 23 24 25	Se clasifica en HBeAg positiva o negativa. Se diagnostica cuando el HBsAg persiste >6 meses , hay DNA viral >10⁴ copias/mL, elevación de ALT/AST y necroinflamación en la biopsia. Se transmite por vía horizontal (contacto sexual o parenteral) y vertical (madre a hijo, 90% HBeAg positivo), predominando esta última en regiones de alta prevalencia.
CLÍNICA 23 24 25	Síntomas iniciales inespecíficos: anorexia, náuseas, vómitos; después fiebre > 38.5 °C , dolor en hipocondrio derecho, ictericia, ascitis, coluria y acolia. En enfermedad hepática crónica hay datos de cirrosis, hipertensión portal y falla hepática.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El HBsAg indica infección activa, y si persiste >6 meses , infección crónica. El anti-HBs sugiere inmunidad. El anti-HBc IgM señala infección aguda y el IgG infección pasada o crónica. El HBeAg indica alta replicación e infectividad; el anti-HBe, baja replicación. El ADN viral confirma replicación.

COMPLICACIONES	A diferencia de las hepatitis A y E, la hepatitis B puede volverse crónica y evolucionar a cirrosis o hipertensión portal. Ante sospecha de cronicidad, solicitar USG hepático y alfafetoproteína cada 6-12 meses para vigilar cáncer hepatocelular.
----------------	---

Hepatitis C

232425REPASO

ETIOLOGÍA	Virus ARN de cadena positiva de la familia Flaviviridae. Su genoma produce una poliproteína que origina ≥10 proteínas. La ARN polimerasa carece de corrección de errores, lo que genera cuasiespecies virales con alta variabilidad.
F. DE RIESGO	Uso de drogas intravenosas, vivir con VIH, hemofilia (pre-1987), hemodiálisis, transfusiones o trasplantes (pre-1992), personal de salud, hijos de madres con VHC y/o tener parejas sexuales con VHC.
DIAGNÓSTICO	Suele ser incidental en asintomáticos con factores de riesgo. El tamizaje inicial es con ELISA para anti-VHC, aunque puede haber falsos negativos en inmunosuprimidos; de ser positivo se confirma mediante PCR-RNA para el virus de hepatitis C.
TRATAMIENTO	En genotipos 2 y 3 , el tratamiento dura 12-24 semanas ; en genotipos 1 y 4 , 48 semanas . Si la eliminación viral es lenta, se extiende a 72 semanas . De no tratarse, se recomienda mantener vigilancia activa anual, o semestral si hay cirrosis.

Hepatitis D

232425REPASO

COMPLICACIONES	La infección crónica por VHD causa mayor morbilidad y más complicaciones graves (fibrosis, cirrosis, hepatocarcinoma y descompensación) en comparación con la hepatitis B sola.
----------------	---

Herpes genital

232425REPASO

CLÍNICA	Las vesículas se agrupan sobre una base eritematosa, que evolucionan a pústulas y úlceras dolorosas; se localizan en genitales externos, perianal, muslos y en mujeres el cérvix.
DIAGNÓSTICO	Caso sospechoso: 1 o 2 vesículas o úlceras genitales dolorosas con prueba de Tzanck positiva (células multinucleadas o inclusiones). Caso confirmado: sospechoso con detección de VHS-1 o VHS-2 por cultivo, inmunofluorescencia o PCR.
TRATAMIENTO	De elección: aciclovir 200 mg VO cinco veces al día por 5 días , o 400 mg tres veces al día por 5 días . En embarazo con herpes genital, realizar cesárea. En pacientes con VIH se usa el mismo esquema y puede añadirse gentamicina por vía oral.

Herpes Zóster

RELEVANTE232425REPASO

CUADRO CLÍNICO CARACTERÍSTICO	Se caracteriza por presentar parestesias locales, dolor intenso (quemazón) y exantema en dermatoma con vesículas (toracolumbar); cerca del 50% de los adultos mayores desarrollan neuralgia posherpética.
F. DE RIESGO	El riesgo de herpes zóster tras los 45 años con antecedente de varicela es de 30-75% . Las personas inmunosuprimidas y con linfoma de Hodgkin o no Hodgkin son más susceptibles.
TRATAMIENTO	Iniciar antivirales en las primeras 72 h . Elección: aciclovir 800 mg 5 veces al día por 7 días . Alternativas: famciclovir 500 mg o valaciclovir 1 g cada 8 horas ; foscarnet si hay resistencia.
SÍNDROME DE RAMSAY HUNT	El herpes zóster ótico es una complicación neurológica resultado de la reactivación por VVZ; provoca inflamación del ganglio geniculado del VII par craneal. Triada clásica: otalgia, parálisis facial ipsilateral y erupción vesicular.

IVU en adultos

RELEVANTE

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Clínico, con 2 o más síntomas de IVU; la tira reactiva se indica en casos con menos de 2 síntomas; el microscópico solo ante duda diagnóstica y una tira reactiva negativa. El urocultivo es el estándar de oro, pero no se hace de rutina; en sintomáticos es positivo con $\geq 10^2$ UFC/mL.
CLÍNICA 232425	Los síntomas con mayor sensibilidad (síntomas clásicos) son disuria, polaquiuria y urgencia miccional. Si existe solo disuria, la probabilidad de IVU es 25% ; si existen 2 o más síntomas, es de 90% .
TRATAMIENTO 232425	1ª línea: trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 h por 3 días . 2ª línea: nitrofurantoína 100 mg cada 12 horas por 7 días con jugo de arándano, o fosfomicina 3 g dosis única si hay resistencia. Pielonefritis: ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas por 14 días .

Leishmaniasis

PRIORITARIO

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Los estados con mayor prevalencia son Tabasco (35.5%), Quintana Roo (28.50%), Chiapas (14.2%) y Campeche (12.9%). Afecta principalmente a hombres de 15-44 años ; en México la forma cutánea representa cerca del 99% de los casos. También afecta a pacientes > 50 años , con comorbilidades, inmunosuprimidos (VIH/SIDA), desnutrición, entre otras.
-------------------------	--

Linfogranuloma

RELEVANTE

232425

REPASO

F. DE RIESGO 232425	Coinfección con VIH, historia previa de ETS, grupos de riesgo (HSH); viaje a regiones endémicas, contacto sexual desprotegido, relaciones con múltiples parejas.
DIAGNÓSTICO 232425	Caso sospechoso: persona con clínica compatible con linfogranuloma venéreo. Caso confirmado: sospechoso con evidencia serológica o fijación de complemento positiva para L1, L2 o L3 de C. trachomatis.
TRATAMIENTO 232425	El pilar del tratamiento es el uso de antibióticos: doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 21 días (primera elección); alternativa azitromicina 1 g VO en dosis única, aunque suele ser menos efectiva en etapas avanzadas.

Paludismo

PRIORITARIO

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	México es considerado una zona hipoendémica, afecta a menos del 10% de la población en áreas palúdicas. Los focos de transmisión están en Chiapas, Oaxaca, Nayarit, Durango, Sinaloa y Chihuahua.
ETIOLOGÍA 232425	La especie <i>P. vivax</i> es la más frecuente en México y hay pocos casos de <i>P. falciparum</i> , que es la más patogénica y letal de todas. Ambas tienen un periodo de incubación de 10 a 15 días .
DIAGNÓSTICO 232425	De elección: parasitoscópico, observación al microscopio de una muestra de sangre (gota gruesa) teñida, buscando plasmodios en cualquiera de sus formas en sangre periférica. Estándar de oro: PCR múltiple, detecta ADN genómico con alta sensibilidad y especificidad, pero poco accesible y tardada.
TRATAMIENTO 232425	Elección: combinación de cloroquina (dosis total 25 mg de base/kg) para eliminar trofozoítos en circulación, y primaquina para eliminación de hipnozoítos y gametocitos. Profilaxis: cloroquina, iniciar 2 semanas antes de la llegada a zona endémica, durante la estancia y hasta 2 semanas después de abandonarla. Contraindicaciones: no administrar primaquina a embarazadas, quienes deben recibir profilaxis supresora con cloroquina hasta el momento del parto.
OJO DE BUEY (TOXICIDAD POR CLOROQUINA) 232425	La acumulación > 100 mg/kg de la dosis de cloroquina ocasiona la maculopatía "ojo de buey"; requiere envío a oftalmología y suspensión del fármaco.

Rabia

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Al año mueren 59,000 personas en el mundo por rabia canina. El 11 de noviembre de 2019 México fue reconocido por la OMS como el primer país libre de rabia humana transmitida por perros.
CLASIFICACIÓN DE CASOS (SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA) 232425	Sospechoso: antecedente de contacto con animal sospechoso (desaparecido), en observación clínica o que haya fallecido. Probable: persona con síntomas de enfermedad, o con antecedente de contacto con animal con rabia confirmada. Confirmado: caso o defunción con síntomas de enfermedad y antecedentes de transmisión y/o resultados positivos.

Fiebre manchada

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	La <i>Rickettsia rickettsii</i> es una bacteria gramnegativa, intracelular obligada; es la especie de rickettsia más patógena y la principal responsable de la fiebre manchada en México.
TRATAMIENTO 232425	La doxiciclina es el antibiótico de elección con inicio empírico y sin esperar confirmación para reducir la mortalidad. Niños ≤45 kg: 2.2 mg/kg/dosis cada 12 horas por 15 días . Adultos y embarazadas: 100 mg cada 12 horas VO o IV por 5-10 días .

Sífilis venérea

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

PRIMARIA (DEFINICIÓN) 232425	Es la primera etapa de la infección por <i>T. pallidum</i> , caracterizada por la presencia inicial de lesiones en el sitio de inoculación. Duración: 2-6 semanas .
SECUNDARIA (DEFINICIÓN) 232425	Es la etapa de diseminación sistémica, en la cual el <i>T. pallidum</i> se propaga sin necesidad de síntomas específicos. Duración: 7-8 semanas .
CLÍNICA 232425	Sífilis primaria: chancro duro (genitales, ano, boca), indoloro, de fondo limpio, sin exudado, normalmente único, con adenopatías inguinales bilaterales no dolorosas. Sífilis secundaria: exantema mucopapular simétrico y condilomas planos con pápulas planas hipertróficas color rosado mate en uniones mucocutáneas. Sífilis terciaria: forma cardiovascular (insuficiencia aórtica, dolor torácico, edema), gomas (lesiones granulomatosas destructivas), neurosífilis (dolor, ataxia, arreflexia).
DIAGNÓSTICO 232425	Inicialmente es clínico por el antecedente de exposición sexual y se confirma al visualizar espiroquetas en forma de "sacacorchos" en campo oscuro o mediante pruebas treponémicas (FTA-ABS) de alta especificidad (100%) y sensibilidad (98%). Las pruebas no treponémicas (VDRL), aunque sensibles, son poco específicas; útiles como tamizaje o para monitorizar respuesta a tratamiento, pero no confirman el diagnóstico.
TRATAMIENTO 232425	Fase primaria, secundaria y latente temprana: penicilina G benzatínica 2.4 millones de UI intramuscular, dosis única. Latente tardía o terciaria: penicilina G benzatínica 2.4 millones de UI intramuscular semanal por tres semanas. Neurosífilis: penicilina G sódica 18 a 24 millones de UI al día, vía intravenosa por diez a catorce días. Alergia a penicilina: doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 14 a 28 días (excepto en embarazadas y neurosífilis). Sífilis latente tardía, cardiovascular y gomosa: 1) penicilina benzatínica 2.4 MUI IM semanal por 2 semanas (3 dosis) ; 2) penicilina procaína 600,000 unidades IM diario por 17 días .

ETS generalidades

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

SÍFILIS VENÉREA - ETIOLOGÍA 232425	<i>Treponema pallidum</i> . Periodo de incubación de aproximadamente 3 semanas .
SÍFILIS VENÉREA - CLÍNICO 232425	Sífilis primaria: chancro único, indoloro y duro, con bordes elevados y de fondo limpio, sin exudado; cursa con adenopatía inguinal bilateral, indolora y no supurativa.

SÍFILIS VENÉREA - DIAGNÓSTICO 232425	Primera elección: visualización de organismos en campo oscuro y prueba no treponémica (VDRL); se confirma mediante pruebas treponémicas (FTA-ABS).
SÍFILIS VENÉREA - MANEJO 232425	Elección: penicilina G benzatínica 2.4 millones de UI intramuscular en dosis única. Ante alergias: desensibilizar (embarazo).
CHANCROIDE - CLÍNICO 232425	Pápula eritematosa que progresa a úlcera blanda dolorosa, de bordes indefinidos y exudado gris. La linfadenopatía dolorosa está presente en el 50% de los casos.
HERPES GENITAL - ETIOLOGÍA 232425	Virus del herpes simple tipo 2 (80%) y tipo 1 (20%) . Incuba por 6 días .
HERPES GENITAL - CLÍNICO 232425	Vesículas sobre base eritematosa que progresan hasta pústulas y úlceras en genitales, glúteos, cérvix y periné, con recidivas; asociado a fiebre y artromialgias.
HERPES GENITAL - DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico inicial: clínico con prueba de Tzanck positiva. Se confirma al documentar la presencia de VHS por cultivo, inmunofluorescencia o PCR.
HERPES GENITAL - MANEJO 232425	Elección: aciclovir 200 mg VO, 5 dosis por día por 5 días , o 400 mg VO tres veces al día durante 5 días .
HERPES GENITAL - RELEVANTE 232425	En embarazada con presencia de virus de herpes simple realizar cesárea. Existe un 85% de riesgo de transmisión durante el parto.
LINFOGRANULOMA - ETIOLOGÍA 232425	Chlamydia trachomatis (L1, L2 y L3). Incuba durante 5 a 7 días .
LINFOGRANULOMA - MANEJO 232425	Elección: doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas por 21 días . Alternativa: azitromicina 1 g VO en dosis única, pero menos efectiva.
PAPILOMATOSIS - RELEVANTE 232425	Los serotipos de VPH de alto riesgo (oncogénicos) son 16, 18, 31, 33 y 35 . Los serotipos asociados a verrugas son 6 y 11 .

Tétanos

RELEVANTE

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Se establece con base en la clínica, se sospecha con antecedente de una lesión propensa y de inmunización inadecuada. El cultivo de C. tetani de la herida aporta evidencia, además de las concentraciones séricas de IgG antitetánica.
TRATAMIENTO 232425	Inicial: soporte ventilatorio + antibioticoterapia (metronidazol) + benzodiacepinas (espasmos musculares) + inmunoglobulina antitetánica + vacuna de toxoide tetánico-diftérico. Si hay una herida, se recomienda el desbridamiento inicial.
PROFILAXIS (ESQUEMA DE VACUNACIÓN) 232425	Dosis recomendada: 250 UI (0.5 mL) vía IM en la región deltoidea del brazo izquierdo. Esquema completo (5 dosis o 3 dosis de toxoide tetánico-diftérico): dosis única a partir de los 15 años , con refuerzos cada 10 años . Esquema incompleto: completar la serie primaria y refuerzo cada 10 años . No documentado (no vacunados) a partir de los 15 años : 1ª dosis en la visita, 2ª a las 4 semanas , 3ª a los 12 meses , y refuerzo cada 10 años .

Toxoplasmosis

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	La infección primaria se asocia con enfermedad aguda cerebral o diseminada. Ocurre al ingerir carne mal cocida que contiene quistes, o por ingestión de oocistos provenientes de heces de gatos que esporulan en el ambiente; también se encuentran en ostiones, almejas y otros mariscos.
--	--

CLÍNICA

23 24 25

La sintomatología más frecuente se presenta con encefalitis focal (cefalea, confusión, debilidad motora, fiebre ocasional). En casos de diseminación puede haber deterioro ocular (coriorretinitis), pulmonar o llegar a estado de choque.

VIH en adultos

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

Es la principal causa de muerte por agente transmisible. En México la prevalencia en personas de **15-49 años** es **0.23%**; en mujeres trans, homosexuales, trabajadores sexuales y personas que se inyectan drogas supera el **5%**. Es más prevalente en hombres (**81%**) que en mujeres; implica **20** veces más riesgo de tuberculosis; mortalidad de **4.2/100,000** habitantes; **1%** de la población es resistente por mutación del CCR5.

F. DE RIESGO

23 24 25

Parejas sexuales de personas infectadas por VIH; usuario de drogas, trabajador/a sexual o abuso sexual; hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.

CLASIFICACIÓN DE VIH (OMS)

23 24 25

Categorías clínicas: A (asintomáticos, linfadenopatía o infección aguda), B (síntomático, con patologías no incluidas en A y C), C (enfermedades definitorias de SIDA); cruzadas con categoría inmunológica según CD4: **1 (>500 o >28%)**, **2 (499-200 o 28-14%)**, **3 (<200 o <14%)**.

INFECCIÓN AGUDA Y FASE DE LATENCIA (CLÍNICA)

23 24 25

La primoinfección por VIH es sintomática en **30-50%** de los pacientes, entre **2-4 semanas** tras la infección, con clínica similar a un síndrome mononucleósico (fiebre, cefalea, faringitis, astenia, artralgias, adenopatías); también úlceras orales, exantema, fatiga y pérdida de apetito. En la fase de latencia (meses a años) puede haber leucoplasia o candidiasis oral, herpes zóster recurrente, linfadenopatía persistente y supresión de médula ósea.

AUXILIARES

23 24 25

Evaluar carga viral por ARN y linfocitos CD4+. Determinar HLA-B***5701** previo a abacavir. Solicitar serología para hepatitis A, B y C, CMV, toxoplasma, VDRL y PPD; además biometría, química sanguínea, EGO, depuración de creatinina y lípidos.

TRATAMIENTO

23 24 25

El TARV está indicado en todas las personas con VIH, sin importar el conteo de CD4; consiste en ofertar al menos **3** fármacos combinados de distintas clases. Esquemas recomendados (GPC): tenofovir/emtricitabina + efavirenz; abacavir/lamivudina + dolutegravir; tenofovir/emtricitabina + dolutegravir. Metas: carga viral indetectable (**<20-50** copias/mL) y aumento de **50-100** células/mm³ de CD4 durante el primer año.

PROFILAXIS PARA ENFERMEDADES OPORTUNISTAS

23 24 25

Mycobacterium tuberculosis: PPD+ (**>5mm**); profiláctico isoniácida **9 meses**; tratamiento antituberculosos (es la enfermedad infecciosa que más muertes causa en VIH). Pneumocystis jirovecii: **<200** CD4/mm³; TMP-SMX como profiláctico y tratamiento (causa más común de neumonía en VIH). Histoplasma capsulatum: **<150** CD4/mm³; itraconazol profiláctico, anfotericina B tratamiento (riesgo en espeleólogos y mineros). Toxoplasma gondii: **<100** CD4/mm³; TMP-SMX profiláctico, sulfadiazina y pirimetamina tratamiento (causa más frecuente de convulsiones en VIH). Cryptococcus neoformans: **<100** CD4/mm³; fluconazol profiláctico, anfotericina B tratamiento (causa más frecuente de meningoencefalitis en VIH). Mycobacterium avium: **<50** CD4/mm³; azitromicina profiláctica, azitromicina + antituberculosos tratamiento. Citomegalovirus: **<50** CD4/mm³; TARV profiláctico, valganciclovir tratamiento (causa más frecuente de retinitis en VIH).

VPH

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍA

23 24 25

Los genotipos de alto riesgo son **16, 18, 31, 33 y 35**, responsables de lesiones intraepiteliales de alto grado y la mayoría de los cánceres cervicales y anogenitales. Los genotipos **6 y 11** se relacionan con condilomas acuminados (baja asociación con cáncer).

CLÍNICA

23 24 25

La mayoría de las infecciones por VPH son asintomáticas y transitorias. Presentaciones: subclínica (diagnóstico por citología), benigna (verrugas genitales o condilomas acuminados), premaligna (neoplasias intraepiteliales cervicales, NIC) y lesiones malignas (cáncer cervicouterino, orofaringeo, etc.).

GENOTIPOS DE ALTO RIESGO 23 24 25	Los genotipos de alto riesgo de VPH son 16, 18, 31, 33 y 35 .
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Caso sospechoso: persona con neoformaciones verrugosas en anogenitales (exploración física directa o instrumentada). Caso confirmatorio: neoformaciones verrugosas en quien se demuestra por colposcopia, biopsia, citología exfoliativa u otras técnicas moleculares la presencia de VPH o lesión secundaria a este.
TRATAMIENTO 23 24 25	El manejo de elección es imiquimod 5% , aplicación tópica 3 veces por semana durante 16 semanas . Considerar ablación con láser, crioterapia o escisión con bisturí en lesiones extensas, recurrentes o resistentes al tratamiento farmacológico.

NEUROLOGÍA

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025
13 32 7 / 15 / 12

Cefaleas primarias

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

CEFALEA TENSIONAL (TRATAMIENTO PROFILÁCTICO) 23 24 25	Profiláctico: amitriptilina 10 a 12.5 mg por las noches, incrementando hasta la dosis efectiva o máxima.
MIGRAÑA CRÓNICA 23 24 25	Migraña crónica: 15 ataques de cefalea al mes, durante más de 3 meses , que resultan incapacitantes.

Crisis de ausencia

23 24 25 REPASO

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico clínico (convulsiones típicas de ausencia) y hallazgos en electroencefalograma con paroxismos de 3 Hz y descargas de onda de pico al inicio de la ausencia.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de primera línea: etosuximida 5–10 mg/kg/día en 2 dosis divididas para <6 años , y 250 mg 2 veces/día para >6 años . Efectos secundarios: náusea, vómito, somnolencia e hiperactividad.
HALLAZGO ELECTROENCEFALOGRÁFICO 23 24 25	El registro electroencefalográfico típico muestra complejos de punta-onda a 3 Hz , característicos de la crisis de ausencia.

Encefalitis viral

23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Los virus más frecuentes son: herpes simple 1 y 2 , arbovirus, VZV, VEB, virus de la rabia y virus chikungunya. Algunos virus muestran tropismo regional en el encéfalo. Las encefalitis bacterianas, fúngicas y parasitarias son muy raras.
-----------------------	---

Wernicke

23 24 25 REPASO

COMPLICACIONES 23 24 25	La encefalopatía de Wernicke es generalmente reversible si el inicio del tratamiento es rápido, provocando la resolución de la disfunción oculomotora. La ataxia y la confusión pueden durar días o meses.
AUXILIARES 23 24 25	Solicitar niveles de alcohol y amoníaco, biometría hemática, pruebas de función hepática, química sanguínea y prueba de detección de drogas. La neuroimagen con RM muestra aumento de señal en cuerpos mamilares y tálamo, o hemorragia.

Parkinson

23 24 25 REPASO

TRIADA CLÁSICA 23 24 25	Tiene un inicio insidioso, caracterizado por la tríada clásica: temblor, bradicinesia y rigidez, acompañado de alteraciones en los reflejos posturales y síntomas autonómicos.
TRATAMIENTO 23 24 25	El tratamiento debe ser precoz, integral, multidisciplinario y mantenerse de por vida; su objetivo es ralentizar la progresión, controlar síntomas y reducir efectos secundarios, adaptando las terapias farmacológicas y no farmacológicas al paciente.

Epilepsia en adultos

PRIORITARIO

232425

REPASO

CLASIFICACIÓN 232425	Epilepsia se diagnostica si ocurre cualquiera de: a) ≥2 crisis no provocadas (o reflejas) separadas por más de 24 horas ; b) crisis única no provocada con riesgo de recurrencia ≥60% a 10 años ; c) diagnóstico de un síndrome epiléptico.
CLÍNICA 232425	Debuta con una crisis focal o generalizada, con o sin alteración de la conciencia, acompañada de auras, síntomas motores (clonías, posturas tónicas) o autonómicos (vómito). Si dura ≥5 minutos o se repite sin recuperación, se considera status epiléptico.
EEG DIAGNÓSTICO 232425	El EEG debe realizarse en toda primera crisis como apoyo diagnóstico, aunque no de forma aislada. Su sensibilidad inicial es baja (29–55%), pero mejora con registros repetidos (90%). En crisis únicas o en adultos mayores, su utilidad es limitada.
TRATAMIENTO 232425	Durante una crisis epiléptica se prioriza el soporte vital y la administración de benzodiacepinas; no se aconseja iniciar tratamiento tras un primer evento sin secuelas hasta confirmar el diagnóstico y clasificar el tipo de crisis o síndrome. Los antiepilépticos se inician solo en casos con factores de riesgo: lesiones cerebrales previas, crisis convulsivas focales o durante el sueño, retraso psicomotor, estado epiléptico y diagnóstico confirmado.

Síndrome de Dravet

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Del 70 al 80% de los casos son producto de mutaciones en el gen SCN1A (cromosoma 2), que codifica el canal de sodio dependiente de voltaje.
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (ERROR FRECUENTE) 232425	La mayoría de los pacientes con síndrome de Dravet son mal diagnosticados con encefalopatía vacunal (crisis y regresión psicomotora atribuidas a la vacuna).

Esclerosis múltiple

RELEVANTE

232425

REPASO

CLÍNICA 232425	Inicio agudo o insidioso, con síntomas variables según la localización de la lesión en el SNC; caracterizada por remisión-recidivas (brotes), con trastornos sensitivos y dolor frecuentes. Neuritis óptica (36%): pérdida visual mono o binocular y déficits motores oculares (diplopía). Debilidad facial, ataxia cerebelosa (temblores y disartria), espasmos musculares dolorosos, hemiparesia, paraparesia y marcha atáxica, que pueden presentarse aisladas o combinadas. Signo de Lhermitte: sensación de descarga eléctrica al flexionar el cuello hacia adelante.
--------------------------	---

EVC isquémico

PRIORITARIO

232425

REPASO

EVC LACUNAR 232425	Lacunar: afecta arterias pequeñas subcorticales (<2 cm de área isquémica), secundaria a lipohialinosis de la pared arterial. Es frecuente en pacientes hipertensos.
F. DE RIESGO 232425	El 90% se debe a riesgos modificables: hipertensión, sedentarismo, alimentación incorrecta, obesidad y tabaquismo. El control multidimensional (AAS, estatinas, antihipertensivos, dieta y ejercicio) reduciría el 80% de nuevos eventos. La edad es el principal factor de riesgo no modificable; la HAS es el factor de riesgo más importante después de la edad, tanto para EVC isquémico como hemorrágico (riesgo 3 a 5 veces superior).
ESCALA ABCD2 232425	Estratifica el riesgo de ICT: edad >60 años (1 pto), TA >140/90 mmHg (1 pto), clínica (debilidad unilateral 2 ptos, alteración del lenguaje 1 pto, otros síntomas 0 ptos), duración del ICT (>60 min 2 ptos, 10–59 min 1 pto, <10 min 0 ptos), diabetes mellitus presente (1 pto). Una puntuación de 3 a 4 indica alto riesgo de ICT.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE EVC EN ARTERIA CEREBRAL MEDIA (ACM) 23 24 25	Desviación de la mirada hacia la lesión (afectación de campos oculares frontales), hemianopsia homónima contralateral (radiaciones ópticas), afasia motora o sensitiva (área de Broca/Wernicke), y hemiplejía contralateral de predominio faciobraquial con hemianestesia contralateral (cortezas somatosensorial y motora primarias).
ESCALAS 23 24 25	Se recomienda usar las escalas FAST y Cincinnati en todo el personal de salud de primer contacto, incluyendo servicios paramédicos, para el diagnóstico presuntivo de EVC isquémico agudo. La escala NIHSS sirve para: 1) valorar gravedad, 2) facilitar comunicación, 3) identificar candidatos a manejo fibrinolítico o trombectomía mecánica, y 4) identificar pacientes con alto riesgo de complicaciones.
USO DE NIHSS 23 24 25	Usar la escala NIHSS en EVC isquémico agudo con fines diagnóstico y pronóstico, cuando el tamizaje es positivo y se ha descartado hipoglucemia.
AUXILIARES 23 24 25	Se recomienda la realización de electrocardiograma; sin embargo, no se debe demorar el inicio de la administración de rt-PA ni la TC de cráneo o glucosa sérica previas a este.
TRATAMIENTO (TROMBÓLISIS) 23 24 25	Indicar terapia fibrinolítica con rt-PA IV ante sospecha de EVC isquémico agudo con <4.5 horas de inicio de síntomas y que cumpla criterios de inclusión (ventanas <3 horas y 3-4.5 horas). Dosis de rt-PA (alteplasa): 0.9 mg/kg (máximo 90 mg); se sugiere administrarlo en menos de 60 minutos del arribo al hospital (hora dorada), manteniendo la TA <185/105 mmHg por 24 horas .
PREVENCIÓN SECUNDARIA Y REHABILITACIÓN 23 24 25	Se utiliza dosis de carga de ácido acetilsalicílico de 300 mg y posteriormente se continúa con dosis estándar; adicionalmente se inicia estatina para disminuir el riesgo cardiovascular. La movilización temprana (24-72 horas después del EVC) ha mostrado mejora en la recuperación funcional.

HSA

23

24

25

REPASO ☐☐☐

ESCALA DE HUNT-HESS 23 24 25	Grado I: asintomático o cefalea leve. Grado II: cefalea intensa o rigidez de nuca. Grado III: somnolencia, confusión, déficit focal. Grado IV: estupor o hemiparesia. Grado V: coma o descerebración.
LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA 23 24 25	El sitio de hemorragia más frecuente es la unión entre la arteria cerebral anterior y la comunicante anterior. El área más afectada del cerebro por ruptura del aneurisma son los lóbulos frontales.

Meningitis aguda

RELEVANTE

23

24

25

REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente clínico con fiebre, rigidez de nuca marcada y signos meníngeos (Kernig y Brudzinski). El estándar de oro es el cultivo de LCR obtenido por punción lumbar. Los signos de hipertensión intracraneal (papiledema, descerebración) contraindican la punción lumbar.
TRATAMIENTO 23 24 25	El antibiótico es el pilar del tratamiento; dar dexametasona antes (excepto con vancomicina). Primera línea: cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima); en alergia, meropenem o cloranfenicol. Uso empírico según edad: <5 meses y >50 años , ceftriaxona + ampicilina; entre 5 meses y 50 años , ceftriaxona. Si el cultivo muestra resistencia a penicilina, agregar vancomicina; si se sospecha Listeria monocytogenes, dar ampicilina; o antifímicos en tuberculosis. Ante edema cerebral usar manitol; si hay crisis convulsivas usar fenitoína, y heparinas con medias para tromboprofilaxis.

Neuralgia del trigémino

23

24

25

REPASO ☐☐☐

FISIOPATOLOGÍA 23 24 25	Los síntomas son consecuencia de la generación ectópica de potenciales de acción en fibras aferentes sensibles al dolor, de la raíz del V par craneal. Muy a menudo la arteria cerebelosa superior, o a veces una vena tortuosa, es el origen de la neuralgia.
--	--

Guillain-Barré

23

24

25

REPASO ☐☐☐

AUXILIARES (LÍQUIDO
CEFALORRAQUÍDEO)

23

24

25

En el síndrome de Guillain-Barré, el LCR suele ser normal en las primeras **48 horas**. A la semana, el **25%** de los pacientes presenta disociación albúmino-citológica; a las **2 semanas**, hasta el **90%**, con proteínas elevadas y celularidad normal.

PATOLOGÍAS

DATOS

2023 · 2024 · 2025

13

31

14 / 5 / 15

Delirium

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

PREVALENCIA DE DELIRIUM

23 24 25

Hospitalizados: **35%**. Cirugías mayores: **50%**. Pacientes en UCI: **85%**. En mayores de **55 años** es de **~1%**, aumenta a **10-15%** en mayores de **65** y alcanza entre **10 a 40%** en mayores de **85 años**.

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

Demencia previa, inmovilidad, déficit sensorial, desnutrición, polifarmacia (>5 fármacos), cuadros infecciosos o hipoxia, cirugías, consumo de psicofármacos, uso de sonda vesical (catéteres), dolor, insomnio y estancia hospitalaria prolongada.

DELIRIUM MIXTO (SUBTIPOS)

23 24 25

Delirium hipoactivo/hipoalerta: más frecuente, peor pronóstico, se presenta de forma silenciosa con disminución de actividad psicomotora, somnolencia, letargia y depresión. Delirium hiperactivo/hiperalerta: se manifiesta con aumento de actividad psicomotora, agitación, ansiedad o conducta combativa; es el subtipo con mejor pronóstico.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Es clínico; se usan los Criterios de CAM (Confusion Assessment Method), instrumento estandarizado con alta sensibilidad (**94-100%**) y especificidad (**90-95%**). Se requieren **≥3** criterios de CAM: **1.** Inicio agudo y curso fluctuante. **2.** Atención disminuida. **3.** Pensamientos desorganizados. **4.** Alteración de conciencia.

