



**INSTITUTO LATINO-AMERICANO DE
CIÊNCIAS DA VIDA E DA NATUREZA (ILACVN)**

CURSO DE MEDICINA

GABRIEL HOYOS TOIRAC

**INFORME DEL INTERNADO EN EL MÓDULO DE URGENCIAS Y
EMERGENCIAS DEL SUS**

Foz do Iguaçu - PR

2023

GABRIEL HOYOS TOIRAC

**INFORME DEL INTERNADO EN EL MÓDULO DE URGENCIAS Y
EMERGENCIAS DEL SUS**

Informe presentado como requisito parcial para la evaluación del TCC 2 del Instituto Latino-Americano de Ciências da Vida e da Natureza de la Universidade Federal da Integração Latino-Americana - UNILA

Prof^a. Me. Rosana Alvarez Callejas

Foz do Iguaçu

2023

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Componentes de las Redes de Urgencia y Emergencia.....	11
Figura 2. Organización de las Redes de Urgencia y Emergencia.....	12
Figura 3. Protocolo de Manchester.....	14
Figura 4. Organización jerárquica de los campos de estudio.....	27
Figura 5. Score Tomográfico para PA.....	70
Figura 6. Tratamiento de la PA aguda.....	71
Figura 7. Diferencias entre CAD y EHH.....	74
Figura 8. Flujo del manejo de la CAD.....	75
Figura 9. Escala de Mallampati.....	105
Figura 10. Clasificación de Cormack Lehane.....	106
Figura 11. Posición del olfateador.....	107
Figura 12. Posición anatómica de la punción.....	112
Figura 13. Técnica de punción.....	113
Figura 14. Técnica de dreno.....	114
Figura 15. Localización de la punción lumbar.....	116
Figura 16. Técnica de la punción lumbar.....	116
Figura 17. Test de Allen.....	120
Figura 18. Sonda nasogástrica.....	123

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Principales causas de muerte en Brasil.....	11
Tabla 2. Escala del dolor.....	41
Tabla 3. Metas del atendimento del AVC en función del tiempo.....	52
Tabla 4. Contraindicaciones absolutas de la trombolisis.....	54
Tabla 5. NIHSS.....	56
Tabla 6. Medicamentos de control presórico.....	59
Tabla 7. Criterios de Indicación de TEV.....	59
Tabla 8. Clasificación APACHE II.....	69
Tabla 9. Escala de Ranson.....	69
Tabla 10. Score de Marshall para PA.....	70
Tabla 11. Clasificación de la CAD.....	73
Tabla 12. Medicaciones para intubar.....	108

LISTA DE IMÁGENES

Imagem 1. Instalaciones del SAMU Base.....	25
Imagem 2. Score de ASPECTS.....	58
Imagem 3. Kit de acceso venoso central.....	110

LISTA DE ABREVIATURAS

APS	Atención Primaria de Salud
AAS	Ácido acetilsalicílico
AVC	Accidente Vascular Encefálico
CAD	Cetoacidosis Diabética
DEA	Desfibrilador Externo Automático
DM	Diabetes Mellitus
DRC	Enfermedad Renal Crónica
EHH	Estado Hiperosmolar Hiperglucémico
FA	Fibrilación Atrial
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
HB	Hemoglobina
IAM	Infarto Agudo del Miocardio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografía y Estadística
ICC	Insuficiencia Cardíaca Crónica
IOT	Intubación Orotraqueal
OPAS	Organización Panamericana de la Salud
PA	Pancreatitis Aguda
PCR	Parada Cardiorrespiratoria
RUE	Red de Urgencia y Emergencia
SAMU	Servicio de Atendimento Móvil de Urgencia
SIATE	Serv. Integrado de Atendimento al Trauma en Emergencia
SUS	Sistema Único de Salud
TEC	Tiempo de Enchimento Capilar
UBS	Unidad Básica de Salud
UPA	Unidad de Pronto Atendimento
USA	Unidad de Soporte Avanzado
USB	Unidad de Soporte Básico
VIR	Vehículo de Intervención Rápida

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
CAPÍTULO 1- LAS REDES DE URGENCIA Y EMERGENCIA	10
1.1 Redes de urgencia y emergencia en el sistema único de salud	10
1.2 Clasificación de riesgo en la red de urgencia y emergencia	13
1.3 Escenarios de actuación	15
1.3.1 Unidades Básicas de Salud	15
1.3.2 Servicios de Atendimento Móvil de Urgencia	16
1.3.3 Centrales de Regulación Médica de Urgencias	17
1.3.4 Sala de Estabilización	17
1.3.5 Pré-hospitalar fijo: Unidades de Pronto Atendimento (UPA)	18
1.3.6 Atención de Media y Alta Complejidad	18
1.4 “Vaga Cero” y regulación	19
1.5 Redes de urgencia y emergencia en Foz de Iguazu y São Miguel	20
1.5.1 Componente Pre Hospitalar Fijo	20
1.5.2 Componente Pre Hospitalar Móvil	22
1.5.3 Componentes Hospitalares de Media y Alta Complejidad	23
1.5.5 Componentes de la RUE en São Miguel do Iguazu	24
1.6 Subjetividad de los campos de actuación	24
CAPÍTULO 2 - CÓDIGO ÉTICO DEL ESTUDIANTE DE MEDICINA	26
CAPÍTULO 3 - GUÍA DE BUENAS PRÁCTICAS EN LAS REDES SOCIALES	30
CAPÍTULO 4 - CASOS CLÍNICOS	33
4.1 Caso 1 “Colonización y Genes”	33
4.2 Caso 2 “El Cerebro es Tiempo”	43
4.3 Caso 3 “ Una Urgencia Evitable”	60
4.4 Caso 4 “Caballo de Troya”	77
4.5 Caso 5 “Más de uno”	86
CAPÍTULO 5 EXPERIENCIAS PERSONALES	98
CAPÍTULO 6 PROCEDIMIENTOS INVASIVOS	102
CAPÍTULO 7 INTERVENCIÓN EN LA RED	128
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	133

INTRODUCCIÓN

El módulo de Urgencia y Emergencia es un componente curricular obligatorio para la finalización de la carrera de medicina, siendo necesario nuestra rotación por los diferentes servicios de la Red de Urgencia Emergencia en la ciudad de Foz do Iguaçu y São Miguel do Iguaçu, teniendo un tiempo de 4 meses dividido en un total de 42 guardias para el desenvolvimiento de habilidades tanto prácticas como clínicas médicas. El conocimiento de la RUE y su funcionamiento nos permitirá en el futuro saber de qué manera se desenvuelven y se articulan los diferentes puntos de la red para así conseguir brindar el mejor atendimento posible a nuestros pacientes.

Los diferentes locales de rotación con sus particularidades ayudarán a desenvolver aptitudes que nos crecerán tanto como médicos como seres humanos más capacitados y empáticos, conocer a otros profesionales con sus perspectivas y experiencias de vida nos ayuda a nortear nuestras ideas y construir nuestra opinión sobre los diferentes servicios. Al ser extranjero estoy un poco perdido en relación a las costumbres del pueblo brasileño por lo tanto es también una posibilidad de integración, de aprender más de la cultura local y usar este conocimiento para ser más próximos de nuestros pacientes.

A los estudiantes en vías de formación como yo recordarles que somos seres humanos, tan vivos y frágiles como nuestros pacientes, hoy somos tratados como personas normales, pero cuando seamos médicos eso cambiará, las demás personas nos percibirán diferente, inclusive llegando a endiosarnos, y eso no lo podemos cambiar. La forma en que los otros nos miran está fuera de nuestro rango de acción, pero nuestra actitud frente a esto sí, nuestros pensamientos y reacciones están bajo nuestro dominio, por lo tanto, el no doblégarlos a esta aura de deidades es importantísimo para no fracasar como médicos y sobre todo como *homo sapiens sapiens*. Siempre ser humildes, empáticos y resolver las necesidades de aquellas personas que vienen en busca de nuestro auxilio es prioridad. Si hay algo que todo médico debe recordar es aquella práctica romana en cual en momentos de mayor gloria de una persona alguien le recordaba al oído *Memento Mori*.

El objetivo de este trabajo es de una forma poco pretenciosa mostrar los diferentes campos de actuación y mi desenvolvimiento en estos, permitiéndome ver

una evolución tanto en el pensamiento clínico como en mi adaptación en el mundo de la atención médica. Inclusive para ser usado como esquema en el estudio de enfermedades y la resolución de casos.

CAPÍTULO 1- LAS REDES DE URGENCIA Y EMERGENCIA

1.1 Redes de urgencia y emergencia en el sistema único de salud

Las Redes de Urgencia y Emergencia (RUE) son un conjunto de instituciones que brindan servicios médicos a pacientes con cuadros clínicos agudos, dentro de un

sistema distribuido en grupos regionales de manera articulada y organizadas de una forma jerárquica y regulada por instancias que regulan la resolutiveidad en niveles de complejidad de manera gradativa (BRASIL, 2011).

En el año 2003 fue creada la Política Nacional de Atención a las Urgencias, este modelo demostró ser ineficaz para resolver los problemas sanitarios del país en este tiempo, por eso fue reformulado en el año 2011 con la Portaria número 1.600 y así quedó instituida la Red de Atención a las Urgencias y Emergencias en el SUS, surgiendo como una necesidad frente al perfil epidemiológico y demográfico brasileiro (BRASIL, 2013). Las principales causas de muertes en territorio brasileño son la enfermedad cardiaca isquémica y el accidente cerebro vascular, siendo más común en la población más avanzada, enfermedades crónicas como Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia, así como hábitos tóxicos consumo de drogas, tabaquismo y alcoholismo, estilo de vida sedentario y obesidad influyen en eventos desfavorables en estas personas. En la población mas joven se destacan los accidentes de transporte terrestre, agresiones y el suicidio, causados generalmente por mayor comportamiento de riesgo, la entrada en bandas criminales organizadas y dificultades para lidiar con los problemas del dia a dia, bullying o problemas familiares (BRASIL, 2019). Por tanto las 4 causas más comunes en las diferentes edades corresponden a eventos agudos que pueden ser revertidos o si se asisten rápidamente pueden producir una mejora clínica que disminuya en un futuro la presencia de secuelas graves. Para dar una respuesta rápida a estos eventos surgen las redes de urgencia y emergencia, siendo efectivas cuando comparadas con los años anteriores, las muertes por accidentes de transporte terrestre disminuyeron desde el año 2010 aunque siguen siendo la principal causa de muerte en jovenes del sexo masculino, las muertes por agresiones se mantuvieron igual igual siendo predominantes en el sexo masculino y hay un aumento en la tendencia desde el año 2010 en las muertes por suicidio (BRASIL, 2019).

En la Tabla 1 se presentan las 10 principales causas de muerte en Brasil en el año 2016 comparadas con las causas en el resto del mundo recopiladas por el Instituto Brasileño de Geografía y Estadística (IBGE).

Tabla 1. Principales causas de muerte en Brasil

Ordem	Causas no Brasil	N	Taxa bruta	Causas no mundo
1	Doenças cardíacas isquêmicas	185.192	89,9	Doenças cardíacas isquêmicas
2	Acidente cérebro vascular	107.658	52,2	Acidente cérebro vascular
3	D. de Alzheimer e outras demências	80.600	39,1	DPOC*
4	Infecções respiratórias baixas	69.961	34,0	Infecções respiratórias baixas
5	DPOC*	64.673	31,4	D. de Alzheimer e outras demências
6	Agressões	59.772	29,0	Câncer de traqueia, brônquio e pulmão
7	Diabetes mellitus	56.793	27,6	Diabetes mellitus
8	ATT**	48.754	23,6	ATT**
9	Doença renal crônica	34.092	16,5	Doenças diarreicas
10	Câncer de traqueia, brônquio e pulmão	30.066	14,6	Tuberculose

Doenças não transmissíveis
 Doenças transmissíveis
 Causa externas

Fuente: Instituto Brasileño de Geografía y Estadística

Las redes de urgencia y emergencia están constituidas por los hospitales, las Unidades Básicas de Salud (UBS), las Unidades de Pronto Atendimento (UPA), el Servicio de Atendimento Móvil de Urgencia (SAMU) y el cuidado domiciliario (Figura 1).

Figura 1. Componentes de las redes de urgencia y emergencia

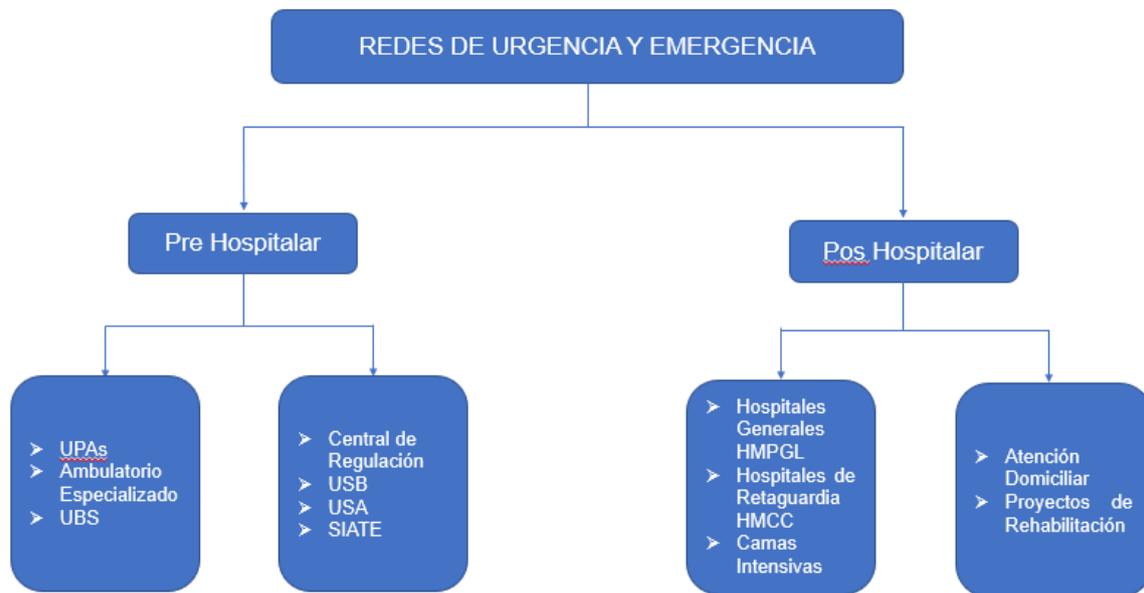


Fuente: UNASUS, 2019

Este entramado de servicios están organizados de tal forma que puedes ser visto como atendimento pré-hospitalar, donde tenemos la puerta de entrada a los servicios médicos como son en caso de emergencias: donde el paciente no se puede dirigir hacia el servicio de referencia el SAMU, o la UPA cuando el paciente consigue llegar al local, por otra parte tenemos las UBS que son la referencia cuando el cuadro clínico no es grave y el paciente puede hacer tratamiento ambulatorial. La otra forma

de ser visto es como tratamiento pos hospitalar, tenemos el tratamiento hospitalar, donde ya están los servicios de referencias para las diferentes patologías y el tratamiento de secuelas o mejora domiciliar en casa (Figura 2).

Figura 2. Organización de las redes de urgencia y emergencia



Fuente: Autor

Las principales directrices que rigen esta red está la ampliación del cuidado y del acceso a los servicios de salud de toda la población, la garantía de los principios doctrinales del SUS: equidad, integralidad y universalidad, también vigila porque haya una mayor humanización en el atendimento a los paciente y un tratamiento de carácter multiprofesional a través de la articulación de los diferentes servicios brindados por esta (BRASIL, 2013). Para realizar estas funciones son necesarias otras directrices de carácter organizativo, entre las que destacan la actuación territorial a través del regionalismo en su atendimento, la actuación profesional y gestora para brindar una mayor calidad en el servicio, el monitorear y evaluar la efectividad de los servicios para ver su desempeño e invertir en estrategias para mejorarlos (BRASIL, 2013).

Entre las estrategias más utilizadas tenemos las que están relacionadas a la cualificación del personal, tanto en la atención a los pacientes graves por medio de la utilización de las unidades intensivas como en las puertas de entrada de los hospitales, así como una organización más efectivas en la atención a pacientes con enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y traumatológicas. Aparte de

resolver eventos agudos también se encarga del cuidado de pacientes con enfermedades crónicas por tanto una de las estrategias que utiliza es la creación de hospitales especializados en los cuidados prolongados, así como la atención domiciliar por intermedio de los equipos multidisciplinarios. Otra de las prioridades es la organización de los lechos de retaguardia, mayormente utilizados en eventos de desastres o cuando el servicio no consigue cubrir las necesidades de la población (BRASIL, 2013).

