



# **ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

## **FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

### **CARRERA DE MEDICINA**

“Neumonía necrotizante por estafilococo”

#### **TRABAJO DE TITULACIÓN**

#### **TIPO ANÁLISIS DE CASOS**

Presentando para optar el grado académico de:

#### **MÉDICO GENERAL**

#### **AUTOR:**

**OSWALDO ANTONIO CARREÑO PINARGOTE**

Riobamba – Ecuador

2019



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

“Neumonía necrotizante por estafilococo”

**TRABAJO DE TITULACIÓN**  
**TIPO: ANÁLISIS DE CASOS**

Presentando para optar el grado académico de:

**MÉDICO GENERAL**

**AUTOR: OSWALDO ANTONIO CARREÑO PINARGOTE**

**DIRECTOR: FAUSTO MALDONADO CORONEL**

Riobamba – Ecuador

2019

© 2019, Oswaldo Antonio Carreño Pinargote

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**  
**ESCUELA DE MEDICINA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo: CASO CLÍNICO, **Neumonía necrotizante por estafilococo**, realizado por el señor: **OSWALDO ANTONIO CARREÑO PINARGOTE**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

|   | <b>FIRMA</b> | <b>FECHA</b> |
|---|--------------|--------------|
| Dra. Paulina Robalino Valdivieso<br><b>PRESIDENTE DEL TRIBUNAL</b>              | _____        | _____        |
| Dr. Fausto Maldonado Coronel<br><b>DIRECTOR/A DEL TRABAJO<br/>DE TITULACION</b> | _____        | _____        |
| Dra. Berlis Gomez Leyva<br><b>MIEMBRO DE TRIBUNAL</b>                           | _____        | _____        |

Yo, Oswaldo Antonio Carreño Pinargote soy responsable de los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y resultados expuestos en el seguimiento del caso clínico con el tema: “Neumonía necrotizante”. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación. El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo.

Riobamba, octubre del 2019

Oswaldo Antonio Carreño Pinargote  
131407665-2

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo se lo dedico lo dedico a toda mi familia y amigos, principalmente a mis padres que han sido el pilar fundamental en mi formación no solo como profesional sino también para la vida, por brindarme la confianza, consejos, oportunidad y recursos para lograr mi crecimiento profesional, muchos de mis logros en la vida se los debo a ustedes entre los cuales se incluye este, me motivaron constantemente para alcanzar mis sueños y anhelos.

A mis compañeros y verdaderos amigos, quienes sin esperar nada a cambio compartieron sus conocimientos, alegrías y tristezas a lo largo de estos años.

Gracias a Dios por permitirme experimentar esta etapa de mi vida, por brindarme amistades incondicionales y sobre todo por brindarme sabiduría a lo largo de mi vida estudiantil.

## **AGRADECIMIENTO**

A la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo y aquellos educadores que laboran en tan prestigiosa institución por haber impartido sus conocimientos en mi persona durante este periodo de tiempo en mi formación profesional.

A mis tutores Dr. Fausto Maldonado y Dra. Berlis Gómez por su paciencia, dedicación y orientación en la realización de este trabajo, muchas gracias por guiarme y enriquecerme con su conocimiento y sabiduría.

Al Hospital General IESS Riobamba que me recibió con sus puertas abiertas durante el periodo de internado rotativo, por ser parte de mi formación y crecimiento profesional, lugar en el cual tuve el privilegio de conocer profesionales de salud dedicados al bienestar de sus pacientes y quienes los rodean recordándome que la salud abarca varias esferas en el ser vivo y no solo su bienestar físico.

Y sobre todo gracias a mis padres quienes siendo incondicionales en todo momento me brindaron su apoyo a lo largo de mi formación.

## TABLA DE CONTENIDO

|  |           |
|--|-----------|
| RESUMEN.....   | x         |
| SUMMARY .....  | xi        |
| INTRODUCCIÓN .....                                   | 1         |
| <b>CAPITULO I</b>                                    |           |
| <b>1. MARCO TEÓRICO .....</b>                        | <b>2</b>  |
| 1.1. Etiología .....                                 | 2         |
| 1.2. Patogenia.....                                  | 4         |
| 1.3. Etiopatogenia.....                              | 4         |
| 1.4. Diagnóstico.....                                | 5         |
| 1.4.1. Radiológico .....                             | 5         |
| 1.4.2. Microbiológico .....                          | 6         |
| 1.4.3. Especiales .....                              | 6         |
| 1.5. Tratamiento .....                               | 6         |
| 1.5.1. Tratamiento farmacológico .....               | 6         |
| 1.5.2. Drenaje percutáneo .....                      | 7         |
| 1.5.3. Tratamiento quirúrgico .....                  | 8         |
| 1.6. Pronóstico .....                                | 8         |
| <b>CAPITULO II</b>                                   |           |
| <b>2. PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO .....</b>        | <b>10</b> |
| 2.1. Estudios clínicos .....                         | 11        |
| 2.2. Estudios de imagen.....                         | 13        |
| 2.3. Evolución del paciente en hospitalización ..... | 14        |
| <b>CAPITULO III</b>                                  |           |
| <b>3. DISCUSIÓN .....</b>                            | <b>18</b> |
| CONCLUSIONES.....                                    | 20        |
| PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....                        | 21        |
| LISTA DE ABREVIATURAS .....                          | 22        |



**BILBIOGRAFIA**

**ANEXOS**

## ÍNDICE DE TABLAS

|   |    |
|---|----|
| <b>Tabla 1-1</b> Agentes de la neumonía necrotizante. ....              | 3  |
| <b>Tabla 1-2</b> Biometría hemática de ingreso a emergencia. ....       | 11 |
| <b>Tabla 2-2</b> Química sanguínea de ingreso a emergencia.....         | 12 |
| <b>Tabla 3-2</b> Ionograma de ingreso a emergencia.....                 | 12 |
| <b>Tabla 4-2</b> Reactantes de fase aguda de ingreso a emergencia. .... | 12 |
| <b>Tabla 5-2</b> Gasometría de ingreso a emergencia.....                | 13 |
| <b>Tabla 6-2</b> Gasometría de UCI. ....                                | 14 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| <b>Figura 1-2</b> Rx de Tórax.....   | 13 |
| <b>Figura 2-2</b> TAC de Tórax. .... | 15 |