PREVENCIÓN

23 24 25

Evitar sondas innecesarias y polifarmacia, optimizar el manejo del dolor, evitar el ayuno prolongado, mantener buena hidratación, respetar el sueño y minimizar traslados.

FÁRMACOS FRECUENTEMENTE ASOCIADOS AL DESARROLLO DE DELIRIUM

23 24 25

Agentes gastrointestinales (antieméticos como metoclopramida, antiespasmódicos como butilioscina), analgésicos (AINEs, opioides como nalbupina), anticonvulsivos (carbamazepina, levetiracetam, fenitoína, valproato), antihipertensivos cardiovasculares (antiarrítmicos, betabloqueadores, digoxina, diuréticos, alfametildopa), dopaminérgicos (amantadina, bromocriptina), hipnóticos y sedantes (barbitúricos, benzodiacepinas), herbolaria y suplementos (valeriana, hierba de San Juan), corticoesteroides (prednisona, metilprednisolona) y antidiabéticos (glibenclamida).

Depresión en geriátrico

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

25% de los adultos mayores de **65 años** presentan algún trastorno psiquiátrico, siendo la depresión el más común; la prevalencia nacional es de más del **5.8%** en mujeres y **2.5%** en hombres.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

La escala de depresión geriátrica tiene una sensibilidad de **97%** y especificidad de **85%**; el diagnóstico se establece con base en los criterios DSM-V o CIE-10, siendo positivo con **5** o más hallazgos.

TRATAMIENTO

23 24 25

En depresión leve a moderada, iniciar lo antes posible terapia cognitivo-conductual, acompañada de medidas como mejorar la higiene del sueño, actividad física y mejorar el entorno familiar. Los ISRS (sertralina) son la primera elección por su mejor perfil de seguridad; el efecto máximo se alcanza entre **6 y 8 semanas**, y a las **2 semanas** debe presentar mejoría clínica. Se recomienda mantener el tratamiento al menos **6 meses**; si hubo un episodio previo o persisten síntomas residuales, prolongarlo por **12 meses** tras la remisión total.

Deterioro cognitivo

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

La prevalencia de demencia aumenta conforme a la edad: es del **1%** en personas de **65 a 69 años** y aumenta hasta **23.5%** en mayores de **85 años**. El Alzheimer representa el **60 al 70%** de los casos y es la causa más común de demencia en México.

ETIOLOGÍA 232425	La causa más frecuente de demencia es el Alzheimer, seguida de demencia vascular, demencia por cuerpos de Lewy, demencia frontotemporal, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Pick y demencia secundaria a depresión.
FACTORES DE RIESGO 232425	Edad avanzada (el más importante), antecedentes familiares de demencia, TCE con pérdida de la conciencia, enfermedades vasculares (EVC o HAS), infecciones en sistema nervioso central, depresión y trastornos psiquiátricos, presencia del alelo E4 de la apolipoproteína E (Alzheimer), fármacos (BZD/neurolépticos), abuso de alcohol y tabaquismo, enfermedad de Parkinson, diabetes mellitus y dislipidemias.
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de deterioro cognitivo se hace con el examen mini mental de Folstein (MMSE) junto con la prueba del reloj; en la demencia, el diagnóstico es con criterios DSM-5; el estándar de oro es la biopsia cerebral con histopatológico.

Cuerpos de Lewy	PRIORITARIO 232425REPASO
CLÍNICA - SIGNOS MOTORES 232425	Tanto la rigidez como la bradicinesia son los signos motores más frecuentes en este tipo de demencia; en cambio, el temblor en reposo es poco habitual.
DIAGNÓSTICO 232425	Es clínico y se confirma post mortem mediante anatomía patológica, al identificar la presencia de abundantes cuerpos de Lewy en las neuronas de la corteza frontal, temporal, cíngulo e ínsula.

Alzheimer	PRIORITARIO 232425REPASO
EPIDEMIOLOGÍA 232425	Es la principal causa de demencia a nivel mundial, representando hasta el 60% de los casos de demencia. La incidencia en México es de 16.9 por 1000/año en la región urbana y de 34.2 en la región rural. El tiempo desde el diagnóstico hasta la muerte va de 3 a 10 años ; un inicio temprano de la enfermedad tiende a tener un curso más agresivo.
MUTACIONES EN LOS CROMOSOMAS 232425	Apolipoproteína E alelo 4 (ApoE4), cromosoma 19 : favorece el depósito de beta-amiloide y formación de placas neuríticas, se asocia a mayor déficit colinérgico. Gen del receptor de lipoproteína de baja densidad (LDL-R), cromosoma 12 : implicado en el transporte y metabolismo del colesterol cerebral. Alelo A2 del antígeno de histocompatibilidad HLA, cromosoma 6 : involucrado en la respuesta inmune innata. Hidrolasa de bleomicina, cromosoma 17 : asociada con procesos de reparación celular, estrés oxidativo, daño mitocondrial y neurodegeneración.
TRATAMIENTO 232425	En Alzheimer leve-moderada emplear cualquier inhibidor de acetilcolinesterasa (donepezilo); en moderada-severa, memantina (antagonista del NMDA). Ante depresión, prescribir ISRS; y en psicosis, algún antipsicótico atípico.

Demencia vascular	PRIORITARIO 232425REPASO
DIAGNÓSTICO 232425	Los criterios diagnósticos de la NINDS-AIREN y la escala de Hachinski (>7 puntos sugiere origen vascular) permiten diferenciarla de otras causas; se deben integrar hallazgos clínicos, neuroimagen y el Test Minimental de Folstein.
TRATAMIENTO 232425	Requiere de un equipo multidisciplinario para el control de los factores de riesgo cardiovascular y enfermedades coexistentes, junto con inhibidores de acetilcolinesterasa o antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato.
COMPLICACIONES 232425	Genera una disminución en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, acompañada de síntomas depresivos que integran la llamada 'depresión vascular'; la media de supervivencia de los pacientes es de 3.5 años .

Diabetes geriátrica

23

24

25

REPASO

TRATAMIENTO 23 24 25	En pacientes ≥65 años ambulatorios, el primer paso es modificar el estilo de vida; el fármaco de primera línea es metformina (425 a 2550 mg/día) sola o en combinación. Iniciar terapia dual con insulina si HbA1c >9% y añadir otro oral para mantener HbA1c entre 7 y 9% ; evitar sulfonilureas e insulinas en riesgo de hipoglucemia, prefiriendo iDPP-4, iSGLT2 y TZD según comorbilidades. Se recomienda dieta mediterránea; en mayores de 65 años con diabetes y fragilidad se sugieren dietas ricas en proteína a razón de 1-1.2 g/kg/día .
---	---

Insomnio en geriátrico

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	La prevalencia varía entre 23-26% en personas de 70 a 79 años , y se incrementa entre 23-41% en mayores de 80 años ; en adultos mayores hospitalizados aumenta un 36% . La frecuencia de insomnio es de 66.7% en enfermedades neurológicas, 59.6% en respiratorias, 55.4% en gastrointestinales, 48.6% cuando presenta dolor, y 44.1% en enfermedad cardiovascular.
ETIOLOGÍA - FÁRMACOS CAUSANTES DE INSOMNIO 23 24 25	Esteroides, diuréticos, antidepresivos (fluoxetina) y beta-bloqueadores pueden causar insomnio.
FÁRMACOS QUE PUEDEN EXACERBAR EL INSOMNIO 23 24 25	β-bloqueadores (propanolol, bisoprolol, metoprolol): reducen la melatonina y alteran el ritmo circadiano, dificultando el sueño. Diuréticos (furosemda, HCT, clortalidona): aumentan la nicturia, interrumpiendo el sueño. Corticoesteroides (prednisona, betametasona): generan agitación, euforia o insomnio, especialmente por la noche. Benzodiacepinas (uso crónico): alteran el sueño, provocan tolerancia y ocasionan insomnio al suspenderlas.

Maltrato en geriatría

23

24

25

REPASO

NEGLIGENCIA (TIPO DE MALTRATO) 23 24 25	Es dolosa, por acción u omisión del incumplimiento voluntario de las funciones propias del cuidador.
--	--

Sarcopenia

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Toda persona adulta mayor con dificultad para la movilización debe ser tamizada para sarcopenia. Un perímetro de pantorrilla <33 cm en mujeres y <34 cm en hombres indica riesgo de sarcopenia. La velocidad de marcha disminuida (<0.8 m/seg) y la fuerza de prensión disminuida (<30 kg en hombres y <20 kg en mujeres) también son criterios diagnósticos.
---	--

Úlceras por presión

23

24

25

REPASO

CLASIFICACIÓN POR NATIONAL PRESSURE INJURY ADVISORY PANEL 23 24 25	Categoría I: eritema cutáneo que no palidece con piel intacta. Categoría II: pérdida parcial del espesor de la piel o ampolla. Categoría III: pérdida total de piel, sin atravesar fascia subyacente. Categoría IV: pérdida total de piel con daño muscular o hueso. No clasificable: pérdida de la base de la úlcera que no permite valorar la profundidad.
TRATAMIENTO 23 24 25	Categoría I: medidas locales para disminuir presión, humedad, fricción y cizallamiento; cambios de posición cada 2 horas , o cada 15 minutos si el paciente puede moverse solo; evitar soluciones con alcohol o irritantes; cambio de ropa de cama o pañal en incontinencia. Categoría II, III y IV o no clasificable: desbridamiento de tejido necrótico, aplicación de material protector terapéutico (apósito), manejo del dolor y antibióticos en infección; además desbridamiento con miel y terapia por presión negativa en III y IV.

Valoración geriátrica

23

24

25

REPASO

EVALUACIÓN INTEGRAL

23

24

25

Médica-biológica: evaluación farmacológica, audición y visión, nutricional, incontinencia urinaria.
Mental y psicoafectiva: evaluación de deterioro cognitivo, depresión, delirium, trastornos del sueño.
Evaluación funcional: actividades básicas e instrumentales, riesgo de caídas, riesgo de úlceras.
Evaluación social-familiar: redes familiares, redes sociales, cuidado del cuidador, colapso de cuidador.

Escalas geriátricas

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ESCALA YESAVAGE (GDS-15)

23

24

25

Escala de Yesavage (GDS-15): tamiza depresión en adultos mayores.

DERMATOLOGÍA

PATOLOGÍAS 11 DATOS 26 2023 · 2024 · 2025 6 / 8 / 12

Acné		RELEVANTE	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
FACTORES DE RIESGO	23 24 25	Hipersensibilidad local a andrógenos, cambios hormonales y predisposición familiar; los factores clave son hiperqueratosis, exceso de sebo y la proliferación de Cutibacterium acnes.							
COMEDONES ABIERTOS Y CERRADOS	23 24 25	Comedones abiertos (puntos negros): tienen la superficie abierta y el sebo expuesto al aire se oxida y oscurece. Comedones cerrados (puntos blancos): poro obstruido donde el sebo queda bajo la superficie sin exponerse al aire.							
ISOTRETINOÍNA - EFECTOS SECUNDARIOS	23 24 25	Queilitis descamativa, xerosis de narinas, epistaxis, xeroftalmia, conjuntivitis, cefalea, fatiga, incremento de aminotransferasas séricas, triglicéridos y colesterol, y leucopenia.							

Dermatitis atópica		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
FACTORES DE RIESGO	23 24 25	Asma bronquial, rinitis alérgica, alergia a alimentos, historia familiar de dermatitis atópica y conjuntivitis alérgica.							
DIAGNÓSTICO	23 24 25	Es clínico ante la presencia de piel seca, prurito, eccema y dermatitis variable; se recomienda clasificarla según gravedad para orientar el tratamiento: asintomático (piel normal, sin evidencia de dermatitis), leve (áreas de piel seca, prurito infrecuente), moderada (piel seca, prurito con enrojecimiento con o sin escoriación, localizada en piel engrosada), grave (piel seca, prurito incesante con enrojecimiento con/sin escoriación en piel engrosada, sangrado, eccema, fisuras y alteraciones de la pigmentación).							
ETIOLOGÍA	23 24 25	Se asocia con niveles de IgE elevados y con historia personal de hipersensibilidad tipo I; destaca la alteración del gen de la filagrina (FLG, 1q21) como principal factor genético.							
CLÍNICA	23 24 25	Lactante: en mejillas, respetando el triángulo central de la cara, con eritema y pápulas, exudado y costras hemáticas. Escolar: en pliegues antecubitales, huecos poplíteos, cuello, muñecas, párpados y región peribucal, con eccema y liquenificación. Adulto: en superficies de flexión de extremidades, cuello, nuca, dorso de manos y genitales, con eccema y liquenificación.							
ESTEROIDES TÓPICOS	23 24 25	En cara y cuello usar solo esteroides de potencia baja; en áreas de piel delgada (axilas e ingles), esteroides de potencia mediana o alta.							
EMOLIENTES	23 24 25	Son la piedra angular del manejo: restauran la función de barrera de la piel y se usan como mantenimiento para evitar brotes o exacerbaciones.							
DERMATITIS ATÓPICA LEVE - TRATAMIENTO	23 24 25	Esteroide de potencia leve + pimecrolimus.							

Escabiosis			23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
COMPLICACIONES	23 24 25	Infecciones concomitantes por S. aureus o Streptococcus pyogenes, como impétigo, ectima, paroniquia y forunculosis; el rascado favorece la eczematización. Si no es posible prescribir tratamiento tópico, considerar ivermectina como alternativa.							

Impétigo

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de elección: penicilina IM/IV 2 microgramos cada 6 horas o amoxicilina 1 g cada 6 horas VO/IV. Afección cutánea leve: bacitracina o mupirocina tópica. Régimen empírico: dicloxacilina o cefalexina.
--------------------------------	--

Lepra

RELEVANTE 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	Su transmisión es por inhalación de aerosoles o por contacto directo de persona a persona; la M. leprae tiene un periodo de incubación de 2-20 años . Factores de riesgo: contacto cercano con infectados, exposición a armadillos y estado de inmunosupresión. Reservorio animal: armadillo de 9 bandas (Dasypus novemcinctus).
CLÍNICA 23 24 25	Su topografía va de cara a tronco y extremidades, respetando axilas, ingles, periné y piel cabelluda. Según la respuesta inmune se define como forma lepromatosa, tuberculoide o indeterminada, con clínica cutáneo-neurológica y sin o con escasos bacilos.

Pitiriasis rosada

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

CLÍNICA - DISTRIBUCIÓN EN ÁRBOL DE NAVIDAD 23 24 25	En 1 a 2 semanas la erupción se extiende en dirección centrífuga y adopta una distribución en 'árbol de navidad' siguiendo las líneas de Langer.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Es clínico; la sospecha surge por la presencia del antecedente de lesión única (medallón heráldico) seguida de la aparición brusca del resto de las placas, con o sin síntomas prodrómicos.
TRATAMIENTO 23 24 25	No requiere intervención terapéutica, pero puede disminuir con eritromicina vía oral durante la primera semana del exantema, acortando la evolución a dos semanas; se recomienda lubricación con polvos coloides para reducir el prurito, baño con jabón suave sin tallar la piel, y evitar la exposición solar.

Pitiriasis versicolor

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente clínico, se basa en la topografía y morfología de la dermatosis, apoyándose en el signo de la uña; confirmatorio con examen directo con hidróxido de potasio (KOH) y la demostración microscópica con apariencia de 'espaguetis y albóndiga' causada por Malassezia spp.
--------------------------------	---

Psoriasis

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	Se postula como una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos TH1, con predisposición genética; asociada a HLA-Cw6, HLA-B12 y HLA-Bw57. El gen PSORS1 (6p) está presente en 35-50% de su herencia.
------------------------------	--

Stevens Johnson

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	Reacciones de hipersensibilidad asociadas a fármacos (50% en SSJ, 80% en NET), sobre todo anticonvulsivos, alopurinol, sulfonamidas y nevirapina; las principales causas no farmacológicas son herpes simple y Mycoplasma pneumoniae.
SÍNDROME STEVENS-JOHNSON, NET Y DIAGNÓSTICO 23 24 25	Síndrome Stevens-Johnson: lesiones en diana, máculas y ampollas dolorosas en cara, tórax y mucosas; desprendimiento epidérmico <10% de la superficie corporal; signo de Nikolsky positivo. Necrólisis epidérmica tóxica: ampollas y afectación de mucosas de forma severa, desprendimiento epidérmico >30% de superficie corporal, Nikolsky positivo, mortalidad hasta >30% . Diagnóstico: principalmente clínico, puede confirmarse con biopsia; SSJ y NET son variantes de una misma enfermedad, con cambios de edema subepidérmico, ampollas y epidermolisis.

COMPLICACIONES

232425

Desequilibrio hidroelectrolítico, infecciones, edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, sepsis, falla multiorgánica, incluso la muerte.

Melasma

RELEVANTE

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO

232425

El diagnóstico es clínico: el patrón epidérmico es de color marrón, mientras que el patrón dérmico es de tono gris o azul ceniza; se caracteriza por manchas hiperocrómicas de color marrón y máculas, siendo el patrón centrofacial el más común, aunque puede haber afección en rama mandibular.

TRATAMIENTO

232425

Medidas generales: minimizar la exposición al sol y usar protector solar, considerar alternativas o interrupción de terapia de reemplazo hormonal y anticonceptivos orales combinados, y realizar tamizaje para enfermedad tiroidea. Primera línea: despigmentantes tópicos (hidroquinona, ácido azelaico y retinoides). El melasma asociado al embarazo desaparece espontáneamente al año del parto; la recurrencia es común con la exposición al sol.

Urticaria crónica

232425

REPASO

PRUEBA DE CUBO DE HIELO

232425

Consiste en aplicar un cubo de hielo (u objeto frío) sobre la piel, generalmente en el antebrazo, por unos minutos y observar si aparece una reacción como enrojecimiento, roncha o prurito.

TRATAMIENTO

232425

Escalonado: **1**) antihistamínicos de segunda generación no sedantes (loratadina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina) a dosis habituales; **2**) si los síntomas persisten **2 semanas**, agregar antagonista de leucotrienos o cambiar de antihistamínico, y en exacerbación usar esteroide sistémico por **3-7 días**; **3**) si los síntomas persisten de **1 a 4 semanas**, agregar ciclosporina A, dapsona u omalizumab, y antihistamínicos H2.

Abuso de sustancias

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

Al año mueren **3 millones** de personas por consumo de alcohol, sobre todo jóvenes de **20-39 años**, mientras que el tabaco causa **8 millones** de muertes en fumadores activos y pasivos; y **11.2 millones** de muertes tras drogas IV, con **50%** de hepatitis y **1.4 millones** con VIH.

Abuso de marihuana

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

ABSTINENCIA

23 24 25

La abstinencia de marihuana aparece durante la suspensión brusca, total o parcial del consumo prolongado, con irritabilidad, dificultad para dormir, deseos vehementes de consumir y ansiedad.

Depresión mayor

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐ ☐ ☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

La depresión mayor es la primera causa de problemas de salud y discapacidad en el mundo. Al año se suicidan cerca de **800,000** personas y se estima que **1** de cada **5** personas desarrollará un cuadro depresivo.

ETIOLOGÍA

23 24 25

La depresión mayor tiene etiología multifactorial; se ha relacionado con variables genómicas enfocadas al sistema de monoaminas: serotonina (**5-hidroxitriptamina**), norepinefrina y dopamina.

CLÍNICA

23 24 25

Es prioritario identificar durante el episodio depresivo: **1)** cuadro clínico compatible con síntomas de depresión; **2)** duración de al menos **2 semanas** con síntomas presentes todo el día, todos los días; **3)** pérdida de función en el aspecto personal, familiar, escolar, laboral o en las relaciones.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (CIE-10/DSM-5)

23 24 25

Criterios diagnósticos de episodio depresivo (CIE-10 y DSM-5): debe cumplirse I) duración de al menos **2 semanas**, II) al menos **2** síntomas característicos de depresión, y III) al menos **1** síntoma adicional de una lista para sumar en total al menos **4** de **10** síntomas (pérdida de autoestima, culpa excesiva, pensamientos de muerte/suicidio, dificultad para concentrarse, cambios psicómotores, alteración del sueño, cambio de apetito/peso).

DETECCIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

23 24 25

En niños y adolescentes se sugiere aplicar el cuestionario de depresión infantil (CDI); quienes califiquen **≥19** puntos (punto de corte) deben referirse a atención primaria para valoración y confirmación diagnóstica.

DETECCIÓN DE DEPRESIÓN

23 24 25

Detección de depresión en adultos: tamizaje PHQ-9 aplicado por personal de salud (puntaje **0-4** promoción de autocuidado; **5-19** valoración clínica; reactivo **9** positivo referencia a salud mental). En niños y adolescentes: cuestionario CDI en escuelas; si el reactivo **9** es positivo (pienso en matarme, pero no lo haría) debe referirse a atención primaria en salud.

EPISODIO DEPRESIVO LEVE

23 24 25

Tratamiento del episodio depresivo leve: psicoeducación + terapia cognitivo-conductual (TCC), **1** sesión semanal hasta cumplir **12** sesiones; si hay reducción **≥50%** de síntomas, seguimiento mensual hasta completar **6 meses** de tratamiento.

TRATAMIENTO ACORDE A GRAVEDAD

23 24 25

Tratamiento de la depresión según gravedad: leve, psicoeducación + TCC; moderado, psicoeducación + TCC (**1** sesión semanal hasta **12** sesiones) y si no hay respuesta agregar antidepresivos; grave, valorar riesgo de suicidio y referir de inmediato a equipo especializado en salud mental si existe riesgo.

ANTIDEPRESIVOS

23 24 25

Antidepresivos de primera línea en depresión: fluoxetina **20 mg/día**, sertralina **50 mg/día** o paroxetina **20 mg/día**; no se recomienda paroxetina en adolescentes por su asociación con mayor riesgo de ideación o comportamiento suicida.

Esquizofrenia

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

Factores de riesgo de esquizofrenia: antecedente familiar, urbanización, nacimiento en invierno, edad paterna avanzada, complicaciones obstétricas y al nacimiento, exposición prenatal a infecciones, TCE con pérdida del estado de alerta, crisis convulsivas y exposición a sustancias estimulantes. Los pacientes con esquizofrenia tienen **1.5 a 2** veces mayor riesgo de infección por VIH que la población general.

CLÍNICA

23 24 25

Clínica de la esquizofrenia: síntomas positivos/productivos (autorreferencia/susplicacia, ideas delirantes de daño o persecución, alucinaciones auditivas/soliloquios) y síntomas de desorganización (lenguaje incomprensible, discurso circunstancial y tangencial, conductas extrañas); síntomas negativos/de déficit (pobre expresión afectiva, aislamiento, apatía, alogia) y síntomas cognitivos (dificultad de automonitoreo, planeación y procesamiento de información).

TIPOS DE ESQUIZOFRENIA

23 24 25

Tipos de esquizofrenia: paranoide (más frecuente, inicio tardío **>20 años**, con delirios y alucinaciones auditivas, pacientes nerviosos, desconfiados, reservados y hostiles); residual (embotamiento afectivo, retraimiento social, comportamiento excéntrico); catatónica (alteración de la actividad motora: estupor, negativismo, rigidez, excitación, catalepsia o posturas extrañas); desorganizada (inicio temprano **<25 años**, regresión a comportamiento primitivo desinhibido, sonrisas y muecas incongruentes, peor pronóstico); e indiferenciada (no encaja en los tipos anteriores).

MANEJO DE PACIENTES AGITADOS O AGRESIVOS

23 24 25

Manejo de pacientes con esquizofrenia agitados o agresivos: en pacientes vírgenes a antipsicóticos, es suficiente el uso de benzodiacepinas para controlar la agitación; benzotropina **1-2 mg IV** o IM para el tratamiento de urgencia de síntomas extrapiramidales. Hospitalizar si hay riesgo de autoagresión o agresión, apoyo insuficiente, o la crisis es difícil de manejar en familia.

Intento de autolisis

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

FACTORES DE RIESGO

23 24 25

Los problemas familiares son considerados la primera causa de intento de suicidio entre las juventudes. Otros factores: desempleo, ruralidad, consumo de sustancias, trastornos psiquiátricos, historia familiar y genética, ser médico/enfermera/militar, dolor o enfermedades crónicas, intento previo (el más importante), acceso directo a armas de fuego y pertenecer a la comunidad LGBTQ+.

EVALUACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO

23 24 25

La evaluación de un paciente con posibles tendencias suicidas incluye valorar la ideación, el método, el plan y la intención. Tamizaje: en las últimas semanas, ¿ha deseado estar muerto?, ¿ha sentido que usted o su familia estarían mejor si estuviera muerto?, ¿ha pensado en suicidarse?, ¿alguna vez ha intentado suicidarse? Si la respuesta a alguna es sí, preguntar si está pensando en suicidarse en ese momento (planes, intención, preparativos) y, de ser así, evaluar la agudeza con ¿cómo lo haría? ¿cuándo lo haría?

TRATAMIENTO

23 24 25

Tratamiento del riesgo suicida: elección en trastorno depresivo mayor son los ISRS, evitando tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa; en trastornos depresivos bipolares con riesgo persistente tras estabilización, tratamiento de continuación/mantenimiento con litio. La terapia electroconvulsiva se indica en pacientes suicidas gravemente deprimidos para respuesta rápida.

VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

23 24 25

Vigilancia tras conducta suicida: el riesgo aumenta en los días y semanas posteriores al alta hospitalaria, siendo más alto en la primera semana (más de un tercio de los casos ocurre en el primer mes); se recomienda seguimiento estrecho con salud mental **72 horas** después del alta.

Abstinencia alcohólica

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

CLASIFICACIÓN CIWA-AR 232425	La escala CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol) evalúa la gravedad del síndrome de abstinencia alcohólica: leve (<10 puntos: ansiedad, irritabilidad, insomnio, disminución del apetito, repetir cada 8h), moderado (10-20 puntos, repetir cada 8h) y severo (>20 puntos: temblor de manos, sudoración, hipertensión, náusea, hiperacusia y ftofobia, envío a 2º nivel).
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de la abstinencia alcohólica: antipsicóticos para alucinaciones y antihipertensivos en crisis hipertensiva sin respuesta a benzodiacepinas; en convulsiones asociadas a hipomagnesemia, prevenir con magnesio; se recomienda terapia psicológica.
COMPLICACIONES 232425	El delirium tremens es una complicación de la abstinencia alcohólica con evolución desfavorable en menos del 5% de los pacientes; inicia 48-72 horas tras el cese del consumo. Tríada clásica: alteración de conciencia + alucinaciones (típicamente microzoopsias) + temblores.
CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN 232425	Criterios de hospitalización en síndrome de abstinencia alcohólica: SAA grave (convulsiones tónico-clónicas, 'ataques del ron'), procesos orgánicos o psiquiátricos (cirrosis hepática, epilepsia, ideación suicida), embarazo y fracaso al tratamiento ambulatorio.

Munchausen

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico de trastorno facticio (Munchausen) según DSM-5: historia clínica errónea que se contradice, paciente completamente informado de la enfermedad, con clínica aparatosa y crónica que no responde al tratamiento; el individuo se presenta como enfermo, incapacitado o lesionado; el comportamiento no se explica por otro trastorno mental. Diagnóstico diferencial con simulación: en esta hay producción voluntaria de síntomas con fin de lograr una recompensa.
--	--

TDAH

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de TDAH es exclusivamente clínico, sustentado en la presencia de síntomas característicos según criterios del DSM-5 o CIE-10.
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 232425	Tratamiento no farmacológico de TDAH: terapia cognitivo-conductual en escolares, de 8 a 12 sesiones de 50-90 minutos para niños y 8 sesiones de 50-120 minutos para padres.
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO 232425	El tratamiento farmacológico del TDAH se otorga por especialista de segundo nivel según la gravedad: TDAH leve, psicoeducación mensual durante 1 año; TDAH moderado o grave, metilfenidato a dosis de 0.5-2 mg/kg/día junto con psicoeducación intensiva.

Trastorno bipolar

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Los criterios clínicos para el diagnóstico del trastorno bipolar y sus subtipos se basan en clasificaciones internacionales como el CIE-10 y el DSM IV-TR.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento del trastorno bipolar: de elección para episodios maníacos o mixtos graves, litio o valproato + antipsicótico; para episodios leves como la hipomanía, la monoterapia es suficiente. Sin respuesta, añadir carbamazepina u oxcarbazepina en lugar de otro fármaco de primera línea, y añadir o cambiar el antipsicótico.

Estrés post traumático

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

CLÍNICA 232425	Clínica del estrés postraumático: conducta de evasión (de recuerdos o lugares/personas relacionados con el evento); síntomas de intrusión (recuerdos angustiosos involuntarios, pesadillas, reacciones disociativas tipo flashback); activación alterada (arrebatos de ira, hipervigilancia, conducta autodestructiva, falta de concentración); y cambios negativos del estado de ánimo (incapacidad de recordar detalles del evento, estado emocional negativo persistente, disminución de interés en actividades cotidianas).
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico del TEPT es mediante criterios clínicos (intrusión, evasión, estado de ánimo y activación alterada), que deben estar presentes por más de 1 mes y perjudicar la calidad de vida.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento del TEPT: iniciar con estrategias psicoterapéuticas (terapia cognitivo-conductual) e ISRS (fluoxetina o sertralina) como primera línea, continuando el ISRS por 12 meses para evitar recurrencia; son los medicamentos con mayor efectividad en el manejo de los síntomas del TEPT.
MANEJO DE SÍNTOMAS COEXISTENTES 232425	Ante síntomas coexistentes en el TEPT: si hay síntomas psicóticos, agregar un antipsicótico atípico; si hay síntomas ansiosos, agregar benzodiacepinas; si hay pesadillas, agregar topiramato.

Trastornos de ansiedad

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Los trastornos de ansiedad tienen una prevalencia mundial del 12% , presentándose en mayor medida entre los 25 y 45 años , más frecuente en mujeres. En pacientes mayores de 40 años descartar causa secundaria.
FACTORES DE RIESGO PSICOSOCIALES 232425	Factores de riesgo psicosociales para trastornos de ansiedad: situaciones de estrés, ambiente familiar, experiencias amenazadoras de vida y preocupaciones excesivas.
TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL 232425	La terapia cognitivo-conductual (TCC) es efectiva para disminuir la sintomatología de ansiedad, preocupación y depresión; se realiza en sesiones semanales de 1-2 horas , en un plazo máximo de 4 meses desde el inicio del diagnóstico del trastorno.
TRATAMIENTO 232425	Ansiedad generalizada: agudo, benzodiacepinas (alprazolam o lorazepam); a largo plazo, ISRS (paroxetina, sertralina o escitalopram) como primera elección. Agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de pánico: primera línea con ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina o citalopram); en crisis de pánico considerar benzodiacepinas. Fobias sociales: ISRS (paroxetina, sertralina, escitalopram) y propranolol antes de la exposición. Fobias específicas: primera línea terapia de exposición; no se recomienda tratamiento farmacológico.

TCA

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Riesgo de TCA de 1.6% (2% en mujeres, 1.2% en hombres) . Incidencia de 8.3 casos de anorexia y 11.5-13 de bulimia por cada 100,000 ; prevalencia de 0.6% para anorexia y 1% para bulimia.
HOSPITALIZACIÓN URGENTE 232425	Criterios de hospitalización urgente en TCA (último recurso): arritmia grave o trastorno de la conducción, pérdida >50% del peso en los últimos 6 meses , pancreatitis o alteraciones hepáticas/renales severas, deshidratación con potasio <3 mEq/L o sodio <130 o >145 , alteraciones de conciencia/convulsiones/síncope, y sangrado digestivo o dilatación gástrica aguda.

Anorexia nerviosa

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

CLÍNICA 232425	Clínica de anorexia nerviosa: IMC ≤17.5 kg/m² o <85% del peso considerado normal para sexo, edad y talla; se acompaña de amenorrea, intolerancia al frío, estreñimiento e irritabilidad, con conductas alimentarias restrictivas (conteo calórico/porciones) y métodos de purga.
-------------------------------------	---

TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de la anorexia nerviosa: rehabilitación nutricional individualizada con objetivo de restaurar el peso, puede realizarse en clínicas ambulatorias intensivas, hospitales o en casa, sin dejar de lado las secuelas psicológicas como depresión, ansiedad y deterioro cognitivo.
COMPLICACIONES 23 24 25	Complicaciones de la anorexia nerviosa: síndrome o edema de realimentación y estreñimiento; las secuelas revierten al normalizar el peso excepto las óseas. La mortalidad es de alrededor del 25% , relacionada con suicidio; 75% de los pacientes ambulatorios logra remisión en 5 años .