1.2 Clasificación de riesgo en la red de urgencia y emergencia

La clasificación de riesgo utilizada por la red de urgencia y emergencia es el Protocolo de Manchester, este fue creado en el año 1997 por el Grupo de Triage de Manchester y fue probado en esta misma ciudad, teniendo buenos resultados a la hora de organizar la prioridad. A partir del año 2007 comenzó a ser utilizada en Brasil fue entonces cuando el Grupo Brasileño de Clasificación de Riesgo comenzó a trabajar sobre esta escala para su implementación en todo el país (AMARAL, 2007).

El Protocolo de Manchester es un sistema de triaje donde se realiza una clasificación del paciente por colores. Para esto se toman los signos vitales, síntomas que adolecen al paciente y en caso de dolor la intensidad de este, para así medir cuantitativamente y subjetivamente la necesidad de atención inmediata del paciente (AMARAL, 2007). La escala funciona por el tiempo que el paciente puede esperar para la realización del atendimento (Figura 3) siendo:

- Color Rojo: Emergencia, no hay tiempo de espera para este paciente, necesita de atención médica urgente ya que la vida de este está en cierto peligro.
- Color Naranja: Muy urgente, el tiempo de espera máximo es de 10 minutos, es para aquellos pacientes que necesitan de un médico rápido, principalmente están aquí marcados aquellos que comienzan con los primeros síntomas de enfermedades posiblemente mortales.
- Color Amarillo: Urgente, tiempo de espera máximo de 1 hora, es para aquellos pacientes que necesitan una evaluación médica, pero los cuadros que tienen no son tan graves y pueden esperar en caso de que hayan otras emergencias.

- Color Verde: Poco urgente, tiempo de espera de aproximadamente 2 horas, son casos que no exigen atendimento médico inmediato, se envuelve más con enfermedades de curso crónico, o de evento agudo donde no peligre la vida del paciente.
- Color Azul: No urgente, tiempo de espera de 4 horas, no tiene urgencia, es dejado para aquellos pacientes que están realizando
- control sobre sus enfermedades crónicas, el uso de curativos, etc.

Figura 3. Protocolo de Manchester



Fuente: Autor

1.3 Escenarios de actuación

1.3.1 Unidades Básicas de Salud

Las UBS son parte de lo que llamamos Atención Básica, que es un grupo de determinadas acciones de salud volcadas a la promoción de políticas públicas en salud, la prevención de enfermedades, el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de baja complejidad, la rehabilitación de secuelas, la reducción de daños y la

estabilización de los índices de salud, con el inquérito de desenvolver una atención integral que ayude tanto al individuo como al colectivo mejorando la situación de salud y la autonomía de las personas (BRASIL, 2013).

Entre las principales características está la de ser descentralizada, ya que al estar en mayor contacto con la población conoce cuales son los verdaderos problemas de salud presentes. Tiene como deber ser resolutiva, teniendo como base la identificación de riesgos y reconociendo las demandas de salud, lo que permite construir vínculos con la comunidad para realizar intervenciones efectivas. La coordinación del cuidado se hace una característica necesaria, ya que esta permite organizar el flujo de los pacientes entre los diferentes nodos de las RUE, resolviendo las necesidades particulares de cada paciente a través de planes terapéuticos singulares (BRASIL, 2013).

Cuando ponemos el foco en la urgencia y emergencia, debe ser realizado una escucha efectiva para un buen acogimiento en el servicio, debe ser establecida una clasificación de riesgo a través del protocolo de Manchester, evaluando las necesidades y vulnerabilidades que envuelven al paciente, teniendo en cuenta que es la puerta de entrada a las RUE y es el primer atendimento que va a recibir el paciente en el ámbito de emergencia (BRASIL, 2012).

Dentro de las UBS nace como una alternativa en aquellas ciudades que no tienen este servicio, las salas de observación. Son encargadas de hacer un triaje de la demanda del paciente y determinar si pertenece a las competencias de la RUE o puede esperar para ser evaluado en otro momento (BRASIL, 2013).

1.3.2 Servicios de Atendimento Móvil de Urgencia

Para el atendimento médico pre hospital, con acción rápida de dislocamiento en las emergencias y visando el panorama de morbimortalidad del escenario brasileño fue instituido el Servicio de Atendimento Móvil de Urgencia (SAMU) en el año 2003, haciendo las primeras inversiones para la adquisición de vehículos creados para esta finalidad (BRASIL, 2003).

A través del número 192, se acciona la central de regulación de las urgencias que ordena el flujo de las asistencias y preconiza el atendimento precoz con transporte efectivo a las personas que sufren condiciones clínicas graves donde

peligre su vida, o otras emergencias como surto psiquiátricos, emergencias gineco-obstétricas o traumas, llevando esta asistencia rápida y adecuada a una disminución de la mortalidad (BRASIL, 2013).

Los vehículos utilizados son clasificados y asignados en razón de la emergencia que adolece a los pacientes, estos pueden ser:

- Unidad de Soporte Básico de Vida Terrestre (USB): Esta ambulancia consta de dos personas en su interior, una es el conductor y la otra es enfermero o técnico de enfermería.
- Unidad de Soporte Avanzado de Vida Terrestre (USA): Esta ambulancia, mayor equipada, es acompañada por tres personas, el conductor, el médico y el enfermero.
- Equipo Aéreo médico: Es una aeronave tripulada por un conductor, un médico y un enfermero.
- Equipo de Embarcación: Unidad marítima tripulada por un conductor, un médico o un enfermero en dependencia de la misión que vayan a hacer.
- Motolancia: Moto tripulada por un enfermero o técnico de enfermería, usado generalmente para brindar apoyo.
- Vehículo de Intervención Rápida (VIR): Vehículo que tiene un equipo compuesto por un médico, un enfermero y un conductor.

1.3.3 Centrales de Regulación Médica de Urgencias

La estructura que envuelve las centrales de regulación médica de urgencias es física y fija, siendo la parte no móvil del SAMU, el equipo está constituido por profesionales médicos, telefonistas auxiliares y radiooperadores, con la experiencia y capacitación necesaria para ser efectivos a la hora de regular las llamadas provenientes de la población, en las cuales demandan auxilio. Estos profesionales son capaces de a través de anamnesis y cuadro clínico clasificar a los pacientes que necesitan del SAMU de una jerarquizada para ordenar el flujo en las diferentes instituciones que componen la RUE (BRASIL, 2013).

Cumpliendo uno de los principios organizativos del SUS, las centrales son regionalizadas, para poder cumplir con las demandas de una población a la cual ha

sido destinada. Además las bases tienen que ser descentralizadas, para poseer el espacio físico que les permita cumplir su función de una manera efectiva a fin de ser resolutivos, acompañada de la satisfacción de las necesidades básicas de los equipos que trabajan en este, como alimentación, abrigo y agua potable (BRASIL, 2013).

1.3.4 Sala de Estabilización

Las salas de estabilización son un servicio creado en octubre del 2011, para suplir las necesidades de aquellas regiones muy alejadas geográficamente o aquellas áreas descubiertas por servicio pre hospitalario fijo (BRASIL, 2013).

La sala de estabilización debe tener una estructura adecuada para dar soportes básicos de vida a aquellos pacientes que se encuentran en estado graves, siendo un estabilizador hasta que el paciente pueda ser transportado a un servicio de mayor complejidad (BRASIL, 2011) cumpliendo las siguientes directrices:

- Funcionamiento corrido, periodo de 24 horas todos los días de la semana.
- Debe estar compuesto por un equipo capacitado para la resolución de eventualidades.
- Debe funcionar conforme protocolos, triaje y primera escucha.

La sala de estabilización puede estar instaurada en servicios de salud, tanto públicos como privados, en aquellos que tengan la estructura necesaria para mantenerla, pueden ser montadas inclusive en unidades básica de salud siempre y cuando garanticen su funcionamiento 24 horas al día (BRASIL, 2013).

1.3.5 Pré-hospitalar fijo: Unidades de Pronto Atendimento (UPA)

Entre la Unidad Básica de Salud, que es el servicio más sencillo y la red hospitalar que emprende los casos de mayor complejidad existe una unidad intermedia, llamada de Unidad de Pronto Atendimento (UPA), entre sus principales funciones está ser una parte competente de la RUE, funcionando las 24 horas del día (BRASIL, 2013). Estas UPAs constituyen un servicio que genera un impacto positivo en la población, a través de la oferta de tratamiento continuado y el servicio de referencia y contrarreferencia. Su objetivo principal es garantizar el triaje de

pacientes, su clasificación de riesgo y la intervención clínica pertinente a este nivel (BRASIL, 2013).

Existen dos maneras de crear una de estas infraestructuras, la primera corresponde a la construcción de nuevas edificaciones que cubren estratégicamente una población determinada, y la otra forma es a través de ampliación, donde estructuras de servicio en salud son ampliadas para cumplir los requisitos necesarios para ser una UPA (BRASIL, 2013). Estos requisitos anteriormente mencionados son: ser parte del área de actividad del SAMU, desarrollar actividades de educación en promoción y prevención, presentar cobertura en atención básica de 24h, presentar un padrón visual reglamentado, cumplir con la oferta de servicio de urgencia, utilizar el Protocolo de Manchester para la clasificación de riesgo, utilización de protocolos médicos actualizados (BRASIL, 2013).

1.3.6 Atención de Media y Alta Complejidad

Ya vista toda la parte pre hospitalar llega el momento de discutir un poco sobre la atención media y de alta complejidad, que hace referencia a los servicios hospitalarios. Su función dentro de las RUE fue instituida a través de la Portaria 2.395 de octubre del 2011.

Os componentes de la atención hospitalar dentro del escenario de las RUE son: ser puertas de acceso frente a las emergencias de la región que cubre, ser productor de camas de retaguardia en el caso de desastres o haya una mayor demanda por la sociedad, presentar unidades de cuidados crónicos o salas especializadas en esta función, tener camas de terapia intensiva disponibles para que puedan ser usadas como “vaga cero” o para los mismos pacientes dentro de la institución que necesiten de estos servicios y organización de las líneas de cuidados en las principales causas de muerte en Brasil (accidente vascular encefálico, infarto agudo del miocardio y accidente de transporte terrestre) (BRASIL, 2013).

La atención hospitalar dentro de la RUE tiene varios objetivos, dentro los que se destacan la organización y atención de las urgencias a fin de cubrir las necesidades de una población, sirviendo tanto en la resolución de la demanda espontánea o como camas de retaguardia. Garantizar los atendimientos de media y alta complejidad es su objetivo principal incluyendo, cuidados prolongados, cirugía y terapia intensiva. Su

tercer y último objetivo es garantizar la atención hospitalar de forma coordinada y articulada en las principales líneas de cuidado.

1.4 “Vaga Cero” y regulación

Como ya explicamos anteriormente para que el trabajo de las RUE sea efectivo necesita estar articuladas de una forma eficiente para poder cumplir con todas las necesidades de la región. En su comienzo era observado en las UPAs una extrapolación en el tiempo para la transferencia a servicios de salud más complejos, siendo por protocolo la obligación de 24 horas para observación y llegar a un diagnóstico y luego ser transferidos (KONDER, 2019). Innúmeras dificultades en la transferencia y recusos de atendimento con la prerrogativa de ausencia de camas en el servicio son temas discutidos frecuentemente por los profesionales en los diferentes puntos de la RUE (PEREIRA, 2011).

Frente a estas dificultades fue instaurada la “Vaga Cero”, esta permite decidir el mejor destino para un paciente en término de recibir la mejor atención garantizando un buen atendimento a su urgencia, eliminando la posibilidad de no tener camas en el servicio escogido. Por lo tanto cuando un paciente es enviado como “Vaga Cero” tiene que ser obligatoriamente aceptado por el servicio al que fue referenciado (SANTOS FILHO, 2020). Cabe destacar que es una obligación del médico regulador juzgar a cada paciente para realizar la transferencia al servicio más próximo y efectivo que permite ayudar a resolver la emergencia del paciente (SANTOS FILHO, 2020).

Además de crearse la “Vaga Cero” se establece a través de una Portaria que las RUE estaduais deben ser coordinadas por las Centrales de Regulación. Estas centrales a sus diferentes niveles (estaduales o municipales) articulan la interacción entre los diferentes componentes de la RUE a fin de mantener un flujo eficiente de los pacientes a través del SUS. Y son considerados una puerta de comunicación entre la población y los servicios de salud, desde el cual pueden ser atendidas las demandas de las personas siendo estas resueltas a los diferentes niveles de atención médica (BRASIL, 2002).

1.5 Redes de urgencia y emergencia en Foz de Iguaçu y São Miguel

La nona regional está compuesta por los municipios: Itaipulândia, Matelândia, Medianeira, Missal, Ramilândia, Santa Terezinha de Itaipu, Serranópolis do Iguaçu,

Sao Miguel do Iguacu y Foz do Iguacu. Estos dos últimos municipios van a ser el foco principal de este acápite, ya que son los campos de actuación donde la UNILA nos tiene insertados, por tanto conocemos mejor y conseguimos de forma efectiva entender cómo funcionan las RUE.

La ciudad de Foz do Iguacu presenta un área territorial de 617 701 km y una población de 257 971 habitantes según el IBGE del año 2021. La ciudad presenta un total de 32 Unidades Básicas de Salud, 2 UPAs (Dr. Walter Cavalcante Barbosa y Joao Samek) y una UBS mixta (Padre Italo), 3 hospitales principales (Hospital Municipal Padre Germano Lauck, Hospital Ministro Costa Cavalcante y Hospital Cataratas), 2 infraestructuras del SAMU (La base y la Central de Regulación) y el SIATE (dentro de la ciudad destaca como una particularidad ya que en esta asociada con el cuerpo de bomberos se encargan de la traumatología).

1.5.1 Componente Pre Hospitalar Fijo

En la ciudad hay dos UPAs operativas, ambas cubren la mayoría del terreno de la ciudad y consiguen medianamente cumplir las demandas de la población. Estas presentan en su estructura física, consultorios, sala amarilla y sala roja, donde son colocados los pacientes que pasan por el triaje en dependencia de la condición clínica que los avala y son clasificados con el código de Manchester, aparte presentan sala de traumatología y de procedimientos, además de las respectivas salas de observación.

En los consultorios son atendidas las demandas de la población en general, en esta se realiza un triaje donde los pacientes son clasificados como urgentes o no urgentes. Los no urgentes son medicados y encaminados para seguir su tratamiento en las UBS y los urgentes son medicados e internados en caso de necesidad, inclusive pueden ser hasta transferidos a una infraestructura de alta complejidad. En la sala amarilla tenemos aquellos pacientes que van a ser observados en su evolución, pudiendo venir tanto del atendimento en consultorio como traídos por el SAMU. En esta sala intermediaria está la evolución del paciente para la sala de observación, alta médica, o si empeora el cuadro hacia la sala roja o transferidos a un hospital. La sala de observaciones corresponde a aquellos pacientes que están siendo observados tanto para recibir alta, evolución de cuadros clínicos y espera de

exámenes complementares, como para ser transferidos para realizar cirugías, muy común en los casos de traumatología.

El otro componente de estructura fija son las Unidades Básicas de Salud, estas son encargadas del cuidado prolongado en las diferentes poblaciones en las que están insertadas. Se rigen bajo las reglas de la atención básica, y tienen como principales focos la prevención y promoción en salud, tratamiento de secuelas y principales demandas de la población. Son la puerta de entrada a los servicios de urgencia médica. En sus estructuras físicas existe la distribución de dos a tres equipos por área de cobertura, sala de vacunas, sala de clasificación, salas de los enfermeros y sala de los médicos. En estas unidades se tratan las enfermedades crónicas no transmisibles, las enfermedades transmisibles que no representan riesgo para la vida de los pacientes, el prenatal y la vacunación de la población.

Después de realizar APS I como módulo precursor al presente entendí la importancia y la necesidad de las UBS para atender las demandas de la población, recordando que el 80% de las condiciones clínicas son resueltas en la atención básica, lo que permite que no sea congestionada la red y los pacientes que realmente presentan condiciones médicas urgentes puedan ser atendidos en el menor tiempo posible.