## RESUMEN

En el presente análisis de caso clínico se describe el caso de un paciente de 20 años, femenina, mestiza, soltera, instrucción superior, ocupación estudiante, tiene como antecedentes patológicos personales clínicos de absceso cutáneo en región frontal 30 días previos a su ingreso hospitalario en tratamiento con dicloxacilina por 7 días, que acude a Hospital General Riobamba con cuadro de disnea e hipoxia por lo que es necesario su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos en la cual se requiere soporte ventilatorio terminando con medidas invasivas por traqueostomía posterior a la presencia de neumotórax que requiere colocación de tubo torácico. En estudios de imagen se observan múltiples neumatoceles además se le realizan cultivos donde se presenta un *S. Aureus* Resistente a la Meticilina (SARM) multiresistente por lo que es necesario el tratamiento con antibióticos atípicos (Linezolid) con lo cual presenta mejoría del cuadro cuyo diagnóstico definitivo fue de neumonía necrotizante. La neumonía necrotizante (NN) corresponde a una complicación poco frecuente de las infecciones pulmonares y se caracteriza por la presencia de tejido necrótico en el parénquima pulmonar cuya aparición presenta una elevada tasa de mortalidad que va desde el 30 al 75% de los casos y varía de acuerdo al estado del paciente y a comorbilidades que haya presentado.

**Palabras clave:** < NEUMONÍA NECROTIZANTE>, < DISNEA>, <HIPOXIA>, <NEUMATOCELES>, < NEUMOTÓRAX>

## **SUMMARY**

In the present clinical case analysis, the case of a 20-year-old female patient, mixed race, single, higher education, student occupation, is described as a clinical personal pathological history of cutaneous abscess in the frontal region 30 days prior to hospital admission in treatment with dicloxacillin for 7 days, which goes to Riobamba General Hospital with dyspnoea and hypoxia, so it is necessary to enter the Intensive Care Unit in which ventilatory support is required ending with invasive tracheostomy measures after the presence of pneumothorax that requires thoracic tube placement. In imaging studies, multiple pneumatoceles are observed, in addition, cultures are performed where there is a multidrug-resistant *S. Aureus* (MRSA). Therefore, treatment with atypical antibiotics (Linezolid) is necessary, which improves the picture whose diagnosis definitive was necrotizing pneumonia. Necrotizing pneumonia (NN) corresponds to a rare complication of pulmonary infections and is characterized by the presence of necrotic tissue in the lung parenchyma whose appearance has a high mortality rate ranging from 30 to 75% of patients and varies according to the patient's condition and comorbidities presented.

**Keywords:** <NECROTIZING PNEUMONIA>, <DISNEA>, <HIPOXIA>, <NEUMATOCELES>, <PNEUMOTORAX>

## INTRODUCCION

La neumonía necrotizante (NN) corresponde a una complicación poco frecuente de las infecciones pulmonares y se caracteriza por la presencia de tejido necrótico en el parénquima pulmonar. Presenta una elevada tasa de mortalidad que va desde el 30 al 75% de los casos y varía de acuerdo al estado del paciente y a comorbilidades que haya presentado. (Dante,2014)

Es posible que por la agresividad del agente infeccioso pueda presentar una elevada tasa de mortalidad incluso en pacientes jóvenes sin comorbilidades. (Parra,2016)

Su etiología más frecuente es bacteriana, siendo los principales agentes el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* y puede ser causada en menor frecuencia por *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Acinetobacter baumannii*. En el caso de paciente inmunocomprometidos también puede ocurrir una NN de causa fúngica como el caso de infecciones por *Aspergillus*. (Parra,2016)

En estudios histopatológicos destacan una licuefacción y cavitación central del tejido pulmonar y es parte importante del diagnóstico definitivo. En estudios iniciales se recomienda la utilización de radiografías estándar de tórax o tomografías axiales computarizadas (TAC) en donde se observan cavitaciones multilobares. (Parra,2016)

Existe muy pocos estudios cuando se asocia a una NN a los Stafilococos, y se relaciona con un tratamiento extenso por ser un agente de difícil manejo por su capacidad para evitar una respuesta inmune adecuada por la producción de proteínas de unión a fibronectina, colágeno y elastina para permitir la invasión tisular, la proteína A que impide la opsonización y juntos a las exotoxinas como la lucocidina de Panton-Valentine y la hemolisina alfa hacen del SAMR en un agente de difícil manejo.

## CAPITULO I

### 1. MARCO TEÓRICO

La neumonía necrotizante es un cuadro grave, que presenta una elevada mortalidad de hasta el 75% de los pacientes de acuerdo a las morbilidades que presenten, de esta tasa de mortalidad la causa más frecuente es la falla multiorgánica por sepsis. (García, 2017)

Tanto la neumonía necrotizante, los abscesos pulmonares y la gangrena representan un grupo de patologías cuyo estado final es la destrucción del parénquima pulmonar, para su diagnóstico diferencial se deberá tener en cuenta el grado de inflamación, necrosis, sepsis, y los patrones radiológicos característicos de cada uno. (Chatha,2014)

En cuanto de la NN se caracteriza por la presencia de un pulmón consolidado con necrosis periférica y pequeña cavidades menores a 1 cm de diámetro, múltiples, que pueden progresar rápidamente. En su forma clásica se pueden observar, además de las cavitaciones, obstrucción vascular y bronquial con abscesos de gran tamaño en los cuales a menudo se evidencian restos necróticos flotando en su centro.