Bulimia nerviosa

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	La bulimia nerviosa se presenta con mayor frecuencia en mujeres adolescentes. La prevalencia en población mexicana de entre 18 y 65 años es de 1.8% en mujeres y 0.8% en hombres.
ETIOLOGÍA 23 24 25	Atracón: ingesta excesiva de alimentos en un corto periodo (menos de 2 horas), superando lo habitual con pérdida de control; suele ocurrir en secreto y no debe confundirse con el 'picoteo' diurno.
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SCID (DSM-V) 23 24 25	Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa por el SCID (DSM-V): A) atracones recurrentes con ingesta voraz en menos de 2 horas y sensación de pérdida de control; B) conductas compensatorias inapropiadas (vómito autoinducido, laxantes, enemas, ayuno); C) atracones y conductas compensatorias al menos 2 veces por semana durante 3 meses ; D) autoevaluación influida excesivamente por el peso y silueta corporales; E) la alteración no ocurre exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa.
DATOS CLÍNICOS (IMAGEN) 23 24 25	Hallazgos clínicos de bulimia nerviosa: alopecia, taquicardia, hipotensión, xerosis, edema y signo de Russell (callos en el dorso de la mano por autoinducción del vómito), asociados a atracones y abuso de sustancias.
TRATAMIENTO 23 24 25	El tratamiento farmacológico de la bulimia nerviosa es con ISRS (fluoxetina); el objetivo es lograr la remisión de la conducta, es decir, la abstinencia o su reducción (≥50 a 75%) en la frecuencia de atracones y purgas.

Insomnio

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Factores de riesgo de insomnio: sexo femenino, edad avanzada, bajo nivel socioeconómico, enfermedades médicas, padecimientos mentales (depresión), personas divorciadas y afroamericanos.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento del insomnio: la terapia cognitivo-conductual (TCC-i) es de elección para el insomnio crónico primario, e incluye psicoeducación, higiene del sueño y técnicas de relajación. Según el momento de aparición, si es al inicio del sueño se indican benzodiacepinas de acción corta (midazolam); si es de mantenimiento, benzodiacepinas de vida media (lorazepam). En insomnio de corta duración identificar la causa y considerar difenhidramina; en insomnio crónico, triazolam o zolpidem, evitando benzodiacepinas de acción prolongada.

Fibrosis quística

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TAMIZ NEONATAL 23 24 25	Estrategia para identificar valores séricos altos de tripsinógeno inmunorreactivo (TIR) en las primeras 6 semanas de vida del recién nacido o lactante; no es una prueba diagnóstica y requiere confirmación (cloro en sudor o estudio molecular).
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Es clínico o puede partir de antecedentes heredofamiliares. Se confirma al demostrar la disfunción de CFTR mediante la prueba de sudor (método Gibson y Cooke), estudio genético (CFTR mutado en ambos alelos) o potencial transepitelial nasal aumentado.
IMAGENOLÓGIA 23 24 25	La radiografía de tórax muestra atelectasias, bronquiectasias, hiperinflación y aumento de marcas intersticiales; la TAC revela 'sombras en anillo' típicas de bronquiectasias.
TRATAMIENTO 23 24 25	Manejo multidisciplinario para control sintomático, frenar el daño pulmonar, preservar la función orgánica y nutrición; el único tratamiento definitivo es el trasplante pulmonar. Tratamiento básico: esquema de vacunación completo, evitar humo de tabaco, dieta con fibra y polietilenglicol, mucolíticos (dornasa alfa o solución salina hipertónica), enzimas pancreáticas, vitaminas liposolubles y antibióticos oportunos.
ANTIBIOTICOTERAPIA 23 24 25	La viscosidad del moco favorece la colonización bronquial crónica por Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae y Pseudomonas aeruginosa. Vía oral, IV, inhalada o nebulizada: Pseudomonas con ceftazidima más amikacina; S. aureus con cefalosporinas o vancomicina (si resistente); el uso crónico de azitromicina y broncodilatadores inhalados reduce exacerbaciones por 6 meses .

Galactosemia clásica

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO (TAMIZ) 23 24 25	El beneficio del tamiz neonatal para galactosemia radica en que el tratamiento se inicia antes de que se instalen las complicaciones agudas y severas de la enfermedad.
TRATAMIENTO 23 24 25	Eliminar galactosa de la dieta ante la menor sospecha clínica o resultado positivo de las pruebas confirmatorias, para prevenir secuelas irreversibles o muerte neonatal; fórmula de proteína de soya, nutrimentos y vitamina D.

PAF (Poliposis Adenomatosa Familiar)

RELEVANTE 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA 23 24 25	El gen supresor tumoral APC está en el cromosoma 5q21-q22. Hasta 25% de los casos se deben a mutaciones nuevas o de novo. La PAF presenta fenómeno de correlación genotipo-fenotipo.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Los pólipos aparecen en la adolescencia, con edad media a los 16 años ; si no se tratan progresan a cáncer colorrectal. La mayoría se diagnostican entre 20 y 40 años , donde 75% son sintomáticos.
CLÍNICA (HALLAZGO ENDOSCÓPICO) 23 24 25	Más de 100 pólipos adenomatosos, sésiles o pediculados; histológicamente tubulares, vellosos o tubulovellosos.
TAMIZAJE 23 24 25	En riesgo de PAF, iniciar cribado a los 12 años con colonoscopia y biopsia, continuar anualmente hasta colectomía; además esofagogastroduodenoscopia, ecografía tiroidea y hepática.

QUIRÚRGICO

232425

La colectomía profiláctica o terapéutica es de elección, con o sin proctectomía asociada; se recomienda hacerla en todos los pacientes, ya que su riesgo de cáncer colorrectal es de **100%**.

Síndrome de Down

RELEVANTE232425REPASO

ETIOLOGÍA

232425

La trisomía **21** es la cromosomopatía más frecuente. Se debe mayormente a la no disyunción durante la gametogénesis (**75%** en meiosis I); **5%** de los casos se origina por translocaciones robertsonianas entre los cromosomas **14** y **21** o entre dos cromosomas **21**.

F. DE RIESGO

232425

Edad materna **>35 años**, edad paterna **>45 años**, antecedentes de cromosomopatías, madre primigesta, infertilidad con o sin pérdida gestacional, defectos fetales y embarazo múltiple.

CRITERIOS DE HALL (RN)

232425

Perfil facial plano (**90%**), reflejo de Moro disminuido (**85%**), hipotonía muscular (**80%**), piel redundante en la nuca (**80%**), fisuras palpebrales oblicuas hacia arriba (**80%**), displasia de cadera (**70%**), clinodactilia del quinto dedo (**60%**), pabellones auriculares displásicos (**60%**), pliegue palmar transversal (**45%**).

COMPLICACIONES (LEUCEMIA)

232425

Asociado con leucemias linfoblásticas y mieloblásticas agudas, especialmente leucemia megacariocítica, por la presencia de mutaciones en GATA1, un factor de transcripción que regula la megacariopoyesis, presente en los blastos de los pacientes.

Síndrome de Marfan

RELEVANTE232425REPASO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

232425

Esqueléticos: dolicoestenomelia, anomalías del esternón (pectus carinatum o excavatum), escoliosis, aracnodactilia, camptodactilia, protrusión acetabular, hiperlaxitud articular y/o pie plano. Cardiovasculares: engrosamiento de válvulas auriculoventriculares, prolapso de válvula mitral, disección, rotura o aneurisma de la raíz aórtica con dilatación aórtica ascendente. Oculares: luxación del cristalino (ectopia lentis), miopía severa, córnea plana, aumento de la longitud axial del globo, iris hipoplásico, desprendimiento de retina, cataratas y glaucoma.

TRATAMIENTO

232425

Enfocado en disminuir las malformaciones esqueléticas y las complicaciones cardiovasculares, con restricción de actividad, cirugía aórtica, profilaxis de endocarditis y enfoques farmacológicos (uso de losartán).

Síndrome de Peutz-Jeghers

232425REPASO

DEFINICIÓN

232425

Síndrome autosómico dominante caracterizado por múltiples pólipos hamartomatosos gastrointestinales y pigmentación mucocutánea, debido a mutaciones en el gen STK11 (LKB1) que codifica una serina treonina quinasa del cromosoma **19**.

Síndrome de Turner

232425REPASO

CLÍNICA

232425

El retraso en el crecimiento (**90%**) es el hallazgo más frecuente; sospechar ante **≥1** de: talla baja, cuello corto y alado (Pterigium colli), elongación de arco transversal, hipertelorismo mamario con pezones invertidos, cúbito valgo, riñón en herradura, disgenesia gonadal, nevus hiperpigmentados, linfedema periférica y displasia ungüeal.

OFTALMOLOGÍA

PATOLOGÍAS 11 DATOS 49 2023 · 2024 · 2025 8 / 7 / 36

Ametropías

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

CLÍNICA 23 24 25	Visión borrosa (lejos/cerca) que mejora con prueba de agujero estenopeico (pinhole); problemas para el aprendizaje o bajo rendimiento escolar; astenopía (fatiga visual, ardor ocular y lagrimeo); la hipermetropía se puede presentar como estrabismo.
ENVÍO A OFTALMÓLOGO 23 24 25	A los 5 años , agudeza visual 20/40 o peor, o dos líneas de diferencia entre los ojos; falla en prueba de fijar y seguir; reflejo rojo ausente/opaco o anomalía estructural; exploración pupilar con forma irregular, tamaño desigual o reacción pobre/desigual a la luz; falla en oclusión alterna para tomar un objeto; historia de ambliopía previa o cirugía de estrabismo.
MIOPÍA 23 24 25	Ojo demasiado convergente, focaliza delante de la retina, globo ocular más largo; se descubre en la niñez.
MIOPÍA (CORRECCIÓN) 23 24 25	Corrección óptica con lentes divergentes (bicóncavos); es útil la cirugía LASIK.
HIPERMETROPÍA 23 24 25	Ojo poco convergente, focaliza detrás de la retina, globo ocular más corto; produce astenopías (ej. cefaleas).
ASTIGMATISMO (CORRECCIÓN) 23 24 25	Corrección óptica con lentes esfero-cilíndricos (tóricos); es útil la ablación con láser.

Blefaritis

RELEVANTE 23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍAS 23 24 25	Infeciosas: bacteriana (S. aureus, S. epidermidis y Propionibacterium acnés), viral (herpes virus), hongos y parásitos. Inflamatoria: seborreica, disfunción de Meibomio y alérgicas.
BLEFARITIS ANTERIOR 23 24 25	Estafilocócica: aparecen cilindros de fibrina en la base y a lo largo de la pestaña, predomina en jóvenes y mujeres. Seborreica: aparece caspa y grasa en el margen del párpado, predomina en adulto mayor.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico es clínico: irritación, ardor, lagrimeo, picazón, costras en pestañas, pérdida de pestañas, párpados pegados e intolerancia a lentes de contacto. Valorar tiempo de ruptura de película lagrimal para el seguimiento; en cuadros crónicos y recurrentes descartar carcinoma.
TRATAMIENTO 23 24 25	Terapia inicial de 6 semanas de higiene palpebral y antibióticos: compresas tibias, masajes en borde palpebral, retiro de costras con agua y champú para bebé. Blefaritis anterior: sulfacetamida tópica e hipromelosa. Blefaritis posterior: sulfacetamida tópica con prednisona, hipromelosa y antibiótico oral (tetraciclina).

Conjuntivitis

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Bacteriana: S. aureus, H. influenzae, S. pneumoniae. Alérgica: causada por el polen en temporada del heno. Viral: se ha asociado a adenovirus, herpes y coxsackie.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	De elección: historia clínica, signos y síntomas. Si la conjuntivitis es persistente, grave o neonatal, se requieren raspados conjuntivales con cultivo o PCR.

TRATAMIENTO 232425	Bacteriana: antibiótico tópico por 7 días , de elección cloranfenicol 2 gotas cada 6h . Viral: antihistamínicos tópicos y orales; lubricantes y compresas de agua fría.
ALÉRGICA (ETIOLOGÍA) 232425	Hipersensibilidad tipo I (IgE); la causa más frecuente es secundaria al polen.
ALÉRGICA (FACTORES DE RIESGO) 232425	Predisposición genética a la atopia y exposición a alérgenos o irritantes.
ALÉRGICA (TRATAMIENTO) 232425	Clorhidrato de olopatadina (antihistamínico tópico), lubricante y fomentos.
BACTERIANA (TRATAMIENTO) 232425	De forma empírica iniciar con cloranfenicol 2 gotas cada 6 horas por 7 días .

Desprendimiento de retina

RELEVANTE232425REPASO

REGMATÓGENO (MÁS FRECUENTE) 232425	Ruptura o desgarro retiniano que permite el paso de líquido al espacio subretiniano.
CLÍNICA 232425	Inicial: cuando hay pequeños desgarros, metamorfopsias, miodesopsias, fosfenos, fotopsias y sin dolor. Cuadro clásico: escotoma periférico (sombra) que progresa hacia el centro conforme la retina continúa desprendiéndose, descrito como una cortina cerrándose; puede haber defecto pupilar aferente relativo cuando es extenso.
QUIRÚRGICO (REGMATÓGENO) 232425	En desprendimientos pequeños, retinopexia láser; en grandes, vitrectomía y retinopexia.

Sospecha de glaucoma

232425REPASO

FISIOLOGÍA/RIESGO 232425	La presión intraocular (PIO) elevada es el principal factor de riesgo para desarrollar glaucoma; la PIO normal es de 11-21 mmHg .
------------------------------------	--

Neuritis óptica

232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Incidencia 1-5 por 100,000/año . Predomina en mujeres (2:1). Edad típica 20-50 años (criterio de referencia a 3er nivel: 20-45 años). Es más frecuente en caucásicos.
ETIOLOGÍA 232425	Frecuentemente asociada a desmielinización; en algunos casos idiopática. Siempre considerar y descartar etiología tóxica (fármacos) y bebidas adulteradas con metanol.
DIAGNÓSTICO 232425	Diagnóstico clínico con interrogatorio más exploración oftalmológica; no existe un estudio único de laboratorio o radiológico que lo confirme por sí solo. Los potenciales visuales evocados muestran aumento de latencia y disminución de amplitud, observados en >65% de neuritis óptica desmielinizante; no se indican de rutina.
TRATAMIENTO 232425	Medidas iniciales: en primer nivel, diagnóstico clínico con envío urgente a Oftalmología y valoración por Neurología. Elección: metilprednisolona 1 g IV/día (infusión 60 min) por 3 días y prednisona VO 1 mg/kg/día por 11 días .

Patología de párpados

PRIORITARIO

232425

REPASO

ORZUELO (DEFINICIÓN) 232425	Inflamación aguda de las glándulas de Zeiss, Moll y folículos pilosos (externo) o de Meibomio (interno), secundario a infección.
CHALAZIÓN (DEFINICIÓN) 232425	Inflamación granulomatosa crónica de las glándulas de Meibomio con retención de secreciones (obstructiva); espontánea o secundaria a orzuelo.
ORZUELO (DIAGNÓSTICO) 232425	Nódulo doloroso (pápula o pústula), acompañado de edema palpebral e hiperemia.
CHALAZIÓN (DIAGNÓSTICO) 232425	Nódulo indoloro (2-8 mm) sin edema palpebral ni hiperémico; generalmente es recurrente.
ORZUELO (TRATAMIENTO) 232425	Compresas calientes 3-5 min 4 veces/día; antibiótico tópico (cloranfenicol o eritromicina); AINEs tópicos o vía oral si son múltiples; drenaje si persiste la lesión.
CHALAZIÓN (TRATAMIENTO) 232425	Lesiones <4mm: triamcinolona tópica (esteroide), si no hay remisión incisión y curetaje. Lesiones >6mm: incisión y curetaje ambulatoria. Revisión a los 3 días (otorgar incapacidad).

Queratocono

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	De elección: biomicroscopía con presencia de estrías de Vogt, anillo de Fleischer y errores de refracción. Estándar de oro: topografía corneal (evalúa elevación, espesor y volumen corneal) y estatificación.
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS 232425	Signos característicos en la biomicroscopía: protrusión corneal en cono, estrías de Vogt, diplopía monocular (imágenes fantasma) y anillo de Fleischer.

Retinopatía diabética

PRIORITARIO

232425

REPASO

PRESENTACIONES CLÍNICAS Y TRATAMIENTO 232425	Retinopatía no proliferativa (RDNP): microaneurismas vasculares, hemorragias en mancha y exudados algodonosos; tratamiento leve a moderada con control metabólico, severa con panfotocoagulación láser. Retinopatía proliferativa (RDP): neovascularización secundaria a hipoxia retiniana y/o hemorragia vítrea; tratamiento con panfotocoagulación retiniana periférica.
CLÍNICA 232425	Las formas que amenazan la visión son el edema macular y la retinopatía diabética proliferativa. El primer signo de retinopatía diabética son los microaneurismas en la retina.

Retinopatía hipertensiva

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	La hipertensión arterial crónica produce vasoespasmo y engrosamiento difuso de la pared arteriolar retiniana, causando estrechamiento arteriolar. En picos agudos de presión elevada ocurre lesión endotelial con fuga vascular.
CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER-BARK 232425	Grado I: ligero o modesto estrechamiento de arteriolas retinianas con relación arteria-vena >1:2. Grado II: severo estrechamiento (focal o generalizado), relación arteria-vena <1:2. Grado III: exudados algodonosos bilaterales o hemorragias en flama. Grado IV: edema bilateral del nervio óptico.

Trauma ocular

PRIORITARIO

232425

REPASO

CUERPO EXTRAÑO CORNEAL (DEFINICIÓN) 232425	Pequeñas motas enclavadas superficialmente; la repercusión depende del tamaño, naturaleza y localización del cuerpo extraño.
---	--

CUERPO EXTRAÑO CORNEAL (ETIOLOGÍA) 23 24 25	Plástico, cristal y acero se toleran bien sin gran reacción inflamatoria; hierro (rebaba) y cobre dejan halo de óxido que hay que intentar eliminar.
CUERPO EXTRAÑO CORNEAL (CLÍNICA) 23 24 25	Sensación de cuerpo extraño; la repercusión depende de localización y material.
CUERPO EXTRAÑO CORNEAL (TRATAMIENTO) 23 24 25	Extracción del cuerpo con hisopo, aguja o electroimán, aplicando anestésico tópico previo; posterior a la extracción, ungüento antibiótico. Los AINEs o corticoides retrasan la reepitelización.
REFERENCIA A 2° NIVEL 23 24 25	Referir a segundo nivel en sospecha de perforación, dolor intenso desproporcionado, baja visual marcada o pupila irregular.
QUEMADURA FÍSICA (ETIOLOGÍA) 23 24 25	Exposición a radiación ultravioleta (sol, nieve, soldadores eléctricos); lesión por fuegos artificiales.
QUEMADURA FÍSICA (TRATAMIENTO) 23 24 25	Pomada antibiótica más oclusión; midriáticos si hay mucho dolor o reacción de cámara anterior. Se deben evitar los lentes de contacto.
QUEMADURA QUÍMICA (ETIOLOGÍA) 23 24 25	Ácidos: baterías de auto (sulfúrico), cloro (clorhídrico), vinagre (acético) y ácido nítrico. Alcalis: cal y cemento, amoníaco y sosa cáustica.
QUEMADURA QUÍMICA (TRATAMIENTO) 23 24 25	Medida fundamental: lavado precoz e intenso con agua o suero; no retrasarlo bajo ningún concepto y, si es posible, realizarlo en el lugar del accidente.
QUEMADURA QUÍMICA (IRRIGACIÓN) 23 24 25	Continuar la irrigación prolongada por mínimo 10 minutos ; evertir párpados y retirar partículas; comprobar pH conjuntival hasta normalizar si se dispone. Referencia urgente a oftalmología (si es álcali, disminución visual u opacidad).
FRACTURA DE ÓRBITA (DEFINICIÓN) 23 24 25	Fractura por estallido del suelo orbitario por compresión aguda; la pared medial de la órbita es la más afectada.
FRACTURA DE ÓRBITA (AUXILIAR) 23 24 25	Se recomienda tomografía computarizada en toda sospecha de fractura orbitaria.

Absceso de cuello

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO (ABSCESO DE CUELLO)

23 24 25

Diagnóstico inicial clínico, con aumento de volumen en cuello; se debe evaluar alteración en el recuento leucocitario por proceso infeccioso, y medición de urea, creatinina y tiempos de coagulación.

Trauma de oído medio

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO DEL TRAUMA DIRECTO DE OÍDO MEDIO

23 24 25

La mayoría de los traumas directos de oído medio se curan espontáneamente en **4 semanas**; manejo de soporte con precaución con el agua, gotas auditivas antibióticas y revaloración en **4 semanas** con audiometría; si persiste, requiere reparación quirúrgica.

Faringoamigdalitis

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA (FARINGOAMIGDALITIS)

23 24 25

La etiología viral (rinovirus, adenovirus, coronavirus, VSR, Epstein-Barr, influenza A y B) es la más frecuente; la bacteriana suele ser por *Streptococcus pyogenes* (EBHGA), *S. pneumoniae* y *Mycoplasma*.

DIAGNÓSTICO (FARINGOAMIGDALITIS)

23 24 25

El diagnóstico es clínico, basado en los criterios de Centor modificados por McIsaac: con **3 a 5** puntos se indica prueba rápida de antígeno e inicio de antibiótico; con **0 a 2** puntos se sugiere etiología viral.

CRITERIOS DE CENTOR MODIFICADOS POR MCISAAC

23 24 25

Criterios de Centor modificados por McIsaac (puntaje): ausencia de tos (**1**), nódulos cervicales anteriores dolorosos (**1**), temperatura **>38°C** (**1**), exudado o inflamación de amígdalas (**1**), edad **3-14 años** (**1**), edad **15-44 años** (**0**), edad **≥45 años** (**-1**).

TRATAMIENTO PARA INFECCIÓN BACTERIANA (FARINGOAMIGDALITIS)

23 24 25

Tratamiento de faringoamigdalitis bacteriana: en niños **<27 kg**, penicilina G benzatínica **600,000 UI IM** dosis única; **>27 kg**, **1,200,000 UI IM** dosis única (alternativa bencilpenicilina procaínica en **3** dosis); en falla al tratamiento, amoxicilina-ácido clavulánico **20-40 mg/kg** cada **8 horas** por **10 días** o clindamicina **10-20 mg/kg/día** en **4** dosis por **10 días**; en adultos, amoxicilina-ácido clavulánico **500 mg** cada **8 horas** por **10 días**, cefalosporinas o clindamicina **600 mg/día** por **10 días**.

COMPLICACIONES (FARINGOAMIGDALITIS)

23 24 25

Las complicaciones no supurativas de la faringitis por *Streptococcus pyogenes* son fiebre reumática y glomerulonefritis; la complicación supurativa más frecuente es el absceso periamigdalino, seguido de otitis media aguda y sinusitis aguda, que cursan con trismus, odinofagia, desviación de la úvula y voz apagada.

Amigdalectomía

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

MANEJO QUIRÚRGICO (AMIGDALECTOMÍA)

23 24 25

La indicación absoluta de amigdalectomía es la obstrucción de vía aérea superior y las infecciones recurrentes de vía aérea superior; técnica tradicional de disección en frío: la amígdala y su cápsula se separan de los tejidos circundantes (periamigdalino) con instrumentos metálicos.

Otitis externa aguda

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

TRATAMIENTO (OTITIS EXTERNA AGUDA) 232425	Tratamiento de elección de otitis externa aguda: neomicina, polimixina B y fluocinolona en gotas óticas, 5 gotas en el oído afectado cada 8 horas por 7 días ; ocluir el oído afectado con algodón y petrolato en el aseo; en caso de dolor, paracetamol o naproxeno vía oral.
--	---

Otitis media aguda

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

OMA RECURRENTE (DEFINICIÓN) 232425	La otitis media aguda con episodios recurrentes o de repetición se define por 3 o más episodios en 6 meses , o 4 o más episodios en 12 meses .
ETIOLOGÍA (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	Puede ser de origen viral, bacteriano o mixto, siendo común la coinfección; los agentes bacterianos más frecuentes son Haemophilus influenzae (30-50%), Streptococcus pneumoniae (25-40%) y Moraxella catarrhalis (10-20%); entre los virus frecuentes están VSR, rinovirus, adenovirus y virus parainfluenza.
AUXILIARES (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	En ausencia de otoscopio neumático, se debe combinar el uso de otoscopio estático y timpanometría para optimizar los resultados; de estar disponible, capturar en video la endoscopia u otomicroscopía.
INDICACIONES DE TIMPANOMETRÍA (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	Indicaciones de timpanometría: intolerancia o imposibilidad para realizar otoscopia neumática; obstrucción del conducto auditivo externo que impide visualizar la membrana (cerumen impactado o conducto estrecho); confirmación diagnóstica de otitis media con derrame.
TRATAMIENTO (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	Manejo del dolor con gotas anestésicas óticas en mayores de 3 años sin perforación de membrana, y paracetamol o ibuprofeno oral; la estrategia de espera-vigilancia está indicada en niños mayores de 2 años con OMA leve o severa unilateral, o OMA leve bilateral, discutida con los padres con seguimiento a las 48-72 horas ; se indican antibióticos en menores de 2 años , mayores de 2 años con OMA bilateral grave, y en todos los niños con otorrea, complicaciones o recurrencia.
ANTIBIÓTICO (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	El antibiótico de elección es amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 3 dosis para casos leves sin otorrea ni factores de riesgo; en casos graves, con otorrea o recurrencia, se recomienda amoxicilina con ácido clavulánico en la misma dosis; si hay factores de riesgo (guardería o falta de vacunación), la duración debe ser de 10 a 14 días .
DIAGNÓSTICO (OTOSCOPIA NEUMÁTICA) 232425	La otoscopia neumática es el método de diagnóstico de elección, por la posibilidad de realizar exploración dinámica. La hipomovilidad de la membrana timpánica en la otoscopia neumática es un hallazgo que apoya confirmar derrame y el diagnóstico de OMA.
COMPLICACIONES (OTITIS MEDIA AGUDA) 232425	Complicaciones intratemporales: mastoiditis, absceso subperióstico, parálisis facial, petrositis, fístula laberíntica e hipoacusia. Complicaciones intracraneales: absceso epidural, trombosis del seno venoso lateral (sigmoides) y trombosis de la vena yugular interna.

Parálisis de Bell

23

24

25

REPASO

CLÍNICA (PARÁLISIS DE BELL) 232425	Debilidad o parálisis facial unilateral, súbita, con afectación de la expresión facial, progresión en pocos días, dolor retroauricular, hiperacusia, cefalea y signo de Bell positivo; con pliegues y expresiones faciales indefinidos o ausentes, hiperemia conjuntival, lagofthalmos, ptosis palpebral, epífora, desviación de la comisura bucal y goteo salival.
PARÁLISIS FACIAL CENTRAL VS PERIFÉRICA 232425	La parálisis facial de origen central (por ejemplo EVC) afecta la mitad inferior de la hemicara contralateral, sin síntomas asociados (algiacusia, disgeusia o xeroftalmia); en embarazadas con parálisis facial se debe descartar preeclampsia mediante la toma de TA.

Ramsay Hunt

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

FACTORES DE RIESGO (RAMSAY HUNT)

23 24 25

Factores de riesgo del síndrome de Ramsay Hunt: haber padecido varicela, mayor edad; el factor de riesgo más importante son los estados de inmunodepresión, y afecciones como diabetes, nefropatía crónica y enfermedad pulmonar.

Resfriado común

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

PREVENCIÓN (RESFRIADO COMÚN)

23 24 25

El lavado frecuente de manos y evitar el contacto mano-mucosa son las medidas más efectivas para reducir la transmisión del resfriado común.

ETIOLOGÍA (RESFRIADO COMÚN)

23 24 25

El resfriado común está causado principalmente por rinovirus, responsable de más del **50%** de los casos; otros virus incluyen coronavirus, adenovirus, virus sincitial respiratorio y parainfluenza.

Rinosinusitis

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA (RINOSINUSITIS)

23 24 25

Los agentes más frecuentes de rinosinusitis son los virus (**90%**): rinovirus, influenza y parainfluenza; sin embargo, la infección bacteriana es común (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*).

CLÍNICA (RINOSINUSITIS)

23 24 25

Síntomas mayores de rinosinusitis: fiebre, dolor facial, obstrucción nasal, rinorrea purulenta, hiposmia/anosmia. Síntomas menores: tos, cefalea, halitosis, dolor dental, otalgia/plenitud ótica.

SENOS PARANASALES (DESARROLLO)

23 24 25

Los senos frontales y esfenoidales neumatizan a los **2-3 años**; el seno esfenoidal completa su desarrollo a los **12 años**; los senos maxilares y etmoidales se forman durante el **3°** y **4°** mes gestacional, con neumatización a los **12 años**.

IMAGENOLÓGICA (RINOSINUSITIS)

23 24 25

Radiografía simple útil en caso de duda diagnóstica o cefalea frontal, de preferencia en mayores de **4 años** (proyección Caldwell para senos frontales, proyección Waters para senos maxilares); TAC contrastado útil en duda diagnóstica, síntomas nasales unilaterales, recurrencia o persistencia del proceso infeccioso, o sospecha de complicación.

Amenorreas

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

AMENORREA PRIMARIA

23 24 25

Amenorrea primaria: ausencia de menarquia a los **16 años**; a los **14 años** si hay ausencia de pubarquia; o a los **13 años** si hay ausencia de telarquia.

Amenorrea primaria

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE AMENORREA PRIMARIA

23 24 25

Ante sospecha de amenorrea primaria, el abordaje diagnóstico inicial es con USG pélvico o transvaginal para valorar presencia o ausencia de útero.

AGENESIA MÜLLERIANA / SÍNDROME DE ROKITANSKY

23 24 25

Agenesia Mülleriana o síndrome de Rokitansky (cariotipo 46XX): fenotipo femenino normal con útero rudimentario, agenesia de los **2/3** superiores de la vagina, que termina en fondo de saco ciego.

Amenorrea secundaria

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE AMENORREA SECUNDARIA (TSH Y PRL)

23 24 25

Segundo paso diagnóstico en amenorrea secundaria: medir TSH y prolactina; si están alteradas, sospechar hiperprolactinemia o hiper/hipotiroidismo.

SÍNDROME DE ASHERMAN O SINEQUIAS UTERINAS

23 24 25

Formación de tejido cicatricial en la cavidad uterina, generalmente tras cirugía uterina; la mayoría de los casos ocurre en mujeres con antecedente de dilatación y curetaje.

TRÍADA CLÍNICA DEL SÍNDROME DE ASHERMAN

23 24 25

Tríada clínica: **1)** amenorrea secundaria, **2)** hemorragia uterina anormal, **3)** infertilidad.

SÍNDROME DE SHEEHAN

23 24 25

Necrosis hipofisaria posparto secundaria a hemorragia obstétrica; el colapso circulatorio produce isquemia de la hipófisis (aumentada de tamaño) y conduce a panhipopituitarismo posparto.

Anticonceptivos

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

PACIENTE QUE ACUDE POR MÉTODO ANTICONCEPTIVO

23 24 25

Al prescribir un anticonceptivo debe realizarse historia clínica completa y consejería sobre los métodos disponibles de forma sencilla, clara y basada en evidencia según criterios médicos de elegibilidad; antes de administrar, aplicar o insertar el método se debe obtener consentimiento informado e informar datos de alarma, con cita abierta ante dudas y emergencias.

SEGUIMIENTO ANTICONCEPTIVO

23 24 25

Al finalizar, programar citas de seguimiento, visita domiciliaria o acompañamiento virtual según el método: mensual en hormonales combinados y progestágenos; cada **2-3 meses** en inyectables de progestágeno solo; al mes de la inserción y después anual en implante subdérmico; **3-6 semanas** posinserción y después anual en DIU; seguimiento los primeros **3 meses** en OTB.

EFFECTIVIDAD ANTICONCEPTIVA
(ÍNDICE DE PEARL)

232425

A menor Índice de Pearl, mayor efectividad (puede expresarse en % restando el IP al **100%**). De mayor a menor efectividad: AHC inyectables **99.95%** (IP **0.05**); vasectomía e implante subdérmico **99.90%** (IP **0.1**); progestágeno inyectable **99.80%** (IP **0.2**); AHC orales, progestágenos orales, parche y anillo vaginal **99.70%** (IP **0.3**); método sintotérmico **99.60%** (IP **0.4**); OTB y DIU hormonal **99.50%** (IP **0.5**); DIU de cobre **99.4%** (IP **0.6**); condón externo **98%** (IP **2**).