1.5.2 Componente Pre Hospitalar Móvil

El componente Pre Hospitalar Móvil está compuesto por dos equipos fundamentales: Servicio de Atendimento Móvil de Urgencia (SAMU) y Servicio Integrado de Atendimento al Trauma en Emergencia (SIATE). Estos equipos son encargados del transporte de aquellos pacientes que presenten alguna dificultad de movilización, presentan el primer atendimento en caso de emergencias o accidentes y se encargan de la transferencia entre los diferentes niveles de complejidad de la RUE.

El SAMU presenta un total de 7 ambulancias, de estas 5 son Unidades de Soporte Básica, que funcionan principalmente en transferencias de pacientes, desde los diferentes puntos de la red, desde las penitenciarias hacia los servicios médicos y en el caso de aquellos que presentar dificultad de locomoción como parapléjicos, secueledos de AVC, etc hacia los servicios médicos. Estas ambulancias presentan

equipos para la obtención de signos vitales y la oferta de oxígeno para los atendimientos, además llevan un Desfibrilador Externo Automático (DEA), para en caso de Parada Cardiorrespiratoria (PCR) realizar las compresiones y tener monitoreo electrocardiográfico hasta recibir apoyo de la USA. Las Unidades de Soporte Avanzado (USA) son 2 ambulancias, éstas cumplen las mismas funciones que las USB, pero con algunas otras características, ellos realizan la transferencia de aquellos pacientes que necesitan de bombas de infusión, pacientes en surtos psicóticos además de ser los encargados en casos de PCR ya que presentan los materiales necesarios para esto, dentro de la ambulancia hay 2 bombas de infusión, oferta de oxígeno, ventilador mecánico, DEA con electrocardiograma, además de la bolsa del médico, compuesto por materiales para la preservación de vías aéreas, la bolsa del enfermero con medicaciones para diferentes condiciones clínicas y la bolsa azul que es para casos de trauma, presente más equipamientos de estabilización, torniquete y otros soportes al trauma.

El otro componente es el SIATE, asociado al cuerpo de bomberos de la ciudad, son encargados de las víctimas de trauma, y enviados en dependencia de la gravedad del traumatismo hacia el servicio más competente.

1.5.3 Componentes Hospitalares de Media y Alta Complejidad

Los componentes hospitalares de la ciudad están compuestos por 3 unidades principales que atienden las necesidades de la población y son el punto de la RUE con mayor nivel de complejidad en el atendimento a los pacientes. Son instituciones que no presentan puertas abiertas, es decir solo se accede a ellos a través de transferencias, traídas por el SAMU o en casos específicos.

La ciudad solo tiene un hospital público, este es el Hospital Municipal Padre Germano Lauck (HMPGL). Esta institución es la referencia dentro del municipio para los pacientes con surtos psicóticos e intentos de suicidio, los cuales son atendidos en la clínica psiquiátrica. También es la referencia en pacientes con eventos traumatológicos, los cuales son llevados a cirugía si es el caso y luego observados en las salas de traumatología. Los pacientes con AVC tanto isquémicos como hemorrágicos son atendidos en esta institución también. Además de atender los

casos de emergencia clínica como puede ser sepsis, cetoacidosis diabética, hepatopatías, etc. El hospital municipal también ofrece el servicio de Unidades de Terapia Intensiva, presentando 3 salas de estas y cubiertas por escalas de profesionales capacitados. Recientemente dentro de la institución han sido habilitados los cuidados paliativos como parte de la atención integral y humanizada.

El Hospital Ministro Costa Cavalcante es un hospital privado que atiende por convenio con el SUS, atendiendo aquellos pacientes con sospecha de Infarto Agudo de Miocardio, realizando el protocolo para dolor torácico instaurado en la RUE. Este hospital se encarga del tratamiento en cuidados continuados de aquellos pacientes oncológicos, durante todo el proceso que dure este, así como de las medidas paliativas en aquellos casos que son considerados terminales. Este hospital también se encarga de las emergencias obstétricas, tanto parto, como aborto, presentando una unidad de terapia intensiva neonatal que cubre las necesidades de la región.

1.5.4 Componentes Pós-Hospitalares

Los componentes pos-hospitalares son las salas de rehabilitación de la ciudad, siendo dos principalmente por el SUS, aunque las universidades de fisioterapia ofrecen el servicio para el entrenamiento de sus estudiantes. Las Unidades Básicas de Salud también ofrecen a través de la Turma de la Columna y Turma de AVC ayudan en los procesos de rehabilitación de los pacientes que lo necesitan. Inclusive vale destacar la importancia del Equipo Multiprofesional que brindan una asistencia a los pacientes en sus domicilios para la rehabilitación de algunas secuelas.

1.5.5 Componentes de la RUE en São Miguel do Iguçu

La ciudad de São Miguel es pequeña, de alrededor de 24432 habitantes según IBGE, por tanto, los servicios de emergencia son más reducidos ya que con menos infraestructura consiguen resolver atender las necesidades de la población.

Entre los componentes pre hospitalares tienen Unidades Básicas de Salud, que tiene una infraestructura igual a las de Foz do Iguacu, cumpliendo las mismas funciones ordenadas por el Manual de Atención Básica. El componente pre Hospitalar móvil que presentan es el SAMU y el SIATE, los cuales cumplen las características

dictadas por las RUE. El centro de media complejidad que presentan es el Complejo Hospitalar Municipal, que cumple funciones de internación y consulta ambulatoria, y en caso de necesidad transfiere para servicios de alta complejidad en este caso el HMPGL y el HMCC, dictaminado por la nona regional. Este complejo tiene el sistema de médicos sobre aviso para las emergencias obstétricas y quirúrgicas.

1.6 Subjetividad de los campos de actuación

La ciudad de Foz de Iguacu al ser una de las ciudades más grandes de la nona regional presenta una RUE bien establecida, las inversiones tanto de la prefeitura como la acción de los médicos de la región permite una implementación efectiva de la red, aunque es posible notar la escasez de recursos en algunos escenarios esto no avala a los profesionales que intentan realizar su trabajo de una manera eficiente, destacando una alta calidad en los recursos humanos, que con menos financiación consiguen ayudar a la población más necesitada. Esto me recuerda a mi tierra natal Cuba, donde la falta de recursos materiales es latente, donde no hay transporte para el personal médico, donde las bajas posibilidades económicas minan la integralidad de los profesionales, pero todavía así existe resistencia de aquellos que hicieron medicina por vocación, aquellos que son destacables profesionales que, con poco hacen más, que con su conocimiento de clínica y el básico de recursos consiguen grandes diagnósticos y tratamientos humanizados. Y eso genera un punto de nostalgia, eso me recuerda las palabras que un profesor me dijo antes de partir hacia Brasil “En Brasil como médico vas a ganar mucho dinero, no dejes que tu ambición domine tu capacidad de ayudar y prestar servicio, recuerda que medicina es una vocación no un negocio”.

El autor comenzó las rotaciones por el SAMU base. En esta unidad fuimos bien recibidos por los equipos de trabajo, se mostraron receptivos y en disposición para ayudarnos durante el proceso de rotación. Nos enseñaron a como rellenar el formulario de atendimento e inclusive pasar los casos clínicos por radio para que el médico regulador nos enviase a nuestro destino. Interesante fue participar tanto de emergencias básicas en las UBS, donde hay un mayor contacto con los pacientes y sus familiares como de las emergencias en las USA, las cuales eran más agitadas y necesitando de la mayor concentración posible. El discutir los casos clínicos con los

médicos de guardia y las conductas tomadas con sus respectivas justificaciones fue positivo para desenvolver mi raciocinio clínico. Las instalaciones son mostradas en la imagen 1.

Imagen 1. Instalaciones del SAMU base



Fuente: autor

CAPÍTULO 2 - CÓDIGO ÉTICO DEL ESTUDIANTE DE MEDICINA

La aplicación de un código de ética estudiantil es importante, ya que establece un grupo de normas y funciones que nos permiten relacionarnos con nuestros inter pares de una forma sana y provechosa. Este código de ética cumple una función especial en la Universidade da Integração Latino-Americana (UNILA) porque esta tiene un 50% de su matrícula de aprendices provenientes de múltiples nacionalidades. La riqueza étnica que tiene esta institución presenta muchas veces problemas de comportamiento que son adjudicables a las diferencias culturales, por lo tanto esta serie de normas permite que todos sigamos un mismo código y por tanto disminuyan las fricciones entre colegas. Por esta cuestión es indudable el valor que tiene este código y como tal debe ser un deber de cada uno de nosotros mostrarlo a los colegas que vengan a formar parte de la organización universitaria. Las formas de integración entre los jóvenes son diversas y variadas, pero la más popularmente aceptada son las fiestas, la promoción de fiestas para realizar integración con los nuevos

ingresantes, mostrarles las ventajas y desventajas de nuestro sistema, entablar lazos de amistad con los que tengamos mayor afinidad permite que estos compañeros se sientan acogidos y les sea más fácil integrarse, para nadie es una duda de que los nuevos compañeros están presentando cambios radicales en su vida, muchos comienzan a vivir solos por primera vez, otros cambian de país, idioma y cultura, y otros todavía ni tienen la mayoría de edad, esto conlleva a un conjunto de miedos que puede llevar a eventos como: dejar la universidad, reprobando exámenes, etc. Por lo tanto toda recepción que podamos hacer siempre va a ser una ayuda, no para hacer desaparecer los miedos y las inseguridades de los compañeros, sino para hacerlas más llevaderas hasta que con el tiempo agarren la confianza suficiente y puedan caminar con sus propios pies. El apadrinamiento es una muy buena técnica utilizada por los veteranos para ayudar a los más nuevos.

Dentro de los escenarios de práctica en los que estamos insertados existe una jerarquía (Figura 4), en una distribución piramidal sería, en primer lugar el médico especialista, a continuación los residentes que están rotando por ese escenario, luego los internos generalmente organizados en duplas y por último los pre internos. Como existe esta distribución mientras más alto se está en la pirámide más poder tiene la persona y muchas veces se abusa de este, sufriendo las consecuencias los que se encuentran escalones más abajo dentro de la estructura organizada. Por lo tanto debemos estar siempre alertas y enfrentarnos al abuso de poder junto con sus otras consecuencias siendo estas injusticias, arbitrariedades o extralimitaciones que puedan ser observadas en los campos de actuación. Realmente en nuestros escenarios por suerte no hay abuso por parte de los superiores, en realidad se muestran más asertivos y abiertos para subsanar nuestras dudas y enseñarnos las competencias prácticas que necesita un médico. Una cosa a nuestro favor es que como nuestros campos de actuación se encuentran en una zona fronteriza hay poco preconcepto con las personas, ya que el intercambio cultural entre Paraguay y Brasil es muy antiguo, por lo tanto hay pocos casos de xenofobia.

Figura 4. Organización jerárquica en los campos de estudio



Fuente: autor

Universidades involucradas en la formación de nuevos médicos hay esparcidas por todo el país, estas tienen como objetivo mantener el mercado de trabajo estable para que con recursos humanos puedan ser cubiertas las necesidades de un país que tiene aproximadamente 200 millones de habitantes y como sabemos no todos los brasileños tienen acceso al Sistema Único de Salud (SUS) por lo tanto tenemos como obligación mantener cordialidad con los otros compañeros con los que compartamos los escenarios. En nuestro caso compartimos más con estudiantes de otras carreras como: enfermería, fisioterapia, nutricionistas, psicólogos, etc. Como nos es enseñado el objetivo fundamental a la hora de tratar un paciente es dar toda una atención integral, por lo tanto necesitamos de otras disciplinas para dar el mejor tratamiento a nuestros pacientes, siendo esta una visión integradora y multiprofesional en nuestra asistencia. El principal deber de nosotros como académicos consiste en aprovechar los campos de prácticas con todos los conocimientos que nos puedan proporcionar, siempre debemos partir del respeto hacia nuestros preceptores y pacientes, poniendo todo nuestro enfoque en la tarea a realizar evitando distracciones, esto es de severa importancia y debe ser practicado de forma estoica, a fin de resguardar nuestra reputación y la de nuestra universidad, ya que somos la cara visible de la institución que representamos y esto puede generar beneficios en caso de que seamos correctos o problemas en caso de que no seamos éticos, para nuestros compañeros que próximamente compartirán en el mismo campo de aprendizaje. Igualmente si un colega dejó una mala imagen anterior es nuestra responsabilidad limpiarla entregándonos completamente para ser realmente resolutivos y respetados por los otros colegas que envuelven el equipo de trabajo. En nuestros campos de actuación los estudiantes de la UNILA son bien recibidos y aceptados por casi todos los profesionales del equipo, ya que nuestros antecesores han creado una robusta reputación sobre nuestra capacidad de trabajo y resolutividad, en honor a este trabajo realizado los que compartimos ahora en el internato trabajamos arduamente por mantener esta fama que nos envuelve y fortalecerla aún más, estando siempre dispuestos para cualquier tarea que se presente, respetando a todos y promoviendo las buenas relaciones con los otros compañeros. Dentro de la práctica clínica una

cosa que he evidenciado es la importancia de la empatía en el transcurso de la entrevista clínica, cuando como abiertos, receptivos y mostramos real interés por nuestros pacientes casi siempre estos se sienten bien atendidos, muchas de las consultas no son para cubrir necesidades de dolencias físicas y sí más para necesidades psíquicas, necesidad de sentirse cuidados, que otra persona tenga interés en su bienestar e incluso a veces solo necesitan charlar sobre los problemas que envuelven su vida, por tanto la empatía es fundamental para realizar un servicio más humano, aunque cabe destacar que debemos tener siempre especial cuidado a la hora de dar diagnósticos o realizar conductas el cómo nuestras emociones y juzgamientos en relación al paciente nos afectan, por lo tanto debemos ser siempre lo más lógicos y racional que nuestro entorno nos permite. La profesionalidad es algo que nos caracteriza, cuando trabajo siempre intento ser lo más racional posible, evitando influencias provenientes del intercambio con el paciente y guardándome comentarios que puedan herir susceptibilidades y siempre con una sonrisa, un humor agradable y recordando que el paciente necesita de ayuda y que debo ser lo más gentil y resolutivo posible para brindarle soluciones a su conflicto.

Aunque como internos de medicina estemos a poco más de un año de formarnos no debemos olvidar que todavía somos estudiantes, muchas veces los pacientes inclusive nos van a reconocer como médicos ya que llevamos el complemento identificatorio del galeno, la bata blanca. Muchos malentendidos pueden partir de esta base, por lo tanto debemos siempre identificarnos como lo que somos, estudiantes y no como médicos, ya que estaríamos incurriendo en un delito de práctica ilegal de la profesión, en nuestro entorno queda más fácil ya que tenemos el crachá, que es un documento identificador que nos posiciona como aprendices de la universidad. Muchos compañeros un poco más confiados con nuestro conocimiento y alta resolutividad somos permitidos de realizar consultas pero siempre bajo la supervisión médica, ya que en medicina un porcentaje importante del aprendizaje se obtiene a través de la experiencia y junto con los conocimientos integradores y completos que los profesionales tienen nos ayudan a construir de una manera asertiva en nuestro raciocinio clínico. En la práctica esto es cumplido en toda regla, nuestra responsabilidad es brindar el mejor atendimento al paciente y no cuidar nuestro ego, recordemos que cuando estamos frente a un paciente en ocasiones nuestro error puede provocar daños irreparables y la visión de un profesional con mayor experiencia puede ayudarnos a nosotros a mejorar y a evitar estos errores

fatídicos. Como parte de nuestra práctica la realización de examen físico en regiones que muchas veces envuelven el pudor del paciente es inevitable, por lo tanto la participación del médico perceptor y en caso de ser una paciente femenina el acompañamiento de un integrante del equipo de trabajo del mismo sexo se hace indispensable, tanto para protegernos de posibles chantajes como para evitar comentarios inadecuados sobre nuestra práctica, como estamos lidiando con el pudor de una persona debemos ser responsables con la protección de la privacidad del paciente envolvido no compartiendo información de este a personas ajenas al tratamiento o que solo pregunten por curiosidad. Generalmente en los servicios somos acompañados en estos procedimientos por equipo cualificado para la tarea, lo cual es beneficioso tanto para nosotros porque aprendemos más, como para el paciente porque hay más personas colocando su raciocinio para resolver su dolencia y nos esforzamos por proteger la identidad y posibles causadores de vergüenza de nuestros pacientes. Como en todo atendimento debemos escribir en el prontuario del paciente las informaciones referentes al evento por el cual el paciente está buscando ayuda médica, y tenemos por obligación que mantener sigilo sobre las informaciones anteriormente recogidas en el prontuario, así como proteger esta información de personas que no sean obligadas a guardar silencio por un código ético específico ya que pueden mostrar para otros estas informaciones que pueden causar sufrimiento a los pacientes. En el ejercicio profesional esto es muy practicado por todos, entendemos la responsabilidad que tenemos con el pudor del paciente y nos esforzamos por resguardarlas de personas mal intencionadas.