#### 1.1. Etiología

La etiología más frecuente de esta complicación es la bacteriana, principalmente por 3 agentes *S. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus Aureus*, aunque puede presentarse por muchos otros agentes bacterianos y en el caso de pacientes que presenten una inmunodepresión marcada es también frecuente las causas fúngicas y como una complicación secundaria de las infecciones por *mycobacterium tuberculosis*. (JARA, 2015)

**Tabla 1-1** Agentes de la neumonía necrotizante.

| Agentes de la Neumonía necrotizante |  |
|-------------------------------------|--|
| Bacterias                           | <p>Anaerobios (<i>Peptoestreptococcus</i>, <i>Prevotella</i>, <i>Bacteroides</i>, <i>Fusobacterium</i>, <i>Clostridium</i>)</p> <p><i>Streptococcus microaerofilicos</i></p> <p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <p><i>Klebsiella pneumoniae</i></p> <p><i>Streptococcus pyogenes</i></p> <p><i>Burkholderia pseudomallei</i></p> <p><i>Haemophilus influenzae</i> tipo B</p> <p><i>Legionella</i></p> |
| Parásitos                           | <p><i>Paragonimus westermani</i></p> <p><i>Entamoeba histolytica</i></p>   |
| Hongos                              | <p><i>Aspergillus</i></p> <p><i>Cryptococcus neoformans</i></p> <p><i>Histoplasma capsulatum</i></p> <p><i>Blastomyces dermatitidis</i></p> <p><i>Coccidioides immitis</i></p>   |
| Micobacterias                       | <p><i>Mycobacterium tuberculosis</i></p> <p><i>M. kansasii</i></p>   |

Fuente Jara, 2015 Elaborado por Carreño, 2019



## 1.2. Patogenia

La patogenia de la Neumonía Necrotizante es un tema controvertido ya que no todos los agentes involucrados en esta patología producen toxinas necrotizantes. Las vasculitis y la trombosis venosa están presentes en estos procesos y son el sustento anatomopatológico para la presencia de necrosis tisular. La trombosis se puede observar tanto en la circulación pulmonar como en la parte bronquial y con esto es posible realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad tromboembólica. (Martín,2017)

En el caso del daño endotelial causado por la vasculitis, esta activa la cascada de la coagulación localmente lo que también podría influir en la aparición de la necrosis. En el caso de bacterias como el *S pneumoniae*, *Bacteroides fragilis* y Gram – pueden activar esta actividad procoagulante sin producir daño endotelial. La disminución del flujo sanguíneo es otro factor relevante en la patogenia de la trombosis. En la neumonía hay una disminución del flujo sanguíneo en el lóbulo afectado secundario a hipoxia por vasoconstricción. (Martín,2017)

## 1.3. Etiopatogenia

La NN es una infección con alto grado de mortalidad en jóvenes y adultos incluso en aquellos sin patología previa diagnosticada. En el caso del *S. aureus* (uno de los agentes más predominantes) es una bacteria Gram positiva, anaerobia facultativa y además es catalasa y coagulasa positiva, resistente a la meticilina que en este caso se le conoce como SAMR la cual presenta dentro de sus factores de virulencia medios que se encargan de otorgarle una resistencia innata. (Martín,2017)

Por otro lado, las exotoxinas liberadas por el SAMR y que han sido más descritas en la NN, específicamente, son la PVL y la hemolisina alfa. El elemento móvil genético llamado SA2pvl es el encargado de codificar la PVL, una leucocidina compuesta por dos subunidades (LukS-PV y LukF-PV), y cuyos receptores son el C5aR y el C5L2R, principalmente. Esta exotoxina puede desencadenar varios efectos en los polimorfonucleares (PMN), los cuales son: la activación de la apoptosis, la catálisis y la secreción de sustancias proinflamatorias. (Gómez,2009)

El primero de los efectos nombrados se produce tras la internalización de la PVL dentro del PMN, que lleva a la activación del citocromo, vía de las caspasas, y, finalmente, la fragmentación del ADN. De igual manera, la citólisis mediada por la PVL se produce tras la unión de la subunidad LukS-PV al receptor (C5aR, C5L2R, integrinas), que desencadena el reclutamiento de LukF-PV con el fin de permitir la dimerización, la oligomerización y la ulterior formación de un poro en la membrana del PMN. (Gómez,2009)

#### **1.4. Diagnóstico**

El diagnóstico de la NN por SAMR es complicado y la sospecha debe ser el factor más importante para llegar a un diagnóstico oportuno. El diagnóstico se basa en la combinación tanto de hallazgos clínicos, radiológicos, así como microbiológicos. (Martin,2017)

Dentro de los test paraclínicos podemos encontrar en el hemograma leucopenia y concentraciones de proteína C reactiva por encima de 400 mg/L. (Martin,2017)

##### **1.4.1. Radiológico**

La presentación más frecuente es en forma de masas únicas o múltiples cavitadas, aisladas o en el seno de una consolidación parenquimatosa. Los hallazgos indicativos son:

- Bordes internos: lisos en el 88%, irregulares en el 12%.
- Presencia de nivel hidroaéreo en el 72%.
- Consolidación del parénquima adyacente en el 48%.
- Espesor máximo de la pared de 5 a 15 mm en el 82%.

Dentro de los hallazgos radiológicos, los más representativos son la existencia de opacidades densas, homogéneas y no retráctiles, vistos en la radiografía de tórax simple. Las cavitaciones múltiples también son frecuentes en estos casos, bien definidas como un espacio lleno de gas visto como una radio lucidez dentro de una consolidación habitualmente con un espacio hidroaéreo y son apreciables en la tomografía computarizada de tórax y en la radiografía de tórax simple. Es posible encontrar abscesos pulmonares que se ven en la tomografía computarizada como una única cavidad de bordes gruesos con nivel hidroaéreo. (Martin,2017)

Las lesiones aparecen con mayor frecuencia en el pulmón derecho debido a la propia anatomía bronquial. Las áreas más afectadas en el pulmón, donde se asiente la necrosis, se separa en la evolución del pulmón normal creando una línea radioluciente: el signo del “aire creciente”, que deja una masa o fragmentos necróticos dentro de la cavidad que se movilizan en la exploración. (Martin,2017)

#### ***1.4.2. Microbiológico***

Por último, el diagnóstico microbiológico de la NN se documenta utilizando hemocultivos, aunque se ha planteado que la bacteriemia en estos pacientes inicia aproximadamente a los 9 días del inicio de los síntomas de neumonía; o muestras de secreciones bronquiales que han demostrado tener similar sensibilidad y especificidad entre ellas. (Martin,2017)

#### ***1.4.3. Especiales***

El esputo y el broncoaspirado (BAS) son muestras contaminadas por la flora orofaríngea. El aislamiento de anaerobios en estas muestras no asegura su procedencia pulmonar. Sin embargo, sí permiten identificar otros posible patógenos. Se deben recoger siempre que se plantee el diagnóstico diferencial con la tuberculosis.

– Los hemocultivos tienen muy bajo rendimiento.