MELA

232425

REPASO

☐

☐

☐

GENERALIDADES DEL MELA

232425

El método de la lactancia y amenorrea (MELA) ofrece anticoncepción temporal, aprovechando el efecto natural de la lactancia exclusiva con amenorrea sobre la fertilidad durante los primeros **6 meses** posparto.

Método de barrera

232425

REPASO

☐

☐

☐

GENERALIDADES DEL MÉTODO DE BARRERA

232425

Los métodos de barrera se clasifican en espermicidas, diafragma, capuchón cervical y condón externo (masculino) e interno (femenino); estos dos últimos hechos de goma de látex delgada, poliuretano, poliisopreno, cordero y nitrilo.

Anticoncepción de emergencia

232425

REPASO

☐

☐

☐

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA: USO SEGURO

232425

La anticoncepción de emergencia puede usarse de manera segura en migraña, lactancia materna, enfermedad cardiovascular grave (cardiopatía isquémica, EVC o tromboembólica), violación sexual, uso repetido, embarazo ectópico previo, obesidad (IMC $\geq$ **30**), enfermedad hepática grave con ictericia, y en consumo de inductores de CYP3A4 (rifampicina, fenitoína, fenobarbital, hierba de San Juan, carbamazepina).

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA: CONTRAINDICACIONES

232425

La anticoncepción de emergencia no tiene contraindicaciones absolutas; no se recomienda lactancia materna por **7 días** tras el acetato de ulipristal; no es efectiva una vez iniciado el embarazo, pues no es abortiva.

Hormonales combinados

232425

REPASO

☐

☐

☐

CONTRAINDICACIONES DE LOS AHC

232425

Contraindicaciones de los anticonceptivos hormonales combinados: cáncer mamario; migraña con o sin aura en $\geq$ **35 años**; consumo de rifampicina/rifabutina o antiepilépticos (fenitoína, barbitúricos, carbamazepina, lamotrigina); lactancia materna en los primeros **6 meses** posparto; lupus eritematoso con APL positivos; carcinoma hepatocelular; litiasis vesicular; hipertensión aun con tratamiento; TVP, embolia pulmonar o EVC previos; diabetes con evolución $>$ **20 años**; puerperio con lactancia en el 1er semestre (riesgo de TVP: **21-42 meses** posparto).

AHPS-AOPS

232425

REPASO

☐

☐

☐

AHPS-AOPS: CONTRAINDICACIONES

232425

Contraindicaciones de los AHPS-AOPS: cirrosis descompensada, lupus eritematoso con APL positivos, TVP-TEP agudo sin anticoagulación, consumo de rifampicina o rifabutina, cáncer mamario, adenoma o carcinoma hepatocelular.

AHPS-Implante

232425

REPASO

☐

☐

☐

MECANISMOS DEL AHPS-IMPLANTE

232425

Los AHPS aumentan la densidad del moco cervical ($\geq$ **48 horas** en AOPS), modifican la motilidad tubaria y la estructura endometrial, e inhiben de forma variable la ovulación mediante la supresión de FSH y LH.

AHPS-IMPLANTE: CONTRAINDICACIONES

232425

Contraindicaciones del implante subdérmico: cirrosis descompensada, lupus eritematoso con APL positivos, TEP o TVP aguda sin anticoagulación, cáncer mamario, adenoma o carcinoma hepatocelular.

DIU de cobre

232425

REPASO

DIU DE COBRE: CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD 232425	Casi ninguna comorbilidad común contraindica el DIU de cobre: es elegible en dismenorrea severa, endometriosis, puerperio con o sin lactancia, antecedente de cáncer de mama, cualquier paridad, posparto <48 horas o ≥4 semanas , posaborto no séptico, antecedente de embarazo ectópico, diabetes/HAS, obesidad, tabaquismo, neoplasia intraepitelial cervical, cefalea migrañosa, cardiopatía isquémica, VIH etapas 1-2 OMS, trastornos tiroideos y TVP/TEP previo, entre otros.
DIU DE COBRE: CONTRAINDICACIONES 232425	Contraindicaciones del DIU de cobre: tuberculosis pélvica, cáncer de endometrio o de ovario, enfermedad trofoblástica gestacional, cavidad uterina distorsionada, enfermedad pélvica inflamatoria actual, ITS actual (clamidia o gonorrea), VIH en estadio 3 o 4 de la OMS, embarazo confirmado, sangrado vaginal en estudio, posparto >48 horas a <4 semanas , posaborto séptico (sepsis puerperal).

OTB

232425

REPASO

OTB - GENERALIDADES 232425	La oclusión tubaria bilateral (OTB), o esterilización quirúrgica voluntaria, es un método anticonceptivo permanente que consiste en ocluir las trompas de Falopio para impedir la fecundación.
--	--

Vasectomía

232425

REPASO

VASECTOMÍA - GENERALIDADES 232425	La vasectomía es un método anticonceptivo permanente (esterilización masculina quirúrgica voluntaria) que consiste en bloquear los conductos deferentes a nivel escrotal, sin afectar la libido ni la eyaculación.
---	--

Glándula de Bartholin

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	Las bacterias más frecuentes en la patología de la glándula de Bartholin son Escherichia coli (principal), N. gonorrhoeae (33% de los quistes), E. faecalis, S. aureus, P. aeruginosa, C. trachomatis, Haemophilus y B. fragilis.
FACTORES DE RIESGO (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	Las formas quísticas de la glándula de Bartholin suelen ser recurrentes por anomalías congénitas, procesos obstructivos inflamatorios o infecciosos, y antecedentes quirúrgicos (vestibulectomía, trauma, etc.).
DIAGNÓSTICO (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	El diagnóstico es clínico, mediante historia clínica y exploración física ginecológica directa de la tumoración, generalmente unilateral, con aumento de volumen y/o dolor a la palpación.
TRATAMIENTO (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	El tratamiento es médico-quirúrgico (conservador o radical); en bartholinitis se usan analgésicos (paracetamol/ASA), antiinflamatorios (diclofenaco) y antibióticos, valorando baños de asiento y compresas calientes.
AUXILIARES (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	Frotis con cultivos específicos y biopsia, así como tinción de Gram. Realizar 3 tomas de muestra para cultivo, para ofertar tratamiento específico, máxime en recurrencias o resistencia.
OPCIONES DE TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO (GLÁNDULA DE BARTHOLIN) 232425	Manejo conservador: antibiótico y colocación de catéter de Word. Manejo radical: bartholinectomía. Técnicas quirúrgicas conservadoras: incisión-drenaje, marsupialización, fistulización (catéter de Word) y aspiración con aguja.

CCU

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA (CCU) 232425	El genotipo de VPH de alto riesgo (16 y 18) origina lesiones displásicas precursoras del CCU; el genotipo de bajo riesgo (6 y 11) es responsable de verrugas y lesión de bajo grado (LEIBG).
--	--

ETIOLOGÍA MOLECULAR (CCU) 23 24 25	En las LEIBG, el gen E2 del VPH codifica proteínas reguladoras que reprimen la transcripción de los oncogenes E6/E7; en las lesiones intraepiteliales de alto grado hay pérdida del gen viral E2.
FACTORES DE RIESGO (CCU) 23 24 25	Factores de riesgo para CCU: infección por VPH (principal), inmunosupresión y cofactores tumorales como tabaquismo, ITS, uso de anticonceptivos orales, inicio de vida sexual en la adolescencia, múltiples parejas sexuales, mutaciones genéticas y no realizarse tamizajes.
DIAGNÓSTICO (CCU) 23 24 25	El diagnóstico inicial de CCU es con tamizaje mediante citología cervical o prueba genética para VPH de alto riesgo según la edad; el estándar de oro es colposcopia y biopsia (segundo nivel) para obtener biopsia por curetaje endocervical o cono cervical.
TAMIZAJE PARA CCU SEGÚN EDAD 23 24 25	Esquema de tamizaje: menores de 25 años no se tamizan (solo prevención de VPH); 25 a 29 años , citología cervical; 30 a 64 años , prueba de VPH-AR; en mayores de 65 años se finaliza el tamizaje con resultado negativo en los últimos 10 años (3 citologías negativas o 2 pruebas VPH-AR y sin NIC en 20 años previos), salvo que nunca se hayan tamizado, sean inmunodeprimidas/VIH, tengan histerectomía por lesión de alto grado o CCU en seguimiento (hasta 25 años), o VPH-AR positivo (seguimiento anual hasta negativizarse).
ALGORITMO DE TAMIZAJE CCU 25-29 AÑOS 23 24 25	En pacientes de 25 a 29 años con citología cervical: ASC-US se complementa con VPH-AR (positivo va a colposcopia, negativo regresa a tamizaje); LEIBG se controla con citología en un año; LEIAG/ACG/ASC-H van directo a colposcopia; muestra inadecuada se repite en 21 días (si vuelve a ser inadecuada, colposcopia); resultado negativo se repite citología en un año y luego cada 3 años .
CRITERIOS PARA REALIZAR COLPOSCOPIA 23 24 25	Criterios para realizar colposcopia: VPH-AR positivo para genotipos 16/18 ; citología con ASC-US o mayor (incluyendo persistencia a los 2 años o ASC-H/LEIAG en seguimiento anual); dos citologías consecutivas inadecuadas; presencia de condilomas genitales; VIH con citología o VPH-AR positiva; LEIAG en embarazo, con reevaluación a los 60 días hábiles o 42 días tras el parto.
TRATAMIENTO DE LESIONES PRECURSORAS DE CCU 23 24 25	En LEIBG/NIC I/displasia leve el manejo es expectante; en NIC 2 o 3 /LEIAG se hace tratamiento escisional con LEEP (iniciar antes del primer mes, sin exceder 3 meses desde confirmación de NIC2+); en adenocarcinoma in situ (población general y VIH) se recomienda LEEP o cono con bisturí frío; en embarazadas el tratamiento se difiere hasta después del embarazo.

Cáncer de endometrio

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO (CÁNCER DE ENDOMETRIO) 23 24 25	Factores de riesgo del cáncer de endometrio: toda situación que aumente la exposición a estrógenos, como SOP, menopausia tardía, nuliparidad, tamoxifeno, historia de terapia hormonal estrogénica sin oposición progestacional, obesidad, entre otras.
CLÍNICA (CÁNCER DE ENDOMETRIO) 23 24 25	El cuadro clínico se caracteriza por sangrado vaginal anormal presente en 75% en etapa temprana; otros síntomas son dolor pélvico, piometra y hematómetra; en estadio avanzado, metrorragia en agua de lavar sangre.
SOSPECHA CLÍNICA DE CÁNCER DE ENDOMETRIO 23 24 25	Se debe sospechar cáncer de endometrio en pacientes con sangrado posmenopáusico o sangrado anormal más factores de riesgo; el 10% de las pacientes con sangrado persistente después de una evaluación pueden manifestar la enfermedad.
DIAGNÓSTICO (CÁNCER DE ENDOMETRIO) 23 24 25	El ultrasonido transvaginal es la primera exploración complementaria en el estudio de hemorragia uterina anormal; debe realizarse biopsia si el endometrio es >5 mm en posmenopausia o >12 mm en premenopausia; el estándar de oro es histopatológico, de elección biopsia endometrial ambulatoria (cánula de Pipelle), solicitando CA-125 si se sospecha extensión extrauterina.

Cáncer de mama

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA (CÁNCER DE MAMA) 23 24 25	El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en mujeres en México; el riesgo aumenta a partir de los 40 años , con incidencia máxima entre los 60 y 64 años ; el tamizaje reduce la mortalidad, pero en México se detecta tarde, con supervivencia menor al 30% .
--	--

FACTORES DE RIESGO (CÁNCER DE MAMA) 23 24 25	Factores de riesgo de cáncer de mama: portadoras de mutaciones en BRCA1, BRCA2 (aumentan el riesgo 65-85%) y CHEK2; historia familiar de primer o segundo grado con cáncer bilateral o antes de los 50 años ; radioterapia de tórax antes de los 30 años ; antecedente personal de cáncer de mama; menarca temprana (<12 años), menopausia tardía (>55 años) y nuliparidad; terapia de reemplazo hormonal >5 años ; antecedente de hiperplasia ductal atípica, imagen radial o estrellada, y carcinoma lobulillar in situ por biopsia.
AUTOEXPLORACIÓN MAMARIA 23 24 25	La autoexploración mamaria se recomienda desde los 20 años , el día 5-7 del ciclo menstrual; no reduce la mortalidad ni es útil para el diagnóstico precoz, pero ayuda a concientizar y detectar cambios anormales que motiven consulta médica.
INDICACIONES DE MASTOGRAFÍA 23 24 25	En mujeres asintomáticas de riesgo medio, mastografía a partir de los 40 años : 40-49 años anual, 50-74 años cada 1-2 años , mayores de 74 años cada 1-2 años si están en buena salud; en alto riesgo (mutación BRCA1/2, familiares de primer grado afectados, cáncer de mama premenopáusico familiar, o radiación torácica entre 10-30 años) mastografía anual desde los 30 años (no antes de los 25), iniciando 8 años después de radioterapia.
BI-RADS 1 23 24 25	BI-RADS 1 (negativo): no hay nada que reseñar, ambas mamas simétricas sin nódulos, 0% de posibilidad de malignidad; manejo: tamizaje de mastografía según grupo etario y factores de riesgo.
BI-RADS 2 23 24 25	BI-RADS 2 (hallazgos benignos): calcificaciones múltiples, implantes, ganglios intramamarios y lesiones benignas, 0% de posibilidad de malignidad; manejo: tamizaje de mastografía según grupo etario y factores de riesgo.
BI-RADS 3 23 24 25	BI-RADS 3 (hallazgos probablemente benignos): debe tener <2% de probabilidad de malignidad; manejo: enviar a segundo nivel para vigilancia y atención por especialista cada 6 meses .
BI-RADS 6 23 24 25	BI-RADS 6 (biopsia conocida o malignidad comprobada): reservada a pacientes con biopsia con malignidad comprobada; manejo en tercer nivel de atención por el especialista de mama.
DIAGNÓSTICO (CÁNCER DE MAMA) 23 24 25	Diagnóstico inicial: mastografía con BI-RADS o ultrasonido mamario como tamizaje o ante sospecha clínica, además determinación de receptores de estrógeno (ER), progesterona (PR) y HER2, y pruebas genéticas (BRCA1 y BRCA2) en pacientes de alto riesgo de cáncer hereditario; el estándar de oro es biopsia con aguja de corte (Trucut), guiada por ultrasonido si la lesión no es palpable.
ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN MUJER SINTOMÁTICA CON SOSPECHA DE CÁNCER DE MAMA 23 24 25	En mujer sintomática con sospecha de cáncer de mama, sin ser <30 años /embarazo/lactancia, se realiza mastografía (30% de las pacientes tiene al menos un falso positivo); si el resultado es inconcluyente/incompleto o hay lesión sospechosa, se envía a biopsia con aguja de corte (Trucut).
TRATAMIENTO SISTÉMICO (CÁNCER DE MAMA) 23 24 25	Tratamiento sistémico: quimioterapia con antraciclinas y taxanos por 6-8 ciclos (neoadyuvante en cáncer inflamatorio); terapia biológica con trastuzumab si hay receptores HER2 positivos; terapia hormonal si hay receptores hormonales positivos: tamoxifeno en premenopáusicas y hombres, anastrozol en postmenopáusicas.

Cáncer de ovario PRIORITARIO 23 24 25 REPASO	
GENERALIDADES (CÁNCER DE OVARIO) 23 24 25	El cáncer de ovario es un tumor maligno que surge en el ovario y se clasifica según el tejido de origen; los 3 tipos principales son carcinomas epiteliales, tumores de células germinales y tumores del estroma de los cordones sexuales.
EPIDEMIOLOGÍA (CÁNCER DE OVARIO) 23 24 25	El cáncer de ovario ocupa el tercer lugar de cáncer ginecológico en México, después del cáncer de mama y cervicouterino; la mayor incidencia es entre los 50 y 70 años ; el riesgo de tener cáncer de ovario en la vida es de 1.2% .
FACTORES DE RIESGO (CÁNCER DE OVARIO) 23 24 25	Factores de riesgo: edad mayor, nuliparidad, menarquia temprana, menopausia tardía, raza blanca, infertilidad, endometriosis, antecedentes oncológicos (ovario, endometrio, mama, colon, recto, hepatobiliares) y mutaciones en BRCA1, BRCA2, p53 y MLH1.

TUMORES EPITELIALES DEL OVARIO 232425	Los tumores epiteliales (90% de los cánceres de ovario) incluyen adenocarcinoma seroso-papilar (el más frecuente, 55% , con cuerpos de psamoma, asociado a mal pronóstico), adenocarcinoma endometroide (15-20% , mejor pronóstico) y adenocarcinoma mucinoso (tumores grandes de 8-20 cm , bilaterales hasta en 20% , con elevación de ACE en metástasis).
MARCADORES TUMORALES (CÁNCER DE OVARIO) 232425	Los marcadores tumorales asociados al cáncer de ovario son CA 125 , CA 19-9 , CA 15-3 , HE4, β-hCG, DHL, AFP e inhibina A y B.
SALPINGOOFORECTOMÍA UNILATERAL EN CÁNCER DE OVARIO 232425	La salpingooforectomía unilateral puede utilizarse en tumor maligno de ovario limítrofe con paridad insatisfecha; debe realizarse cirugía complementaria tras lograr el embarazo, ya que el 60% tiene recurrencia.

Dismenorrea aguda

RELEVANTE232425REPASO

DISMENORREA PRIMARIA 232425	Dismenorrea primaria: sin patología presente, inicia antes de los 20 años , no dura más de 5 días , no se asocia a dispareunia; puede presentar taquicardia, cefalea, náuseas y vómitos, sin síntomas fuera del periodo menstrual; tratamiento con AINEs o anticonceptivos.
DISMENORREA SECUNDARIA 232425	Dismenorrea secundaria: suele presentarse con patología subyacente, después de los 25 años ; la dispareunia empeora al menstruar y el dolor se presenta antes, durante o después del periodo; investigar EPI crónica, endometriosis y adenomiosis.
TRATAMIENTO (DISMENORREA AGUDA) 232425	Tratamiento de dismenorrea: primera elección AINEs 2-3 días antes del ciclo menstrual y 2-3 días después del inicio de la menstruación, revalorando 3 meses después; segunda elección anticonceptivos orales; la medicina alternativa (herbolaria, acupuntura, electroestimulación) muestra mejoría del dolor.

Endometriosis

RELEVANTE232425REPASO

LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE (ENDOMETRIOSIS) 232425	La localización más frecuente de la endometriosis es: 1) ovarios, 2) fondo de saco de Douglas, 3) ligamento ancho, 4) ligamentos útero-sacos; la pelvis izquierda es la más susceptible (64%), y los sitios extrapélvicos más frecuentes son recto sigmoides, intestino y vejiga.
TRATAMIENTO (ENDOMETRIOSIS) 232425	Tratamiento de primera línea de endometriosis: AINEs (naproxeno) y anticonceptivo hormonal combinado de etinilestradiol 15 mcg con etonogestrel 120 mcg /día; alternativamente progestágenos solos, implante subdérmico de etonogestrel o DIU con levonorgestrel; segunda línea, antagonistas de GnRH (elagolix oral y cetrorelix); en dolor refractario a manejo médico-quirúrgico, inhibidores de aromatasa.

EPI

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA (EPI) 232425	La Chlamydia trachomatis es el principal agente causal de EPI, con mayor riesgo de secuelas graves a largo plazo; la segunda causa es Neisseria gonorrhoeae, que puede producir cuadros más graves.
EPIDEMIOLOGÍA (EPI) 232425	El 85% de los casos de EPI son causados por bacterias de transmisión sexual; en México las ITS son la 5ª causa de consulta médica; afecta a mujeres sexualmente activas de 15 a 44 años .
CLÍNICA (EPI) 232425	Clínica de EPI: síntomas — dolor abdominal bajo (90%), leucorrea (70%), dispareunia, sangrado transvaginal (40%); signos — dolor cervical a la movilización bimanual, dolor a la palpación abdominal, fiebre >38°C .
AUXILIARES (EPI) 232425	Auxiliares en EPI: solicitar β-hCG en suero u orina, BH y perfil hepático; pruebas específicas: frotis con tinción de Gram para diplococos gramnegativos, cultivo para N. gonorrhoeae e inmunofluorescencia para C. trachomatis; pruebas inespecíficas: leucocitos abundantes en secreción vaginal (VPN 95%), elevación de PCR y VSG.

CLASIFICACIÓN DE MONIF PARA EPI 23 24 25	Clasificación de Monif de gravedad de la EPI: Grado I (leve) no complicada, sin masa anexial ni abdomen agudo; Grado II (moderada) con masa anexial o absceso que involucra trompas y/o ovarios, con o sin irritación peritoneal; Grado III (grave) diseminada a estructuras extrapélvicas (absceso tuboovárico roto o pelviperitonitis) o con respuesta sistémica. Manejo ambulatorio en grados leve/moderado: levofloxacino 500 mg/24h + metronidazol 500 mg/12h VO por 14 días , o clindamicina 450 mg VO/6h por 14 días ; manejo intrahospitalario en grado III: ceftriaxona 250 mg IM + doxiciclina 100 mg VO/12h por 14 días .
---	--

Hidrosalpinx PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
DIAGNÓSTICO (HIDROSALPINX) 23 24 25	Primera línea: USG pélvico con signos característicos (septo incompleto, serpiginoso, cintura o rueda dentada); histeroscopia muestra trompas prolongadas, blanquecinas, translúcidas y distendidas con líquido seroso claro; el estándar de oro es la laparoscopia, método diagnóstico y terapéutico.

Hiperplasia endometrial PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
INDICACIONES PARA TOMA DE BIOPSIA (HIPERPLASIA ENDOMETRIAL) 23 24 25	Indicaciones para toma de biopsia de endometrio: mujeres con sangrado posmenopáusico y endometrio engrosado >4-5 mm ; línea endometrial ≥12 mm por ultrasonido; hemorragia persistente, principalmente en >40 años o con peso ≥90 kg y/o sospecha de malignidad.
INDICACIONES PARA BIOPSIA DE ENDOMETRIO (FLUJOGRAMA) 23 24 25	Se debe realizar biopsia de endometrio si la paciente está en edad reproductiva con endometrio >12 mm , o es posmenopáusica con endometrio >5 mm .
TRATAMIENTO DE HIPERPLASIA ENDOMETRIAL 23 24 25	Tratamiento de hiperplasia endometrial: simple, progestágenos y/o GnRH con control anual; hiperplasia con atipia, realizar histerectomía.

Menopausia PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐☐☐	
DEFINICIÓN DE MENOPAUSIA 23 24 25	Menopausia: evento que marca el final de la vida reproductiva, con ausencia de menstruación por 12 meses ; es fisiológica a partir de los 40 años , con edad media de aparición a los 49 años .
SÍNDROME CLIMATÉRICO 23 24 25	Síndrome climatérico: conjunto de signos y síntomas durante la peri o posmenopausia, que incluyen síntomas vasomotores, atrofia genital, alteraciones del sueño o psicológicas.
EPIDEMIOLOGÍA (MENOPAUSIA) 23 24 25	Con el aumento de la esperanza de vida y la reducción de la mortalidad perinatal en México, la población mayor de 50 años se ha incrementado, predominando el sexo femenino (51.3%); la mujer mexicana pasará casi un tercio de su vida después de la menopausia, con una etapa de transición de 4-8 años (más prolongada si inicia temprano).
CLÍNICA (MENOPAUSIA) 23 24 25	Clínica del síndrome climatérico: cefalea, sudoración, intolerancia al calor, riesgo de IAM, alteración menstrual, IVU de repetición, osteoporosis; psicológicos (alteración del sueño, cambios de ánimo, depresión, ansiedad); otros (dispareunia, disminución de libido).
DIAGNÓSTICO (MENOPAUSIA) 23 24 25	El diagnóstico de menopausia es inicialmente clínico, ante 12 meses consecutivos de amenorrea sin causa patológica; los laboratoriales se solicitan en caso de duda diagnóstica o en mujeres con histerectomía sin datos de última menstruación.
TRATAMIENTO (MENOPAUSIA) 23 24 25	El manejo de la transición a la menopausia o menopausia se divide en farmacológico (terapia hormonal con estrógenos y/o progestágenos, o no hormonal con ISRS/IRSN, clonidina, gabapentina o veraliprida) y no farmacológico; la terapia hormonal es de primera elección, y su esquema depende de si hay presencia o ausencia de útero.
TRATAMIENTO HORMONAL EN PACIENTE CON ÚTERO 23 24 25	En paciente con útero, la elección es terapia hormonal combinada (THC): esquema cíclico o secuencial en premenopausia, y esquema continuo en posmenopausia.

TRATAMIENTO HORMONAL EN PACIENTE SIN ÚTERO 232425	En paciente sin útero, la elección es terapia hormonal simple con estrógenos solos, o tibolona como alternativa (menor incidencia de cáncer de mama en comparación con la THC).
ATROFIA GENITAL (MANEJO) 232425	Para el manejo de la atrofia genital que se presenta sin síntomas sistémicos, se recomienda utilizar estrógenos locales.

Miomatosis uterina

RELEVANTE232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA (MIOMATOSIS UTERINA) 232425	La miomatosis uterina es la neoplasia benigna ginecológica más común (20-30%), típica entre los 35 y 54 años , siendo la causa más frecuente de histerectomía secundaria a hiperpolimenorrea o metrorragias.
DIAGNÓSTICO (MIOMATOSIS UTERINA) 232425	Diagnóstico inicial: exploración bimanual a toda paciente con sospecha; de elección, ultrasonido abdominal o transvaginal, con sensibilidad hasta del 85% para detectar miomas de 3 o más centímetros.
TRATAMIENTO (MIOMATOSIS UTERINA) 232425	El manejo de la miomatosis uterina se decide según sintomatología, deseo de paridad y tamaño del útero: expectante en miomas <4 cm asintomáticos (revisión cada 6 meses) o en miomatosis durante el embarazo; AINEs en sintomatología leve; análogos de GnRH (reducen el tamaño 35-60% , útiles preoperatoriamente en miomectomía); DIU de progestágenos para control de hemorragia en alto riesgo quirúrgico o deseo de conservar el útero.

Fibroadenoma

PRIORITARIO232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA (FIBROADENOMA) 232425	El fibroadenoma es el tumor benigno más frecuente de la mama, con una prevalencia del 9% ; su aparición es típica entre los 20 y 40 años y durante el embarazo, y suele desaparecer en el climaterio.
---	---

Mastitis

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA (MASTITIS) 232425	En la mastitis puerperal (33%), el principal microorganismo es Staphylococcus aureus (90%), seguido de S. epidermidis y estreptococos; en la mastitis no puerperal considerar gram positivos, gram negativos, anaerobios y espiroquetas.
AGENTE CAUSAL SEGÚN TIPO DE MASTITIS 232425	Agente causal según tipo de mastitis: periductal (enterococos, estreptococos anaeróbicos, estafilococos y bacteroides), superficial (estafilococo y estreptococo), granulomatosa (idiopática), absceso de Montgomery (Pseudomonas aeruginosa, Proteus sp., estreptococo y estafilococo).
ANTIBIOTICOTERAPIA EN MASTITIS PUERPERAL 232425	Antibioticoterapia en mastitis puerperal: dicloxacilina 500 mg , amoxicilina con clavulanato 500 mg/125 mg , o ampicilina 500 mg , por 10 a 14 días .

Patología mamaria (Fibroadenoma vs Mastopatía fibroquística)

PRIORITARIO232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA COMPARADA: FIBROADENOMA VS MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA 232425	Fibroadenoma: prevalencia del 9% , aparición típica entre los 20-40 años (<35 años) y durante el embarazo. Mastopatía fibroquística: prevalencia >50% , común en edad reproductiva (<30 años), rara en la menopausia.
--	--

Patología mamaria (Mastitis vs Cáncer de mama)

PRIORITARIO232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER DE MAMA (TABLA COMPARATIVA) 232425	El riesgo de cáncer de mama aumenta a partir de los 40 años y alcanza el máximo entre los 60 y 64 años .
---	--

DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE MAMA (TABLA COMPARATIVA)

232425

Diagnóstico de cáncer de mama: mastografía o ultrasonido como tamizaje; el estándar de oro es la biopsia con aguja de corte.

Prolapso pélvico

RELEVANTE232425REPASO

MANEJO EN INCONTINENCIA (PROLAPSO PÉLVICO)

232425

En incontinencia urinaria de esfuerzo sin prolapso, de elección manejo conservador (ejercicios de Kegel), con duloxetina como fármaco complementario; en incontinencia de urgencia y mixta, entrenamiento vesical mínimo **6 semanas** y antimuscarínicos para reducir la hiperactividad.

Ovario poliquístico

PRIORITARIO232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA (SOP)

232425

El SOP es la principal causa de anovulación y esterilidad en el mundo; afecta del **3** al **7%** de las mujeres en edad reproductiva, y hasta en el **35%** de los casos coexiste con resistencia a la insulina.

DIAGNÓSTICO (SOP - CRITERIOS DE ROTTERDAM)

232425

El diagnóstico de SOP es clínico, con los criterios ESHRE/ASRM (Rotterdam): se requieren al menos **2** de **3**: A) oligoovulación o anovulación (LH↑, FSH↓, índice LH:FSH >**2**, con irregularidad menstrual **90%** e infertilidad **75%**); B) datos de hiperandrogenismo (hirsutismo **90%**, acné, alopecia, virilización, Ferriman-Gallwey >**8**, testosterona normal o elevada, índice de andrógenos libres aumentado); C) ovarios poliquísticos en USG (>**12** quistes de **2-9 mm** o volumen ovárico >**10 mL**, apariencia en collar de perlas).

AUXILIARES (SOP)

232425

Auxiliares en SOP: solicitar TSH, prolactina, DHEA, progesterona, perfil lipídico; prueba de tolerancia oral a la glucosa al diagnóstico y cada año; globulina fijadora de hormonas sexuales (baja).

TRATAMIENTO (SOP)

232425

El manejo de primera elección del SOP es dieta y ejercicio, ya que perder peso es el tratamiento más eficaz; la metformina se indica por un especialista.

Torsión ovárica

PRIORITARIO232425REPASO

ETIOLOGÍA (TORSIÓN OVÁRICA)

232425

La torsión comprime los vasos del pedículo, produciendo primero bloqueo venoso/linfático (edema y crecimiento) y después isquemia con posible necrosis y hemorragia; afecta más al ovario derecho, probablemente por un ligamento útero-ovárico derecho más largo y/o protección del colon.

CLÍNICA (TORSIÓN OVÁRICA)

232425

Inicio agudo de dolor pélvico moderado-severo, unilateral, que se irradia a flanco, ingle o muslo; puede presentarse con náuseas, vómitos, masa anexial y signos de peritonitis.

MANEJO QUIRÚRGICO (TORSIÓN OVÁRICA)

232425

Ante sospecha de torsión anexial se practica intervención quirúrgica inmediata para confirmar el diagnóstico; el método de elección es laparoscopia con destorsión ovárica.

Tumores anexiales

RELEVANTE232425REPASO

GENERALIDADES (TUMORES ANEXIALES)

232425

Los tumores anexiales son tumoraciones sólidas o quísticas originadas en los anexos o estructuras vecinas al útero; la consideración más importante es el riesgo de malignidad, la fertilidad y los efectos de la cirugía.

HISTORIA SEXUAL COMO FACTOR DE RIESGO (TUMORES ANEXIALES)

232425

En la valoración de un tumor anexial: múltiples parejas sexuales sugieren mayor riesgo de EPI; dolor pélvico + fiebre + flujo vaginal sugiere absceso tuboovárico; premenárrquica con sangrado y masa sólida sugiere tumor de células germinales; posmenopáusica con masa sugiere metástasis.

DIAGNÓSTICO (TUMORES ANEXIALES)

232425

Diagnóstico inicial con ultrasonido transvaginal para evaluar tamaño y composición del tumor (quístico, sólido o mixto); ultrasonido abdominal si las estructuras pélvicas están modificadas por cirugías previas o el tumor se extiende; TAC recomendable en tumor extrapélvico o para etapificación en busca de metástasis.