Como pudimos ver a lo largo de este capítulo las relaciones interpersonales entre los estudiantes son muy importantes, tienen sus funciones determinadas y su protección a través del código de ética se hacen necesarias para crear ambientes más sanos y resolutivos. La aplicación de todos estos conceptos en nuestros campos de actuación demuestran nuestra determinación incondicional con el paciente y con una formación médica responsable y segura.

CAPÍTULO 3 - GUÍA DE BUENAS PRÁCTICAS EN LAS REDES SOCIALES

La necesidad de comunicarse fue, desde el hombre de las cavernas una de las principales necesidades a ser cubiertas, tanto para conseguir una distribución de las tareas y bienes producidos por las comunidades arcaicas como para llegar a

acuerdos y establecer normas de convivencia. El aparecimiento del lenguaje con la evolución del Área de Broca y el Área de Wernicke permitieron al hombre primitivo transformar el lenguaje simbólico en palabras que representaban estos significados, sin duda fue el gran paso que dió la humanidad en sus comienzos, fue el motor impulsor de nuestra sociedad actual. Luego apareció la escritura, que es la representación gráfica de cada fonema que utilizamos para hablar, esta nueva vía de comunicación permitió plasmar las ideas hasta entonces solo verbalizadas para que estas pudieran perdurar en el tiempo, es así que llegan a nuestros días las grandes obras literarias de la humanidad. Con el nacimiento de grandes comunidades se hizo necesaria la comunicación entre ellas y fueron entablados sistemas de mensajería como las cartas, las cuales son usadas en nuestros días. Con la llegada del siglo XXI y el surgimiento de internet nació una nueva necesidad en el ser humano, comunicarse con personas de otras nacionalidades, residentes en lugares a miles de kilómetros de la posición del remitente, de una manera rápida, segura e eficaz. Con este agravio y el ingenio del ser humano nacen las redes sociales.

Las redes sociales son un conjunto de plataformas que permiten la interacción entre seres humanos, grupos sociales u organizaciones que presentan semejanzas en sus códigos de valores e intereses particulares. Entre las principales redes que son utilizadas hoy en día por el médico y la comunidad están: Instagram, LinkedIn, WhatsApp, Twitter y YouTube. Estas redes se han vuelto herramientas indispensables para el desarrollo del conocimiento ya que permiten establecer comunicación con diferentes profesionales de una forma optimizada; permiten la divulgación de eventos, proyectos y pesquisas llevadas a cabo por núcleos de investigadores de diferentes partes del mundo; admiten la exposición de ideas de las personas que pueden ser tomadas en consideración siempre y cuando sean basadas en fuentes confiables, permiten el acceso a noticias tanto reales como falsas de los diferentes eventos que están ocurriendo en el mundo, etc.

Una de las principales ventajas de las redes sociales es la comunicación entre inter pares. Esta conexión establece facilidades para la obtención de información brindada por otros colegas, tanto de algunas enfermedades como el acceso a otros especialistas que pueden ayudarnos a establecer un diagnóstico, el pedir ayuda a otro colega puede ser un duro proceso para algunos profesionales que tienen neurosis narcisistas, en cambio otros piden auxilio sin problemas, muchas veces el discutir un caso con otro par nos permite construir de una manera más lógica nuestro

raciocinio clínico lo que lleva a un tratamiento efectivo y por tanto una mayor posibilidad de evolución positiva durante el proceso de enfermedad de los pacientes.

La divulgación de investigaciones científicas son muy importantes ya que permite a los médicos acceder a información de punta con facilidad, lo que permite optimizar los tratamientos, protocolos y diagnósticos en los campos de actuación. La utilización de esta literatura científica puede inclusive funcionar como escudo protector de nuestras conductas médicas, ya que cuando realizamos procedimientos que todavía no son reconocidos pelas instituciones pertinentes pero son avalados por estudios son considerados como fuentes confiables. En algunos casos cuando se comprueba que alguna conducta médica está provocando más daños que ayuda real, pasa un largo tiempo desde sale la información hasta que son mudados los protocolos y durante ese tiempo los médicos que no tienen acceso a estas fuentes de divulgación continúan manteniendo conductas nocivas para los pacientes, en cambio aquellos que sí tienen acceso a estas fuentes pueden mudar su conducta con mayor rapidez, permitiendo esto una mejora en la calidad del atendimento a los pacientes. Cabe destacar que un buen médico debe utilizar las fuentes científicas de una forma inteligente y debe discernir entre lo que es una buena conducta y la que no e inclusive revisar que la base teórica de los artículos sean basados en fuentes confiables. También el reciclaje del conocimiento que permiten estos procesos de divulgación son beneficiosos para los médicos y deben ser utilizados siempre para brindar a los pacientes el mejor servicio posible.

Aunque todo parezca positivo no siempre ha sido así, el estar en un espacio virtual, detrás de un teléfono hace muchas veces olvidar a las personas que están formando opiniones sobre ellos y que sus ideas expresadas una vez que suben a la red es prácticamente imposible de eliminarlas, herramientas como el print permiten perpetuar e inclusive generar pruebas contra esas mismas personas en caso de ser acusados por crímenes. De toda esta exposición no está exento el profesional de la salud, y como seres humanos respondemos con mayor rapidez a nuestras pasiones que a nuestro raciocinio lógico, esto nos lleva a responder en las redes sociales sesgados por nuestros sentimientos, lo que provoca malas respuestas, a veces ofensivas, bruscas o sin objetividad que al ser leídas por otras personas pueden ser interpretadas de una manera equivocada. Para disminuir el riesgo y las veces que pasan estos eventos existen diferentes artículos instructivos que nos muestran las formas adecuadas de cómo debemos actuar en el ambiente digital. Un ejemplo de

estas medidas de conducta son la *Resolución CFM n 2.217/2018* que entre otras cosas hace referencia a las prohibiciones involucradas en la divulgación de material científico de forma sensacionalista o exagerado a fin de conseguir promocionar una determinada idea. Con respecto a los estudios de casos y la subsanación de dudas con diferentes pacientes debe ser recordado siempre el factor de confidencialidad, el cual es importante para no meternos en problemas legales, las consultas siempre deben ser en grupos cerrados donde los participantes pertenezcan a una institución o especialidad determinada así como evitar datos innecesarios para el raciocinio clínico como puede ser nombre o dirección personal.

Con respecto a las consultas médicas por whatsapp debemos tener mucho cuidado ya que estas no son consideradas como telemedicina, y es una obligación del médico realizar un buen examen físico para establecer un diagnóstico, el cual se ve imposibilitado en los medios digitales, lo que no descarta que en situaciones de emergencia puedan ser de utilidad. Con respecto a estas ideas la *Resolución n 23^o4/22 del Consejo Federal de Medicina de Brasil* establece la forma correcta de la utilización de las redes en las consultas médicas para evitar procesos que puedan perjudicar al médico en la práctica de su profesión.

En conclusión, los profesionales de la salud que somos formadores de opinión popular debemos tener cuidado redoblado con las ideas que publicamos ya que estas muchas veces pueden perjudicarnos y destruir la relación médico-paciente que tanto trabajo nos cuesta formar. El uso debido de las fuentes de información científicas nos permite estar en la vanguardia médica lo cual permite convertirnos en profesionales más eficientes y resolutivos, lo cual siempre es agradecido por las personas que vienen en la búsqueda de nuestros servicios.

CAPÍTULO 4 - CASOS CLÍNICOS

4.1 Caso 1 “Colonización y Genes”

4.1.1 Admisión del Paciente

4.1.1.1 Anamnesis

Identificación: S.P.B.R, 22 años y 1 mes, pardo, soltero, estudiante, brasileño, residente de Foz do Iguaçu

Queja Principal: “Dolor en el pecho”

Historia de la enfermedad actual: El paciente llegó a la emergencia traído por el SAMU con dolor que apareció hace 3 horas, localizado en la región torácica, que irradia para la región lumbar, con característica punzante, intensidad 10/10, que no alivia con opioides. Frecuencia y durabilidad constante sin otros síntomas acompañantes. El paciente refiere búsqueda del servicio con anterioridad hace 1 día (08/02/2023) sin mejora de los síntomas.

Historia médica anterior: Paciente portador de anemia falciforme. Niega otras enfermedades. Niega alergia medicamentosa.

Historia Patológica Familiar: Niega morbilidades en la familia.

Hábitos y estilo de vida: Niega tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas. Sedentario.

4.1.1.2 Examen Físico

Signos Vitales: PA: 120/80 mmHg, FC: 97 bpm, FR: 19 irpm, SATO2: 84% en aire ambiente Temp: 36,5 C, HGT: 125.

Ectoscopia: Paciente con Mal Estado General, lloroso, colaborativo, lúcido, orientado en tiempo y espacio, disneico en aire ambiente, facies de dolor, anictérico, acianótico, afebril, palidez ++/+4.

Neurológico: Despierto, Glasgow 15/15, pupilas isocóricas y fotorreagentes, sin déficit focal ni señales de irritación meníngea.

Cardiovascular: Bullas cardíacas rítmicas normofonéticas en 2 tiempos, no ausculto soplos ni extrasístoles, pulsos llenos y simétricos, TEC < 3 segundos. Frecuencia cardíaca de 97 bpm.

Pulmonar: Murmullos vesiculares universalmente audibles en todos los campos pulmonares, presencia de roncos en bases y lobos medios pulmonares, no ausculto sibilos, frecuencia respiratoria 19 irpm, Saturación: 84% en aire ambiente.

Abdominal: Abdomen plano, sin dolor a la palpación superficial ni profunda, signo de Murphy, Blumberg y Giordano negativos, ruidos hidroaéreos presentes, ausencia de visceromegalias.

Genitourinario: Diuresis preservada, sin otras alteraciones

Extremidades: Miembros con fuerza y movilidad preservada, ausencia de edema.

4.1.1.3 Diagnóstico Sindrómico

Síndrome álgica torácica, Síndrome Torácico Agudo, Síndrome doloroso vaso oclusivo.

4.1.1.4 Hipótesis Diagnosticas

Síndrome Torácico Agudo

4.1.1.5 Diagnóstico Diferencial

Dolor vaso oclusivo, Anemia grave o secuestro esplénico, Síndrome de falencia multiorgánica, Fractura de costillas, Asma, Embolia Pulmonar, Hipertensión pulmonar, Insuficiencia cardiaca, Infarto agudo del miocardio.

4.1.2 Exámenes Complementares

4.1.2.1 Exámenes Laboratoriales

09/02/2023

Hemograma completo: Hemacias 1,92/mm³, Hb: 6,60 g/dL, Ht: 18,30%, RDW: 20,70%. Presencia de anisocitosis +++/+4, Policromatofilia +/+4, Pecilocitosis (Drepanocitos) ++/+4, Presencia de Corpúsculos de Howell-Jolly. Leucocitos: 16237/mm³, desvío a la izquierda bastonetes 10%, plaquetas: 127000/mm³.

Rutina: Creatinina: 0,50 mg/dL, KPTT: 32,9 seg, I.N.T de TAP: 1,22, PCR: 6,4 mg/dL.

Restante de los exámenes sin alteraciones.

4.1.2.2 Exámenes de Imagen

Rx de Tórax:



Presencia de infiltrado broncoalveolar en el lóbulo derecho en toda su porción y un poco en el lóbulo izquierdo.

Tomografía Computarizada de Tórax: Múltiples imágenes de consolidaciones, confluencias de espacios alveolares en segmentos medios y basales de ambos pulmones, entramadas por opacidades en forma de vidrio esmerilado que sugieren comprometimiento agudo. En razón de la historia clínica no es posible descartar un síndrome respiratorio agudo por la enfermedad falciforme complicada con infección secundaria.

4.1.3 Conducta y evaluación

Después de la revisión de los exámenes complementares se constata la presencia de:

P0 - Anemia Falciforme

P1 - Crisis de dolor vaso oclusivo

P2 - Síndrome Torácico Agudo

4.1.4 Discusión del caso con apoyo en la literatura

Concepto

El síndrome torácico agudo es un conjunto de signos y síntomas caracterizado por una nueva radiodensidad en la imagen del tórax, que se acompaña de fiebre u otros síntomas respiratorios (disnea, tos, etc).

Etiología y Fisiopatología

Generalmente esta enfermedad es desencadenada antes o durante un episodio de dolor vaso oclusivo/ embolia gordurosa característico de paciente con anemia falciforme.

Nuestro paciente ya venía de varios días con dolor sin respuesta a los opioides por lo tanto podemos creer que estaba en un episodio de dolor vaso oclusivo, estadísticamente el 78% de los pacientes con este síndrome son provocados por dolor vaso oclusivo, siendo la principal complicación de esta vasooclusión. Según la información rescatada en UptoDate el paciente tiene generalmente un cuadro de varios días de dolor antes de desenvolver este síndrome, lo cual se corresponde con la historia de nuestro paciente.

La otra posible causa es la embolia grasosa, que puede causar entre el 44 y el 77% de los casos de síndrome torácico aguda en personas mayores. Esta causa solo puede ser evaluada post mortem o en la presencia de técnicas invasivas como el lavado broncoalveolar y la biopsia de médula ósea. La única forma por la cual podemos “descartar” esta causa es porque existe una fuerte asociación entre el infarto de médula ósea posible de evaluar en el rayo X como una imagen osea radioisotópica con la embolia grasosa, la relación entre ellos es del 92%, en nuestro caso no fue realizado un examen de imagen de la pierna para descartar esta posible causa, pero nos vamos por la otra causa ya que se corresponde más con la clínica.

La fisiopatología del síndrome torácico agudo está fuertemente ligado con la vaso oclusión vascular dentro de la microvasculatura pulmonar. Esta vaso oclusión tiene varias formas de ser desencadenadas, las principales son: asma, infarto pulmonar, tromboembolismo venoso, procesos infecciosos y la hipoventilación provocada por el dolor. Estos eventos desencadenadores provocan la desoxigenación de la Hb S, lo que lleva a que adquiera la forma de hoz y polimerización que traen como resultado la isquemia y lesión endotelial. Una vez que comienza este proceso se mantiene en un círculo vicioso provocado por la hipoxia, la inflamación y la acidosis. Una cosa importante a destacar es que la hipoxia aumenta este proceso de adquisición de forma de hoz, por lo tanto el tratamiento con opioides

puede disminuir el dolor pero a su vez predisponer al paciente a tener una complicación, por eso debe tenerse atención redoblada en los pacientes falciformes durante las crisis.

Manifestaciones Clínicas

La presentación de este síndrome depende mucho tanto del portador de la enfermedad como de la gravedad del cuadro y puede evolucionar en los primeros 3 días del comienzo del cuadro.

En los cuadros leves generalmente está presente un dolor torácico mínimo con ausencia o no de infiltrado alveolar en el rayos X y ausencia de hipoxia. Las manifestaciones clínicas también dependen de la edad del paciente. En niños es más común la presencia de fiebre, dolor en el pecho, disnea e infiltrados multilobares. En el caso de los adultos generalmente tienen fiebre, falta de aire, dolor en el pecho y generalmente un histórico de dolor reciente en las últimas 48h. Nuestro paciente ya contaba con un histórico de dolor de aproximadamente 24h no responsivo a opioides, luego después desenvuelve los otros síntomas como disnea y dolor en la región torácica. Importante mencionar la posibilidad de empeorar del cuadro por el cuadro de hipoxia ya que estaba saturando en 84%, además del uso de opioides que empeoran esta hipoxia, predisponiendo a que empeore el cuadro. Otro término importante es la diferencia de gravedad entre niños y adultos, siendo peor llevado por adultos que generalmente necesitan de ventilación mecánica y pueden llegar al óbito.

Diagnóstico

El diagnóstico de este síndrome se realiza por la unión de criterios imagenológicos con síntomas clínicos. Cabe destacar que este síndrome es prácticamente diagnosticable en aquellos pacientes que tienen anemia falciforme, ya que como vimos en el apartado etiológico necesita de una serie de malformaciones en el hematíe para poder generar oclusión.