– La punción con aguja fina transtorácica-percutánea se ha utilizado con poca frecuencia.

El lavado broncoalveolar (BAL) y el cepillado telescópico se han usado con buenos resultados para el estudio etiológico de las neumonías en pacientes inmunodeprimidos. (Martin,2017)

### **1.5. TRATAMIENTO**

#### ***1.5.1. Tratamiento farmacológico***

En el momento de decidir el tratamiento antibiótico hay que tener en cuenta que en gran número de casos la infección es polimicrobiana y además no se ha establecido una pauta antibiótica idónea por la baja incidencia de casos reportados de esta patología y la dificultad para establecer un diagnóstico etiológico exacto en muchos casos. (Jara,2015)

La pauta antibiótica estándar es el uso de clindamicina por la mayor frecuencia de la infección por microorganismos anaerobios. En estudios se ha comprobado la mayor eficacia de la clindamicina sobre las penicilinas en términos de tasas de respuesta y basándose en que algunos de los microorganismos implicados en la patogenia de esta enfermedad son productores de betalactamasas. (Jara,2015)

El metronidazol es una droga muy activa frente a los anaerobios en estudios in vitro, sin embargo, tiene una alta tasa de fracasos terapéuticos en hasta un 50% de los casos debido, probablemente, a la concurrencia de gérmenes aeróbicos y estreptococos microaerofílicos. Por este motivo, si se usa, debe combinarse con una penicilina. (Jara,2015)

Otros antibióticos que han demostrado su eficacia in vitro frente a anaerobios, pero menos usados son: ampicilina-sulbactam, que se ha mostrado igual de eficaz que clindamicina, carbapenems (imipenem o meropenem), cefoxitina, cloranfenicol (que no se usa por el riesgo de producir una anemia aplásica). (IDSA,2016)

El uso potencial de otros antibióticos debe basarse en el cultivo y antibiograma del germen. Las nuevas fluorquinolonas son activas in vitro frente a anaerobios. La última guía de tratamiento de la IDSA recomienda su uso en asociación con una combinación de  $\beta$ -lactámico/  $\beta$ -lactamasa (ampicilina- sulbactam o piperacilina/ tazobactam), metronidazol o clindamicina. (IDSA,2016)

La duración del tratamiento es un tema controvertido. Se prefiere una duración estándar de cuatro a ocho semanas, con un período inicial parenteral de 10 a 15 días, aunque en ocasiones, hay que prolongar durante varios meses el tratamiento, hasta que se consigue la resolución completa radiológica. (Jara,2015)

### ***1.5.2. Drenaje percutáneo***

Aunque en un 80-90% de los casos el tratamiento antibiótico es suficiente para conseguir la resolución completa del absceso pulmonar, en un número reducido de pacientes se plantea la necesidad de un abordaje quirúrgico. Una alternativa menos agresiva es la colocación de un tubo de drenaje intracavitario percutáneo mediante control guiado por tomografía computarizada (TC), ultrasonografía o fluoroscopia, aunque existen el riesgo de complicaciones secundarias al proceso que pueden ocurrir hasta en un 9,7% de los casos: obstrucción del catéter de drenaje, dolor torácico, neumotórax y hemotórax por punción del pulmón sano. (Jara,2015)

### ***1.5.3. Tratamiento quirúrgico***

El tratamiento quirúrgico es necesario si:

- Fracasan el tratamiento antibiótico y el drenaje percutáneo.
- No se ha podido excluir la existencia de una neoplasia subyacente.
- Hemorragia espontánea recurrente significativa o hemorragia severa tras punción guiada con tubo de drenaje.
- Fístula broncopleurales.

### **1.6. Pronóstico**

La NN por SAMR tiene como característica la rápida instauración y progresión de la enfermedad, con una mortalidad hospitalaria alta y un tiempo de supervivencia media de 10 días. (Jara,2015)

Con un tratamiento antibiótico empírico adecuado se espera la defervescencia y mejoría clínica en 7 a 10 días. Si no es así es necesario realizar pruebas diagnósticas invasivas y, además, considerar:

- La existencia de otra patología asociada
- Un diagnóstico microbiológico inadecuado.
- El tamaño de la cavidad: si es > a 6 cm implica un peor pronóstico y evolución tórpida.

- La aparición de empiema asociado que requiera drenaje (importante diferenciar las colecciones intraparenquimatosas de las pleurales en el diagnóstico inicial).
- Otra causa de lesión cavitaria pulmonar
- Otras causas de fiebre persistente (secundaria a fármacos, colitis por Clostridium, flebitis, etc.) (Jara,2015).

El factor que más influye en la evolución es la existencia de enfermedad asociada en el huésped. Así, los abscesos pulmonares primarios responden al tratamiento antibiótico en un 90-95% de los casos. Sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos la mortalidad asciende hasta un 75% en algunas series.

Otros factores que intervienen son:

- La persistencia de los factores predisponentes (alcoholismo, disminución del nivel de conciencia...).
- Absceso asociado con lesión obstructiva endobronquial.
- Anemia en el momento del ingreso.
- Tamaño de la lesión (el diámetro se correlaciona con el tiempo de hospitalización).

La mortalidad general es de un 2,4% en pacientes con infección adquirida en la comunidad y de un 66,7% en las nosocomiales (Jara,2015)

## CAPITULO II

### 2. PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 20 años, femenina, mestiza, soltera, instrucción superior, ocupación estudiante, nace en Caluma y reside en Guayaquil, residencia ocasional Caluma. Con antecedentes patológicos personales clínicos de absceso cutáneo en región frontal 30 días previos a su ingreso hospitalario en tratamiento con doxicilina por 7 días. Antecedentes quirúrgicos de apendicetomía hace 4 años.

Familiares de la paciente (padres) refieren que desde el día 2 de febrero del 2018 presenta alza térmica no cuantificada y malestar general por lo que fue valorada en unidad de primer nivel en donde prescriben en primera instancia paracetamol y loratadina, sin embargo, el cuadro clínico persiste y empeora. Desde el 15 de febrero de 2018 presenta tos con expectoración verdosa amarillenta que evoluciona a esputo hemoptoico, por lo que es necesario el traslado al Hospital General Riobamba por cuadro de dificultad respiratoria con taquipnea, cianosis periférica, febril, con una saturación de oxígeno de 47%, por lo que se inicia soporte ventilatorio invasivo.