Candidiasis vaginal

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO (CANDIDIASIS VAGINAL) 232425	El frotis en fresco con solución salina al 0.9% es de elección e identifica pseudohifas, levaduras o micelios; alternativa: frotis de Gram y cultivo en agar Sabouraud (estándar de oro) en recurrencias o casos complicados.
TRATAMIENTO (CANDIDIASIS VAGINAL) 232425	Tratamiento de elección de candidiasis vaginal: nistatina óvulos 100,000 UI por 14 días o fluconazol 150 mg VO dosis única; en embarazo (1er trimestre) clotrimazol crema o nistatina óvulos por 14 días ; Candida no albicans, nistatina por 21 días ; las formas complicadas se envían a segundo nivel.

Tricomoniasis

RELEVANTE232425

REPASO

ETIOLOGÍA (TRICOMONIASIS) 232425	La tricomoniasis es producida por un protozoo flagelado (Trichomonas vaginalis); el periodo de incubación es de 3 días a 4 semanas , y puede asociarse a otros microorganismos como N. gonorrhoeae o C. trachomatis.
DIAGNÓSTICO (TRICOMONIASIS) 232425	En la microscopía (sensibilidad 60%) se observa el protozoo en forma de pera con cilios en un extremo y movilidad; pH >4.5 ; el cultivo Diamond para trichomonas es el estándar de oro.
TRATAMIENTO (TRICOMONIASIS) 232425	Tratamiento de elección de tricomoniasis: metronidazol 500 mg VO cada 12 horas por 7 días , o 2 g dosis única (tratar a la pareja); alternativa tinidazol 2 g VO dosis única; en embarazo y lactancia, mismo esquema con metronidazol.

Vaginitis infecciosas

RELEVANTE232425

REPASO

DIAGNÓSTICO (VAGINITIS INFECCIOSAS) 232425	Se debe sospechar vaginitis infecciosa ante disuria, polaquiuria, prurito, dispareunia y leucorrea; hasta 60% puede ser asintomática. La exploración y el estudio microbiológico confirman el diagnóstico.
--	---

Vaginitis Chlamydia

232425

REPASO

ETIOLOGÍA (VAGINITIS POR CHLAMYDIA) 232425	Infección de transmisión sexual causada por Chlamydia trachomatis, bacteria cocoide, inmóvil, intracelular, gramnegativa, con alta afinidad por mucosas; periodo de incubación de 8 a 15 días .
DIAGNÓSTICO (VAGINITIS POR CHLAMYDIA) 232425	Estudios de cribado con muestra de orina (microscopía de frotis); la amplificación de ácidos nucleicos (NAATs) es de elección en casos persistentes; alternativas: radioinmunoanálisis o cultivo.
TRATAMIENTO (VAGINITIS POR CHLAMYDIA) 232425	Tratamiento de elección de vaginitis por Chlamydia: azitromicina 1 g VO dosis única o doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 7 días ; alternativa eritromicina 500 mg VO cada 6 horas o levofloxacina 500 mg/día VO, ambos por 7 días .

Vaginosis bacteriana

PRIORITARIO232425

REPASO

DIAGNÓSTICO (VAGINOSIS BACTERIANA) 232425	El diagnóstico es clínico, confirmado por criterios de Hay/Ison (frotis: G1 normal, G2 intermedio, G3 vaginosis bacteriana) o Nugent/Amsel (pH vaginal >4.5 , leucorrea grisácea con olor a pescado, prueba de aminas o Whiff positiva, y ≥20% de células clave en el frotis).
CRITERIOS DE HAY/ISON 232425	Criterios de Hay/Ison: Grado 1 (predominan lactobacilos), Grado 2 (flora mixta con Gardnerella), Grado 3 (predominan Gardnerella).
TRATAMIENTO (VAGINOSIS BACTERIANA) 232425	Tratamiento en pacientes sintomáticas, asintomáticas en preoperatorio o a petición: de elección, metronidazol 500 mg VO cada 12 horas por 5 a 7 días , o 2 g en dosis única (en embarazo); vía vaginal local por 5 días como alternativa. Alternativas: tinidazol o clindamicina (en alergia a imidazoles).

Aloinmunización

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Nacimiento de hijo RhD positivo, abortos, pruebas invasivas para diagnóstico prenatal, otros procedimientos intrauterinos, hemorragia anteparto, versión cefálica externa fetal, trauma abdominal, embarazo ectópico y muerte fetal intrauterina.
TAMIZAJE 23 24 25	Conocer el grupo sanguíneo de mujeres en edad fértil permite iniciar acciones de educación y orientación sobre una posible aloinmunización. En la primera cita del control prenatal se debe realizar a las embarazadas con riesgo de sensibilización la determinación del grupo sanguíneo, el factor Rh y la prueba de Coombs indirecta.
ANTICUERPOS ANTI-D 23 24 25	Los anticuerpos anti-D pueden causar formas severas de enfermedad hemolítica del feto y recién nacido por la alta respuesta al antígeno RhD; basta 0.1 mL de eritrocitos Rh+ que pasen del feto a la madre para estimular la producción de anticuerpos.
PRUEBA DE KLEIHauer-BETKE 23 24 25	El mejor método para determinar si hay paso de sangre del feto a la circulación materna es la prueba de Kleihauer-Betke; sin embargo, en México no es reproducible ni confiable, por lo que se considera solo un criterio para determinar si existe paso de sangre.
CLASIFICACIÓN DE LA ALOINMUNIZACIÓN MATERNA 23 24 25	Etapas I: madre RhD negativo no sensibilizada. Etapa II: madre RhD negativo sensibilizada. Etapa III: anemia fetal. Etapa IV: hidrops fetal. Etapa V: muerte fetal.
TRATAMIENTO 23 24 25	En embarazadas Rh negativo no aloinmunizadas, aplicar 300 µg (1500 UI) de inmunoglobulina anti-D a las 28 semanas de gestación para reducir el riesgo de sensibilización. En mujeres RhD negativo no sensibilizadas previamente, con embarazo menor a 12 semanas y complicado con amenaza de aborto o aborto, dar 150 µg de inmunoglobulina anti-D dentro de las primeras 72 horas .

Control prenatal

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

GANANCIA DE PESO GESTACIONAL 23 24 25	Recomendaciones de ganancia de peso gestacional según IMC: bajo peso (IMC <18.5) 12.5-18 kg ; peso normal (IMC 18.6-24.9) 11.5-16 kg ; sobrepeso (IMC 25-29.9) 7-11.5 kg ; obesidad (IMC >30) 5-9 kg .
ECOGRAFÍA 23 24 25	La ecografía es el principal método de diagnóstico prenatal de embarazo desde la 5 a 6 SDG . Se recomienda realizar mínimo 1 ecografía por trimestre, ya que cada una tiene diferente objetivo.
TRATAMIENTO (SUPLEMENTOS) 23 24 25	Ácido fólico 0.4 mg/día para reducir defectos del tubo neural, desde un mes antes del embarazo y durante el primer trimestre (5 mg/día en casos especiales). Hierro oral 30-60 mg a partir de las 20 semanas para prevenir anemia materna. Vitamina A solo en zonas con déficit grave. Vitamina D 601 UI/día para reducir el riesgo de diabetes gestacional en mujeres con factores de riesgo. Multivitamínicos en peso bajo, fumadoras, uso de sustancias ilícitas, vegetarianas y gestación múltiple.
AUXILIARES 23 24 25	A todas las pacientes en su primera visita de control prenatal se les debe solicitar: biometría hemática completa, grupo sanguíneo/Rh y glucosa, EGO, urocultivo (bacteriuria asintomática), creatinina, Papanicolaou y exudado vaginal, ácido úrico, prueba de VIH y VDRL, e inmunidad a rubéola y varicela.
VELOCIDAD SISTÓLICA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA 23 24 25	La medición de la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media es superior a la amniocentesis para detectar la presencia de anemia fetal.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 23 24 25	Dieta equilibrada proteico-energética para reducir bajo peso al nacer y peso bajo para edad gestacional. Ingesta de cafeína <200 mg/día para disminuir el riesgo de aborto espontáneo; líquidos 2.3 L/día (~10 tazas). Consumir 500-1000 mg/día de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (omega 3) desde las 12 semanas para reducir el riesgo de parto pretérmino. En embarazo de bajo riesgo, ejercicio aeróbico 60-150 min/semana, sin superar 30 min/día.
SUGERENCIA DE CONTROL PRENATAL (CONSULTAS) 23 24 25	Consulta 1 (<14 SDG): grupo y Rh, BH, glucosa, VDRL, VIH, EGO y urocultivo, hepatitis A/B/C, Papanicolaou, exudado vaginal, USG 11-13.6 SDG (aneuploidía). Consulta 2 (14-24 SDG): altura uterina (20 SDG), FCF, movimientos fetales, EGO 18-20 SDG, USG 18-22 SDG (anomalías estructurales). Consulta 3 (24-28 SDG): altura uterina, FCF, movimientos fetales, aplicación de RhoGAM (28 SDG), BH, tamizaje de diabetes gestacional con CTOG. Consulta 4 (28-34 SDG): altura uterina, FCF, 2º test de VIH, valorar PSS a criterio médico, EGO 32-34 SDG, USG 32-36 SDG (crecimiento fetal). Consulta 5 (34-41 SDG): altura uterina y FCF, valorar presentación fetal (maniobras de Leopold), valorar PSS o USG a criterio médico, dar signos y síntomas de alarma para acudir a urgencias.
COMPLICACIONES 23 24 25	Ganancia excesiva de peso en el último trimestre >0.5 kg/semana; presión arterial elevada (diastólica >90 mmHg o sistólica >140 mmHg); edema en una o más regiones del cuerpo excepto maleolar; glucemia >110 mg/dL o curva de tolerancia anormal; contractilidad uterina dolorosa antes de la semana 37; proteinuria/bacteriuria/urocultivo positivo o leucocituria; disminución o ausencia de movimientos fetales; vómitos >6 al día; leucorrea y prurito vaginal; sangrado transvaginal o líquido amniótico; hemoglobina <11 g/dL; fondo uterino fuera de valores normales.

Depresión posparto

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	En el embarazo y puerperio 80% de las mujeres padecen algún tipo de alteración: molestias leves y transitorias, angustia, dificultad de vincularse al hijo, hasta pensamientos suicidas. Prevalencia: 9% inicial y 13.8% a las 6 semanas del parto.
---	--

Desgarro perineal

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

CLASIFICACIÓN DE DESGARROS PERINEALES POR SULTAN 23 24 25	Grado I: lesión de mucosa vaginal y/o piel perineal únicamente. Grado II: lesión que involucra músculos perineales sin afectar el esfínter anal. Grado III: afecta el complejo del esfínter anal externo (3a desgarro <50% del grosor, 3b >50%, 3c afecta también el esfínter interno). Grado IV: lesión que involucra el esfínter anal completo y la mucosa anorrectal.
GRADO IV E INCONTINENCIA 23 24 25	Los desgarros de grado III y IV pueden causar incontinencia anal posparto, ya que el grado IV afecta el esfínter anal completo y la mucosa anorrectal.

Endometritis puerperal

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Es la infección posparto más frecuente; es 10 a 30 veces más común después de cesárea que de parto vaginal, con incidencia tras cesárea sin antibióticos profilácticos del 18% después del inicio del parto.
CLÍNICA 23 24 25	Se presenta dentro de los primeros 10 días del posparto con dolor uterino intenso/sensibilidad a la palpación (hallazgo clave), loquios malolientes/purulentos o hemorragia vaginal intensa, fiebre y taquicardia que puede evolucionar a choque tóxico.
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO 23 24 25	<37 SDG: ampicilina 2 g IV c/6 h + gentamicina 80 mg IV c/8 h. 37 SDG y puerperio inmediato: amoxicilina con ácido clavulánico IV c/6 h. En cesárea agregar clindamicina 900 mg IV c/6 h. Según guías internacionales: gentamicina 1 dosis única inicial + cefotaxima + metronidazol; en alergias, gentamicina + clindamicina + ciprofloxacino.

IVU en gestantes

PRIORITARIO

232425

REPASO

TAMIZAJE 232425	El urocultivo es positivo con ≥10⁵ UFC/mL en muestra de chorro medio, o ≥10² UFC/mL en muestra obtenida por catéter. La tira reactiva es positiva si hay nitritos y esterasa leucocitaria (confirmar con urocultivo en 2º nivel). La tinción de Gram es positiva si hay presencia de bacterias (confirmar con urocultivo en 2º nivel).
PIELONEFRITIS AGUDA 232425	Se sospecha ante clínica de fiebre, dolor lumbar, náuseas y vómito; el urocultivo confirma el diagnóstico. Elección: ertapenem 1 g IV cada 24 h durante 10-14 días , o ceftriaxona 2 g IV cada 24 h durante 10-14 días .
COMPLICACIONES 232425	La bacteriuria asintomática se asocia a parto pretérmino. La pielonefritis se relaciona con mayor morbilidad materna: anemia, lesión renal aguda, sepsis, insuficiencia pulmonar y dificultad respiratoria aguda.

Líquido amniótico

PRIORITARIO

232425

REPASO

OLIGOHIDRAMNIOS - CLÍNICA 232425	Se palpan partes fetales, hay menor altura de fondo uterino y dolor al movimiento fetal.
OLIGOHIDRAMNIOS - ÍNDICE DE PHELAN 232425	El ultrasonido muestra un índice de Phelan (líquido amniótico) menor de 5 .
POLIHIDRAMNIOS - ETIOLOGÍA 232425	Idiopática hasta en 75% de los casos, anomalías congénitas en 15% y diabetes gestacional en 15-20% .
POLIHIDRAMNIOS - CLÍNICA 232425	Disminución en la percepción de los movimientos fetales y mayor altura de fondo uterino.
POLIHIDRAMNIOS - COMPLICACIÓN 232425	Asociado a parto pretérmino; si requiere amniorreducción, el riesgo de parto es 4% y de RPM 1% .
POLIHIDRAMNIOS - ÍNDICE DE PHELAN 232425	El ultrasonido muestra un índice de Phelan (líquido amniótico) mayor de 25 .

Parto pretérmino

PRIORITARIO

232425

REPASO

PP EN AMENAZA DE PARTO 232425	En embarazo >22 y <37 SDG , con contracciones suaves e irregulares, dolor en espalda baja, presión y secreción vaginal mucosa (tapón mucoso).
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de amenaza y de trabajo de parto pretérmino es inicialmente clínico, ante contracciones y cambios cervicales en embarazada con <34 SDG . La longitud cervical por ultrasonido es el estándar de oro.
TRATAMIENTO 232425	El manejo depende del escenario (tamizaje, amenaza o trabajo de parto); las tres intervenciones que disminuyen la morbilidad y mortalidad perinatal son: referir a unidad hospitalaria con UCIN, administrar glucocorticoides a la madre y dar manejo antibiótico efectivo para infección por estreptococo B hemolítico.
MANEJO DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO 232425	Tocolíticos orales: nifedipino si >32 SDG o indometacina si <32 SDG ; maduración pulmonar; EGO y cultivo vaginal.

MANEJO DEL TRABAJO DE PARTO
PRETÉRMINO

232425

Sin tocolíticos (es irreversible); maduración pulmonar si **<34 SDG**; neuroprotección fetal si **<32 SDG**; EGO y cultivo vaginal.

Puerperio fisiológico

RELEVANTE

232425

REPASO ☐☐☐

CLÍNICA

232425

El útero se contrae en intervalos dando lugar a dolores similares a contracciones. La secreción al inicio del puerperio (tejidos residuales) se llama loquios.

ETAPAS DEL PUERPERIO

232425

El puerperio inmediato abarca desde el parto hasta las **24 horas**; el puerperio mediato de **24 horas** al **7º** día; y el puerperio tardío del **7º** día a los **42 días**.

INVOLUCIÓN UTERINA

232425

Se espera que la involución uterina tarde de **2 a 4 semanas** posparto. El peso del útero en el puerperio inmediato es de **1000 g** y a las **4 semanas** recupera un peso **<100 g**.

RPM

PRIORITARIO

232425

REPASO ☐☐☐

DIAGNÓSTICO

232425

Cuando la historia materna y la revisión vaginal no son concluyentes, la cristalografía (patrón de hehecho) y la nitrazina (pH de **7.1-7.3**) son útiles para confirmar la ruptura. El ultrasonido sirve como auxiliar al mostrar oligohidramnios.

VIH madre-hijo

RELEVANTE

232425

REPASO ☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

232425

El riesgo de transmisión de VIH sin tratamiento es de **22%**, en el parto es **75%**, intrauterino **25%** y en lactancia **29-12%**. El factor materno más importante asociado a la transmisión vertical (parto) es la carga viral de la madre (RNA viral).

TRATAMIENTO SIN ARV PREVIO

232425

En embarazada que nunca había recibido antirretrovirales: carga viral **<100,000**, zidovudina + lamivudina + lopinavir/ritonavir; carga viral **>100,000**, zidovudina + lamivudina + raltegravir.

VÍA DE RESOLUCIÓN DEL
EMBARAZO

232425

Para efectos del examen: embarazo más VIH equivale a cesárea. Se programa cesárea electiva a las **38 SDG** cuando la carga viral plasmática es desconocida o **>1,000** copias/mL, cuando no hay tratamiento ARV triple (o solo monoterapia con zidovudina), o cuando la paciente no acepta el parto vaginal.

Aborto espontáneo

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

ABORTO TEMPRANO (ANTES DE 12 SDG)

23 24 25

Son los abortos más frecuentes, presentes en el **80%** de los abortos; la causa más común son anomalías cromosómicas (**50-70%**), siendo la trisomía **16** la más frecuente.

DIAGNÓSTICO DEL ABORTO ESPONTÁNEO

23 24 25

Se realiza con especuloscopia (evalúa hemorragia, cuello uterino y si el OCI está abierto o cerrado), ultrasonido vaginal (confirmatorio: visualiza embrión, latido cardíaco y viabilidad) y β -hCG seriada cada **48 horas**, ya que en el embarazo normal se duplica.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE ABORTO

23 24 25

Amenaza de aborto: sangrado vaginal escaso con dolor abdominal leve, cérvix cerrado sin modificaciones y con vitalidad embrionaria. Aborto en evolución: sangrado vaginal persistente con contracciones, cérvix abierto con borramiento, con o sin vitalidad fetal. Aborto incompleto: sangrado con expulsión de restos (coágulos o pellejos), cérvix abierto con restos ovulares, sin vitalidad embrionaria. Aborto completo: sangrado vaginal escaso con dolor abdominal leve, cérvix cerrado sin modificaciones, con vitalidad embrionaria.

ABORTO DIFERIDO

23 24 25

Sangrado vaginal pardusco escaso sin dolor, cérvix cerrado con cuello edematoso, sin vitalidad embrionaria.

ABORTO SÉPTICO

23 24 25

Fiebre, taquicardia y actividad uterina; cérvix abierto con restos fétidos; con o sin vitalidad fetal.

ABORTO INEVITABLE VS ABORTO EN EVOLUCIÓN

23 24 25

El aborto inevitable (inminente) y el aborto en evolución son similares porque ambos implican pérdida del embarazo; la diferencia es que 'en evolución' describe un proceso activo, mientras que en el inevitable hay ruptura de membranas.

TRATAMIENTO DEL ABORTO ESPONTÁNEO

23 24 25

Amenaza de aborto: reposo absoluto **48 horas** tras cese del sangrado, ácido fólico, sedantes, GCH hasta la semana **12** y **17**-hidroxiprogesterona a partir de la semana **12**. Aborto completo, incompleto, inevitable o diferido: manejo expectante, farmacológico o quirúrgico.

MANEJO EXPECTANTE

23 24 25

En aborto completo no requiere intervención adicional si se evacuó por completo; en aborto incompleto es alternativa si hay buen seguimiento y no hay infección; se vigila con β -hCG y ecografía transvaginal hasta resolución de síntomas.

MANEJO FARMACOLÓGICO - ELECCIÓN

23 24 25

Misoprostol **800 mcg** (tabletas de **200 mcg**, vía oral) con **3** dosis cada **3-4 horas**, tasa de éxito **87-93%**; indicado en aborto incompleto, en evolución y diferido con menos de **10 SDG**.

MANEJO FARMACOLÓGICO - DOMICILIO

23 24 25

El misoprostol puede administrarse en el domicilio antes de las **10 semanas**; después de las **10 semanas** requiere hospitalización.

Acretismo placentario

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

Riesgo de acretismo: aproximadamente **1** de cada **2500** embarazos; con placenta previa aumenta a **1** de cada **10**. El número de cesáreas previas incrementa el riesgo: **1 (3%)**, **2 (11%)**, **3 (40%)** y **4 (61%)**.

CLÍNICA 23 24 25	Generalmente es asintomática y se descubre por hallazgos ecográficos; la primera manifestación suele ser hemorragia profusa y potencialmente mortal al intentar separar manualmente la placenta.
MANEJO QUIRÚRGICO 23 24 25	Se recomienda programar el nacimiento entre la semana 34 y 36 de gestación; se sugiere cesárea histerectomía dejando la placenta in situ, evitando separarla de las paredes uterinas. Si la paciente sangra: cesárea en cualquier SDG, histerectomía con placenta in situ y cistotomía si hay pericretismo; si no sangra, hospitalizar. Con 34-36 SDG : cesárea + histerectomía; con <34 SDG : vigilancia con BH cada 7 días y USG cada 2 semanas , maduración pulmonar y pruebas de bienestar fetal.

Amenaza de aborto

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TRATAMIENTO 23 24 25	Hormonal: gonadotropina coriónica humana si <12 semanas de gestación, 17α -hidroxiprogesterona parenteral si ≥12 semanas . Relajantes uterinos ante contracciones o dolor: anticolinérgicos (butilioscina, escopolamina, atropina) o agonistas beta-2 (terbutalina, ritodrina, isoxuprina, fenoterol). Reposo hasta 48 horas tras desaparición del sangrado. Profilaxis con RhoGAM en pacientes Rh negativo, aplicada en las primeras 72 horas : <13 SDG 50-150 µg IM , >13 SDG 300 µg IM .
CLÍNICA 23 24 25	La paciente en edad reproductiva con dolor lumbosacro y sangrado transvaginal discreto debe referirse para confirmar o descartar amenaza de aborto. En la exploración vaginal se encuentra cérvix cerrado y formado.

Corioamnionitis

23

24

25

REPASO

CRITERIOS DE GIBBS (CORIOAMNIONITIS CLÍNICA) 23 24 25	Diagnóstico clínico: fiebre materna (37.8°C) más 2 o más de los siguientes criterios menores: taquicardia materna, taquicardia fetal, leucocitosis materna, hipersensibilidad uterina, o líquido amniótico/descarga vaginal fétida.
--	---

Diabetes gestacional

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

TAMIZAJE 23 24 25	Diabetes pregestacional (DPG): glucosa en ayuno en la primera cita (<13 SDG); <92 mg/dL es normal (repetir tamizaje a las 24-28 SDG); 92-125 mg/dL debe confirmarse con CTGO de 75 g y glucemia ≥200 mg/dL a las 2 h , o HbA1c ≥6.5% ; se confirma DPG con glucosa en ayuno ≥126 mg/dL o glucosa al azar ≥200 mg/dL . Diabetes gestacional (DG): tamizaje a las 24-28 SDG ; en bajo riesgo, glucosa en ayuno (<92 normal, >92 requiere CTGO); en riesgo moderado/alto pasar directo a CTGO, con método de 1 paso (CTGO 75 g , ayuno 8 h) o de 2 pasos (CTGO 50 g y luego 100 g).
DIAGNÓSTICO - CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DG 23 24 25	Método de 1 paso: CTGO con 75 g y ayuno de 8 horas ; se diagnostica DG con 1 valor alterado: glucosa en ayuno ≥92 mg/dL , 1 h poscarga >180 mg/dL , o 2 h poscarga >153 mg/dL . Método de 2 pasos: paso 1 con 50 g sin ayuno (≤140 mg/dL descarta, ≥140 o ≥135 en alto riesgo pasa a paso 2); paso 2 CTGO con 100 g y ayuno de 8 h , se diagnostica con 2 valores alterados: ayuno ≥105 mg/dL , 1 h >190 mg/dL , 2 h >165 mg/dL , 3 h >145 mg/dL .
RIESGO EN PACIENTE CON DIABETES PREGESTACIONAL 23 24 25	Presentan 4 a 10 veces más riesgo de malformaciones congénitas, macrosomía, prematurez, hipoglucemia, hipocalcemia, ictericia, síndrome de distrés respiratorio, muerte fetal, y hasta 15 veces más mortalidad neonatal.
MALFORMACIONES MÁS COMUNES EN DIABETES MATERNA 23 24 25	Las malformaciones congénitas más comunes asociadas a diabetes materna son los defectos del tubo neural y del sistema cardiovascular (miocardiopatía hipertrófica).
TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO 23 24 25	Inicialmente terapia nutricional, ya que 82-93% de las pacientes alcanza la meta terapéutica con la dieta; requerimientos: 40-45% carbohidratos, 10-20% proteínas (agregar 10 g/día desde el 2° trimestre), <40% grasa, fibra 20-35 g , calcio 1 g , hierro 27 mg y ácido fólico 5 mg/día ; además actividad física aeróbica mínimo 30 minutos .

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO - INDICACIÓN 232425	El manejo farmacológico se inicia cuando, tras dieta y ejercicio por 2 semanas , no se logran las metas de glucemia (< 95 mg/dL en ayuno y < 120 mg/dL a las 2 horas postprandiales).
METAS TERAPÉUTICAS 232425	Diabetes pregestacional: HbA1c ≤ 6.0% , glucosa en ayuno ≤ 90 mg/dL , 1h posprandial ≤ 130-140 mg/dL , 2h posprandial ≤ 120 mg/dL , madrugada/antes de dormir 60 mg/dL . Diabetes gestacional: HbA1c ≤ 6.0% , glucosa en ayuno ≤ 95 mg/dL , 1h posprandial ≤ 140 mg/dL , 2h posprandial ≤ 120 mg/dL , madrugada/antes de dormir 60 mg/dL .

DPPNI PRIORITARIO232425REPASO	
FACTORES DE RIESGO 232425	Estados hipertensivos, antecedente de DPPNI, trauma abdominal (accidente de tránsito), edad mayor de 35 o menor de 20 años , multiparidad, RPM de más de 24 horas y toxicomanías (alcohol/tabaco).
CLÍNICA 232425	Sangrado vaginal abundante, dolor abdominal intenso, contracción uterina, sufrimiento fetal, hipertonía, polisistolia, coagulopatía (por tromboplastina) y choque hemorrágico.
DIAGNÓSTICO 232425	Elección: USG abdominal (S: 80% , E: 92%); hallazgos: colección de sangre retroplacentaria, marginal, subcoriónica o intraamniótica con grosor de placenta > 5 cm , y movimiento de la placa coriónica en forma de gelatina (hematoma retroplacentario).
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento inicial: ABCD para estabilizar a la madre con soluciones cristaloides y concentrados eritrocitarios; corregir alteraciones en biometría hemática, gasometría, lactato, coagulación, plaquetas y fibrinógeno.
MANEJO QUIRÚRGICO 232425	En casos graves con feto vivo, la conducta de elección es cesárea urgente con incisión vertical o clásica uterina; si se identifica infiltración hemática del miometrio (útero de Couvelaire), valorar histerectomía.
DPPNI CLASE 0 / ASINTOMÁTICA 232425	En DPPNI clase 0 o paciente asintomática se puede valorar parto vaginal si no hay sangrado y la paciente está estable.

Embarazo ectópico PRIORITARIO232425REPASO	
FORMAS ESPECIALES DE EMBARAZO ECTÓPICO 232425	Heterotópico: combina embarazo intrauterino (IU) con extrauterino (EU); el EU suele perderse y el IU puede complicarse. De localización desconocida: prueba de embarazo positiva pero sin evidencia de embarazo en la ecografía.
EPIDEMIOLOGÍA 232425	La incidencia del embarazo ectópico es 0.8-2.0% ; ha aumentado, pero su mortalidad ha disminuido. El 95% se implanta en la trompa de Falopio, siendo la ampolla el sitio más común (70%).
COMPLICACIONES 232425	En caso de rotura tubárica se añade dolor abdominal intenso, signos de irritación peritoneal e inestabilidad hemodinámica, con riesgo de choque; se considera una urgencia quirúrgica.
DIAGNÓSTICO 232425	Inicial: cuantificación de β-hCG en sangre para confirmar el embarazo, asegurando que supere 1500 mUI/mL para visualizar el saco gestacional por ultrasonido. Elección: ultrasonido transvaginal con o sin doppler.
HALLAZGOS ECOGRÁFICOS 232425	En USG se visualiza patrón trilaminar, ausencia del saco gestacional en el útero y signo de la dona; en el doppler se visualiza el anillo de fuego.
SEGUIMIENTO CON BETA-HCG SERIADA 232425	En el embarazo normal, la β-hCG aumenta 40% cada 48 horas ; en el embarazo ectópico el aumento es lento, por lo que requiere medirse de forma seriada.

MANEJO EXPECTANTE 23 24 25	Indicado en: paciente asintomática, estabilidad hemodinámica, β -hCG menor a 1000 mUI/mL y evolutivamente descendente, ausencia de líquido libre en fondo de saco de Douglas, masa anexial menor a 2 cm y ausencia de embriocardio.
MANEJO MÉDICO (METOTREXATO) 23 24 25	Indicado en: estabilidad hemodinámica, embarazo ectópico no roto, ausencia de hemoperitoneo, β -hCG 2000-3000 mUI/mL, masa ectópica menor a 35 mm , y pruebas renales, hepática y hematológicas normales.
MANEJO QUIRÚRGICO - CRITERIOS 23 24 25	Criterios: ectópico roto (por USG), masa ectópica >35 mm , inestabilidad hemodinámica, β -hCG >>3000 mUI/mL, latido fetal presente por USG, hemoperitoneo, o contraindicaciones para el uso de metotrexato.
MANEJO QUIRÚRGICO - TÉCNICA DE ELECCIÓN 23 24 25	De elección: laparoscopia; se asocia con recuperación más rápida, menor tiempo de hospitalización, reducción de costos globales y menor dolor, hemorragia y formación de adherencias.
SALPINGOSTOMÍA - INDICACIONES 23 24 25	Indicada en: ectópico no roto, ectópico pequeño, trompa no lesionada, y mujeres con deseo de preservar fertilidad.

Apendicitis aguda

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Es la urgencia quirúrgica no obstétrica más frecuente en el embarazo (aproximadamente 1/1500 gestaciones), menos común que en no embarazadas; es más frecuente durante el segundo trimestre.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente, en embarazadas con hallazgos clásicos de dolor abdominal, realizar USG como primer estudio diagnóstico; la resonancia magnética (sin gadolinio) es preferible a la tomografía computarizada para confirmar el diagnóstico; si no hay RM o existe contraindicación (ej. marcapasos), considerar TAC.
COMPLICACIONES 23 24 25	La pérdida fetal, independientemente del trimestre, ocurre en 3 al 5% de pacientes con apendicitis no perforada y puede elevarse hasta 20% cuando hay perforación.

ETG

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicialmente con cuantificación de β -hCG >50,000 mUI/mL. Elección: USG en patrón mixto (hiperecoicas e hipoeicoicas), con quistes tecaluteínicos y patrones como 'copos o tormenta de nieve, panal de abeja y queso suizo'. Estándar de oro: estudio histopatológico.
MANEJO QUIRÚRGICO 23 24 25	Elección: aspiración manual endouterina (AMEU); alternativa: legrado uterino instrumentado; en casos de paridad satisfecha, realizar histerectomía en bloque.
SEGUIMIENTO 23 24 25	Determinación de GCH con exploración ginecológica; determinaciones semanales hasta la remisión completa (GCH negativa), luego mensual por 6 meses y bimensual otros 6 .
HALLAZGOS ECOGRÁFICOS (TORMENTA DE NIEVE) 23 24 25	En la ecografía de la ETG, el patrón en "tormenta de nieve" o "copos de nieve" corresponde a la imagen característica de múltiples vesículas hidrópicas dentro de la cavidad uterina.