Este síndrome se define en aquellos pacientes que tienen una nueva densidad pulmonar en el rayo X de tórax, donde hay comprometimiento de uno o más lóbulos pulmonares. Esta característica radiológica tiene que estar asociada a por lo menos uno de los siguientes síntomas clínicos: temperatura mayor que 38,5 C; una reducción de por lo menos 3% de la saturación de oxígeno basal; utilización de

musculatura accesoria u otros síntomas que demuestran dificultad para respirar, taquipnea, signos de congestión (sibilos, roncos, tos) y dolor en el pecho. Existe cierta dificultad en diferenciar el infiltrado al rayos X con una neumonía, por lo tanto se puede “considerar” que esta hace parte del diagnóstico de síndrome torácica aguda. Nuestro paciente en la imagen de rayos X previamente mostrado tiene infiltrado en ambos campos pulmonares, además de la presencia de una saturación de oxígeno de 84%, pensamos que el paciente no estaba muy por debajo de su saturación normal ya que no tenía señales de estrés respiratorio grave, solo una leve disnea sin utilización de musculatura accesoria. Asociado con dolor en el pecho ya cumple con todos aquellos criterios necesarios para ser considerado una síndrome torácica aguda.

Diagnóstico Diferencial

Aunque tengamos establecido un diagnóstico siempre se recomienda la realización del diagnóstico diferencial para eliminar las otras posibles causas de dor torácica. Como el dolor en el pecho es un síntoma común en varias enfermedades debemos realizar la diferenciación con muchas otras entidades patológicas que serán referidas brevemente.

El primer diagnóstico que debemos descartar en un paciente con anemia falciforme es la de crisis de dolor vaso oclusivo, ya que esta es la principal causa de dolor en los pacientes falcemicos. Esta crisis puede tanto preceder como acompañar como exacerbar un síndrome torácico agudo, por lo tanto debemos tener especial cuidado a la hora de diagnosticar, la gran diferencia entre estas dos entidades es que en la crisis oclusiva no hay presencia de infiltrado en la imagen de rayos X, lo cual estaba presente en la imagen de nuestro paciente. El segundo diagnóstico diferencial se realiza con la segunda causa más común de complicación en los pacientes falciformes, el secuestro esplénico. Esta entidad puede acompañar o exacerbar el cuadro de síndrome torácica aguda, e inclusive pueden tener los mismos síntomas como disnea, dor torácica, etc, la principal diferencia es el infiltrado broncoalveolar en el rayos X de tórax presente en nuestro caso. Otro diagnóstico diferencial debe ser realizado con el síndrome de falla multiorgánica, este puede acompañar o empeorar el cuadro diagnosticado, generalmente se acompaña por la toma de otros órganos y no solo queda restricto al cardiovascular, nuestro paciente sólo tenía toma de la región torácica ya que no había presencia de otros síntomas que sugieran la falla de otros órganos.

Aparte de las referidas que son más relacionadas con la anemia falciforme hay otras muchas entidades patológicas que pueden generar dolor en el pecho y síntomas respiratorios. La fractura de costillas es el primero de estos diagnósticos diferenciales no asociados a la anemia falciforme, en este los pacientes generalmente tienen una historia previa de trauma, puede ser observado en el rayos X de tórax la fractura de la costilla y no se ve infiltrado broncoalveolar, nuestro paciente no tenía historial asociado de trauma en los últimos días. El asma es otra de las entidades patológicas a ser descartadas, esta no presenta la imagen radiológica típica del síndrome torácico agudo, nuestro paciente negó tener otras enfermedades además de la anemia falciforme. Una enfermedad importante para ser descartada es la embolia pulmonar, ya que mientras más rápido sea diagnosticada puede comenzarse la anticoagulación, lo cual mejora la sobrevida del paciente. La principal diferencia es la historia del paciente, generalmente tienen un historial de cirugía reciente, tienen un historial de trombosis venosa profunda o una nueva mostrada en los exámenes imagenológicos, cosas que no necesariamente están presentes en aquellos con síndrome torácica aguda, nuestro paciente sólo se había dirigido a los servicios de urgencia recientemente por una crisis dolorosa. La hipertensión pulmonar también debe ser descartada, es más común en adultos y la diferencia principal es que en esta se establecen lenta e insidiosamente los síntomas mientras que en el síndrome torácica aguda como ya dice su nombre la instalación del cuadro es rápida, en nuestro caso el paciente tuvo una instalación brusca del cuadro. La insuficiencia cardiaca y el edema agudo del pulmón aunque presentan un patrón imagenológico igual en la radiografía generalmente no acostumbra a cursar con dolor torácico y el infiltrado es fácilmente eliminado con diuresis, cosa que no pasa en el síndrome torácico agudo. El último diagnóstico diferencial es con el infarto agudo del miocardio, esta enfermedad es descartable por el patrón electrocardiográfico y el aumento de las troponinas, lo cual no pasa en el síndrome torácico agudo, aunque no fueron colectados ni realizados estos exámenes fue descartada la enfermedad por no tenía historia compatible ni natural (dolor por más de 24h).

Prognóstico

Aunque antiguamente era una causa común de muerte hoy en día es poco probable la muerte tanto en niños como en adultos, la mortalidad del síndrome torácico agudo en niños es de 1,1% y en adultos ronda el 4,4%. Cuando la

enfermedad es la variante rápidamente progresiva tiene una mortalidad un poco mayor en adultos llegando a ser de 6,3% mientras que en los niños no se conoce ninguna muerte. Aunque sea muy baja la mortalidad necesita de una rápida intervención y a veces requiere de exanguinotransfusión para eliminar los hematíes en forma de hoz, soporte con ventilación mecánica y monitorización de lesiones a otros órganos, por lo tanto necesita de unas instalaciones hospitalares de alto nivel para evitar los óbitos (en los más complicados). Nuestro paciente debe ser seguido de cerca para evitar complicaciones fatales y ser referido a un servicio más complejo.

Tratamiento

Lo primero que debe ser realizada es la aplicación de oxígeno, como ya vimos es uno de los mecanismos para la conversión del hematíe en hoz, por lo tanto debe ser preconizada la oxigenoterapia en aquellos pacientes con saturación menor que 95% aparte de esta medida deben monitorizarse los signos vitales ya que su variación nos va a hablar sobre la mejora o el empeoramiento del cuadro del paciente. Lo próximo debe ser clasificar el dolor del paciente en la escala de intensidad, ya que esto determina la conducta a ser tomada como se muestra en la Tabla 2. La analgesia es la meta principal y debe ser priorizada para disminuir el sufrimiento del paciente, pueden ser utilizadas vías menos convencionales como la nasal o la subcutánea con el objetivo de conseguirlo más rápido. Cuando el dolor es mayor que 8, como en nuestro paciente es recomendado el uso de opioides potentes como la morfina, en infusión de 0,10 a 0,15 mg/kg por vía endovenosa. La intensidad del dolor debe ser evaluada cada 30 minutos con el intuito de mantener un control adecuado. El manual de la USP recomienda en aquellos pacientes con dolor refractario al aplicar opioides el uso de quetamina, medicamento que debe ser usada en bajas dosis de 0,25 mg/kg en caso de ser por vía intranasal o 4 mcg/kg/min en caso de ser por vía endovenosa, la opción en bolus puede ser usado y es recomendable ser aplicada por equipos que ya tengan experiencia con la droga.

Tabla 2. Escala del Dolor

Dor leve: intensidade 1-4	Pode-se tentar analgesia com opioides ou não opioides Opções incluem: <ul style="list-style-type: none"> ■ Codeína 30 mg VO 6/6 h ■ Tramadol 50-100 mg VO 6/6 h ■ Associação com AINE e analgésicos comuns se sem contraindicação
Dor moderada: intensidade 5-7	Iniciar analgesia via endovenosa Opioides, como tramadol 50-100 mg EV 6/6 h e analgésicos comuns, como dipirona EV Em casos sem resposta adequada, utilizar opioides de maior potência
Dor grave: intensidade 8-10	Iniciar terapia com opioides de alta potência imediatamente (adicção é rara) Morfina 0,10 a 0,15 mg/kg EV e repetir a medicação a cada 20 min em dose de 0,05 mg/kg até o controle adequado da dor que permita espaçar a medicação analgésica Posteriormente, adaptar analgesia conforme resposta

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

La hidratación debe ser realizada en 50 ml/kg en 24h con una solución hipotónica, se recomienda la combinación de suero fisiológico con suero glucosado, en caso de nuestro paciente se hizo solo con suero fisiológico al 0.9 %. Como una de las principales causas de la exacerbación de las crisis dolorosas son las infecciones debe realizarse antibioticoterapia empírica, generalmente se sugiere realizar la asociación de cefalosporinas de tercera generación con macrólidos, siendo las más usadas ceftriaxona 2g de forma endovenosa una vez por día asociado a la claritromicina 500 mg vía endovenosa de 12/12h o cefotaxima 2g de 8/8h con azitromicina 500 mg vía oral una vez por día, se recomienda el uso de antibiótico por 7 día. Otra alternativa puede ser el uso de las quinolonas respiratorias como la moxifloxacina o la levofloxacina. Una de las prácticas recomendadas es la realización de espirometría, de unas 10 inspiraciones por hora, la realización de este ejercicio está relacionado con la disminución del riesgo mortal del síndrome torácico agudo. Durante la enfermedad es común la hiperreactividad bronquial que lleva a broncoespasmo e hipoxemia por lo tanto debe tenerse a mano broncodilatadores, que pueden ser usados dependiendo de la gravedad del cuadro de 4/4h o de 6/6h.

Otra recomendación es la profilaxis para trombosis venosa profunda, ya que suele estar asociada con los pacientes con crisis vasculares oclusivas, siempre y cuando no sea contraindicado en el paciente por alguna discrasia. En casos graves de la enfermedad debe ser evaluado por un hematólogo. En nuestro caso fue

transferido poco después al hospital para su tratamiento completo ya que es recomendado su internación hospitalar en la sala de unidad de cuidados intensivos.

4.1.5 Reflexión Final

Este caso para mi fue realmente impactante ya que fue la primera vez que tuve contacto con esta enfermedad, en mi país aunque colonizados son pocos los pacientes portadores de anemia falciforme. Esta enfermedad me gusta mucho por el bagaje histórico que la envuelve, un proceso evolutivo que vivimos. Siempre pensamos en la evolución como una reacción lineal ya que así nos fue enseñado en las escuelas, la verdad es que era diversificado, más bien un entramado de varias características para ver cuál sobrevive. En los países africanos existen verdades epidemias de malaria o paludismo como también se le conoce, esta enfermedad es provocada por un parásito del grupo Plasmodium que es transportado por la hembra del mosquito Anopheles. El agente transmisor no sufre cuando porta el parásito, pero cuando este se alimenta de sangre humana para realizar su ciclo reproductivo lo introduce en la sangre del hombre. Este parásito usa los hematíes para albergarse, por lo tanto la naturaleza crea una deformación en los hematíes para que este parásito no pudiera enfermar al portador, por lo tanto la anemia falciforme aparece como una respuesta evolutiva a una enfermedad que estaba diezmando a la raza humana, es una técnica se sobrevive nuestra, para mi esto es maravilloso, es un intento de la evolución por mantenernos vivos. Todo bien ya sabemos que surge entre las primeras poblaciones en África como evolución para la sobrevivencia, pero como llega al resto del mundo es otra historia no tan maravillosa, la esclavitud a la que fueron sometidos los africanos por los europeos en las diferentes colonias llevó esta variación genética a nuestro actuales países. El intercambio genético por veces forzado entre ambas razas llevó al surgimiento del mestizaje y la expansión de esta variedad genética en el resto del mundo. Por eso la anemia falciforme es común en los países africanos latinos y de la europa occidental y tan poco comunes en los países asiáticos y de la europa oriental. Por eso el nombre de este caso es colonización y genes, sería poco probable que la anemia falciforme existiera en Brasil, aunque haya mucha malaria los mecanismos evolutivos podrían ser totalmente diferentes para enfrentar la misma enfermedad, por lo tanto es por toda la historia que envuelve nuestro mundo que hoy en día tenemos pacientes falcemicos en todos los rincones del planeta. Siendo una enfermedad crónica genera cierto desespero en el médico cuando no podemos hacer

mucha cosa para ayudar, el uso de opioides solo disminuye las crisis pero no trae una cura para la enfermedad, la baja sobrevivencia de los pacientes falcémicos nos demuestra que estamos muy lejos de saber como curar la enfermedad, por lo tanto deben ser invertidos mayores esfuerzos en encontrar mecanismos para regredir la enfermedad, ya que las complicaciones son muchas y vidas de eterno sufrimiento son comunes, al ser una enfermedad que ataca generalmente a la población negra es menos investigado, llevamos años de atraso en el conocimiento de esta enfermedad, por suerte la conciencia social va mejorando y ya lo reconocemos como un verdadero problema de salud el cual debe ser tratado e invertir esfuerzos y recursos para encontrarle una cura.

4.2 Caso 2 “El Cerebro es Tiempo”

4.2.1 Admisión del Paciente

4.2.1.1 Anamnesis

Identificación: V.B.M, 58 años y 30 días, blanco, casado, profesor, paraguayo, residente en Foz de Iguazu

Queja principal: “Boca virada”

Historia de la enfermedad actual: Paciente con múltiples comorbilidades es traído al servicio por el SAMU, según la esposa sobre las 00:00 el paciente comenzó con desvío de rima labial, hemiplejía del lado izquierdo del cuerpo y afasia, con surgimiento abrupto, sin causa aparente. Como síntoma acompañante está la sudoresis, presente desde que comenzó el cuadro. Hoy ya había estado en la UPA a las 16h con un cuadro de dolor de cabeza intenso que surgió en la mañana, que no irradiaba, intensidad 8/10 que mejoró después de medicación, sin síntomas acompañantes y luego recibió alta clínica.

Historia médica anterior: El paciente tiene múltiples enfermedades(Insuficiencia cardíaca FE reducida; IAM previo (3 episodios); AVC previo agosto/2020; HAS; Fibrilación atrial crónica; Deficiencia auditiva parcial; DRC. En uso de Enalapril 10 mg (1/2 cp 1x/día); Amiodarona 100 mg (2 cp 1x/día); Concor 2,5 mg (2cp 1x/día); AAS 100 mg (1cp após almoço); Espironolactona 25 mg (1x/día); Xarelto 20 mg (1cp/día); Clonazepam 2mg/noite; Levotiroxina 25 mcg (1x/día); Effient 10 mg

(1cp/dia); Clorpromazina 25 mg (1-2cp à noite). Refiere que recientemente paró de usar la medicación por cuenta propia. Niega alergia a medicamentos.

Historia Patológica Familiar: Madre cardiópata (Insuficiencia Cardíaca), murió de un AVC. Desconoce el historial patológico de la familia paterna.

Hábitos y estilo de vida: Paciente ex tabaquista (2 cajas diarias), niega consumo de alcohol, niega consumo de drogas, sedentario (postrado).

4.2.1.2 Examen Físico

Signos Vitales: PA: 130/98 mmHg, FC: 95 bpm, FR: 19 irpm, SATO2: 95% en aire ambiente Temp: 36 C, HGT: 118.

Ectoscopia: Paciente con Regular Estado General, confuso, desorientado, anictérico, acianótico, afebril, sin palidez cutaneomucosa, eupneico en aire ambiente.

Neurológico: Despierto, Glasgow 11 (AO 4; RV 1; RM 6); pupilas isofotorreagentes, afásico, desvío de rima labial hacia la derecha, hemiplejía de la parte izquierda, sin signos de irritación meníngea.

Cardiovascular: Bullas cardíacas arrítmicas, normofonéticas, no ausculto soplos, pulsos llenos y simétricos, hemodinámicamente estable, TEC<3s

Pulmonar: Murmullos vesiculares universalmente audibles en todos los campos pulmonares, no ausculto roncros ni sibilos.

Abdominal: Abdomen plano, sin dolor a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, ausencia de visceromegalias.

Genitourinario: Diuresis preservada, sin otras alteraciones

Extremidades: Miembros con fuerza y movilidad disminuida en el hemicuerpo izquierdo, ausencia de edema.

4.2.1.3 Diagnóstico Sindrómico

Síndrome de Déficit Motor, Síndrome de afasia motora y de expresión, Síndrome Braquial

4.2.1.4 Hipótesis Diagnosticas

Acidente Vascular encefálico hemorrágico, Acidente Vascular encefálico isquémico

4.2.1.5 Diagnóstico Diferencial

Síncope, crisis epiléptica, hipoglucemia, enxaqueca aurea, encefalopatía de Wernicke, hemorragia subdural crónica agudizada, tumor cerebral, trastorno conversivo.

4.2.2.1 Exámenes Complementares

19/02/2023

Rutina: Na⁺ 133 mmol/L, PCR 1,4 mg/dL, otros sin alteraciones

Parcial de orina: Glucosa +/+4, Cuerpos cetónicos +/+4, Urobilinogênio +/+4, Cilindros Granulosos +/+4.