Al momento de su llegada a emergencia la paciente se encontraba con soporte ventilatorio, es valorada e ingresada en área crítica de emergencia por lo que se decide solicitar el apoyo del personal de la Unidad de Terapia Intensiva y posterior a valoración deciden el ingreso a su servicio el 18 de febrero del 2018.

Al examen físico:

- Frecuencia Cardiaca: 145 latidos por minuto.
- Frecuencia Respiratoria: 24 respiraciones por minuto.
- Temperatura: 38.3° Centígrados
- Tensión Arterial: 60/41 mm/hg
- Saturación de oxígeno: 60 % con apoyo de AMBU

A la exploración general paciente oro intubada, febril, diaforética

A la exploración segmentaria se evidenció pupilas isocóricas de 3milímetros de diámetro, reactivas a la luz, reflejos tronculares presentes, flacidez generalizada, hiporreflexia tendinosa,

reflejos plantares indiferentes, sin presencia de respuesta al estímulo doloroso, bajo sedoanalgesia.

Intubada, bajo soporte ventilatorio, modo asistido controlado, buena entrada de aire bilateral. A la auscultación pulmonar se perciben roncus y sibilancias respiratorias, A la auscultación cardíaca latidos rítmicos, sin presencia de soplos. A la palpación a nivel abdominal suave, depresible, no doloroso, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades simétricas, tono movilidad y fuerza conservado, con un llenado capilar mayor a 2 segundos.

Considerando cuadro clínico de insuficiencia respiratoria aguda, taquipnea, fiebre y tos con expectoración de larga data se planteó como diagnóstico inicial de distress respiratorio secundario a proceso infeccioso, se recomienda su ingreso a unidad de cuidados intensivos en Hospital IESS Riobamba quienes admiten su ingreso posterior a realización de TAC de tórax.

## 2.1. Estudios clínicos

Biometría hemática

**Tabla 1-2** Biometría hemática de ingreso a emergencia.

| PRUEBA             | RESULTADO | UNIDAD    |
|--------------------|-----------|-----------|
| Glóbulos Blancos   | 6.00      | $10^3u/L$ |
| Neutrófilos        | 75        | %         |
| Linfocitos         | 18.2      | %         |
| Hemoglobina (HGB)  | 14.0      | g/dl      |
| Hematocrito (HCTO) | 42.9      | %         |
| Plaquetas          | 319       | $10^3u/L$ |

Elaborado por Carreño, 2019

Se evidencia contaje leucocitario normal, a expensas de monocitos, contaje eritrocitario y plaquetario normales.



## Química sanguínea

**Tabla 2-2** Química sanguínea de ingreso a emergencia.

| PRUEBA     | RESULTADO | VALOR REFERENCIAL |
|------------|-----------|-------------------|
| Glucosa    | 140       | 70 – 100 mg/dl    |
| Urea       | 29        | 10 – 50 mg/dl     |
| Creatinina | 1.1       | 0.5 – 0.9 mg/dl   |
| BUN        | 14        | 4 – 22 mg/dl      |
| LDH        | 676       | 240 – 480         |

Elaborado por Carreño, 2019

Se evidencia clearance de creatinina de 106 ml/m

## Ionograma

**Tabla 3-2** Ionograma de ingreso a emergencia.

| PRUEBA      | RESULTADO | VALOR DE REFERENCIA |
|-------------|-----------|---------------------|
| Sodio (Na)  | 130       | 135 – 148.0 mEq/l   |
| Potasio (K) | 4.00      | 3.5 – 5.30 mEq/l    |
| Cloro       | 100       | 98 – 106 mEq/l      |

Elaborado por Carreño, 2019

Se evidencia leve hiponatremia

Elevación importante de marcadores inflamatorios

## Procalcitonina

**Tabla 4-2** Reactantes de fase aguda de ingreso a emergencia

| PRUEBA         | RESULTADO   | VALOR REFERENCIAL  |
|----------------|-------------|--|
| Procalcitonina | 71.14 ng/mL | Bajo riesgo de sepsis o shock séptico: menor a 0.50<br>Alto riesgo de sepsis o shock séptico: mayor a 2.00 |

Elaborado por Carreño, 2019

Gasometría:

**Tabla 5-2** Gasometría de ingreso a emergencia.

| PRUEBA | RESULTADO | VALOR REFERENCIAL |
|--------|-----------|-------------------|
| PH     | 7.40      | 7,3 – 7,4         |
| PCO2   | 31.8      | 35 – 45           |
| PO2    | 168,2     | 65 – 80           |
| HCO3   | 19,6      | 21 – 29           |

Elaborado por Carreño, 2019

Se evidencia acidosis metabólica compensada. PAFIO2: 200

## 2.2. Estudios de imagen

Radiografía estándar tórax:



**Figura 1-2** Rx estándar de Tórax.

Elaborado por Carreño, 2019

Se evidencian infiltrados irregulares en varios segmentos de los campos pulmonares, en especial parahiliar izquierdo.

### 2.3. Evolución del paciente en hospitalización

2019/02/18 14:04

Paciente transferida a Hospital General Riobamba, por el estado general de la paciente se decide su ingreso a unidad de pacientes críticos en emergencia en donde es valorada para ingreso a unidad de cuidados intensivos.

2019/02/18 19:17

Paciente con cuadro infeccioso respiratorio complicado hasta necesitar ventilación mecánica invasiva, se plantea posible diagnóstico de influenza por AH1N1. Al momento necesita soporte ventilatorio y vasopresores se inicia antibioticoterapia con vancomicina: 1 gr intravenosos cada 12 horas, levofloxacina: 750 mg intravenoso cada día y oseltamivir: 150 mg por sonda nasogástrica cada 12 horas.

2019/02/19 20:40

Paciente que presenta empeoramiento de su cuadro manifestando shock que requiere de vasoactivos a dosis de 0,66mcg/kg/min de norepinefrina con lo que obtiene TAM sobre 65 mmhg normocárdica con frecuencias entre 90 y 98 lpm, permanece febril durante el día, se controla con medios físicos y antipiréticos. En complementarios la procalcitonina disminuye de 71 a 53, renal con volumen diurético de 1060 en 12 horas gasto urinario de 1,76 ml/kg/hora.