Choque hemorrágico

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	La hemorragia obstétrica sigue siendo una de las principales causas de morbilidad materna a nivel mundial; aunque es prevenible, es responsable del 25-30% de las muertes, principalmente por su progresión a choque hemorrágico.
---	--

CAUSAS DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA 232425	Antes del parto: ectópico roto y aborto (primer trimestre); ETG, DPPNI y placenta previa (segundo y tercer trimestre). Intraparto: rotura uterina y acretismo placentario. Posparto: atonía uterina, retención de placenta, laceraciones en el parto, acretismo placentario y episiotomía.
HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS DEL 2º-3º TRIMESTRE: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 232425	Sangrado con dolor: DPPNI (factores: HTA, >35 años y multiparidad, tabaquismo/cocaína, sobredistensión uterina; clínica: hipertonía uterina, polisistolia, compromiso fetal, sangrado con coágulos; dx: USG abdominal; representa 30% de las hemorragias) y rotura uterina (factores: cirugía uterina previa, endometriosis, malformaciones uterinas, oxitocina; clínica: más común periparto, pérdida de presentación, inestabilidad hemodinámica, compromiso fetal; dx: laparotomía exploradora; es raro que se presente). Sangrado sin dolor: placenta previa (factores: fertilidad asistida, cicatrices uterinas, multiparidad, >35 años; clínica: útero sin alteración aparente, placenta con implantación alterada por ultrasonido; dx: ultrasonido transvaginal; representa 20% de las hemorragias).

Hiperémesis gravídica RELEVANTE232425 REPASO	
CLÍNICA 232425	Principales signos, síntomas y evolución clínica: vómito (100%), náusea (88%), cetonuria/acidosis (56%), pérdida de peso (26%), deshidratación (21%), alteraciones electrolíticas (15%) e intolerancia a la vía oral (12%).
TRATAMIENTO 232425	Manejo estándar de náusea y vómito: antihistamínicos. Segunda línea: antieméticos (metoclopramida u ondansetrón). Ante fracaso del manejo estándar: uso de corticoesteroides.
COMPLICACIONES 232425	Las pacientes con hiperémesis gravídica persistente por más de 6 semanas pueden presentar encefalopatía de Wernicke por depleción de tiamina, así como lágrima de Mallory-Weiss por arcadas continuas.

Hipertensión y embarazo PRIORITARIO232425 REPASO	
DEFINICIONES 232425	Hipertensión arterial crónica: hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg) antes del embarazo o diagnosticada antes de las 20 SDG o hasta 7 semanas posparto, primaria o secundaria según etiología. Hipertensión gestacional: se presenta después de las 20 SDG sin proteinuria; en el posparto se clasifica como transitoria si se normaliza en 12 semanas o crónica si persiste elevada. Preeclampsia leve o sin datos de severidad: hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg), proteinuria (300 mg/24h), creatinina sérica elevada (>30 mg/mm ol), en gestante >20 SDG o hasta 2 semanas posparto. Preeclampsia severa o con datos de severidad: cifras tensionales $\geq 160/110$ mmHg y datos de daño a órgano (cefalea, fosfenos, alteraciones visuales, elevación de enzimas hepáticas, síndrome de HELLP, trombocitopenia, etc.).
TOMA DE TENSIÓN ARTERIAL 232425	Durante el control prenatal se debe medir la TA a nivel de la arteria braquial, con al menos dos mediciones separadas por 2 a 15 minutos ; si la TA está elevada, confirmarla con ≥ 2 mediciones en el mismo brazo con 4 horas de diferencia. En el 1er trimestre se recomienda mantener TA entre 115-120/65-80 mmHg.
FACTORES DE RIESGO POR RIESGO RELATIVO (RR) PARA PREECLAMPSIA 232425	1. Enfermedades autoinmunes (LES, SAF), RR 9.72 . 2. Antecedente de preeclampsia menor a 34 SDG , RR 7.19 . 3. Enfermedades preexistentes (DM, nefropatías, HAS), RR 3.6 . 4. Diabetes pregestacional, RR 3.56 . 5. Nuliparidad, RR 2.91 . 6. Historia familiar (madre/hermana) de preeclampsia, RR 2.90 . 7. Embarazo múltiple, RR 2.90 . 8. IMC >30 kg/m² , RR 2.47 . 9. Presión sistólica >130 mmHg antes de 20 SDG , RR 2.4 . 10. Historia familiar o enfermedad cardiovascular temprana, RR 2.0 .
DIAGNÓSTICO 232425	Hipertensión arterial crónica: hipertensión ($\geq 140/90$ mmHg) conocida desde antes del embarazo o diagnosticada antes de las 20 SDG . Hipertensión gestacional: hipertensión arterial ($\geq 140/90$ mmHg) que se desarrolla por primera vez después de la semana 20 . Preeclampsia leve o sin datos de severidad: HTA ($\geq 140/90$ mmHg) en 2 tomas con 4h de diferencia más proteinuria (≥ 300 mg en orina de 24h o tira reactiva >1+), o ausencia de proteinuria con ≥ 1 condiciones adversas (trombocitopenia $<100,000/\mu$ L, creatinina >1.1 mg/dl sin enfermedad renal, alteraciones hepáticas con enzimas al doble, o edema agudo pulmonar). Preeclampsia severa o con datos de severidad: cifras tensionales $\geq 160/110$ mmHg (corroboradas en 15 minutos) o preeclampsia con uno o más datos de severidad o complicaciones.

DATOS DE SEVERIDAD MÁS IMPORTANTES EN PREECLAMPSIA 23 24 25	Muerte fetal, edema agudo pulmonar, soporte inotrópico positivo, desprendimiento de retina, accidente vascular cerebral, trombocitopenia <50 mil plaquetas, eclampsia, Glasgow <13 puntos, isquemia miocárdica o infarto, HTA severa no controlada con 3 agentes, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, ceguera cortical, elevación de DHL >600 UI/mL , disfunción hepática (INR >2), hematoma hepático o ruptura, lesión renal aguda (Cr >1.1 mg/dL), y necesidad de transfusión sanguínea.
PROTEINURIA EN TIRA REACTIVA 23 24 25	Trazas (15-30 mg/dl), 1+ (30-100 mg/dl), 2+ (100-300 mg/dl), 3+ (300-1000 mg/dl), 4+ (>1000 mg/dl).
TRATAMIENTO 23 24 25	La elección del tratamiento antihipertensivo se basa en la experiencia del médico, las condiciones clínicas de la gestante y la disponibilidad del fármaco. En hipertensión gestacional se inicia tratamiento si la presión arterial diastólica es >90 mmHg .
TRATAMIENTO EN HIPERTENSIÓN CRÓNICA, GESTACIONAL Y PREECLAMPSIA LEVE 23 24 25	Primera línea: alfametildopa 250 a 500 mg cada 6 horas (alternativa en preeclampsia: labetalol). Segunda línea: hidralazina VO 25-50 mg cada 6 horas , o nifedipino 20 a 60 mg cada 24 horas .
PREVENCIÓN DE ECLAMPSIA - SULFATO DE MAGNESIO 23 24 25	El sulfato de magnesio mediante el esquema Zuspan (4 gramos IV para 30 minutos , seguido de 1 gramo por hora) es la primera línea para prevenir eclampsia y síndrome de HELLP en preeclampsia severa; como alternativa se usa fenitoína.
METAS DE TRATAMIENTO 23 24 25	Hipertensión arterial crónica: ≤140/90 mmHg (con comorbilidades ≤130/80 mmHg). Hipertensión gestacional: ≤140/90 mmHg . Preeclampsia leve o sin datos de severidad: sin comorbilidades 155-130/105-80 mmHg , con comorbilidades 139-130/89-80 mmHg . Preeclampsia severa: 155 a 130/105 a 80 mmHg .
CRITERIOS DE REFERENCIA 23 24 25	Toda embarazada con trastorno hipertensivo o sospecha de preeclampsia debe referirse a hospitales con UCI y UCIN; la hipertensión tras las 20 SDG requiere manejo en 2° a 3er nivel , con hospitalización urgente si es severa o cursa con dolor abdominal.
VIGILANCIA EN PUERPERIO 23 24 25	Durante el puerperio se recomienda reevaluar el uso de antihipertensivos, solicitar estudios de control, asegurar hidratación, controlar el dolor y administrar carbetocina u oxitocina. En preeclampsia sin severidad vigilar TA cada 4-6 horas y mantener <140/90 mmHg , con control de plaquetas, transaminasas y creatinina. En preeclampsia con datos de severidad añadir sulfato de magnesio por 24 horas para prevenir eclampsia, manteniendo TA <160/100 mmHg .

Eclampsia

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Antecedentes de eclampsia, comorbilidades (diabetes, enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes), edad >35 años , control prenatal insuficiente, hipertensión crónica, obesidad, fertilización in vitro, anomalías fetales, bajo nivel socioeconómico y embarazos múltiples.
SULFATO DE MAGNESIO - DOSIFICACIÓN 23 24 25	Sulfato de magnesio: 4 a 6 g IV en 5 minutos , seguido de 1 g/hora por 24 horas . En recurrencia de convulsiones: 2 a 4 g IV en 10 minutos . Monitorizar reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria >16 rpm y letargia; mantener niveles séricos de 5-7 mEq/L ; si son >7 mg/dL , suspender y administrar gluconato de calcio.

Síndrome HELLP

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

CRITERIOS DE TENNESSEE Y DE LA ACOG 23 24 25	H (hemólisis microangiopática): esquistocitos/anemia. EL (elevación de enzimas hepáticas): AST/ALT >2 veces el límite superior o >70 UI/L , bilirrubina total >1.2 mg/dL . LP (conteo plaquetario disminuido): <100,000 células/microlitro.
PROTOCOLO DE MISSISSIPPI 23 24 25	Incluye sulfato de magnesio (4 a 6 gramos IV inicial, luego 1 a 2 g/hora por 24 horas), corticoesteroides (10 mg IV cada 12 horas hasta conteo plaquetario >100,000 , luego 5 mg cada 12 h hasta remisión) y control de TA con objetivo 140-155/80-100 mmHg .

Insuficiencia cervical

PRIORITARIO

232425

REPASO

INDICACIONES DE CERCLAJE

232425

Realizar cerclaje para prevenir parto pretérmino con: antecedente de **3** abortos tardíos o de **1** parto pretérmino, longitud cervical **<15 mm** a las **13-15 SDG**, o longitud cervical **<25 mm** a las **16-21.6 SDG**. Realizar cerclaje de emergencia o rescate en insuficiencia cervical de las **14-24 semanas** con dilatación cervical mayor de **2 cm** o exposición de membranas fetales en reloj de arena.

Inversión uterina

232425

REPASO

TRATAMIENTO

232425

Inicial: suspender fármacos uterotónicos, establecer acceso IV y reanimación agresiva con líquidos/productos sanguíneos, e intentar de inmediato reemplazar manualmente el útero invertido a su posición normal con la mano/puño (maniobra de Johnson: reposición manual dirigiendo la presión hacia el ombligo, manteniendo varios minutos para evitar reinversión). Pacientes inestables: tras un intento manual fallido, proceder directamente a laparotomía. Pacientes estables: tras un intento manual fallido, administrar relajantes uterinos y volver a intentar.

Placenta previa

PRIORITARIO

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO

232425

Se diagnostica a partir de las **32 semanas** de gestación: inicial, clínico con exploración más especuloscopia; de elección, ultrasonido endovaginal (sensibilidad **95%**, especificidad **93%**).

MANEJO

232425

Diagnóstico de placenta previa con sangrado: **<34 SDG** estable y sin sangrado activo, hospitalizar, madurar pulmón fetal y programar cesárea electiva a las **34 SDG**; **>34 SDG**, o **<34 SDG** inestable o con sangrado activo, cesárea. Diagnóstico incidental de inserción baja o placenta previa: con inestabilidad materna/fetal o sangrado, cesárea; con estabilidad y sin sangrado, manejo ambulatorio con USG vaginal previo, maduración pulmonar si **<34 SDG** y tamizaje.

Vasa previa

RELEVANTE

232425

REPASO

CLÍNICA

232425

La principal manifestación clínica es el sangrado transvaginal obscuro, sin dolor, seguido de alteraciones súbitas en el registro cardiotocográfico debido a la exanguinación fetal; se asocia a mortalidad perinatal del **60 al 100%**.

DIAGNÓSTICO

232425

Inicial: clínico mediante exploración y especuloscopia. De elección: ultrasonido endovaginal y abdominal con doppler, recomendado entre las **30 y 34 semanas** de gestación para confirmar el diagnóstico.

QUIRÚRGICO

232425

Tratamiento de elección: finalización del embarazo por cesárea; programarla si no hay signos de alarma entre las **34 y 36 SDG**; cesárea de urgencia para el manejo de la vasa previa rota.

COMPLICACIONES

232425

El sangrado se asocia a riesgo de transfusión, histerectomía, sepsis materna, tromboflebitis, coagulopatía, ingreso a UCI y muerte materna; las complicaciones fetales más frecuentes son las relacionadas con la prematuridad.

Alergia alimentaria

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

Del **6 al 8%** de los niños presentan alergia alimentaria. Entre los alimentos más alergénicos están: proteína de leche de vaca (**2.5%**), huevo (**1.5%**), cacahuete (**1%**) y pescado (**0.1%**).

ALÉRGENOS MÁS IMPORTANTES

23 24 25

Camarón: tropomiosina. Pescado: parvalbúmina. Cacahuete: Ara-h1. Huevo: ovoalbúmina. Nuez: proteína Jug r1. Trigo: glicina. Leche de vaca: caseína, β -lactoglobulina y α -lactoalbúmina.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Requiere interrogatorio dirigido con exploración física exhaustiva y pruebas cutáneas. El estándar de oro es la prueba de reto oral doble ciego con el alimento, aunque está contraindicada cuando existe antecedente de anafilaxia.

Anemia ferropénica

23

24

25

REPASO

☐☐☐

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Sospechar ante clínica y biometría hemática compatible. De elección para deficiencia de hierro (DH): ferritina sérica. El gold standard para DH es el aspirado de médula ósea que identifica depósitos de hemosiderina al aplicar la tinción de azul de Prusia.

Cuerpo extraño

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

Los cuerpos extraños orgánicos son comunes entre lactantes y preescolares; los inorgánicos en escolares. La mayoría ocurre al jugar o gritar con alimentos u otros objetos en la boca. En adolescentes son de forma accidental (tapas, clips o alfileres).

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

Ocurre con mayor frecuencia entre **1 y 3 años** de vida. Los alimentos causan la mayoría de los casos; el resto son objetos como monedas o globos. La incidencia nacional se estima entre **6.6 a 22.5** casos al año, con mortalidad del **0.26%**.

TRATAMIENTO

23 24 25

La broncoscopia rígida o flexible es diagnóstica y terapéutica, y es la de elección. En pediátricos se prefiere la rígida, debido a que los objetos en glotis pueden causar muerte súbita.

Cardiopatías congénitas

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

☐☐☐

EPIDEMIOLOGÍA

23 24 25

60% de los nacidos con cardiopatía congénita se diagnostican al nacer; **20%** pasan inadvertidos por mala exploración. El **85%** llega a la adultez y aproximadamente **10%** recibe el diagnóstico hasta esa etapa.

F. DE RIESGO

23 24 25

Antecedentes heredofamiliares, madre con edad avanzada, diabetes, enfermedades del colágeno, radiación, exposición a teratógenos y vivir con cromosomopatías o malformaciones.

ANTECEDENTES
MATERNOS/SÍNDROMES Y RIESGO
POR CROMOSOMOPATÍAS

23 24 25

Madre diabética: CIV y transposición de grandes vasos. Madre con lupus: bloqueo auriculoventricular. Madre con litio: anomalía de Ebstein. RN con rubéola: PCA, tetralogía de Fallot y CIV. Síndrome de Down: defecto del canal auriculoventricular. Síndrome de Marfán: valvulopatía aórtica, mitral y pulmonar. Síndrome de Turner: elongación del arco aórtico transverso. Riesgo por cromosomopatías: trisomía **21** (**50%**: comunicación AV completa, interauricular, interventricular), trisomía **13** (**>90%**: valvulopatías, comunicación interauricular e interventricular), trisomía **18** (**>90%**: valvulopatías, persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular), 45X0/Turner (**25%**: estenosis aórtica, coartación de aorta, estenosis pulmonar).

ACIANÓGENAS 23 24 25	Incluyen cortocircuitos de izquierda-derecha que finalizan en aumento o disminución del flujo pulmonar, pero mantienen niveles de saturación de oxígeno normales. Tipos: estenosis aórtica, coartación aórtica, estenosis pulmonar, comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), persistencia del conducto arterioso (PCA). Hipertrofia ventricular derecha: CIA; izquierda: PCA y CIV. Con flujo pulmonar normal: hipertrofia derecha en estenosis pulmonar, izquierda en coartación de la aorta. Sin datos de cianosis.
CIANÓGENAS 23 24 25	Parte del retorno venoso pasa del corazón derecho al izquierdo sin atravesar los pulmones, retornando a la circulación sistémica con baja concentración de O2. Tipos: atresia pulmonar, atresia tricuspídea, tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein, drenaje venoso anómalo, transposición de grandes vasos (TGV). Con flujo pulmonar aumentado e hipertrofia ventricular derecha: drenaje venoso anómalo y transposición de grandes vasos. Con flujo pulmonar normal: hipertrofia derecha en tetralogía de Fallot y Ebstein, izquierda en atresia de válvula tricúspide. Clínica: cianosis peribucal y periférica.
TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS - HALLAZGO RADIOGRÁFICO 23 24 25	Signo de "huevo" en la radiografía de tórax.
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV) 23 24 25	Se caracteriza por la presencia de uno o más orificios en el tabique interventricular; su localización más común es la región perimembranosa (70-80% de los casos). Representa 20-25% de todas las cardiopatías congénitas, la malformación cardíaca congénita más frecuente en el mundo. Cursa con soplo sistólico en el borde esternal inferior izquierdo con irradiación en barra, con o sin retumbo apical diastólico cuando el cortocircuito es grande. La radiografía muestra cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar, pero el estándar de oro es el ecocardiograma Doppler transtorácico. Hasta 50% de las CIV pequeñas cierran espontáneamente en el primer año; las grandes sintomáticas se cierran quirúrgicamente entre el 3er y 6to mes de edad.
TRANSPOSICIÓN DE GRANDES VASOS 23 24 25	Cardiopatía rara con discordancia ventriculoarterial y concordancia AV: la aorta nace del VD y la pulmonar del VI. La vida depende de la corrección fisiológica; suele coexistir con persistencia del conducto arterioso, CIV, CIA o foramen oval. Es la anomalía congénita cianótica más común en menores de 1 año; frecuente en hijos de madres diabéticas o que consumieron alcohol durante la gesta. Se caracteriza por cianosis que no responde al oxígeno suplementario; sin soplos, o sistólico pulmonar suave/continuo por persistencia del conducto arterioso. La radiografía muestra imagen en forma de "huevo"; el estándar de oro es el ecocardiograma Doppler transtorácico. Tratamiento: mantener el conducto arterioso permeable (prostaglandinas) y cirugía de Rashkind; definitivo: switch arterial (Senning/Mustard).

Coartación aórtica

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

CLÍNICA 23 24 25	Los hallazgos clásicos consisten en hipertensión arterial en las extremidades superiores; disminución o retraso de los pulsos femorales (retardo braquial-femoral); presión arterial no detectable o disminuida en las extremidades inferiores.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicia con la sospecha clínica clásica acompañada de tele de tórax con signo de muescas de Roesler o el signo de "3". El electrocardiograma documenta bloqueo de rama derecha del haz de His o hipertrofia ventricular izquierda.

Control del niño sano

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

ASPECTOS PARA VIGILAR POR EDAD 23 24 25	0-1 mes: tamiz neonatal, ictericia, deshidratación, infección neonatal, ganancia de peso, alimentación, riesgo social y detección de displasia de cadera (DDC). 1-12 meses: riesgo de desnutrición o anemia, alimentación complementaria, retraso psicomotor, vacunación y accidentes domésticos. 1-4 años: accidentes, anemia por deficiencia de hierro, riesgo de sobrepeso/obesidad, problemas de conducta, salud bucal y tamiz visual. ≥5 años: desarrollo escolar, conducta y aprendizaje, sedentarismo y riesgo de obesidad, hábitos de alimentación, salud bucal y señales de violencia.
--	--

Dermatitis del pañal

RELEVANTE

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Resultado de interacción compleja de factores: hiperhidratación del estrato córneo, presión y fricción bajo el área del pañal, y contacto con orina y materia fecal.
CLÍNICA 232425	Dentro de los síntomas se encuentra dolor, intranquilidad, ardor y prurito. En los casos crónicos suele aparecer liquenificación.
SOBREINFECCIÓN POR CANDIDA SPP 232425	Pápulas eritematosas rojo vivo y pústulas puntiformes, con disposición de lesiones satélite y, ocasionalmente, exudado blanquecino en pliegues.
TRATAMIENTO 232425	Cambio de pañal al mojarse de orina o heces: en RN cada 2 horas y en mayores de 1 mes cada 3-4 horas , con aseo del área del pañal. Aplicar cremas hidratantes y pastas de barrera con petrolato, óxido de zinc o dexpanthenol al 5% en áreas lesionadas.

Hipotiroidismo congénito

RELEVANTE

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Tamizaje con papel filtro: TSH > 20 mU; con tamizaje positivo realizar perfil tiroideo para confirmar, con resultados TSH > 4.0 y tiroxina total < 4 µg/dl . Con TSH > 40 mU en papel filtro: iniciar levotiroxina.
AUXILIARES 232425	Realizar tamiz desde el 3er hasta el 12° día de vida, con punción en borde lateral del talón (la primera gota se elimina). USG tiroideo o gammagrafía de tiroides con tecnecio-99 una vez confirmado el perfil tiroideo, para conocer la ubicación.
TRATAMIENTO 232425	Iniciar tratamiento con levotiroxina al confirmarse con perfil tiroideo o TSH > 40 mU en papel filtro del tamizaje; debe recibir tratamiento antes de los 15 días de vida.

Maltrato infantil

PRIORITARIO

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	En México, 6 de cada 10 menores de entre 1 y 14 años han experimentado al menos una forma de castigo psicológico o físico en el hogar; 49% de las agresiones fueron en contexto comunitario (50% transporte, 40% escuela, 10% hogar).
REGLA TEN 232425	No hay prueba diagnóstica definitiva para confirmar abuso infantil. La regla TEN identifica hematomas en Tórax, oreja y cuello (Neck) en menores de 4 años , o en cualquier región para menores de 4 meses , con sensibilidad del 97% y especificidad del 84% .
CLÍNICA 232425	Sospechar de maltrato físico ante hematomas en cualquier región del cuerpo en lactantes sin motilidad independiente, cuando se encuentren en sitios defensivos, si la lesión se vincula con el objeto causal o presenta otro dato acorde a la regla TEN.
CONSIDERACIÓN ESPECIAL 232425	Los hematomas en niños con discapacidad, además de estar en pies, manos, muslos, brazos y abdomen, se encuentran en rodillas. La presencia de petequias asociadas incrementa la sospecha de maltrato, aunque su ausencia no lo descarta.
NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA 232425	En todos los casos de maltrato infantil se debe llenar el certificado de lesiones y notificar de inmediato al ministerio público. No obstante, se recomienda no precipitar el diagnóstico erróneo, debido a que podría afectar a la familia o a un niño en riesgo.

PCA

232425

REPASO

SOPLO 232425	Puede ser silente (sin soplo) o presentar soplo sistólico, sistodiastólico o continuo (en maquinaria), en la región infraclavicular izquierda y sin variación con la posición.
------------------------	--

TRATAMIENTO	
232425	Inicial: indometacina o ibuprofeno, efectividad ≈70% . Elección: cierre electivo (12-18 meses tras el diagnóstico) mediante oclusión percutánea o ligadura por toracoscopia. PCA pequeño y asintomático: vigilancia hasta alcanzar 10-12 kg o los 2 años . PCA moderados sin insuficiencia cardíaca: programar el cierre en 6-12 meses tras el diagnóstico. PCA grandes o moderados con IC e hipertensión pulmonar: cierre temprano e inmediato tras la estabilización clínica. El cierre no se recomienda en hipertensión pulmonar severa e irreversible.

PALS	PRIORITARIO232425REPASO
TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA	Representa la valoración inicial: apariencia (llanto, interacción, tono), esfuerzo respiratorio (aleteo, retracciones, posición de tripode) y circulación (cianosis, hemorragias, etc.).
EVALUACIÓN PRIMARIA: ABCDE	Vía Aérea (A): extracción de cuerpo extraño. Ventilación (B): frecuencia respiratoria normal. Circulación (C): PA en >1 año = PD + (Δ entre PS y PD)/3. Déficit neurológico (D): AVDI y Glasgow en niños. Exposición (E): 5 H's y 5 T's .

RGE del lactante	RELEVANTE232425REPASO
DEFINICIONES (RGE FISIOLÓGICO / ERGE)	RGE fisiológico: paso retrógrado del contenido gástrico al esófago sin esfuerzo ni complicaciones. ERGE: regurgitación que causa síntomas molestos o complicaciones digestivas y extradigestivas. Regurgitación: paso visible del contenido gástrico hacia la boca o nariz, distinta del vómito (expulsión forzada) y de la rumiación (remasticación y nueva deglución).
CLÍNICA	La regurgitación excesiva puede ser síntoma de ERGE. En lactantes debe buscarse señales de alarma: detención del crecimiento, irritabilidad, mala alimentación, llanto, anemia y síntomas extraesofágicos (tos o sibilancias).
RGE FISIOLÓGICO VS ERGE (HALLAZGOS)	RGE (fisiológico): apetito normal, buen estado general, curva ponderal normal, ausencia de complicaciones, regurgitación posprandial leve. ERGE (patológico): esofagitis, actitud de Sandifer, irritabilidad persistente, detención del crecimiento, dificultad para alimentarse, anemia por deficiencia de hierro.
DIAGNÓSTICO	En RGE es clínico, hay regurgitación sin otros síntomas. En ERGE: solicitar pruebas diagnósticas en lactantes sintomáticos que no responden al tratamiento o presentan complicaciones.
AUXILIARES	Solicitar serie esófago-gastroduodenal en caso de sospecha de hernia hiatal o alguna alteración anatómica. La pHmetría esofágica de 24 horas es una herramienta confiable para el monitoreo del reflujo gastroesofágico (pH > 7% es anormal).
TRATAMIENTO	En RGE, manejo conservador: espaciar fórmulas, alimentación fraccionada y cambios posturales. En ERGE: favorecer posición decúbito supino en menores de 12 meses , atender las complicaciones e iniciar omeprazol en acidez moderada-severa.

Tetralogía de Fallot	RELEVANTE232425REPASO
EPIDEMIOLOGÍA	Cardiopatía congénita cianótica más común después del primer año (50%) y la segunda más frecuente en neonatos; en menores de un año predomina la transposición de grandes vasos.
DIAGNÓSTICO – HALLAZGO RADIOGRÁFICO	La radiografía de tórax presenta el signo "de la bota" o "de zapato sueco" por hipertrofia ventricular derecha, pero el gold standard es el ecocardiograma bidimensional.

Pubertad

PUBERTAD RETRASADA

Ausencia de desarrollo mamario a los **12-13 años** o sin crecimiento testicular **≥4 mL** a los **13-14 años**.
Etiología: retraso constitucional/idiopático; retraso por enfermedad crónica (neoplasias, estrés/ejercicio intenso, trastornos de la conducta alimentaria, enfermedad endocrina/hematológica/inmunodeficiencia); hipogonadismo hipogonadotrópico congénito (cromosomopatías, defecto del receptor GnRH, mutaciones FGFR1/CHD7, déficit de GnRH/Kallmann) o adquirido (tumores cerebrales, traumatismos/EVC, hipofisitis autoinmune, infecciones/cirugía/radioterapia); hipogonadismo hipergonadotrópico o fallo gonadal, congénito (defectos en síntesis/acción de estrógenos o andrógenos, síndrome de Turner/mosaicismos, defecto de receptores de gonadotrofinas) o adquirido (galactosemia, radio/quimioterapia, ooforitis autoinmune).

PUBERTAD PRECOZ

Inicio del desarrollo mamario **<8 años** o aumento testicular **<9 años** (límites **2-2.5 DE** por debajo de la media). Se clasifica en pubertad precoz verdadera, pseudopubertad precoz y variantes incompletas (telarquía prematura, pubarquía/adrenarquía prematura, menarquía prematura, ginecomastia puberal). Etiología: idiopática u orgánica/secundaria (neurogénica: tumores de SNC como glioma óptico/hipotalámico, meningioma, hamartoma hipotalámico, pinealoma; quistes aracnoideos; radioterapia/quimioterapia de SNC; hidrocefalia congénita/adquirida; trauma como asfisia perinatal o TCE/edema cerebral; infección de SNC; cromosomopatías como disomía uniparental materna del cromosoma **14**; tratamiento tardío/incompleto de pseudopubertad precoz).

Apnea del prematuro

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DEFINICIÓN 23 24 25	Apnea al cese de la respiración de >20 segundos , o una pausa <20 segundos asociada a bradicardia y/o cianosis; se presenta con frecuencia en el RN <34 semanas , principalmente por inmadurez del centro respiratorio.
TRATAMIENTO 23 24 25	Elección: citrato de cafeína (metilxantinas). Dosis: carga 20 mg/kg IV + mantenimiento 5 mg/kg/día . Continuar manejo hasta las 43-44 semanas de edad post-concepcional. Alternativas si no hay cafeína: aminofilina o teofilina.

Asfixia neonatal

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO 23 24 25	Elección: reanimación neonatal inmediata (ABC). Estabilización con asistencia ventilatoria para evitar hiperoxia y mantener saturación entre 90-95% . Neuroprotección con hipotermia terapéutica para evitar daño cerebral en caso de encefalopatía; se recomienda valoración neurológica seriada.
-------------------------	---

Encefalopatía hipóxico-isquémica

PRIORITARIO 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO 23 24 25	El diagnóstico es clínico junto con la Escala de Sarnat, la más usada para evaluar la gravedad y pronóstico del recién nacido con encefalopatía.
ETAPAS CLÍNICAS (SARNAT) 23 24 25	Etapas 1 (leve): hiperalerta, tono normal, reflejos hiperactivos, mioclonías presentes, succión débil, Moro fácil con umbral bajo, midriasis, taquicardia, sin convulsiones, ECG normal, duración <24h . Etapa 2 (moderada): letárgico, hipotonía leve, succión débil/ausente, Moro débil con umbral alto, miosis, bradicardia, convulsiones frecuentes focales, ECG delta/theta de bajo voltaje, duración 2-14 días . Etapa 3 (grave): estuporoso, flácido, reflejos disminuidos, mioclonías ausentes, succión y Moro ausentes, pupilas variables/anisocoria, FC variable, convulsiones infrecuentes, ECG con patrón periódico y fases isopotenciales, duración horas a semanas.

Displasia broncopulmonar

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

TRATAMIENTO 23 24 25	Oxígeno manteniendo saturación 93-95% . Esteroides en dosis bajas (dexametasona/hidrocortisona). Teofilina enteral hasta retirar ventilación y sin apneas. Furosemide en etapa aguda solo o con tiazidas.
-------------------------	--

Displasia de cadera

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

CLÍNICA 23 24 25	En recién nacidos menores de 3 meses , las maniobras de Barlow y Ortolani son las más utilizadas, junto con limitación para la abducción de cadera afectada y asimetría de pliegues de piel. Barlow: aducción de cadera y presión posterior a los 45° . Ortolani: abducción de cadera y presión anterior.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicial: examen clínico de cadera en la primera semana de vida con maniobras de Barlow y Ortolani para DDC.
DIAGNÓSTICO (USG) 23 24 25	Se recomienda realizar USG en las primeras 3 semanas a pacientes de áreas geográficas con prevalencia, historia familiar, presentación pélvica, oligohidramnios, peso mayor a 4 kg y exploración física alterada (Ortolani o Barlow).

TRATAMIENTO (COMPLICACIONES DE FÉRULAS)

23 24 25

Las férulas de abducción (arnés de Pavlik y cojín o férula de Frejka) se asocian de **1 a 4%** a necrosis avascular, lesiones y úlceras, así como a lesión del nervio femorocutáneo.

EHRN (Enfermedad Hemorrágica del Recién Nacido)

RELEVANTE

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

EHRN temprana: relacionada con ingesta materna de fármacos en el periparto (warfarina, anticonvulsivo o rifampicina). EHRN clásica: baja concentración de vitamina K en leche materna. EHRN tardía: mala absorción, enfermedad hepática y baja ingesta de vitamina K.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

A todo RN con clínica sugestiva y un tiempo de protrombina (TP) prolongado, aplicar vitamina K como prueba diagnóstica terapéutica.

AUXILIARES

23 24 25

Ante INR alterado (>4) pedir PIVKA (proteína inducida por vitamina K), aunque no se requiere para el diagnóstico; el TTPa y el fibrinógeno se encontrarán normales.