4.2.2.2 Exámenes de Imagen

Tomografía Computarizada: Estructuras óseas individualizadas sin particularidades. El parénquima telencefálico presenta coeficientes de atenuación normales. Sistema ventricular de topografía, morfología, contornos y dimensiones habituales. Surcos y fisuras corticales, así como cisternas basales conservadas. Tallo cerebral anatómico, hemisferios cerebelosos y vermis con valores de atenuación normales. Signos discretos de densificación y calcificaciones parietales en vasos arteriales intracraneales visualizados. Ausencia de colecciones o lesiones expansivas intra o extraaxiales, por encima o por debajo del tentorio. No existen calcificaciones intracraneales con connotación patológica. Senos paranasales visualizados sin anomalías. Órbitas con el aspecto habitual en las secciones obtenidas. Oídos sin anomalías por el método en el presente estudio. (estudio no dirigido).

4.2.3 Conducta y evaluación

P0 - ICC con FE reducida, FA crónica, DRC, HAS

P1 - Accidente Vascular Encefálico isquémico?

Conducta

- Vigilo el nivel de conciencia - en caso de RNC --> IOT
- Solicito una tomografía computarizada de cráneo urgente
- Solicito cama al Hospital Municipal
- Mantengo al paciente en la cama monitoreado sin AAS ni anticoagulante
- Pido exámenes de admisión para evaluar después.

4.2.4 Discusión del caso con apoyo en la literatura

Concepto

El término de accidente vascular encefálico corresponde a un grupo de condiciones clínicas en las cuales hay una interrupción o una reducción del flujo sanguíneo para una o varias partes del cerebro teniendo como resultado final daño tecidual.

Etiología y Fisiopatología

La etiología de la enfermedad depende del subtipo clínico que genera el cuadro. El estudio TOAST evaluó las diferentes causas del AVC y estableció una serie de categorías: aterosclerosis de grandes vasos, oclusión de pequeños vasos, cardioembolia, las otras dos categorías corresponden a causas indeterminadas o no comunes.

La causa más común es por trombosis, y tiene como característica la oclusión de la luz del vaso disminuyendo el flujo sanguíneo. El evento oclusivo puede ser de forma gradual o agudo. Cabe destacar que es más común en aquellos pacientes que tienen aterosclerosis como comorbilidad ya que esta enfermedad promueve una obstrucción de los vasos por la placa de ateroma. Cabe destacar que en pacientes con estado de hipercoagulabilidad puede ocurrir la oclusión de vasos previamente sanos. Nuestro paciente en la tomografía no tiene señales de oclusión en ningún gran vaso, ni tiene presencia de calcificación en arterias que sugiere una enfermedad aterosclerótica. La segunda causa más común es la provocada por embolia, que se caracteriza por la movilización de un coágulo o cualquier otra cosa formada dentro del sistema vascular que acaba ocluyendo pequeñas arterias y llevando a isquemia. Generalmente los coágulos se forman en las válvulas y cámaras del corazón, ya que tienen un espacio mayor para establecerse. Una característica importante es que los AVC provocados por embolia tienden a convertirse en hemorrágicos, por el trauma vascular ocasionado por el émbolo. En nuestro caso sospechamos que fuera la causa del evento en el paciente ya que este presenta un historial de cardiopatías, pudiendo ser el evento embólico por un acúmulo de sangre en una de las cámaras cardiacas ya que la insuficiencia cardiaca está relacionada con el estasis sanguíneo, lo que intensifica la posibilidad del establecimiento de un coágulo. La tercera causa más común es el infarto lacunar, es caracterizado por enfermedades de las arteriolas provocado por hipertensión crónica, esta lleva a una hiperplasia de la túnica media de

los vasos y el acúmulo de fibrinógeno que lleva a una disminución de la luz de los vasos y una oclusión más tarde. Estos accidentes ocurren generalmente en las áreas subcorticales aunque pueden ser vistos en otras partes del cerebro. Esta causa queda medio en el aire, ya que necesitaríamos de un conjunto de recursos para determinarla, como una tomografía no aparece nada afectado, todavía era muy temprano para tener presencia de áreas de isquemia subcorticales que nos sugiriera esta causa. Otras causas menos comunes son disección aórtica, la displasia fibromuscular, vasculitis, la enfermedad de Moyamoya y la arteriopatía falcémica. En el caso de nuestro paciente quedaron descartadas ya que la clínica de este niega su relación con estas entidades.

Una causa que quedó entre dudas es la posibilidad de una hipoperfusión sistémica crónica que produce una isquemia en el cerebro y lleve a una muerte de neuronas, a través de la tomografía a posteriori podríamos descartar esta causa ya que es más común que afecte las regiones del hipocampo, las células cerebrales de Purkinje y las células laminares corticales.

Teniendo en mente las causas y sus mecanismos para provocar isquemia ahora vamos a ver como esta isquemia lleva a la muerte celular. Es conocido por las clases de fisiología que el cerebro tiene muy poca energía en reserva, por lo tanto necesita constantemente de energía para poder cumplir sus funciones primordiales, esto nos lleva a entender que aunque sean pocos minutos en isquemia o sea con falta de nutrientes es suficiente para provocar una muerte de las neuronas afectadas. Dentro de la fisiopatología son destacadas dos grandes áreas, el tejido muerto es llamado de zona de infarto y el tejido más próximo que todavía no murió es llamado de zona de Penumbra, todos los esfuerzos terapéuticos se centran en recuperar esta zona de penumbra.

Los cuadros isquémicos inician una cascada de eventos intracelulares que llevan a la muerte de la neurona, generalmente comienza con la depleción del trifosfato de adenosina y esto se acompaña de otros efectos simultáneos como alteraciones iónicas en el sodio y potasio (encargados de la estabilidad de la membrana), edema intracelular y activación de reacciones proteolíticas. En el espacio extracelular ocurre un aumento de lactato para la producción de unidades de energía por oxidación, que lleva a una acidosis y un acúmulo de radicales libres de O₂. Junto a estas reacciones de producción de energía ocurre otro evento importante, las alteraciones iónicas intracelulares activan los receptores de glutamato, lo que lleva a

un aumento de la excitabilidad neuronal y una liberación masiva de glutamato extracelular, recordando que aunque sea nuestro principal neurotransmisor excitatorio cuando está libre en el medio extracelular es tóxico para las demás neuronas (este proceso es llamado de excitotoxicidad). Otra cosa importante para recordar es que la muerte por falta de nutrientes es necrótica, esto lleva a la ruptura de la membrana plasmática de las células y el extravasamiento de su contenido hacia el espacio extracelular llevando a un aumento de la toxicidad en este espacio. Todos estos eventos que acaban aumentando la acidosis y el ambiente tóxico que lleva a la muerte de las neuronas más próximas y a una región de infarto.

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad dependen de la zona afectada por el infarto. Como nuestro cerebro se divide en grupos funcionales, aquellas que mueren provocan la pérdida de las funciones en la persona. Aunque existen varias otras zonas aquí voy a hacer énfasis en las 3 principales zonas afectadas. La arteria cerebral anterior, la arteria cerebral media y la arteria cerebral posterior.

La arteria cerebral anterior irriga la zona relacionada con el cuerpo calloso y las porciones mediales de los lóbulos frontal y parietal, por lo tanto cuando son afectadas se puede ver en el paciente monoparesia crural, esta es la afectación más común, otras afectaciones como la hemiparesia, hemiplejia, la apraxia contralateral y la hemianestesia de miembros inferiores contralaterales son menos comunes. En nuestro paciente aparte de la hemiparesia hay un desvío de rima, que no se justificaría si la afectación fuera de la cerebral anterior, por eso medio que descartamos a través de los síntomas clínicos la afectación de esta arteria.

La arteria cerebral media es la más afectada de las 3 principales, esta irriga extensas porciones de los lóbulos parietal, temporal y frontal. Una ramificación de esta arteria (las arterias lenticuloestriadas) son encargadas de la irrigación de los ganglios de la base y la porción anterior del brazo de la cápsula interna de los ganglios basales y el brazo anterior de la cápsula interna. Su afectación provoca un Síndrome braquial, afasia motora de Broca en el hemisferio dominante, síndrome opercular frontal, afasia de Wernicke y un déficit motor clásico caracterizado por hemiplejia o hemiparesia de predominio braquifacial. Nuestro paciente presenta tanto una afasia

motora como de expresión, además de la hemiplejia braquifacial por lo tanto nos sugiere que es la posible zona de la afectación en nuestro paciente.

La arteria cerebral posterior irriga el tálamo, los cuerpos geniculados y mamilares, el lóbulo temporal medial (incluido el hipocampo) y el lóbulo occipital. Cuando afectadas provocan el Síndrome de Weber, el síndrome de Benedikt, el síndrome de Déjérine-Roussy y el síndrome talámico. Como nuestro paciente no presenta las características típicas de estos síndromes, quedaron descartados como posibles causantes del cuadro clínico actual de nuestro paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico del accidente vascular encefálico se realiza a través del curso clínico de los síntomas y los signos que el paciente presenta. La imagen puede ayudar a establecer el diagnóstico, el más utilizado ampliamente es la tomografía computarizada de cráneo sin contraste ya que es un método fácil de hacer, barato y que no provoca daños en el paciente, este establece con mucha facilidad el accidente vascular encefálico hemorrágico, pero en el isquémico no aparecen las variaciones radiológicas hasta pasado un tiempo, esto es lo que aconteció con nuestro caso, presenta toda la sintomatología clínica de un accidente vascular encefálico isquémico con afectación de la arteria cerebral media pero en la tomografía no se muestra ninguna alteración, por eso hoy en día la utilización de la tomografía queda reservada para descartar un accidente vascular encefálico hemorrágico y poder comenzar con el protocolo de anticoagulante. Recientemente la *National Institutes of Health* publicó un artículo donde describe el uso de resonancia magnética en el diagnóstico del accidente isquémico como mayor predictor y una obtención más rápida de señales de isquemia, en Brasil todavía es preconizado el uso de la tomografía computarizada.

El establecimiento del cuadro neurológico nos permite discernir tanto el diagnóstico de la enfermedad como su diagnóstico etiológico. Generalmente cuando el surgimiento de los síntomas es agudo corresponde a émbolos provocando la isquemia. En estos casos los pacientes tienen una pérdida total de la funcionalidad de un hemicuerpo pero que cursa con una pronta recuperación. Cuando los síntomas son fluctuantes, o sea tienen inicio gradual con periodo de mejoras, corresponde generalmente a trombosis. Cuando los síntomas pasan de varias horas a algunos días están relacionados a la oclusión de arterias más profundas, arterias más adentradas en la estructura cerebral. Aunque no sean el foco de nuestro tema

recordar que las hemorragias cerebrales también tienen establecimiento de cuadros parecidos, con progresiones de tiempo tanto instantáneas como graduales, la única diferencia es la presencia de densidades más opacas en las zonas afectadas en la tomografía computarizada de cráneo. En nuestro caso el establecimiento súbito del cuadro, con hemiplejía de un hemicuerpo, desvío de rima y afasia nos llevó al diagnóstico de un accidente vascular encefálico isquémico afectando la porción de la arteria cerebral media probablemente provocada por un émbolo.

Diagnóstico Diferencial

El primer diagnóstico diferencial lo realizamos con el síncope, este aunque presenta una disminución del nivel de consciencia no tiene los otros signos neurológicos como la hemiplejía de uno de los hemicuerpos, ni el desvío de rima. El próximo diagnóstico a ser descartado es la crisis epiléptica, está aunque presenta alteración en el nivel de consciencia se acompaña de síntomas positivos como automatismos, fopsias, convulsiones, las cuales no están presentes en el accidente vascular encefálico. La hipoglucemia siempre debe ser descartada, ya que es una de las principales causas de caída del nivel de consciencia, esta generalmente presenta el HGT alterado, lo que no necesariamente está presente en los cuadros de AVC. La enxaqueca áurea también debe ser descartada, aunque esta es un poco más fácil ya que tiene como característica la transitoriedad de los síntomas y la presencia de cefalea migrañosa. La encefalopatía de Wernicke se diferencia principalmente por un historial de malnutrición o alcoholismo, que se asocia a oftalmoplejía y ataxia cerebelar, estos síntomas no hacen parte del cuadro clínico de nuestra enfermedad y por tanto pueden ser descartados. Las hemorragias son uno de los principales diagnósticos, generalmente tienen historial de caídas recientes y presentan opacidad en la tomografía de cráneo, lo que permite establecer el diagnóstico instantáneamente, los pacientes con isquemia presentan regiones hipodensas, que corresponden a las zonas afectadas. Los tumores cerebrales deben ser descartados, generalmente tienen una historia adyacente de neoplasia, con un déficit neurológico progresivo con empeoramiento súbito, los pacientes con AVC no tienen necesariamente un historial de neoplasia asociada. Y por último los trastornos conversivos, donde el paciente presenta disminución del nivel de consciencia pero es inconsistente con la correlación clínica que presenta.

Prognóstico

La tasa de supervivencia después de un evento de esta índole es variable y depende de los factores de riesgo que envuelven al paciente, el tamaño de la zona acometida por la lesión y la demora en entrar a los servicios médicos cualificados para manejar la enfermedad.

Entre los factores de riesgo tenemos los no modificables entre los que figura: la edad, es más común en pacientes de edad más avanzada; el sexo, teniendo predominio del sexo masculino; la raza, con predominio en las personas negras; el histórico familiar de AVC. Dentro de los modificables tenemos: HAS; el tabaquismo; la obesidad abdominal; la mala alimentación con ausencia de granos, vegetales y rica en carnes; el sedentarismo; DM; alcoholismo activo; estrés y depresión; enfermedades cardíacas y niveles elevados de apolipoproteína. Nuestro paciente presenta varios de estos factores de riesgo como HAS, sedentarismo, enfermedades cardíacas e histórico familiar. Aunque estos son factores de riesgo para desenvolver la enfermedad también sirven como predictivos para saber cómo va a ser la evolución del paciente después de tener el evento.

La tasa de mortalidad del accidente vascular encefálico en los primeros 30 días después del evento es de entre 16-23%, aunque cabe destacar que los accidentes hemorrágicos tienen una mayor morbimortalidad que los isquémicos. Como nuestro paciente presenta un accidente isquémico tiene un poco menos de riesgo, aunque las morbilidades anteriores, la presencia de infartos miocárdicos y AVCs previos no son buenos indicadores del pronóstico de supervivencia de nuestro paciente. Interesante recordar que aunque el paciente salga del hospital, el AVC causa secuelas que pueden ser crónicas por lo tanto hay un grupo de incapacitantes que se desenvuelven en los primeros 6 meses de la enfermedad, estos son: depresión, incapacidad de locomoción, pérdida de habilidades sociales, necesidad de institucionalización e incontinencia urinaria.

Tratamiento

El tratamiento inicial en esta enfermedad debe ser aplicado cuanto antes, ya que se cumple la famosa frase de “Tiempo es cerebro”, cuanto más rápido consigamos irrigar la zona de penumbra en el evento isquémico más neuronas funcionales vamos a salvar, lo que disminuye las secuelas en un futuro.

Los tiempos preconizados son que el paciente desde que es admitido hasta tener un primer atendimento médico no debe pasar de 10 min, cuando sospechado un AVC debe ser realizado el examen de imagen en los próximos 10 min, de su realización a su interpretación hay una ventana de 25 min de espera, y luego de su confirmación diagnóstica debe ser realiza la trombolisis, todo esto ocurre dentro de la primera hora del atendimento médico, el paciente debe ser admitido en la sala especial del tratamiento al AVC dentro de las 3 primeras horas de su admisión, la Tabla 3 muestra como debe ser realizado el flujo del paciente en función tiempo.