Se recibe reporte de laboratorio con pruebas de hisopado rápidas las mismas que son negativas para influenza del tipo a y b

2019/02/23 10:31

Paciente que presenta evolución tórpida durante los últimos controles, presenta neumotórax izquierdo espontáneo, por lo que se coloca tubo torácico, recuperando expansibilidad pulmonar. mantiene ventilación mecánica, con PaFi que varía entre 190 y 270. Se necesita administrar midazolam, remifentanilo y rocuronio por alteración neurológica.

Gasometría 22 de febrero de 2019

**Tabla 6-2** Gasometría de UCI.

| PRUEBA | RESULTADO | VALOR REFERENCIAL |
|--------|-----------|-------------------|
| PH     | 7.29      | 7,3 – 7,4         |
| PCO2   | 57.9      | 35 – 45           |

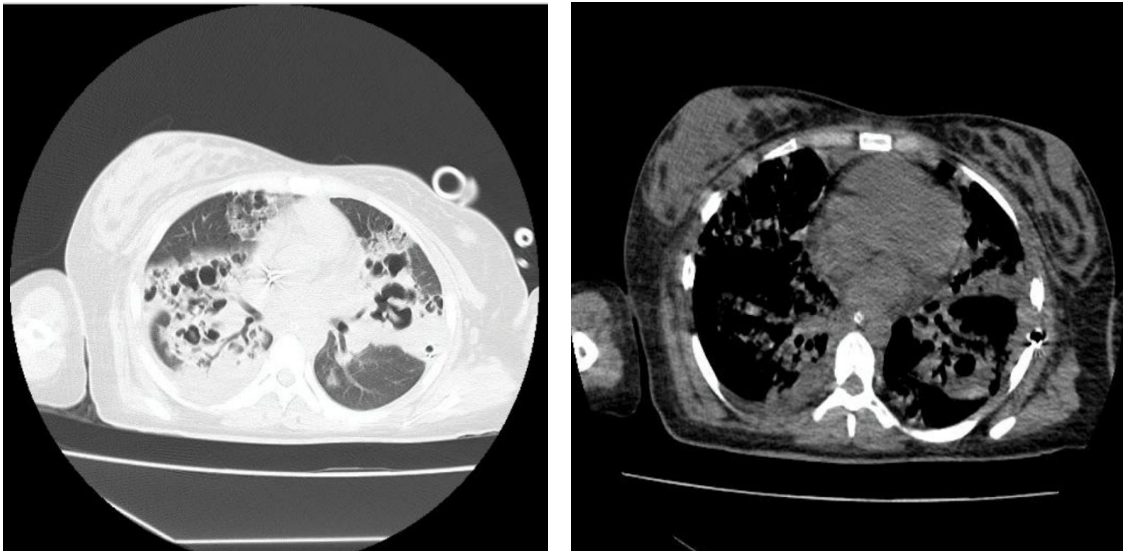
|      |      |         |
|------|------|---------|
| PO2  | 71.1 | 65 – 80 |
| HCO3 | 27.5 | 21 – 29 |

Elaborado por Carreño, 2019

2019/02/26 11:33

Paciente cursando con diagnóstico de neumonía necrotizante con estafilococemia de evolución tórpida al momento sin vasoactivos y en plan de sedación consciente y tratamiento de delirio, se mantiene en ventilación mecánica, en TAC de tórax se evidencian amplias lesiones pulmonares que no alteran la oxemia del paciente. Actualmente en tratamiento con antibioticoterapia en base a vancomicina: 2 gr, imipenem: 500 mg/iv/6 en su tercer día, se inicia amikacina 1 gramo/iv cada día por persistencia de leucocitosis y alza térmica.

TAC 25 de febrero de 2019



**Figura 2-2** TAC de Tórax.

Elaborado por Carreño, 2019

2019/02/27 9:20

Paciente cursando SDRA severo con neumonía necrotizante con imágenes de neumatoceles y de necrosis en amplias zonas de parénquima, se suspende benzodiacepinas y se mantiene sedación consciente. Se inicia fisioterapia respiratoria y motora. Se mantiene febril se envían muestras para cultivos, en laboratorios se evidencia leucocitos de 36000 a 30000.

2019/02/28 14:33

Se realiza RX de tórax en la que se evidencia neumotórax a nivel del campo izquierdo por lo que se coloca trampa de agua y tubo torácico por neumotórax recidivante. Además, se recibe resultados de gasometría de prestador externo que evidencian los siguientes valores: pH 7,54. PCO2 19,4 PO2 98 HCO3 17,09 S02 96%, se conversa con tratante de otorrinolaringología para

solicitar la valoración y la planificación de una traqueostomía electiva debido al poco progreso ventilatorio.

2019/03/02 9:17

Paciente en postoperatorio de 13 horas post traqueostomía, la cual permanece en regulares condiciones, mejorando ventilación posterior al procedimiento con saturación de O<sub>2</sub> oscilando en 90 a 92 %.

2019/03/04 9:22

Paciente que presentó empeoramiento evolutivo en las últimas 24 horas por varios elementos: evidencias de hemorragia digestiva alta con hematemesis (500 ml) y posteriormente melenas (2100 ml), para lo cual se realiza una video endoscopia digestiva alta (VEDA) donde se evidencia ulceras sangrantes por lo que se realiza ligadura de las mismas, taquiarritmias persistente pese al uso ayer de amiodarona, evolución clínica desfavorable con persistencia de la fiebre, progresión de lesiones tomográficas en relación con los neumatoceles y formación de abscesos múltiples. En cultivos se observa sensibilidad intermedia a la vancomicina con un patrón de resistencia casi universal a betalactámicos del único germen aislado *S. aureus* poseedor del gen MEC. Se recomienda el uso de linezolid

Microorganismo: *Staphylococcus aureus*

Nitrofurantoina Sensible -  $\leq 16$

Rifampicina Sensible -  $\leq 0,5$

Trimethoprim-Sulfa resistente - 80

Tigeciclina Sensible -  $\leq 0,12$

Moxifloxacino Intermedio - 1

Linezolid Sensible - 1

2019/03/05 23:14

Paciente que realiza fisioterapia motora y respiratoria por su cuenta, permanece deambulando durante el día por aproximadamente 8 horas sin demostrar nuevas alteraciones

2019/03/06 8:07

Presenta debilidad muscular por lo que se indica continuar con fisioterapia motora con mejoría evidente en la fuerza del paciente, se encuentra además mucho más cooperativa que los días anteriores. Hemodinámicamente estable con TAM promedio sobre 80 mmhg.