TRATAMIENTO

23 24 25

Hemorragia leve: vitamina K IV (rango **1-2 mg**). Hemorragia grave: vitamina K parenteral y plasma fresco congelado a dosis de **10-15 mL/kg** de peso.

Enterocolitis necrotizante

RELEVANTE

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

Etiología multifactorial: isquemia intestinal, hipercrecimiento bacteriano y respuesta inflamatoria sistémica; se asocia con bacterias como E. coli y Klebsiella.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

El diagnóstico es clínico, paraclínico y radiográfico. En enterocolitis grave la mortalidad es de **20 a 48%**.

TRATAMIENTO

23 24 25

Ayuno, hidratación y antibióticos empíricos (ampicilina más amikacina intravenosa) en todos los estadios de Bell; a partir de la estadificación de Bell **3**, agregar metronidazol.

Hemangioma

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

ETIOLOGÍA

23 24 25

Son tumores vasculares superficiales, profundos o mixtos (la mayoría mixtos), caracterizados por la expresión específica del marcador GLUT-1, además de CD31, CD34, CD133 y LYVE-1.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Es clínico, pero la ecografía y RM evalúan la extensión en casos complicados. Confirmatorio: biopsia cutánea con GLUT-1 positivo (hallazgo patognomónico); en >6 hemangiomas, buscar compromiso visceral (hepático) mediante USG.

TRATAMIENTO

23 24 25

Sin complicaciones: solo observación (involucionan de manera espontánea). Lesiones pequeñas/superficiales no ulceradas: timolol tópico al **0.5%**. Lesiones desfigurantes/ulceradas o de riesgo: propranolol VO (**1-3 mg/kg/día**).

Hipoacusia neonatal

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Tamiz universal (sin factores de riesgo), de primera elección: prueba de emisiones otoacústicas (EOA). Tamiz en población de riesgo: EOA + potenciales evocados del tallo cerebral (PPATC), que es confirmatoria.

Ictericia neonatal

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO ☐ ☐ ☐

ICTERICIA POR LACTANCIA MATERNA

23 24 25

Comienza entre el **4º y 7º** día, puede durar de **3 a 12 semanas**, es indirecta y no requiere tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE KRAMER

23 24 25

Zona **1** (cabeza y cuello) **≈5.8 mg/dl**; Zona **2** (tronco superior hasta el ombligo) **≈8.8 mg/dl**; Zona **3** (tronco inferior hasta rodillas) **≈11.7 mg/dl**; Zona **4** (brazos y piernas) **≈14 mg/dl**; Zona **5** (palmas y plantas) **>14 mg/dl**.

LOPB (Lesión Obstétrica del Plexo Braquial)

RELEVANTE

23 24 25

REPASO

SÍNDROME DE ERB DUCHENNE

23 24 25

Lesión de C5-C6 (plexo braquial superior), en ocasiones C7; es la presentación más frecuente (**90%** de las LOPB). Clínica: aducción y rotación interna del hombro, extensión y pronación del codo, flexión del carpo y dedos (posición de 'mesero'); puede asociarse a parálisis diafragmática, facial o de la lengua, y a fracturas de clavícula y/o húmero.

SÍNDROME DE DÉJERINE-KLUMPKE

23 24 25

Lesión de C8-T1 (plexo braquial inferior), prácticamente inexistente actualmente (**2-3%** de las LOPB). Clínica: flexión y supinación del codo, hiperextensión metacarpofalángica y flexión de interfalángicas (posición en 'garra'); puede presentar síndrome de Horner que desaparece a la primera semana de nacimiento.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Sospecha: radiografía simple de clavícula, tórax y extremidad superior afectada. Electroneuromiografía (conducción nerviosa y miografía) desde los **7 días** de vida hasta las **4 semanas** para valorar tipo y grado de afectación de troncos nerviosos.

Lesiones extracraneales

RELEVANTE

23 24 25

REPASO

CAPUT DE SUCCEDANEUM

23 24 25

Acumulación de suero entre el periostio y la piel cabelluda en el sitio de contacto; no tiene límites precisos, se extiende más allá de las suturas, alcanza su tamaño máximo al nacimiento y se resuelve en **48-72 horas**.

CEFALOHEMATOMA

23 24 25

Secundario a ruptura de vasos y acúmulo de sangre subperióstica (entre lámina del hueso); puede acompañarse de fractura subyacente e ictericia; habitualmente en parietales y no cruza suturas; a veces no es aparente al nacer y aparece a las **24-48h**; no requiere tratamiento y se resuelve en **2-3 semanas**.

Prematuro sano

RELEVANTE

23 24 25

REPASO

VIGILANCIA TÉRMICA

23 24 25

Para evitar que el recién nacido prematuro pierda calor, la temperatura de la habitación donde nacerá deberá mantenerse entre **23-25°C**.

Maduración pulmonar

RELEVANTE

23 24 25

REPASO

DOSIS DE CORTICOSTEROIDES ANTENATALES

23 24 25

Betametasona: **2 dosis de 12 mg** cada **24h**, vía IM. Dexametasona: **4 dosis de 6 mg** cada **12h**, vía IM.

RENEO (Reanimación Neonatal)

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO

VPP (VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA)

23 24 25

La ventilación de los pulmones es el paso más importante y efectivo en la reanimación; el indicador de que una VPP es exitosa es el aumento de la frecuencia cardíaca en los primeros **15 segundos**. Indicada en apnea, jadeo o **FC<100 lpm** al minuto después del parto. Parámetros: **40-60** ventilaciones/min, presión inicial **20-25** cmH2O; si no mejora la FC, aplicar pasos correctivos MR SOPA (ajustar mascarilla, reposición de cabeza, aspirar boca y nariz, abrir la boca, aumentar la presión, vía aérea alternativa).

SATURACIÓN PREDUCTAL OBJETIVO

23 24 25

Saturación preductal esperada por minutos de vida: **1 min = 60-65%** SpO2; **2 min = 65-70%**; **3 min = 70-75%**; **4 min = 75-80%**; **5 min = 80-85%**; **10 min = 85-95%**.

ALGORITMO (FÁRMACOS)

23 24 25

Si la FC persiste **<60 lpm** pese a intubación o máscara laríngea y compresiones torácicas coordinadas con VPP, administrar adrenalina IV o endotraqueal.

Neonato de término

232425

REPASO

EXPLORACIÓN BÁSICA (SOMATOMETRÍA) 232425	Somatometría: perímetro cefálico y talla en percentiles normales; peso bajo, adecuado o grande para la edad.
TAMIZ CARDIOLÓGICO (DIAGNÓSTICO) 232425	Oximetría de pulso en mano derecha y pie (6-48h). Normal: SatO2 >95% en ambas extremidades o diferencia <3% entre mano y pie derecho (criterio de egreso). Positivo: SatO2 90-94% en cualquier extremidad o diferencia >4% (repetir oximetría en 1h). Positivo inmediato: SatO2 <90% en mano derecha o pie (interconsulta a cardiología para ecocardiograma).

ROP (Retinopatía del Prematuro)

232425

REPASO

F. DE RIESGO 232425	Factores de riesgo: hipoxia neonatal, peso <1500 g , recién nacidos antes de las 32 SDG , requerimiento cardiorrespiratorio, trabajo de parto prolongado y preeclampsia severa.
TAMIZAJE CON CRITERIOS DE ROP 232425	Todo RN pretérmino ≤34 semanas de edad gestacional y/o <1750 g de peso al nacimiento debe tamizarse; a criterio del médico tratante, también RNPT >34 SDG con peso ≥1750g que hayan recibido oxígeno, o pretérmino con factores de riesgo asociados.

Sepsis neonatal

RELEVANTE

232425

REPASO

SEPSIS TEMPRANA O VERTICAL 232425	Se presenta <7 días de vida (GPC), a nivel internacional <72h ; etiología E. coli/Klebsiella/S. agalactiae (flora vaginal), otros Listeria, Ureaplasma y Mycoplasma hominis; factores de riesgo: prematuro (35%), hipoxia neonatal, RPM >18h , obesidad materna y corioamnionitis; tratamiento ampicilina+gentamicina, 2ª línea cefotaxima/amikacina.
SEPSIS TARDÍA O NOSOCOMIAL 232425	Se presenta >7 días de vida (GPC), a nivel internacional >72h ; etiología S. epidermidis (50%)/S. aureus, otros E. coli, P. aeruginosa, Candida albicans; factores de riesgo: RCIU, procedimientos invasivos de UCIN, catéter vascular y alimentación parenteral; antimicrobiano: cefalosporinas de 3ª-4ª generación, carbapenémicos o vancomicina; Candida spp: anfotericina B liposomal.
ESTUDIOS AUXILIARES 232425	Leucopenia o leucocitosis, trombocitopenia, PCR >10 mg , relación bandas-neutrófilos >0.2 y procalcitonina >3 ng/mL .

SAM (Síndrome de Aspiración de Meconio)

PRIORITARIO

232425

REPASO

F. DE RIESGO 232425	Factores de riesgo: RN a término o postérmino; madre con preeclampsia, diabetes mellitus, anemia, distocia de contracción en trabajo de parto, prolapso o circular de cordón, oligohidramnios o evento que propicie hipoxia.
CLÍNICA 232425	Datos de posmadurez: uñas largas, piel seca y descamada, poco vernix, desnutrición en útero; puede tener piel, uñas y cordón umbilical teñidos de meconio color verde o amarillo.
DIAGNÓSTICO 232425	Se basa en antecedentes de líquido amniótico meconial al nacimiento, signos de dificultad respiratoria y hallazgos radiológicos; la gasometría arterial muestra hipoxemia, hipercapnia y acidosis grave.
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX 232425	Sobredistensión pulmonar con diafragmas abatidos o áreas de atrapamiento de aire, infiltrados gruesos y/o irregulares o patrón difuso en parches, y zonas atelectásicas o de consolidación.
COMPLICACIONES 232425	Principales: la fuga de aire y, la más grave, la hipertensión pulmonar persistente (HPP). Otras: hipoxia perinatal, obstrucción aguda de vías aéreas, inflamación y vasoconstricción pulmonar, e inactivación de surfactante.

SDR (Síndrome de Dificultad Respiratoria)

PRIORITARIO

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Causa más frecuente de insuficiencia respiratoria en el RN prematuro (RNP) por deficiencia de surfactante; se presenta en el 90% de los RN <28 SDG .
ETIOLOGÍA 232425	Déficit de factor surfactante (dipalmitoilfosfatidilcolina, 60%) por neumocitos tipo II; su ausencia incrementa la presión alveolar y disminuye la distensibilidad pulmonar.
F. DE RIESGO 232425	Prematurez, sexo masculino, asfisia perinatal, menor edad gestacional, infección materna, nacimiento por cesárea, hijo de madre diabética y ausencia de esteroides prenatales.
DIAGNÓSTICO 232425	Confirmatorio: se establece mediante clínica, apoyo radiográfico con imagen característica y parámetros gasométricos (PaO2 ≤50 mmHg).
IMAGENOLOGÍA 232425	En la radiografía de tórax se observa opacidad discreta, patrón retículo-granular difuso, broncograma aéreo e imagen en vidrio despulido, con disminución de la expansión pulmonar.
IMAGENOLOGÍA (ESTADIOS) 232425	Estadio I (leve): broncograma aéreo que no sobrepasa la silueta cardiaca. Estadio II (moderada): broncograma visible que sobrepasa la silueta cardiaca. Estadio III (grave): infiltrado reticulogranular con mayor visibilidad de broncograma aéreo. Estadio IV (muy grave): opacidad de tórax total (imagen en vidrio despulido).
TRATAMIENTO 232425	Inicial: O2 y manejo respiratorio acorde a la condición: CPAP (si respira sin ayuda) o ventilación mecánica (en apnea). Surfactante pulmonar en las primeras 2h de vida vía endotraqueal; 1ª elección: natural porcino (poractant).
CPAP (CRITERIOS) 232425	Criterios para intubación: FC inestable, requerimiento de presión >8 cmH2O, incapacidad para mantener PaCO2< 60 mmHg , SpO2 baja pese a FiO2< 50% , aumento del trabajo respiratorio o apneas. Indicaciones para retiro de CPAP: estabilidad hemodinámica, presión 5-6 cmH2O, ausencia de apneas y de dificultad respiratoria, SpO2 90-95% con FiO2 21% .

APGAR

RELEVANTE

232425

REPASO

INTERPRETACIÓN DE PUNTAJE 232425	7-10 puntos: recién nacido normal. 4-6 puntos: moderadamente deprimido. 0-3 puntos: severamente deprimido. El puntaje obtenido se relaciona inversamente con la mortalidad en los primeros 28 días de vida.
--	---

Silverman Anderson

RELEVANTE

232425

REPASO

INTERPRETACIÓN (4-6 PUNTOS) 232425	Silverman Anderson 4-6 puntos: dificultad respiratoria moderada; tratamiento con oxígeno y CPAP.
--	---

Tamiz metabólico

PRIORITARIO

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO (HIPOTIROIDISMO) 232425	Hipotiroidismo congénito: se confirma con niveles de TSH >4 mU en sangre; no se debe retrasar el diagnóstico más de 2 semanas .
TRATAMIENTO (HIPOTIROIDISMO) 232425	Hipotiroidismo congénito: iniciar levotiroxina (<15 días) con perfil tiroideo o TSH >40 mU en tamizaje.

TTRN (Taquipnea Transitoria del Recién Nacido)

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

DEFINICIÓN 232425	Proceso respiratorio no infeccioso caracterizado principalmente por una frecuencia respiratoria >60 y otros datos clínicos de dificultad respiratoria leve a moderada, con persistencia mayor a 6 horas .
ETIOLOGÍA 232425	Retraso en la reabsorción del líquido pulmonar en 48-72 horas , donde este líquido es removido progresivamente, mejorando la oxigenación y disminuyendo la frecuencia respiratoria.
F. DE RIESGO 232425	Maternos: diabetes mellitus, asma, tabaquismo, sin trabajo de parto, abundantes líquidos, sedación por tiempo prolongado, ruptura de membranas >24 horas . Del recién nacido: macrosomía, género masculino, embarazo gemelar, nacimiento de término o cercano al término, calificación de Apgar <7 .
RADIOGRAFÍA (HALLAZGO) 232425	Hallazgo radiográfico característico: congestión parahiliar ('corazón peludo').
CLÍNICA 232425	Inicia en las primeras 6 horas de vida y persiste hasta >12 horas , con taquipnea (>60 rpm) y SatO2 <88% , con campos pulmonares sin estertores; se autolimita entre 24-72 horas .
DIAGNÓSTICO 232425	Inicial clínica y radiografía: congestión parahiliar, edema en cisuras interlobares y, en ocasiones, en el espacio pleural. Gasometría arterial: hipoxemia <50 mmHg y acidosis leve.
TRATAMIENTO 232425	Oxígeno suplementario manteniendo SatO2 entre 88-95% . CPAP en caso de no mantener metas de SatO2 y/o progresar a cuadro de dificultad respiratoria moderado/grave.
ALIMENTACIÓN ACORDE A FR 232425	Frecuencia respiratoria por debajo de 60 rpm : succión. Entre 60-80 rpm : sonda orogástrica. Por arriba de 80 rpm : ayuno.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

PATOLOGÍAS DATOS 2023 · 2024 · 2025

5 **46** **9 / 22 / 18**

Desnutrición		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
KWASHIORKOR (DESNUTRICIÓN GRAVE DESCOMPENSADA)		Deficiencia energético-proteica con predominio del déficit proteico; clínica característica: edema bilateral ascendente, hipoalbuminemia, atrofia muscular y dermatosis, hepatomegalia por esteatosis, letargia y apatía.							
MARASMO (DESNUTRICIÓN GRAVE ADAPTADA)		Deficiencia energético-calórica global y prolongada; clínica característica: emaciación severa, disminución de pliegues cutáneos, pérdida muscular, disminución de grasa corporal y facies envejecida.							
CLASIFICACIÓN OMS (PUNTUACIÓN Z)		Peso para la talla (emaciación): normal ≥ -1 DE, leve -1 a -1.9 DE, moderada -2 a -2.99 DE, severa < -3 DE. Talla para la edad (retraso de crecimiento): normal ≥ -1 DE, moderada -2 a -2.9 DE, severa < -3 DE.							
TRATAMIENTO		Desnutrición leve: solicitar biometría hemática y estudios disponibles, fomentar prácticas de alimentación favorables, incentivar lactancia materna con consejería, promover higiene de manos, suplementar con micronutrientes (hierro, ácido fólico, vitamina A, zinc; zinc en diarrea 10-20 mg/día por 14 días), y bioenriquecimiento/yodación de la sal. Desnutrición moderada/grave: referencia hospitalaria a 2º-3er nivel; prevenir hipoglucemia e hipotermia; aporte hídrico 100 ml/kg/día con edema y 130 ml/kg/día sin edema; inicio temprano de alimentación oral o por sonda con 11 ml/kg por toma cada 2 horas ; aporte proteico progresivo iniciando en 1-1.5 g/kg/día ; corregir electrolitos (potasio, magnesio, sodio, fósforo); iniciar antibióticos de amplio espectro por el alto riesgo de infección.							

Intolerancia a lactosa		23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
CLÍNICA		Dolor abdominal 1 a 3 horas posingesta, distensión abdominal, evacuaciones disminuidas de consistencia, explosivas, flatulencias y eritema perianal.						
DIAGNÓSTICO		Estándar de oro: prueba de hidrógeno espirado. Otras: prueba de tolerancia a lactosa, contra-prueba y pH fecal.						

Lactancia materna		PRIORITARIO	23	24	25	REPASO	☐	☐	☐
LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA		Alimentación solo con leche materna, sin suplementos; la OMS recomienda mantenerla durante los primeros 6 meses de vida.							
EPIDEMIOLOGÍA - ABANDONO DE LA LACTANCIA		Las causas de abandono de la lactancia son diversas: 37% por falta de producción láctea, 13% por alguna enfermedad y 5% por prescripción de medicamentos; se recomienda el programa mamá canguro al recién nacido hipotónico.							
BENEFICIOS DE LA LACTANCIA MATERNA PARA LA MADRE		Disminuye el riesgo de hemorragia posparto o prolonga la amenorrea, disminuye el riesgo de neoplasias ováricas o mamarias y de osteoporosis; genera ahorro económico por disminución de costos de leche de fórmula y de atención sanitaria (egreso hospitalario precoz tras el nacimiento).							
CONSERVACIÓN DE LA LECHE MATERNA		Regla 1-6 de conservación: 1 día de refrigeración en hospital, 2 días de refrigeración en el hogar, 3 a 4 horas a temperatura ambiente y 5-6 meses congelada.							

LECHE MATERNA DONADA 232425	Quando no está disponible la leche materna de la madre por insuficiencia, falta de apoyo o capacitación, la OMS y UNICEF recomiendan alimentación con leche materna donada por otras madres para niños prematuros o enfermos.
FÁRMACOS ANTIFÍMICOS Y LACTANCIA 232425	Es la mejor forma de prevenir tuberculosis en el niño. En madres bacilíferas, extraer la leche de forma adecuada y dársela al recién nacido por otro familiar; primero indicar isoniacida y después vacunar con BCG. El niño puede alimentarse al seno materno si la baciloscopia es negativa en 2 ocasiones; los antifímicos de primera línea son compatibles con la lactancia.
FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS Y LACTANCIA 232425	Presentes en pequeñas cantidades en la secreción de leche materna y no contraindicados: alfametildopa, labetalol, propanolol, atenolol, metoprolol, nifedipino, bloqueadores de canales de calcio y verapamilo. Las mujeres que usan diuréticos o captopril para trastornos hipertensivos en el puerperio inmediato deben suspender la lactancia o valorar riesgo-beneficio.
FÁRMACOS EN HEPATITIS B Y C DURANTE LA LACTANCIA 232425	Las madres con hepatitis B pueden amamantar si no hay lesiones o sangrado en la piel de la mama. En hepatitis C está contraindicada si la madre recibe tratamiento con ribavirina o interferón pegilado.
FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES Y LACTANCIA 232425	Efectos adversos: convulsiones e hipocalcemia derivados de topiramato, e hipotonía reversible con gabapentina. Valproato, fenitoína y carbamazepina son los más recomendados cuando la madre está lactando; si ya está tratada con fenobarbital, primidona o etosuximida, se recomienda suspender la lactancia.
FÁRMACOS EN MASTITIS Y LACTANCIA 232425	Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son de uso seguro en el tratamiento de la mastitis, por lo que la madre puede continuar la lactancia; vigilar síntomas gripales, sensibilidad en senos, eritema y dolor; continuar la lactancia por extracción manual y mejorar la técnica de agarre del recién nacido.
FÁRMACOS EN MADRE CON VIH Y LACTANCIA 232425	La lactancia materna se contraindica en VIH; referir con infectólogo a las personas expuestas. La transmisión a través de la lactancia tiene un riesgo de 7 a 22% ; es un factor de riesgo adicional para la transmisión perinatal del VIH: alrededor del 60% de las transmisiones ocurren durante la gestación y el 40% a través de la leche materna.

Obesidad infantil

RELEVANTE232425REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	En niños de 2 a 18 años se usan gráficas de acuerdo a edad y sexo: sobrepeso corresponde a un percentil mayor a 85 y menor a 95 , mientras que la obesidad representa un valor superior al percentil 95 .
MEDICIÓN DEL IMC 232425	Se recomienda medir el IMC en niños mayores de 2 años y en adolescentes como criterio diagnóstico para sobrepeso y obesidad.
CRITERIOS PARA CIRUGÍA BARIÁTRICA EN EL ADOLESCENTE 232425	IMC ≥ 35 más ≥ 1 comorbilidad, o IMC ≥ 40 con o sin comorbilidad; fracaso en el manejo de pérdida de peso por un periodo ≥ 6 meses; desarrollo y madurez esquelética (Tanner IV-V mamario y testicular); evaluación médica, nutricional y psicológica antes y después de la cirugía; red de apoyo familiar; adherencia al programa de manejo y nutrición poscirugía; evitar el embarazo al menos 1 año.

Vacunación universal

232425REPASO

ESAVI GRAVES (HOSPITALIZACIÓN) 232425	Se deben notificar en las primeras 24 horas los ESAVI graves: crisis convulsivas, deshidratación severa, choque anafiláctico, parálisis flácida, encefalitis, hemorragia intracraneana, diarrea profusa, vómito incoercible y malformaciones en el recién nacido.
LINFADENITIS REGIONAL (BCGITIS) 232425	Es el aumento de un ganglio tras la vacunación con BCG; ocurre en 1 a 6% de los casos y aparece entre 2 y 4 meses después de la vacunación; la recuperación es espontánea.

VACUNAS EN EL EMBARAZO 23 24 25	Tdpa: toda mujer embarazada, a partir de las 20 SDG (preferentemente entre 27 y 36 SDG, para óptima transferencia pasiva). Influenza: toda embarazada en cualquier trimestre (preferentemente 2do trimestre) o en lactancia, dosis única de 0.5 mL IM. Hepatitis A: en embarazadas con factores de riesgo de infección y sin infección previa, dosis única de 1 mL IM. Hepatitis B: en embarazo con factores de riesgo (prácticas sexuales de riesgo, ≥1 pareja sexual en 6 meses, ETS previas, uso de drogas IV, HBsAg+), esquema de 3 dosis (0, 1 y 6) de 5 µg/0.5 mL IM. COVID-19: toda embarazada en cualquier trimestre (preferentemente 2do trimestre) o lactancia, monodosis de 0.5 mL IM sin importar el antecedente vacunal. Neumocócica conjugada: en mujeres con asplenia, enfermedades renales, pulmonares, cardíacas o metabólicas, fumadoras o inmunosuprimidas, dosis única de 0.5 mL IM.
ESQUEMA 2025 (10-19 AÑOS) - INFLUENZA, CONSIDERACIÓN ESPECIAL 23 24 25	La vacuna de virus atenuados intranasal (Live Attenuated Influenza Vaccine) está contraindicada en inmunosupresión, embarazo, menores de 2 años o mayores de 49 años; no está disponible en México.
ESQUEMA 2025 (10-19 AÑOS) - VPH, GENERALIDADES 23 24 25	Vacuna recombinante de proteína L1 purificada contra VPH: bivalente (Baculovirus), cubre serotipos de alto riesgo oncológico 16 y 18, forma parte del programa oficial de vacunación; tetravalente (S. cerevisiae), cubre serotipos de alto riesgo 16 y 18 y de bajo riesgo 6 y 11, dentro del esquema de vacunación.
ESQUEMA 2025 (10-19 AÑOS) - VPH, APLICACIÓN 23 24 25	Dosis de 0.5 mL, vía intramuscular en la región deltoidea del brazo no dominante, de acuerdo al esquema correspondiente.
ESQUEMA 2025 (10-19 AÑOS) - VPH, INDICACIONES 23 24 25	Dosis única: niñas y niños que cursen quinto grado de primaria o de once años de edad no escolarizados; niñas y adolescentes de 9 a 19 años en protocolo de violación sexual (idealmente dentro de las primeras 72 horas, sin ser limitativo) sin antecedente previo de vacunación contra VPH. Tres dosis (0-2-6 meses): mujeres, hombres, cisgénero y transgénero de 11 a 49 años que vivan con VIH, independientemente del conteo de linfocitos T CD4+.
ESQUEMA 2025 (20-59 AÑOS) - TD, APLICACIÓN 23 24 25	Dosis de 0.5 mL, intramuscular en la región deltoidea del brazo izquierdo, de acuerdo al esquema de vacunación correspondiente.
ESQUEMA 2025 (20-59 AÑOS) - TD, INDICACIONES 23 24 25	Completo: 5 dosis del esquema primario o 3 dosis de Td, con refuerzo de 1 dosis (0.5 mL) cada 10 años. Incompleto: menos de 5 dosis primarias o menos de 3 dosis de Td; no reiniciar, completar con Td respetando intervalos mínimos entre dosis, refuerzo cada 10 años. No documentado y no vacunados: sin registro que garantice vacunas previas, aplicar 3 dosis a los 0-1-12 meses, con refuerzo cada 10 años.
ESQUEMA 2025 (20-59 AÑOS) - TDPA, APLICACIÓN 23 24 25	En cada embarazo, 1 dosis (0.5 mL) intramuscular en la región deltoidea izquierda, a partir de la semana 20 (preferentemente entre 27 y 36 SDG), sin importar la historia previa de vacunación con Td o Tdpa; completar el esquema con Td según sea el caso.
ESQUEMA 2025 (20-59 AÑOS) - TDPA, INDICACIONES 23 24 25	Completo: 5 dosis del esquema primario (4 dosis de hexavalente + 1 dosis de DPT) o 3 dosis de Td, con 1 dosis a partir de las 20 SDG (preferentemente 27-36 SDG) y refuerzo con Td cada 10 años. Sin esquema Td o no documentado: menos de 5 dosis primarias o menos de 3 dosis de Td, iniciar esquema de 3 dosis (0-1-12 meses) procurando aplicar Tdpa a partir de las 20 SDG. Incompleto: aplicar 1 dosis de Tdpa a partir de las 20 SDG y completar el esquema con Td según dosis faltantes, con seguimiento cada 10 años para refuerzo con Td.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - BCG, CONTRAINDICACIONES 23 24 25	Lactantes con peso <2,000 gramos, inmunodeficiencias primarias y secundarias, leucemia, linfomas y otras neoplasias malignas, y pediátricos que viven con VIH con o sin síntomas.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - BCG, ESAVI 23 24 25	Linfadenitis supurativa local y regional (ganglio >1.5 cm con fístula ipsilateral) se presenta antes de los 2 meses; la forma supurativa puede ocurrir hasta 6 meses después de la vacunación.

ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - HEXAVALENTE, GENERALIDADES 23 24 25	Vacuna combinada (adsorbida) que contiene antígenos contra DTPa (difteria, tos ferina acelular, tétanos), VIP (poliomielitis inactivada), Hib (H. influenzae tipo b) y VHB (recombinante).
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - HEXAVALENTE, APLICACIÓN 23 24 25	Esquema primario: 4 dosis de 0.5 mL intramuscular a los 2, 4 y 6 meses de edad (intervalos ≥4 semanas entre dosis), con refuerzo de 1 dosis IM de 0.5 mL a los 18 meses de vida, o bien de 6 a 12 meses después de la tercera dosis. Sitio: <18 meses en el tercio medio de la cara anterolateral externa del muslo derecho; >18 meses en la región deltoidea izquierda.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - DPT, APLICACIÓN 23 24 25	Posterior al esquema primario hexavalente acelular, aplicar una dosis de DPT (0.5 mL) intramuscular en la región deltoidea o tricipital izquierda, a los 4 años de edad; el intervalo mínimo entre la 4ta dosis de hexavalente y la dosis de DPT es de 6 semanas.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - ROTAVIRUS, INDICACIONES 23 24 25	Aplicar vacuna RV1 a los dos y cuatro meses de vida; en caso de usar RV5, es a los 2, 4 y 6 meses de edad; el esquema mixto también es a los 2, 4 y 6 meses de edad; no administrar otra dosis si el niño vomita tras la vacuna.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - SRP, INDICACIONES 23 24 25	Primera dosis a los 12 meses de vida; segunda dosis a los 18 meses de vida (solo generaciones nacidas a partir de julio 2020), o a los 6 años de edad (generaciones nacidas antes de julio 2020). En menores de 10 años sin dosis previa, aplicar 2 dosis con intervalo de 4 semanas; en pediátricos de 1 a 9 años, iniciar o completar el esquema.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - SRP, CONTRAINDICACIONES 23 24 25	Fiebre mayor de 38.5°C, alergia a neomicina, gelatina o proteínas de huevo, y presencia de inmunodeficiencia primaria o adquirida.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - INFLUENZA, CONTRAINDICACIONES 23 24 25	Fiebre mayor de 38.5°C, lactantes menores de 6 meses, reacción anafiláctica a la proteína del huevo, alergia a timerosal o neomicina, y síndrome de Guillain-Barré 6 semanas posvacunación (previa).
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - HEPATITIS A, INDICACIONES 23 24 25	A partir de los 12 meses de vida en niñas y niños que asisten a estancias o centros infantiles/guarderías; en pediátricos de 1 a 8 años dependientes de personas que trabajan en campos agrícolas.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - VARICELA, GENERALIDADES 23 24 25	Vacuna de virus vivos atenuados de varicela-zóster, derivados de la cepa OKA, cultivados en células diploides humanas; en México se dispone en forma monovalente y combinada/SRP.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - VARICELA, APLICACIÓN 23 24 25	Esquema de 2 dosis (0.5 mL cada una), vía subcutánea en la región deltoidea o tricipital izquierda; la primera dosis se aplica a los 12 meses de vida y la segunda entre los 4 y 6 años, con intervalo mínimo de 3 meses de ser necesario.
ESQUEMA 2025 (0-9 AÑOS) - VARICELA, INDICACIONES 23 24 25	A partir de los 12 meses de vida en niñas y niños que asisten a estancias/centros infantiles o guarderías; en personas mayores de 13 años que inician esquema de vacunación, el intervalo mínimo es de cuatro semanas.
ESQUEMA 2025 (>60 AÑOS) - NEUMOCÓCICA POLISACÁRIDA, FACTORES DE RIESGO 23 24 25	Cardiopatía, nefropatía, hepatopatía y neumopatía crónicas; diabetes mellitus, fistulas de LCR o implante coclear, asplenia, hemoglobinopatías, inmunodeficiencias primarias o adquiridas, cáncer, trasplante de órgano, VIH, entre otros.
ESQUEMA 2025 (>60 AÑOS) - NEUMOCÓCICA POLISACÁRIDA, ESAVI 23 24 25	Tras la vacunación pueden presentar dolor, enrojecimiento, induración, calor, aumento de volumen local (autolimitado), fiebre (38°C), diarrea, irritabilidad y alteraciones del sueño; rara vez, púrpura trombocitopénica idiopática (2 a 14 días).

Adenovirus

23 24 25

REPASO

☐☐☐

SEROTIPOS Y SÍNDROMES CLÍNICOS POR ESPECIE

23 24 25

Los adenovirus se clasifican en **7** especies (A-G) según serotipos: A (**31**) gastroenteritis infantil; B (**3,7,21**) vías respiratorias superiores, neumonía y faringoconjuntival, (**11,34,35**) cistitis hemorrágica y nefritis intersticial, (**14**) neumonía; C (**1,2,5**) vías respiratorias superiores, neumonía y hepatitis; D (**8,19,37**) queratoconjuntivitis epidémica; E (**4**) enfermedad de vías respiratorias superiores y neumonía; F (**40,41**) gastroenteritis infantil.