Tabla 3. Metas de atendimento en el AVC en función del tiempo

Meta	Tempo
Da admissão ao primeiro atendimento médico	≤ 10 min
Da admissão ao exame de imagem	≤ 20 min
Da admissão à interpretação do exame de imagem	≤ 45 min
Da admissão à administração da trombólise endovenosa	≤ 60 min*
Da admissão hospitalar até a admissão na unidade de AVC	≤ 3h

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

En la evaluación clínica inicial siempre es importante realizar la anamnesis al paciente, como generalmente los pacientes están con un rebajamiento del nivel de consciencia se realiza con los acompañantes o familiares que cuidan del paciente o que estuvieron presentes cuando ocurrió la instalación abrupta del cuadro clínico. Los 3 puntos fundamentales a ser investigados son: la última vez que el paciente estaba asintomático, cabe destacar que si el caso es que el paciente despierte en la mañana con el cuadro clínico se pone como inicio del cuadro desde la ultima vez q lo vieron sano antes de dormir, preguntar esto es importante para ver si está dentro del tiempo preconizado para realizar la trombolisis. El segundo punto a ser investigado es relacionado con comorbilidades y medicaciones de uso, para establecer las posibles causas etiológicas como ya fue explicado en el apartado de etiología, las medicaciones que usa es importante, para ver si el utiliza anticoagulantes, ya que esta es una de las contraindicaciones de la trombolisis, porque al provocar un estado de hipercoagulabilidad puede provocar un sangramiento en la zona afectada del cerebro y convertirlo en un accidente cerebral hemorrágico, el cual es mucho más peligroso para la vida del paciente. Y por último revisar la presencia de contraindicaciones para la trombolisis, en la Tabla 4 se muestran los criterios de contraindicación absoluta, cabe destacar que estas contraindicaciones son una

junción de características que pueden convertir el evento de isquémico a hemorrágico, por tanto se evitan a toda costa, ya que el riesgo beneficio no es bueno para el paciente. En el caso de nuestro paciente no presenta contraindicaciones absolutas para realizar la trombolisis, por lo tanto puede comenzar a pensarse en su aplicación, más adelante revisaremos las indicaciones donde es beneficioso realizar la trombolisis para disminuir las secuelas en nuestro paciente.

Conforme la colecta de datos acontece, el resto del equipo médico debe encargarse de las primeras medidas de soporte al paciente, donde se destaca la monitorización de signos vitales y la colecta de HGT, donde ya comenzamos el proceso de descartar otras causas de disminución del nivel de conciencia (hipoglucemia), debe se realizar la toma de la presión arterial en los 4 miembros, el control de esta es de suma importancia ya que nos ayuda a entender el cuadro, la posible causa y el control presórico adecuado durante el evento, y debe ser calculado el Glasgow y el *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS). En la Tabla 5 se muestran los aspectos que evalúa la NIHSS.

Tabla 4. Contraindicaciones absolutas de la Trombolisis

<ul style="list-style-type: none"> ■ NIHSS \leq 5 com déficit neurológico não incapacitante^A ■ Sinais de hemorragia intracraniana na TC de crânio/RM de encéfalo ■ AVC isquêmico em últimos 3 meses ■ Cirurgia intracraniana ou intraespinal em últimos 3 meses ■ Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea ■ Plaquetas $<$ 100.000/mm³, INR $>$ 1,7, TTPa $>$ 40 s ou TP $>$ 15 s ■ Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina EVC ■ Suspeita de dissecção de aorta ■ Pressão arterial \geq 185 \times 110 mmHg (pode ser reduzida com medicação, deixando de ser contraindicação) ■ Neoplasia intracraniana intra-axial (p. ex., glioblastoma multiforme) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Áreas extensas de clara hipotenuação do parênquima encefálico em TC de crânio ■ Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses ■ Traumatismo cranioencefálico grave agudo^B ■ Antecedente pessoal de sangramento intracraniano ■ Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias ■ Recebeu dose terapêutica de heparina de baixo peso molecular nas últimas 24 h ■ Uso de inibidores diretos de trombina ou de fator Xa em \leq 48 h (assumindo que a função renal seja normal), EXCETO SE todas as provas de coagulação normais^D ■ Suspeita de endocardite infecciosa
--	--

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

Después de una evaluación inicial deben ser realizadas las medidas para la estabilización clínica del paciente, según el Manual de la USP debe se realizar el protocolo ABC, que envuelve vías aéreas, respiración y circulación del paciente, debe ser considerada la intubación orotraqueal en aquellos pacientes que tengan signos significativos de sufrimiento celular, como hipoxia, baja saturación, o una disminución del nivel de consciencia menor que 8.

En conjunto con estas primeras medidas de soporte clínico tenemos también la manutención de los niveles presóricos. Estas medidas pueden variar mucho ya que dependen sobre todo del contexto clínico en que está envuelto nuestro paciente, pero existen unas normas generales en aquellos pacientes que son candidatos a la trombolisis venosa como es el caso de nuestro paciente. En este caso la presión arterial debe ser mantenida por debajo de 180/110 mmHg hasta que sea aplicado el trombolítico y debe ser mantenida por debajo de 180/105 mmHg en las primeras 24 horas después de aplicar la medicación

Tabla 5. NIHSS

Item	Aspecto avaliado	Pontuação
1B	Orientação (idade e mês atual)	0 – Responde adequadamente as 2 questões 1 – Responde adequadamente 1 questão 3 – Não responde adequadamente ambas as questões
1C	Resposta a comandos simples (abrir e fechar mão, abrir e fechar olhos)	0 – Realiza adequadamente os 2 comandos 1 – Realiza adequadamente 1 comando 3 – Não realiza adequadamente ambos os comandos
2	Olhar conjugado horizontal	0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico E/OU paresia de 1 nervo da motricidade ocular extrínseca 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico OU oftalmoparesia de todos os movimentos do olhar
3	Campo visual	0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia OU extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira
4	Paralisia facial	0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas em andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface
5	Motricidade de membro superior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 10 s 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento
6	Motricidade de membro inferior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 5 s 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular

Item	Aspecto avaliado	Pontuação
7	Ataxia de membro	0 – Ausente 1 – Presente em 1 membro 2 – Presente em 2 membros Não testável – amputação ou fusão articular
8	Sensitivo	0 – Normal 1 – Hemi-hipostesia 2 – Hemianestesia OU comprometimento sensitivo bilateral OU paciente em coma
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Leve. Presente, porém com limitação pequena à

Fuente: Manual da USP, 16 ed

antitrombótica. Los medicamentos más usados para el control de la presión se listan en la Tabla 6, recordando que son usadas medicaciones por vía endovenosa para tener un control riguroso de la presión en el menor tiempo posible, ya que no puede dejar que se eleve mucho, porque este aumento puede empeorar la isquemia, en el caso de nuestro paciente no fue necesario realizar el control presórico ya que esta estaba en 130/90, lo cual es relativamente baja.

Tabla 6. Medicamentos de control de la presión

Labetalol	Se PAS < 230 mmHg e PAD < 120 mmHg: 10-20 mg EV ao longo de 1-2 min, até 2 vezes Se PAS ≥ 230 mmHg e/ou PAD ≥ 120 mmHg: 10 mg EV ao longo de 1 a 2 min, seguido de infusão contínua de 2-8 mg/min
Nicardipina	Iniciar a 5 mg/h e aumentar em 2,5 mg/h a cada 5-15 min, até atingir alvo pressórico. A dose máxima é de 15 mg/h

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

En caso de que no haya indicaciones para la realización de la trombolisis no es necesario el control presórico agresivo, debe solamente ser reducida cuando sobrepase los 220/110, y no puede ser realizada de manera brusca, debe estimarse disminuir el 15% durante las primeras 24h, disminuirla más que eso en este tiempo puede provocar más daños que beneficios. Recordando que debe ser tenido en

cuenta el contexto clínico de nuestro paciente, en caso de comorbilidades como la disección de la aorta se hace necesario la disminución de la PA para disminuir el sangramiento activo.

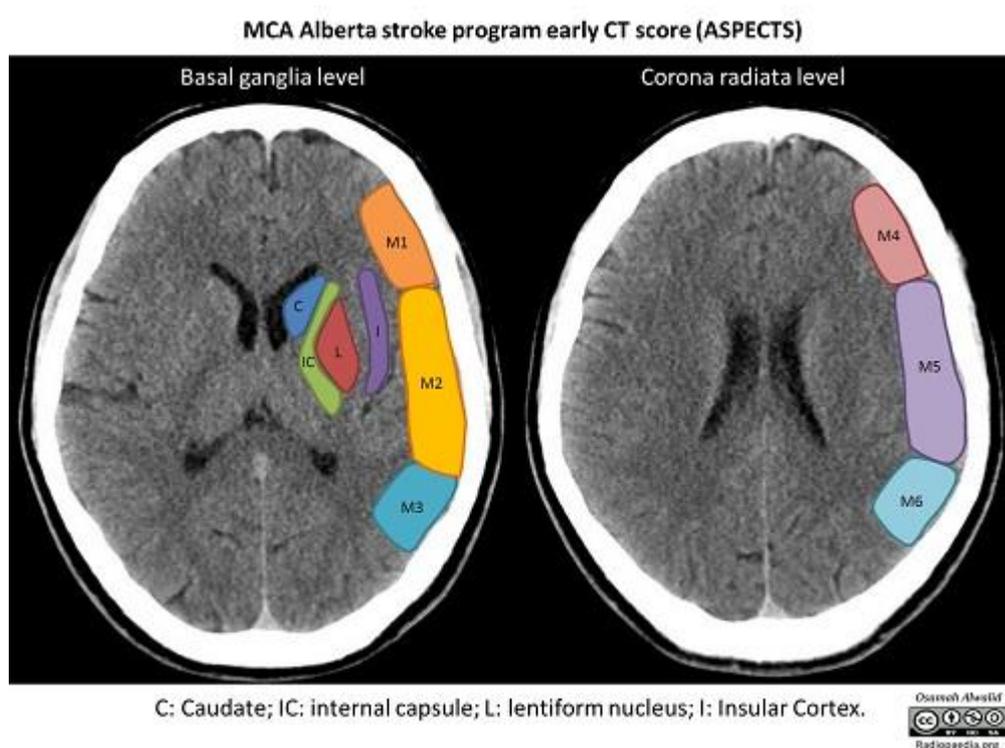
Nuestro paciente presenta niveles presóricos estables, pero es importante recordar que si desarrollara una hipotensión debemos pensar en otras comorbilidades que justifiquen esta baja presión, como pueden ser el IAM, la sepsis y la disección aórtica. Como ya explicamos anteriormente el cerebro necesita nutrir la área de penumbra para intentar salvarla, por lo tanto debemos estar atentos a corregir los eventos hipoglucémicos siempre y cuando estén en valores menores que 60 mg/dL.

Luego de establecer una evaluación inicial y unas medidas de soporte básicas deben colectarse algunos exámenes antes de aplicarse la terapia trombolítica, exámenes como glucemia capilar, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de trombina, tiempo de coagulación de ecarina, plaquetas y actividad del factor Xa directo (cuando el paciente usó Warfarina, Heparina no fraccionada u otro anticoagulante en las últimas 48h). El electrocardiograma, troponinas, urea, creatinina, electrolitos, hemograma y rayo X de tórax deben ser realizados, aunque no deben ser priorizados en caso de que puedan retrasar la terapia trombolítica. Otros exámenes de imagen deben ser priorizados como la tomografía computarizada de cráneo, esta tiene la principal función de descartar la presencia de sangramiento en el cerebro para poder realizar la trombolisis y en caso de que el infarto envuelva más de $\frac{1}{3}$ de la masa cerebral también debe ser descartada, por lo tanto no es tanto como diagnóstico y si más para determinar las indicaciones para realizar la terapia trombolítica ya que recordemos que en el AVC isquémico puede haber ausencia o signos discretos de isquemia encefálica por lo menos en las primeras horas de evolución del cuadro.

Otra escala que es utilizable es la de *Alberta Stroke Programme Early CT Score* (ASPECTS), esta es solo aplicable en aquellos pacientes con accidente vascular encefálico isquémico que tengan acometimiento de la arteria cerebral media, como en nuestro paciente tenemos esta posibilidad la aplicamos, como nuestro paciente no tuvo signos imagenológicos él obtuvo el máximo de la escala que es 10, para elucidar sobre esta escala, conforme hayan signos precoces de lesión isquémica se va reduciendo 1 al valor total de 10, conforme sea menor más riesgo representa

para la vida del paciente, en la Imagen 2 se muestran las zonas afectas para aplicar la escala de ASPECTS.

Imagen 2. Score de ASPECTS



Fuente: Medwey, 2021

Ya realizado todo lo anterior partimos al próximo paso, que es revisar las indicaciones de la terapia de reperfusión cerebral con trombolisis endovenosa usando alteplasa. Recordando esta terapia debe ser considerada en aquellos pacientes que hace menos de 4 horas y media tuvieron inicio de los síntomas clínicos. Aunque esta es una terapia recomendada y segura siempre puede presentar riesgos de hemorragia, por eso se visa la revisión de todas las posibilidades de desenvolver sangramiento, una asociación bastante común pero menos estudiada es la predisposición a desenvolver angioedema orolingual, por lo tanto siempre debe informarle al paciente sobre los peligros que trae esta terapia así como debe ser obtenido un término de consentimiento con los familiares para evitar problemas burocráticos. En la Tabla 6 se muestran las indicaciones para la realización de trombolisis.

Tabla 7. Criterios de indicación de TEV

Critérios de indicação
<ul style="list-style-type: none"> ▪ ≥ 18 anos ▪ < 3 h desde última vez em que estava assintomático (CR I, NE A)
OU
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Entre 3 e 4,5 h desde última vez em que estava assintomático (CR I, NE B-R)
OU
<ul style="list-style-type: none"> ▪ 4,5 h do último momento em que estava assintomático, desde que sejam preenchidos todos os seguintes critérios (CR IIa, NE B-R):
1. O déficit/sintoma do AVCi foi reconhecido há menos de 4,5 h
2. Presença de hipersinal em sequência DWI da RM de encéfalo com extensão menor que um terço do território da ACM
3. Ausência de alteração de sinal visível em sequência FLAIR da RM de encéfalo em território onde há hipersinal da DWI

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

La terapia se realiza con la Alteplasa, se realiza una dosis de 0,9 mg/kg, y se hace una dosis de ataque del 10% de este en bolus en 1 min y lo restante se pasa en el transcurso de la próxima hora en bomba de infusión. Durante todo este proceso debe atenderse al control de la presión arterial que ya fue explicada como aconteció, debe observarse la presencia de signos de alarma de transformación a hemorrágico como: deterioro neurológico, náuseas, vómitos, hipertensión refractaria, dolor de cabeza intenso (en caso de que se vean estos síntomas debe ser interrumpido de inmediato la alteplasa y realizada una tomografía de cráneo de urgencia). Luego de aplicar la medicación las próximas 24h el paciente debe ser transferido para la unidad de cuidados intensivos y evitar la realización de procesos invasivos como sondagens, debe realizar una tomografía de control para ver que no haya surgimiento de ningún sangramiento.

4.2.5 Reflexión Final

La selección de este caso se me hizo prácticamente obligatoria, ya que los accidentes vasculares encefálicos son una de las principales causas de emergencias en nuestro país, por lo tanto aprender a realizar un manejo certero de esta urgencia se me hizo necesaria. Escogí este paciente ya que presenta un grupo de comorbilidades que me permitieron establecer un diagnóstico etiológico, lo cual muchas veces es difícil. La construcción de la revisión bibliográfica siguiendo una orden y en todo momento correlacionando con el cuadro de nuestro paciente me permitió enriquecer en gran manera mi raciocinio clínico, aunque voy a destacar una cosa en mi contra, conforme fui desarrollando el caso vi una cierta falta de espíritu

crítico, por lo cual me senté a reescribir algunas cosas que no quedaban tan claras. Puede ser percibido en el apartado de las etiologías, donde en la versión anterior había descartado etiologías que en la nueva versión dejé interrogado, fue un ejercicio a realizar, a tomar consciencia, en medicina hay una famosa frase “1+1 no es 2”, no puedo sentirme mal al no llegar a un diagnóstico etiológico certero, concreto, con 100% de certeza, la medicina es eso, muchas incertezas, quien crea que está siendo certero en todo es un necio y probablemente esté más propenso a equivocarse que quien duda constantemente. Estoy muy agradecido con que aconteciera esto conmigo, me ayudó a abrir los ojos, a crecer como persona, como médico, voy a destacar este párrafo en negritas porque probablemente es el mayor aprendizaje que voy a obtener con este relatório **“Siempre desconfía de tus certezas, no tengas miedo de equivocarte, las incertezas hacen parte del diagnóstico, manten tu espíritu crítico”**.

Escogí como nombre el tiempo es cerebro para este caso ya es importantísimo esta unidad de medida para poder establecer la reperfusión, que va a traer beneficios para el paciente y la disminución de secuelas a largo plazo.