2019/03/06 18:06

Se obtiene Linezolid por lo que se inicia administración con el mismo a dosis de 600 MG disueltos en 100 ml de cloruro de sodio al 0.9%, pasar en 2 horas cada 12 horas y se suspende moxifloxacino.

2019/03/09 22:04

Persiste el murmullo vesicular disminuido en campo pulmonar izquierdo, expansión completa de neumotórax y tubo sin presencia de secreción, aunque se mantiene tubo torácico por antecedente de recidiva

2019/03/11 16:24

Paciente con mejor evolución clínica, el día de hoy se realiza decanulación exitosa de traqueostomo, con buen reflejo de deglución, buena tolerancia a la dieta por lo que se cambia paracetamol a vía oral al momento en condiciones estables en prealta

2019/03/14 1:24

Paciente el cual es ingresado al servicio de Medicina Interna por mejoría en cuanto a su sintomatología por Neumonía Necrotizante + SDRA resuelto además de complicaciones secundarias a la estancia prolongada en UCI, se continua con esquema antibiótico propuesto por resultados de cultivo y antibiograma presenta criterios clínicos de estabilidad, no picos febriles, no criterios de respuesta inflamatoria sistémica, no criterios de Q-SOFA, no leucocitosis, no neutrofilia, PCR y procalcitonina negativo. Ha completado 10 días de linezolid con respuesta favorable por lo que se sugiere estricto seguimiento ya sea por la especialidad de neumología o medicina interna

## CAPITULO III

### DISCUSION

Paciente que presentó cuadro clínico de neumonía necrotizante por germen resistente a la meticilina (SARM) lo que ocasionó una evolución tórpida por multidrogoresistencia que requirió el uso de antibióticos atípicos para su manejo. Presentó SDR por dicho cuadro llegando a necesitar soporte ventilatorio por traqueostomo por presencia de lesiones pulmonares con posible necrosis tisular además de neumotórax recidivante por lo que requirió la utilización de tubo torácico persistente pese a mejoría clínica.

En la NN la infección del parénquima lleva a necrosis mediada por una gran reacción inflamatoria lo que conlleva a una destrucción tisular y sustitución por cavidades llenas de aire, que constituyen neumatoceles que para algunos autores constituye parte del diagnóstico de NN. Estos son estructuras redondeadas de pared fina, dentro de una zona de consolidación pulmonar, que radiológicamente se identifica como una lucencia. Los neumatoceles pueden ser identificados en la TAC o la Rx de tórax convencional, aunque la TAC tiene mayor sensibilidad, porque en la radiografía la presencia de consolidación o derrame puede ocultarlos (Machado,2013)

El largo período de fiebre previo al inicio de terapia antibiótica y la neumonía multilobar se han asociado al desarrollo de neumonía complicada, en relación con mayor producción de mediadores inflamatorios, que son muy importantes en la patogenia de NN (Ferrer,2018)

También es posible que los neumatoceles se desarrollen en la evolución del cuadro clínico, ya que el proceso que conlleva a la necrosis continua a pesar de iniciar el tratamiento por la dificultad para llegar al germen causal por su resistencia por lo que el uso de linezolid en la neumonía necrotizante por SARM puede tener un valor agregado al suprimir la expresión de la toxina PVL,  $\alpha$ -hemolisina y TSST-1 que son parte importante de la virulencia de los *Staphylococcus* drogo resistente ya que el uso de vancomicina como monoterapia no es suficiente y se utiliza la asociación con otros medicamentos como el linezolid (Ferrer,2018).

La gravedad de la neumonía necrotizante y de la gangrena, así como de la morbilidad y la mortalidad del cuadro final dependerán del agente causal relacionado en mayor medida con el *S. aureus* como el mayor responsable al cual se le ha sido atribuida, como elemento inicial, a una infección viral. El *S. aureus* no se une al epitelio de las vías respiratorias intactas, ya que puede crear poros en las membranas de las células huésped, puede mediar esta primera lesión y demás

la liberación de toxina de Panton-Valentine se ha catalogado como la responsable de necrosis rápidamente progresiva en adultos jóvenes inmunocompetentes (Ferrer,2018).



## **CONCLUSIONES**

La neumonía adquirida en la comunidad que necesite ingreso a UCI se asocia normalmente con una mortalidad y morbilidad elevada particularmente cuando se asocia a neumonía necrotizante.

Los antibióticos, la broncoscopia y los tubos torácicos son intervenciones tempranas importantes para lograr una terapéutica oportuna

El seguimiento para estos pacientes se debe realizar con TAC con medio de contraste siendo considerado como Gold Standard para por tener un pronóstico y valoración de la terapéutica adecuado.

El tratamiento oportuno en etapas tempranas puede determinar el pronóstico del cuadro con un mejor pronóstico si se realiza el diagnóstico y el tratamiento de manera oportuna.

## **PERSPECTIVA DEL PACIENTE**

El paciente al momento refiere que fue una experiencia bastante traumática por el proceso tanto patológico como de recuperación, se mantiene en constante seguimiento con el servicio de neumología y médico tratante de Cuidados Intensivos para mantener una valoración continua del caso.