Ascariasis

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO

☐☐☐

CLÍNICA

23 24 25

Fase pulmonar: el parásito migra a pulmones antes de llegar al intestino delgado, causando síndrome de Löffler (neumonía eosinofílica transitoria) con tos seca, disnea y hemoptisis. Fase sintomática: eosinofilia persistente leve que suele resolverse en semanas; una vez en el intestino generalmente es asintomático. Fase crónica: dolor abdominal por obstrucción intestinal; las larvas pueden migrar a sitios atípicos (vesícula biliar, hígado, ojo, boca, nariz) causando complicaciones locales.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Es clínico: sospechar ante distensión abdominal y cuadros diarreicos crónicos con expulsión de gusanos vivos redondos por heces, nariz o boca. El coproparasitoscópico seriado revela huevecillos característicos de áscaris; descartar colangitis aguda, pancreatitis, apendicitis, colangitis ascendente, asma, colecistitis, cólico biliar y anquilostomiasis.

TRATAMIENTO

23 24 25

Albendazol **400 mg** dosis única, mebendazol **100 mg** cada **12 horas** por **3 días**, o ivermectina **150-200 mcg/kg** dosis única; todos contraindicados durante el embarazo.

Bronquiolitis aguda

PRIORITARIO

23 24 25

REPASO

☐☐☐

CLÍNICA

23 24 25

Menores de **2 años** con rinorrea, tos, dificultad respiratoria, sibilancias o estertores crepitantes finos, e hiperinsuflación. Otros signos son apnea, taquipnea y fiebre (no cardinal); si es **≥39°C** buscar complicaciones como otitis, neumonía o infección de vías urinarias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (CUADRO)

23 24 25

Rinorrea, sibilancias, tos seca y exceso de moco por el virus sincitial respiratorio, con duración promedio de **12 días**.

TRATAMIENTO

23 24 25

Nebulización con solución salina hipertónica al **3%** puede reducir la estancia hospitalaria. Ante atopía o asma, considerar **1** dosis de salbutamol en aerosol o nebulización. No están justificados corticoesteroides, montelukast, antihistamínicos ni antibióticos.

DIAGNÓSTICO

23 24 25

Es clínico; se recomienda no realizar estudios de laboratorio ni radiológicos, salvo sospecha de otro proceso infeccioso. La radiografía de tórax (no de rutina) puede mostrar hiperinsuflación.

ESCALA DE GRAVEDAD DE WOOD-DOWNES-FERRES

23 24 25

Evalúa frecuencia cardíaca y respiratoria, relación I/E, esfuerzo respiratorio, sibilancias y estertores; se clasifica como leve (**1-3**), moderada (**4-7**) y grave (**8-14**).

REVALORACIÓN

23 24 25

Revalorar en **24 a 48 horas** y vigilar signos de alarma: letargia, rechazo al alimento, apnea, cianosis y FR < **17 rpm**. Si persiste la fiebre, emplear paracetamol. Palivizumab (profilaxis) en <**2 años** con displasia broncopulmonar grave o cardiopatía.

ENVÍO A 2º NIVEL

23

24

25

Criterios de envío a 2º nivel: prematurez o edad **<3 meses**, bronquiolitis moderada o grave, historia o presencia de apneas, deshidratación, comorbilidad asociada, padres adolescentes, saturación menor de **90%**, intolerancia de la vía oral, antecedente heredofamiliar de un hermano muerto.

Cólera

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA Y DEFINICIÓN DE CASO

23

24

25

Incidencia mundial de **1.3 a 4 millones** de casos anuales, con alta mortalidad en zonas sin servicios sanitarios; incubación de **2 horas a 5 días**. México mantiene vigilancia activa sin casos autóctonos confirmados. Caso probable: **>5 años** con **>5** evacuaciones en **24 h** y cuadro clínico agudo **<5 días** (regla de los cinco). Caso confirmado: caso probable con aislamiento o confirmación de cepa viable de *Vibrio cholerae* O1 o no-O1/O139 toxigénica en materia fecal. Los casos sospechosos, confirmados o defunciones por cólera se notifican de inmediato (primeras **24 h**) con estudio epidemiológico.

ETIOLOGÍA

23

24

25

Vibrio cholerae es gramnegativo, altamente móvil, de transmisión fecal-oral; las cepas toxigénicas O1 y O139 causan brotes; el serogrupo O1 (serotipos Inaba y Ogawa) tiene biotipos clásico y El Tor; su genoma contiene dos cromosomas (CTX) y la isla de patogenicidad.

DIAGNÓSTICO

23

24

25

Es clínico; se confirma mediante coprocultivo en agar TCBS con medio de transporte Cary-Blair (método de referencia). En México se estudia solo al **2%** del total de casos de diarrea.

Mano-Pie-Boca

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

DIAGNÓSTICO

23

24

25

Es clínico. Ante duda o riesgo de complicaciones en embarazadas o inmunodeprimidos, puede confirmarse mediante PCR en secreciones de nasofaringe, LCR, sangre o biopsia, además de serología viral de ser necesario.

TRATAMIENTO

23

24

25

Es sintomático; busca aliviar el dolor de las lesiones orales para evitar que dificulten la ingesta y favorezcan la deshidratación. El manejo adecuado del malestar ayuda a mantener hidratación oral suficiente en la mayoría de los pacientes.

Diarrea en niños

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

PRINCIPALES VIRUS Y BACTERIAS CAUSANTES

23

24

25

Principales virus implicados en diarrea infantil: rotavirus, norovirus, astrovirus y adenovirus. Principales bacterias: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Aeromona* y *Yersinia*.

FACTORES PROTECTORES (PREVENCIÓN)

23

24

25

Factores protectores: lavado de manos con agua y jabón; manejo correcto de alimentos (cocción de productos cárnicos, uso de plata coloidal o cloro para desinfectar); lactancia materna exclusiva en los primeros dos años (reduce la morbilidad hasta **80%**); vacunación contra rotavirus (causa de diarrea grave).

DIAGNÓSTICO

23

24

25

El diagnóstico es clínico: requiere historia clínica y evaluación del estado de hidratación con la escala clínica de deshidratación (ECD), escala de Gorelick y método DHAKA. Se solicita estudio microbiológico si hay diarrea con sangre, moco o pus; duración mayor a **7 días**; inmunosupresión o desnutrición; lactantes **<3 meses**; enfermedades crónicas; viajes recientes o brotes epidemiológicos.

ESCALA DE EVALUACIÓN CLÍNICA (ECD)

23

24

25

La escala ECD evalúa apariencia general, ojos, membranas mucosas, lágrimas y peso corporal, con puntaje **0** (normal), **1** (sediento/inquieto o letárgico, ojos discretamente hundidos, mucosas pegajosas, lágrimas disminuidas, pérdida de peso **1-5%**) y **2** (sommoliento/piel fría o comatoso, ojos muy hundidos, mucosas secas, lágrimas ausentes, pérdida de peso **>6%**). Interpretación: **0** = sin deshidratación, **1-4** = deshidratación leve, **5-8** = deshidratación moderada a grave.

PÉRDIDA DE PESO CORPORAL (ESTÁNDAR DE ORO)

23

24

25

La pérdida de peso corporal es el estándar de oro para evaluar la deshidratación.

MÉTODO DHAKA 23 24 25	Método DHAKA para elegir plan de rehidratación: sin deshidratación (alerta, ojos normales, boca/lengua húmedas, respiración y sed normales, pulso normal, llenado capilar <2 s) → Plan A, manejo en el hogar; con deshidratación (respiración rápida, inquietud/irritabilidad, ojos hundidos sin lágrimas, boca/lengua secas, aumento de sed, elasticidad de la piel >2 s, fontanela hundida) → Plan B, terapia de hidratación oral; choque hipovolémico (consciente o hipotónico, incapacidad para beber, pulso débil o ausente, llenado capilar >2 s) → Plan C, terapia intravenosa.
TRATAMIENTO 23 24 25	Plan A a libre demanda con SRO hipotónico/baja osmolaridad tras cada evacuación o vómito (75 mL en <1 año, 150 mL en >1 año), continuando lactancia materna; Plan B con 50-100 mL/kg de SRO en 4 horas ; Plan C con solución salina 0.9% o Ringer lactato IV, 100 mL/kg en 3 horas . Tratamiento antimicrobiano solo en diarrea disintérica o sospecha de infección bacteriana invasiva (Shigella, Entamoeba histolytica). Suplementación con zinc 5 mg/día reduce duración de la diarrea, evacuaciones y episodios de vómito.
ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN POR BACTERIA 23 24 25	Antibiótico de elección según bacteria: Shigella → azitromicina; Salmonella → ceftriaxona; Campylobacter → azitromicina; V. cholerae → azitromicina; C. difficile → metronidazol; E. coli enterotoxigénica → azitromicina.

Kawasaki

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE AHA 23 24 25	Criterios AHA para Kawasaki: A. Fiebre de 5 o más días de duración. B. Presencia de 4 o más de 5 criterios principales: exantema polimorfo; hiperemia conjuntival bulbar bilateral sin exudado; linfadenopatía cervical >1.5 cm (habitualmente unilateral); cambios en extremidades (eritema en palmas y plantas y edema de manos/pies en las primeras 2 semanas , o descamación periungueal posterior); cambios en labios y cavidad oral (labios eritematosos y agrietados, lengua en frambuesa, hiperemia difusa de mucosa oral y faríngea); o con menos de 4 criterios si hay hallazgos de anormalidades localizadas en arterias coronarias. C. Enfermedad no explicada por causas conocidas.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de primera elección: inmunoglobulina intravenosa (IGIV) 2 g/kg y ácido acetilsalicílico 100 mg/kg/día , administrados al momento del diagnóstico, de preferencia en los primeros 10 días . En caso de resistencia al tratamiento inicial están indicados esteroides (metilprednisolona en pulsos) combinados con una segunda dosis de IGIV, una vez al día, por hasta tres días.

Epiglotitis

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	En etapas prevacunales predomina Haemophilus influenzae tipo B; posvacunación: S. pyogenes, Klebsiella, S. pneumoniae, Haemophilus, entre otros. En inmunocomprometidos predominan Candida spp., virus del herpes simple tipo 1 , virus zóster y parainfluenza.
EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Desde la vacunación universal contra H. influenzae tipo B, la incidencia en niños ha disminuido y ha aumentado en adultos. En la etapa posvacunal predomina en varones (relación 1.2-4:1) y es más común en escolares y adolescentes (5-11 años).
SIGNO DEL PULGAR (IMAGEN) 23 24 25	La radiografía lateral de cuello muestra el signo del pulgar por edema grave de la epiglotis.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Es clínico, confirmado por visualización directa de una epiglotis edematosa e hiperémica en 'rojo cereza'; laringoscopia directa en casos graves y nasofibroscoopia en leves. La radiografía lateral de cuello muestra el signo del pulgar, pero no es prioritaria.

Escarlatina

RELEVANTE

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Causada por Streptococcus pyogenes, β-hemolítico del grupo A, con proteína M antifagocítica y toxinas A, B y C; periodo de incubación de 1 a 7 días .
LÍNEAS DE PASTIA 23 24 25	La ruptura de los capilares provoca 'líneas rojas' (líneas de Pastia) en los pliegues del brazo y la ingle.

IVU en pediátricos

RELEVANTE

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	El método de elección y la vía de obtención de la muestra varían según el caso; una tira reactiva positiva a esterasa leucocitaria y nitritos, o microscopía con piuria y bacteriuria, orientan el diagnóstico, y el urocultivo es el método confirmatorio. En >2 años el método de elección es la tira reactiva (detecta nitritos, esterasa leucocitaria, proteínas, glucosa y sangre); en <2 años el de elección es la microscopía, que detecta piuria (>5 leucocitos por campo o ≥10 leucocitos/mm3) y bacteriuria. El urocultivo se considera positivo según el recuento de UFC/mL: cateterización vesical transuretral >10,000 UFC/mL; punción suprapúbica ≥10,000 UFC/mL; bolsa recolectora urinaria >100,000 UFC/mL; micción espontánea (chorro medio) ≥100,000 UFC/mL.
INDICACIONES DE ULTRASONIDO Y CISTOURETROGRAMA 232425	El ultrasonido de tracto urinario está indicado en niños <2 años o casos de IVU atípica durante la infección aguda, para identificar anomalías estructurales o complicaciones. El cistouretrograma miccional se indica en IVU atípicas o recurrentes, ultrasonido con signos de estasis urinaria, y casos con historia familiar de reflujo vesicoureteral (RVU).
TRATAMIENTO EN <3 MESES 232425	En niños menores de 3 meses , el tratamiento de la IVU es intrahospitalario con ampicilina y gentamicina.

Laringotraqueítis

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Los agentes más comunes son los virus parainfluenza tipo 1 y 3 de la familia paramyxoviridae; otros menos frecuentes son adenovirus, virus sincitial respiratorio, influenza A y B, y echovirus.
CLÍNICA 232425	Inicio súbito con fase prodrómica que dura de 12 a 48 horas , caracterizada por rinorrea, fiebre y tos no traqueal.
TRIÁDA CLÍNICA CARACTERÍSTICA 232425	Triada clínica característica de la laringotraqueítis: estridor laríngeo, disfonía y tos traqueal (perruna).
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen físico. Ante duda diagnóstica, se recomienda radiografía de cuello en proyección anteroposterior: 50% de los pacientes presenta el signo de la aguja o la torre (indicativo de reducción de la columna aérea subglótica); en proyección lateral puede observarse sobredistensión de la hipofaringe.
TRATAMIENTO (ESCALA DE WESTLEY) 232425	Se evalúa la gravedad al ingreso con la escala de Westley: leve <2 puntos, moderada 3-7 , grave 8-11 puntos, y más de 12 indica insuficiencia respiratoria inminente.
TRATAMIENTO DE FORMA MODERADA 232425	En laringotraqueítis moderada (estridor y dificultad respiratoria en reposo sin agitación): dexametasona 0.6 mg/kg VO y observar 2-4 horas en urgencias.
SEGUIMIENTO TRAS HOSPITALIZACIÓN 232425	Si hay mala respuesta tras hospitalización (dificultad severa recurrente), manejar en UCIP con epinefrina nebulizada 5 mL o racémica 2.25% , y observar 2 horas , dando oxígeno si hay cianosis o saturación <92% ; si persiste, hacer diagnóstico diferencial. Si hay buena respuesta, disminuye la gravedad de los síntomas y se egresa con datos de alarma.

NBAC en niños

PRIORITARIO

232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Las principales bacterias son Streptococcus pneumoniae y Haemophilus influenzae tipo b; en la NAC en general los virus son los más frecuentes (hasta 79% de los casos) y del 20-30% son mixtas. En recién nacidos con NBAC se asocian agentes del tracto genital femenino: S. agalactiae, E. coli, K. pneumoniae, L. monocytogenes y C. trachomatis.
--	--

FACTORES DE RIESGO 232425	Factores del huésped: prematuridad, sexo masculino, desnutrición, cardiopatías, elevación de pH gástrico, fibrosis quística y vías aéreas artificiales. Factores ambientales: estacionalidad, madre adolescente, nivel socioeconómico bajo, tabaquismo, incumplimiento de vacunación, asistencia a guarderías, lactancia materna menor de 3 meses , exposición a contaminantes y hacinamiento.
DIAGNÓSTICO 232425	El diagnóstico de elección en la NBAC es meramente clínico, al identificar signos y síntomas durante la anamnesis y exploración física; se clasifica como neumonía severa o no severa según requiera o no abordaje intrahospitalario.
TRATAMIENTO 232425	NBAC no severa: amoxicilina oral y revaloración en 5 días para determinar si requiere reajuste o concluir el esquema; en alergia o sospecha de caso atípico iniciar macrólidos. NBAC severa: hospitalización y penicilina G IV; ante alergia leve usar cefalosporinas como alternativa, en casos graves optar por macrólidos.

Oxiuriasis

232425REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Enterobius es un gusano redondo de 1 cm que vive en el ciego; la hembra migra por la noche a la región perianal y libera 15,000 huevos.
DIAGNÓSTICO 232425	Se realiza el diagnóstico a todo caso probable en el que se identifiquen huevos de Enterobius vermicularis por examen microscópico de un adhesivo de celofán (test de Graham). El Test de Graham consiste en un raspado perianal con cinta adhesiva transparente por la mañana sin previo aseo, observando la muestra directamente al microscopio.
TRATAMIENTO 232425	Tratamiento de elección: mebendazol 100 mg dosis única o albendazol 400 mg vía oral dosis única, con repetición de la dosis a las dos semanas; la alternativa es pamoato de pirantel, indicado en la paciente embarazada.

Pediculosis capitis

RELEVANTE232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Es hiperendémica mundialmente y frecuente en niños de 5 a 15 años ; no causa morbilidad grave, pero su prevalencia supera el 20% , con aumento en la resistencia a pediculicidas.
ETIOLOGÍA 232425	Las liendres miden 0.8 mm y se adhieren a 1-2 mm del cuero cabelludo. Las hembras ponen hasta 150 huevos en 30 días ; se mueven a 23 cm/min , no vuelan ni saltan, y viven 3 días sin comer.
TRATAMIENTO DE ELECCIÓN 232425	Tratamiento de elección: permetrina al 1-5% en loción o crema por su eficacia y baja toxicidad; actúa como neurotoxina bloqueando canales de Na ⁺ y causando parálisis del piojo.
TRATAMIENTO CON IVERMECTINA 232425	La ivermectina (150-200 mcg/kg) en una sola toma, repetida a los 7-10 días , está indicada en infestaciones masivas o resistencia.
MANEJO DE COMPLICACIONES 232425	En caso de complicaciones como piodermia, plica polonica o alopecia por falla terapéutica, considerar TMP-SMX, albendazol o dimeticona al 4% , con revaloración en 7 a 15 días .

Poliomielitis

PRIORITARIO232425REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Los niños <5 años no inmunizados son el principal grupo de riesgo. Es más frecuente en varones, con mortalidad del 5 al 20% en fase aguda; la polio tipo 1 es endémica en Afganistán, Nigeria y Pakistán.
CLÍNICA 232425	La infección es asintomática en el 95% de los casos, o cursa con astenia, anorexia y malestar general; la forma más grave es la espinal paralítica (0.1%). Uno a dos días después se instaura debilidad muscular y parálisis flácida que puede predominar en miembros inferiores.

CLÍNICA EN NIÑOS

232425

En niños, la poliomielitis puede cursar como enfermedad leve de **2 a 5 días** de duración, seguida de presentación brusca con cefalea, fiebre, malestar, vómito, rigidez de nuca y mialgia (meningitis viral).

Rubéola

PRIORITARIO232425REPASO

DEFINICIÓN

232425

Enfermedad infectocontagiosa viral transmitida por secreciones, caracterizada por erupciones maculopapulares puntiformes-difusas y adenopatía retroauricular; virus ARN de la familia Togaviridae, género Rubivirus.

PRÓDROMO

232425

Inicia con síntomas leves; se presenta febrícula durante **1 a 2 días**, con temperaturas entre **37.2 y 37.8°C**.

NOTIFICACIÓN

232425

Se debe notificar de forma inmediata a la Jurisdicción Sanitaria todo caso sospechoso o embarazada expuesta a rubéola, para realizar el estudio epidemiológico en menos de **48 horas** y determinar la presencia de IgM en los primeros **35 días** del exantema.

MUESTRAS DIAGNÓSTICAS

232425

En México se recomienda tomar muestras diagnósticas al **100%** de los casos sospechosos de rubéola en mujeres embarazadas y grupos de riesgo; para PCR de exudado faríngeo la muestra debe tomarse en los primeros cinco días del exantema.

Sarampión

PRIORITARIO232425REPASO

CLÍNICA

232425

Fase pre-eruptiva (**5-6 días**): inicia con fiebre, tos, coriza, malestar, conjuntivitis y aparición de manchas de Koplik. Fase eruptiva (**4-7 días**): aparece el exantema maculopapular cefalocaudal, acompañado de fiebre y descamación furfurácea.

MANCHAS DE KOPLIK

232425

Manchas de Koplik: manchas pequeñas con centro blanco sobre una base eritematosa en el vestíbulo de la boca.

NOTIFICACIÓN

232425

Ante casos probables de sarampión se debe notificar de inmediato a SINAVE en las primeras **24 horas**, garantizar la toma de sangre y exudado faríngeo en menos de **48 horas**, e implementar un cerco epidemiológico con bloqueo vacunal en el entorno de los casos probables.

TRATAMIENTO

232425

El manejo es sintomático, con control de fiebre mediante paracetamol, reposo y adecuada hidratación, con aislamiento hasta **4-5 días** después del inicio del exantema. La vitamina A reduce hasta **83%** la mortalidad en niños menores de **2 años**: dosis según edad: **<6 meses 50,000 UI (2 dosis); 6-11 meses 100,000 UI (2 dosis); >12 meses 200,000 UI (2 dosis)**.

COMPLICACIONES (POBLACIONES DE RIESGO)

232425

Las complicaciones del sarampión ocurren generalmente en niños menores de **2 años**, con malnutrición o inmunosuprimidos (VIH).

Citomegalovirus

RELEVANTE232425REPASO

CLÍNICA

232425

Solo el **10%** de los casos presentan síntomas al nacer: petequias tipo 'blueberry muffin', hepatoesplenomegalia, ictericia y microcefalia; también puede haber calcificaciones cerebrales, prematurez, restricción del crecimiento y coriorretinitis.

DIAGNÓSTICO EN RECIÉN NACIDOS

232425

En recién nacidos, el diagnóstico se realiza con PCR o cultivo en orina para detección viral; la PCR es la más usada por su rapidez (**24-48 horas**), con sensibilidad de **94.5%** y especificidad de **99%**.

Teniasis

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	La tenia adulta es hermafrodita, reside en la parte alta del yeyuno, mide 3 metros de longitud, tiene hasta 1000 proglótides y produce hasta 50,000 huevos. El cisticerco es la forma larvaria (gusano vesicular) de la Taenia solium, con una vesícula que contiene fluido y un escólex, y se desarrolla en aproximadamente 3 a 4 meses . El escólex es el órgano de fijación con dos coronas y cuatro ventosas; el estróbilo corresponde a toda la cadena de proglótides, escólex y cuello.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se basa en la clínica, los antecedentes epidemiológicos y el hallazgo de proglótides en heces o la identificación del parásito en una muestra de heces, lo que confirma el diagnóstico.
TRATAMIENTO 23 24 25	Responde a antihelmínticos comunes: albendazol 200 mg dos veces al día o suspensión 20 mg/mL una vez al día, por 3 días , en adultos y niños ≥2 años . Alternativa: prazicuantel 5 mg/kg en niños o 10 mg/kg en adultos, dosis única.

Tos ferina

23

24

25

REPASO

FASE DE CONVALESCENCIA 23 24 25	Fase de convalecencia (2-6 semanas o meses): disminución gradual de los síntomas; la tos no paroxística puede persistir semanas o meses.
TRATAMIENTO 23 24 25	Los macrólidos son el pilar del manejo: azitromicina en <1 mes de vida, claritromicina o eritromicina en >1 mes de edad; acortan el contagio y eliminan B. pertussis en 5 días . Optar por TMP-SMX ante intolerancia; aislamiento de 5 días . Dosis: eritromicina 40-50 mg/kg/día por 14 días ; azitromicina 10-12 mg/kg/día por 5 días (máx. 600 mg/día).

Tricocefalosis

23

24

25

REPASO

ETIOLOGÍA 23 24 25	Los huevos ingeridos se incuban y rompen en el duodeno, liberando larvas que maduran de 1 a 3 meses antes de emigrar al ciego y colon ascendente, donde se adhieren al epitelio, se aparean y depositan huevos. El ciclo vital completo del gusano Trichuris dura alrededor de 3 meses y los gusanos pueden vivir varios años.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Diagnóstico de elección: coproparasitoscópico en serie, donde se observan huevos en forma de barril o de limón.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de primera línea: mebendazol 500 mg dosis única vía oral, o albendazol 400 mg cada 24 horas por tres días vía oral.

Varicela

PRIORITARIO

23

24

25

REPASO

EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES (DÍA 5-7) 23 24 25	Día 5-7 : formación de costra. Las costras desaparecen tras 1 a 3 semanas , dejan manchas hipocrómicas y pueden persistir cicatrices.
TRATAMIENTO 23 24 25	Tratamiento de elección: baños fríos para controlar el prurito, loción de calamina en las lesiones y paracetamol; evitar difenhidramina tópica y aspirina.
PROFILAXIS POSEXPOSICIÓN (>96 HORAS) 23 24 25	Si han pasado más de 96 horas de la exposición a varicela/herpes zóster, se evalúan las dosis de vacuna que tiene el paciente: ninguna → esquema de vacunación (1-12 años : dos dosis de 0.5 mL cada 3 meses ; >13 años : cada mes); una dosis → aplicar una dosis de 0.5 mL ; dos dosis → no vacunar, observar de 10 a 21 días .

COMPLICACIONES

23 24 25

Las complicaciones de varicela ocurren con mayor frecuencia en personas **>15 años** y menores de **1** año; las frecuentes incluyen otitis media, impétigo, neumonía, bacteriemia y encefalitis. Complicaciones infrecuentes: el síndrome de Reye causa encefalopatía aguda y daño hepático, apareciendo de tres a cinco días después de las lesiones cutáneas.

Atresia esofágica

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

EPIDEMIOLOGÍA 23 24 25	Anomalia congénita más frecuente del esófago, 90% asociada a fístula traqueoesofágica (FTE). Puede asociarse con las malformaciones MAR (35%) y VACTERL (20%).
COMPLICACIONES 23 24 25	Complicaciones inmediatas: hemorragia, infección, dehiscencia de anastomosis o sutura traqueal. Complicaciones tardías: estenosis esofágica, fistulización, RGE y traqueomalacia. Durante el primer año debe acudir a consultas en busca de secuelas.

Hirschsprung

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

CLÍNICA 23 24 25	Suele diagnosticarse en el periodo neonatal debido a un cuadro de distensión abdominal, incapacidad de expulsar meconio y vómitos o aspirado del contenido gástrico bilioso e intolerancia a las tomas en un periodo mayor de 48 horas . Abdomen timpánico, masa palpable en cuadrante inferior izquierdo, hipertonía del esfínter anal y ámpula rectal vacía.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Inicial: colon por enema con zona de transición y estenosis. Estándar de oro: biopsia rectal de la submucosa donde se confirma la ausencia de células ganglionares en el área.

Espina bífida

23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

ESPINA BÍFIDA OCULTA O CERRADA 23 24 25	Falta de fusión de arcos vertebrales, sin presencia de hernia, duramadre intacta, se asocia con mechón anormal de cabello. El recién nacido con espina bífida cerrada no requiere cuidados especiales, generalmente es egresado junto con la madre y debe derivarse al servicio de neurocirugía.
MANEJO GENERAL 23 24 25	Todos los pacientes deben valorarse por el servicio de neurocirugía. Se debe realizar el cierre por medio de microcirugía a las 48 a 72 horas del nacimiento si no existe fuga de líquido cefalorraquídeo.

Estenosis pilórica

RELEVANTE 23 24 25 REPASO ☐ ☐ ☐

F. DE RIESGO 23 24 25	Varones, caucásicos, primogénitos, antecedentes familiares (7% padres o 5-9% hermanos afectados), anomalía congénita asociada (6-20%), grupos sanguíneos B y O, y el consumo de macrólidos durante las dos primeras semanas de vida.
DIAGNÓSTICO 23 24 25	Se confirma con USG abdominal (estándar de oro), que presenta imagen en 'doble riel' por el ensanchamiento de la luz intestinal, un diámetro total del píloro >15 a 18 mm , espesor del músculo pilórico mayor a 3 a 4 mm y longitud >17 mm .
AUXILIARES 23 24 25	Se identifica ictericia indirecta, alteraciones hidroelectrolíticas (10 a 50%), principalmente hipokalemia y alcalosis metabólica hipoclorémica por el vómito; lo que retrasa el tratamiento.
QUIRÚRGICO 23 24 25	De elección: piloromiotomía de Fredet-Ramstedt abierta. Se le conoce como la 'reina de la cirugía', debido a que es curativa y rehabilitadora en el 100% de los casos. El píloro alcanza su grosor normal (<3 mm) a los seis meses del posoperatorio.

Hernia diafragmática

232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	La hernia de Bochdalek es la más frecuente (1 por 3 mil nacidos vivos) y mortal (óbito fetal en el 60%). La de Morgagni representa <2% de los casos.
HERNIA DE BOCHDALEK 232425	Más frecuente (80–85%). Se origina por falta de cierre del canal pleuroperitoneal (8ª SDG). Localización posterolateral, izquierda en el 80% , derecha 20% y <1% bilateral.
HERNIA DE MORGAGNI 232425	Se localiza en región retroxifoidea por falta de unión entre la porción central y lateral del diafragma. Suele presentarse leve o asintomática y su diagnóstico es radiológico.
DIAGNÓSTICO 232425	USG: prenatalmente puede realizarse antes de las 25 semanas de gestación, con una tasa de detección del 46 al 97% . Hallazgos: polihidramnios, ausencia de burbuja gástrica intraabdominal, desviación mediastínica e hidropesía fetal. En el periodo posnatal el diagnóstico es clínico, confirmado por tele de tórax. La hernia de Morgagni suele ser hallazgo incidental.
QUIRÚRGICO 232425	Inicialmente ventilación mecánica invasiva y sonda orogástrica para evitar distensión visceral. El cierre quirúrgico con plastia diafragmática en las primeras 24 a 48 horas es el tratamiento de elección, además de limitar las complicaciones por hipoxia e hipertensión pulmonar.

Invaginación intestinal

232425

REPASO

DIAGNÓSTICO 232425	Ante sospecha clínica, la radiografía simple del abdomen de pie presenta signos de obstrucción intestinal media. El USG abdominal (elección) revela el signo en diana u 'ojo de buey'.
QUIRÚRGICO 232425	Realizar laparotomía con reducción manual (taxis) se indica si el enema no es resolutivo; ante choque, peritonitis, necrosis o perforación, se reseca el segmento afectado con anastomosis.

Retinoblastoma

RELEVANTE232425

REPASO

ETIOLOGÍA 232425	Alrededor del 90% de los casos se han asociado al gen RB1 con delección o reordenamiento del cromosoma 13q14, donde los hijos y hermanos son portadores. La forma bilateral tiene mayor riesgo de desarrollar otros tumores malignos y de heredarlos (50%).
DIAGNÓSTICO 232425	Prueba de Brückner (reflejo rojo) será negativa al fondo de ojo. USG ocular (modo A/B) detecta tumores >2 mm y depósitos de calcio. Seguimiento: fotografía de campo amplio digital RetCam 120 .
TRATAMIENTO 232425	Quimioterapia (carboplatino + vincristina + etopósido): en diagnóstico temprano, bilateral, recaídas o metástasis. Radioterapia: en recurrencia, tumores múltiples o siembras vítreas.

Nefroblastoma

RELEVANTE232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Los tumores renales comprenden 6–8% de los cánceres en <15 años y el tumor de Wilms es el más común (>80%). En México representa 4–6% de las neoplasias malignas.
ETIOLOGÍA 232425	De etiología desconocida en la mayoría de los casos; solo en el 5% se identifica una mutación como WT1 (11p13) y WT2 (11p15), asociadas a síndromes como WAGR, Denys-Drash/Frasier.

Neuroblastoma

RELEVANTE232425

REPASO

EPIDEMIOLOGÍA 232425	Es el tumor sólido maligno abdominal más frecuente en la infancia. Tiene una presentación bimodal: al año y entre 2–4 años . La edad media de presentación es a los 20 meses .
--	--

TRATAMIENTO

23 24 25

Riesgo bajo (INSS **1-2**): cirugía (resección del tumor primario). Riesgo medio (INSS **3**): cirugía más quimioterapia. Riesgo alto (N-MYC o INSS **4**): radioterapia al abordaje.

YA SABES QUÉ PREGUNTAN. QUE NO SE VAYA.

Leer un dato una vez no es recordarlo el día del examen. La diferencia la hace volver a él justo antes de olvidarlo.

Repetición espaciada

Algoritmo FSRS con retención objetivo del 95 %: cada tarjeta regresa justo antes de que se te olvide.

Plan por semanas

Dices cuántos días y cuántas horas; la app reparte tarjetas nuevas y repasos hasta el examen.

Simulador oficial

280 reactivos, 77 segundos por reactivo, calificación comparable con la nacional.

enarmium.com