## **LISTA DE ABREVIATURAS**

TC: tomografía computarizada  
IESS: Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social  
AMBU: Airway Mask Bag Unit  
Ml: mililitros  
UCI: Unidad de Cuidados Intensivos  
TAM: Tensión Arterial Media  
Gr: Gramos  
Mg: Miligramos  
Iv: Intravenoso  
SDRA: Síndrome de Distress Respiratorio Agudo  
Rx: Radiografía  
PCO2: Presión parcial de Dióxido de Carbono  
PO2: Presión parcial de Oxígeno  
HCO3: Bicarbonato de Sodio  
S02: Saturación de Oxígeno  
UTI: Unidad de Terapia intensiva  
VEDA: Video Endoscopia Digestiva Alta  
Hb: Hemoglobina  
HCTO: Hematocrito  
SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica  
PCR: Proteína C Reactiva  
SAMR: Staphylococcus aureus meticilino resistente  
PVL: Leucocidina Pantón-Valentine

## BIBLIOGRAFIA

**Machado, K. Kouyoumdjian, G. Algorta, G.** “Neumonía necrotizante en niños hospitalizados en el Hospital Pediátrico- Centro Hospitalario Pereira Rossell en el año 2010”. *Arch. Pediatr. Urug.* vol.84, n.2 (2013), pp.101-110

**Mani, C. Murray, D.** Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3 ed. Philadelphia, Churchill Livingstone; Elsevier, (2008) pp 118-128

**Aracil, J.** “Neumonía complicada”. *Bol Pediatr*; vol 48 n° 204, (2008)183-188.

**Sawicki, G. Lu, F. Valim, C. Cleveland, R.** “Necrotising pneumonia is an increasingly detected complication of pneumonia in children”. *Eur Respir J* vol 31 n°6 (2008) pp 1285-1291.

**Hsieh, Y. Hsiao, C. Tsao, P. Wang, J. Hsueh, P. Chiang, B. et al.** “Necrotizing pneumococcal pneumonia in children: the role of pulmonary gangrene”. *Pediatr Pulmonol*; vol 41 n°7 (2006) pp 623-629.

**Mahfouz M.** “Necrotizing pneumonia: sequential findings on chest radiography”. *Egypt J Bronchology*; vol 3 n° 1 (2009) pp 86-89.

**Westphal, F. Lima, L. Netto, J. Tavares, E. Andrade, E.** “Surgical treatment of children with necrotizing pneumonia”. *J Bras Pneumol*; vol 36 n°6 (2010) pp716-723.

**Hsieh, Y. Wang, C. Lai, S. Lai, J. Wong, K. Huang, Y. et al.** “Necrotizing pneumococcal pneumonia with bronchopleural fistula among children in Taiwan”. *Pediatr Infect Dis J*; vol 30 n°9 (2011) pp. 740-744.

**Chatha, N. Forn, D. Bosma, K.** “Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: A case series and review of the literature”. *Can Respir J*; vol 21 n°4 (2012) pp239-245.

**Parra, M. Ganni, S. Descalzi, F. Schippacasse, G.** “Neumonías necrosantes graves con empiema asociad”. *Rev Chil Cir.*vol 68 n°5 (2016) pp 379-83

**Ferrer Pérez, A., Roche Albernas, C., Santos Pérez, L., Martínez-Fortún Amador, M., Rosell Díaz, M., Ruíz González, I. Medina Hernández, L.** “Neumonía necrotizante” *Acta Médica Del Centro* vol 12 n° 2 (2018) pp 235-247.

**Cengiz, A. Kanra, G. Caglar, M. Kara, A.** “Absceso de pulmón: nuestra experiencia en un servicio de Clínica Médica”. *Arch Med Int.* vol 35 n° (2013) pp 9-14.

**Rubinstein E, Kollef Marin H, Nathwani D.** “Pneumonia Caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus”. *Clin Infect Dis.* vol 46 (2008) pp 378-85

**Gómez, C. Perilla, A. González, C. Valderrama, S. Vanegas, N.** “Neumonía necrosante por Staphylococcus aureus extrahospitalario resistente a la meticilina: reporte de dos casos en Colombia” *Biomédica* vol 29 (2009) pp 523-530

**Labandiera ,M. Couzon, F. Boisset, S. Brown, E. Bes, M. Benito, Y. et al.** “Staphylococcus aureus PantonValentine leukocidin causes necrotizing pneumonia”. *Science.* vol 315 (2007) pp 1130-1133.

**Gillet Y, Vanhems P, Lina G, Bes M, Vandenesch F, Floret D, et al.** “Factors predicting mortality in necrotizing community acquired pneumonia caused by Staphylococcus aureus containing Panton-Valentine leukocidin”. *Clin Infect Dis.* vol 45 (2007) pp315-321.

**Parra, M. Gattini F. Descalzi, F.** “Neumonías necrosantes graves con empiema asociado” *Rev Chil Cir.* vol 68 n°5 (2016) pp 379-383

**Dante, S. Bauer, P. Iyer, V. Ryu, J.** “Fatal fulminant necrotizing pneumonia: A case report. “*J Med Case Rep.* vol 1 (2014) pp 8 -37.

**Tsai, Y. Ku, Y.** “Necrotizing pneumonia: A rare complication of pneumonia requiring special consideration”. *Curr Opin Pulm Med.* vol 18 (2012) pp 246-252.

**Llombart, M. Chiner, E. Pastor, E.** “Neumonía necrosante complicada con empiema de tórpida evolución” *Curr Opin Pulm Med.* vol. 63. n°. 1. (2005) pp 79-80

**Kenneth, E. Osorio, E. Xuruc, L. Maldonado, E.** “Neumonía necrotizante de etiología poco común” *Neumología Pediatrica* vol3 (2012) pp 36-41

**Herrera, M. Maestre, A. Rivera, G.** “Neumonía necrosante con evolución fatal” *Neumología Pediatrica* vol. 39. n. 9.(2015) pp páginas 587-589

## ANEXOS

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

**HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Formulario de consentimiento informado

Yo Dayana Michelle Paves Barrionero ..... doy mi consentimiento para acceder a la información sobre mí, que se publicará en la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO, caso clínico, Pablo Alberto Ramírez Vera.

Entiendo que la información se publicará sin datos personales, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.


Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Dayana Paves Barrionero .....

CI: 1250375076 .....


Fecha: 13 de Julio 2019 .....

Firma:  .....

Nombre del autor: Rivaldo Antonio Carreño Prunzote .....

CI: 1314026652 .....

Fecha: 13 de Julio de 2019 .....

Firma:  .....

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS PARA**

**EL APRENDIZAJE Y LA INVESTIGACIÓN**

**UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS**

**REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA**

**Fecha de entrega:** 23 / Octubre / 2019

**INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)**

**Nombres – Apellidos:** Oswaldo Antonio Carreño Pinargote

**INFORMACIÓN INSTITUCIONAL**

**Facultad:** Salud Pública

**Carrera:** Medicina

**Título a optar:** Médico General

**f. Analista de bibliotecas responsable:** Ing. Rafael Inty Salto Hidalgo