4.3 Caso 3 “ Una Urgencia Evitable”

4.3.1 Admisión del Paciente

4.3.1.1 Anamnesis

Identificación: J.J.S, 42 años y 7 meses, pardo, casado, constructor, brasileño, residente en Foz de Iguaçu

Queja principal: “ Dolor de barriga”

Historia de la enfermedad actual: El paciente llegó a la emergencia con dolor que apareció hace 2 días, localizado en la región del epigastrio, hipocondrio derecho e hipocondrio izquierdo, considerado "dolor de barra", con característica opresiva, sin irradiación a otras regiones, intensidad 9,5/10, que no presenta alivio. Tiene una durabilidad constante, vértigo y sudoración como síntomas acompañantes. El vértigo aparece en posición de reposo y la sudoración está presente a lo largo del día. Niega episodios de vómitos, náuseas, fiebre y otras quejas.

Historia médica anterior: Paciente diabético desde hace 2 años en tratamiento regular con Metformina (1 comprimido de 500 mg 2 veces al día). Niega otras enfermedades. Niega alergias a medicamentos

Historia Patológica Familiar: Madre portadora de Diabetes Mellitus Tipo 2, padre cardiópata, niega otras patologías en el núcleo familiar.

Hábitos y estilo de vida: Bebedor social (2 latas/semana). Sedentario. Niega tabaquismo, consumo de drogas.

4.3.1.2 Examen Físico

Signos Vitales: PA: 153/91 mmHg, FC: 130bpm, FR: 25 irpm, SATO2: 95% en aire ambiente Temp: 35,7 C, HGT: 349.

Ectoscopia: Paciente con Regular Estado General, lúcido, orientado en tiempo y espacio, colaborativo, anictérico, acianótico, afebril, palidez (+/+4), eupneico en aire ambiente, presencia de aliento cetónico.

Neurológico: Despierto, Glasgow 15/15, pupilas isocóricas y fotorreagentes, sin déficit focal ni señales de irritación meníngea.

Cardiovascular: Bullas cardíacas rítmicas normofonéticas en 2 tiempos, no ausculto soplos ni extrasístoles, pulsos llenos y simétricos, TEC < 3 segundos. Frecuencia cardíaca de 118 bpm.

Pulmonar: Murmullos vesiculares universalmente audibles en todos los campos pulmonares, no ausculto roncos ni sibilos, frecuencia respiratoria 18 irpm, Saturación: 97% en aire ambiente.

Abdominal: Abdomen distendido, con dolor a la palpación profunda en epigastrio, hipocôndrio derecho e izquierdo, dolor a la descompresión brusca, sonidos hipertimpánicos a la percusión, ruidos hidroaéreos aumentados.

Genitourinario: Diuresis preservada, sin otras alteraciones

Extremidades: Miembros con fuerza y movilidad preservada, ausencia de edema.

4.3.1.3 Diagnóstico Sindrómico

Síndrome Álgica Abdominal, Síndrome vertiginoso, Síndrome Hiperglucémico.

4.3.1.4 Hipótesis Diagnosticas

Pancreatitis aguda, Cetoacidosis diabética,

4.3.1.5 Diagnóstico Diferencial

Úlcera péptica, coledocolitiasis, colecistitis, perforación de vísceras, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica y hepatitis.

4.3.2 Exámenes Complementares

Como el paciente se encontraba en la sala amarilla tenía un grupo de exámenes ya realizados esperando para ser evaluados.

4.3.2.1 Exámenes Laboratoriales

12/02/2023

Parcial de Orina: Glucosa +++/+4, Proteínas +/+4, Cuerpos cetónicos: +/+4,

Rutina: Lipasa: 3440 U/L, Amilasa: 266 U/L, Sodio: 130 mol/L, HB: 17,1 g/dL / HT: 37,7%, Leucocitos: 9.050/ mm³.

13/02/2023

Gasometría: PH: 7,27, pCO₂: 28,60 mmHg, pO₂: 44,50 mmHg, HCO₃: 13 mmol/L, E.B: -12,30 mmol/L, CO₂T: 13,90 mmol/L, Na: 117,7 mmol/L, Ca: 0,73 mmol/L, K: 5,9 mmol/L. Glicose: 686 mg/dL, Lactato: 72,50 mg/dL.

Parcial de Orina: Proteínas +++/+4, Glicose +++/+4, Cuerpos cetónicos: +/+4,

14/02/2023

Rutina: Amilasa: 391 U/L, Calcio: 3,9 mg/dL, Sodio 126 mol/L, PCR: 33,2 mg/dL, TAP y KTTTP: imposibilidad de interpretar el examen por estar el suero intensamente lipémico.

Exámenes Anteriores

Triglicéridos 1560 mg/dL, sin tratamiento.

Restante de los exámenes sin alteraciones.

4.3.2.2 Exámenes de Imagen

Tomografía Computarizada de Abdomen: El páncreas muestra agrandamiento difuso y heterogeneidad del parénquima en la porción de la cabeza/proceso uncinado con irregularidades del contorno y desenfoque de la grasa perivisceral focal, lo que sugiere un proceso inflamatorio agudo (pancreatitis) como primera hipótesis diagnóstica. Ectasia del conducto de Wirsung. No es posible individualizar los factores obstructivos en este examen.

4.3.3 Conducta y evaluación

Después de la revisión de los exámenes complementares se constata la presencia de:

P0 - DM 2, hipertrigliceridemia (no tratada)

P1 - Pancreatitis aguda

P2 - Disturbio hidroelectrolíticos

- Hiponatremia

- Hipercalemia

- Hipocalcemia

P3 - CAD?

- Ânion Gap: 19

Conducta:

- Solicito prioridad para transferencia para el Hospital Municipal Padre Germano Lauck.
- Inicio expansión volémica
- Inicio insulina en bomba de infusión
- Inicio Antibioticoterapia conversando con la Dra. Janaina orienta ceftriaxona en dosis doble.
- Acciono SAMU para transferencia a las 9:10am

4.3.4 Discusión del caso con apoyo en la literatura

En el caso presente nuestro paciente se presenta con un cuadro típico de pancreatitis aguda agravado por un síndrome hiperglucémico, en la primera parte hablaremos sobre el cuadro relacionado a la pancreatitis, y en un segundo acápite revisaremos la cetoacidosis diabética, ya que fue considerada la más probable.

4.3.4.1 Pancreatitis Aguda

Concepto

La pancreatitis aguda es una enfermedad caracterizada por la inflamación del páncreas, acompañada de dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en la sangre.

Etiología

La pancreatitis aguda es ocasionada por diversas condiciones clínicas que pueden llevar al desenvolvimiento del cuadro. El 40 al 70% de los casos están provocados por los cálculos biliares y las microlitiasis. La patogénesis es desconocida pero existen dos factores considerados como principales, el primero es el reflujo biliar para el ducto pancreático decorrente de una obstrucción de la ampolla durante el proceso de expulsión del cálculo biliar la otra hipótesis corresponde a estasis biliar provocado por la obstrucción de la ampolla con un cálculo o con eventos inflamatorios provocados por este. En el caso de nuestro paciente la falta de historia patológica relacionada con cálculos biliares, la tomografía de abdomen negativa a alteraciones en las vías biliares, junto con negativo de histórico familiar para la enfermedad biliar nos lleva a descartar la posibilidad de que el cuadro pancreático sea provocado por esta causa.

Continuando con la investigación etiológica vemos que la segunda causa más común de las pancreatitis agudas son aquellas provocadas por el alcohol, y corresponden al 25-35% de los casos, recordando que en el 10% de los pacientes con alcoholismo surgen ataques de pancreatitis aguda. El mecanismo de patogénesis del alcohol está relacionado con un aumento de las enzimas digestivas y lisosomales por una sobreproducción de enzimas por las células acinares pancreáticas o por el incremento en la afinidad entre los acinos y la colecistocinina. Durante la anamnesis descartamos esta posibilidad ya que el paciente fue considerado un bebedor social, haciendo uso de solo 2 latas/semana, por lo cual la probabilidad de esta sea la causa es baja.

Por último tenemos la tercera causa más común de esta condición clínica que es la hipertrigliceridemia, principalmente en pacientes con un aumento de los triglicéridos por arriba de 1000 mg/dl, aunque concentraciones sanguíneas menores pueden llegar a desenvolver el cuadro, se cree que es responsable de entre 1 y 14% de los casos, la patogénesis corresponde a disturbios primarios de base genética o adquiridos por disturbios alimentares. En nuestro caso constatando un histórico de

hipertrigliceridemia no tratada, con valores de 1560 mg/dL podemos pensar en que la causa de la enfermedad sea esta.

Con una posible etiología constatada descartamos otras causas que aunque menos frecuentes pueden llevar al desenvolvimiento de cuadros pancreatitis como: la colangiopancreatografía retrógrada pós endoscópica la cual es responsable del 3 al 5% de los pacientes con la enfermedad, causas genéticas provocadas por mutaciones en gen PRSS1 que codifica el tripsinógeno catiónico, el uso de medicamentos que desenvuelven hasta el 5% de las pancreatitis agudas, las provocadas por el lodo biliar y las microlitiasis, la ascardiasis biliar, la presencia de tumores pancreáticos y periampulares o de divertículos periampulares, la hipercalcemia y las infecciones provocadas por virus, bacterias, hongos y parásitos.

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones principales están asociadas al surgimiento de un dolor agudo en la región epigástrica y adyacentes, generalmente más comunes en el cuadrante superior izquierdo. Como síntomas acompañantes más comunes están las náuseas y vómitos, presente en 90% de los casos. En nuestro caso clínico se comprueba la presencia de dolor en la anamnesis, caracterizado como “dolor en barra” el cual es considerado en la literatura como un signo fuertemente sugestivo de pancreatitis aguda.

Nuestro paciente no presentaba dificultad respiratoria, por lo cual no lo asociamos a una pancreatitis aguda grave, secundaria a una inflamación diafragmática provocada por derrame pleural o síndrome de dificultad respiratoria, aunque esto sea solo una primera impresión.

Exame Físico

Los signos físicos van a depender de la gravedad de la pancreatitis, aquellos que presentan el cuadro leve de la enfermedad acostumbran a presentar dolor y sensibilidad a la palpación en la región epigástrica, el cual se corresponde con el caso de nuestro paciente, la presencia de distensión abdominal y los ruidos hidroaéreos disminuidos son comunes ya que el paciente tiene un íleo paralítico secundario al proceso inflamatorio pancreático.

Otros signos de toma del estado general o efecto sistémico fueron descartados ya que el paciente no mostró señales que nos pudieran conducir a este pensamiento.

Revisión Laboratorial

La amilasa sérica es una enzima pancreática que durante el curso de la enfermedad aumenta en las primeras de 6 a 12 horas, volviendo a la normalidad dentro de 3 a 5 días, en el paciente estaba aumentada, lo que nos permite asociar la presencia de lesión pancreática, importante recordad que la vida media de esta enzima es corta de alrededor de 10h, por lo tanto la mejora de este parámetro no debe ser usado como señal de mejora del paciente.

La otra enzima pancreática que está asociada a la pancreatitis aguda es la lipasa sérica, esta tiene una mayor sensibilidad (82-100%) de lesión pancreática. Al estar aumentada en los exámenes de nuestro paciente podemos corroborar nuestro diagnóstico.

La presencia de PCR elevado, constatado en nuestro paciente aunque sea poco específico ya que es un marcador inflamatorio, asociado con el cuadro clínico y con el aumento sérico de las enzimas pancreáticas es fuertemente sugestivo de la pancreatitis aguda. La presencia de una leve leucocitosis y el aumento de los hematocritos es debido a la salida del fluido intravascular al tercer espacio.

Con los exámenes laboratoriales ya podemos confirmar nuestro diagnóstico de pancreatitis aguda. Aunque también había sido pedido una tomografía computarizada de abdomen, el signo de un proceso agudo es la presencia del aumento focal o difuso del órgano afectado, el cual está presente en nuestro paciente.

Diagnóstico

En nuestro caso la sospecha de una pancreatitis parte de la cuestión de ser un paciente con inicio súbito de un dolor en la región epigástrica con sensibilidad a la palpación en el examen físico. Para tener un diagnóstico certero tenemos que tener dos de los 3 criterios de la enfermedad que son: la presencia de examen de imagen sugestivo de la enfermedad, el cual está presente en nuestro caso; el aumento de las enzimas pancreáticas, el cual también está presente en nuestro caso; y el surgimiento de un dolor agudo en la región epigástrica, el cual fue nuestra guía de sospecha en el caso del paciente.

Cumpliendo los 3 criterios llegamos a la conclusión de que el paciente tiene una Pancreatitis aguda, ahora vamos a clasificarla con respecto a su gravedad. La pancreatitis aguda grave tiene una falla persistente de los órganos, lo cual no es visto en nuestro paciente; la pancreatitis aguda moderadamente grave se caracteriza por falla de órganos transitoria (tiempo menor que 48 h), como en nuestro paciente se descarta la falla orgánica vamos a la tercera clasificación; la pancreatitis aguda leve, donde no hay falla orgánica ni complicaciones locales o sistémicas.

Nuestro paciente presentó una pancreatitis aguda leve provocada por una hipertrigliceridemia no tratada.

Diagnóstico Diferencial

Aunque ya establecimos el diagnóstico siempre debemos eliminar otras posibilidades, las enfermedades muchas veces tienen síntomas parecidos, por lo cual deben ser descartadas para tener una certeza diagnóstica.

El primer diagnóstico diferencial siempre debe ser realizado con la Úlcera Péptica, ya que esta es la principal afección en adultos. En diferencia con la pancreatitis tenemos que el dolor aquí es intermitente, mientras que en nuestra anamnesis corroboramos que el dolor era constante y sin alivio, generalmente los pacientes con úlcera tienen un historial de uso de antiinflamatorios no esteroideos y de infección por H.Pylori los cuales están ausentes en nuestro paciente.

La coledocolitiasis y la colangitis también quedan descartadas ya que estas son constatadas nos exámenes laboratoriales con enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa y el aspartato aminotransferasa) elevadas no comienzo de la enfermedad. Esto estaba ausente en los exámenes laboratoriales de nuestro caso.

La colecistitis es otro de los diagnósticos diferenciales, está generalmente presentan un dolor parecido con el de la pancreatitis, pero la diferencia es que el signo de Murphy se encuentra presente la colecistitis y ausente en la pancreatitis, además de poder ser constatado la presencia de edema en la región de la vesícula biliar a través de la tomografía computarizada. En nuestro paciente no había signo de Murphy positivo ni otras alteraciones en la tomografía.

La víscera perforada queda normalmente descartada porque no hay historial de trauma, no hay presencia de defensa peritoneal ni de dolor a la descompresión brusca del abdomen. Estos signos son característicos de esta enfermedad y están ausentes en la pancreatitis.

La obstrucción intestinal generalmente además del dolor abdominal tienen otros síntomas asociados como anorexia, vómitos y constipación. Cabe destacar que también tiene un aumento de las enzimas pancreáticas por lo tanto el diagnóstico se puede hacer a través de los exámenes de imágenes, donde en la obstrucción a la vista de la tomografía computarizada hay presencia de dilatación de las asas intestinales con varios niveles hidroaéreos, cosa que está ausente en la pancreatitis. En la tomografía de nuestro paciente sólo se constata un aumento del tejido pancreático.

La isquemia mesentérica queda descartada ya que el dolor es caracterizado en la región peri umbilical, además de presentar factores de riesgos asociados como aterosclerosis, vejez, cardiopatías (arritmias, enfermedad valvular grave, IAM reciente), todos ausentes en nuestro paciente.

El último diagnóstico diferencial es la hepatitis, que queda descartada por la ausencia del aumento de las enzimas pancreáticas y la variación en las enzimas pancreáticas presentes en nuestro caso.

Pronóstico

Establecer el pronóstico de la enfermedad para mí se hace super importante ya que nos permite saber cual es la posibilidad de nuestro paciente tener alteraciones que pueden llevar a un evento fatal y la necesidad de actuación rápida en el cuadro del paciente.

Según el manual de USP pueden ser usadas varias escalas, escogimos la de Apache II ya que se realiza con los datos obtenidos en la admisión del paciente. Al aplicar esta escala obtuvimos (Tabla 7) un total de 19 puntos teniendo un 32,2% de mortalidad.

Tabla 8. Clasificación de APACHE II

SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE APACHE II									
A	4	3	2	1	0	1	2	3	4
T retal (°c)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
PAM	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
FC	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
FR	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
SatO ₂	> 499	350-499	200-349		< 200				
SIFIO ₂ ≥ 0,5					> 70	61-70		56-60	< 56
SIFIO ₂ ≤ 0,5									
pH art.	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Ht (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
GB (x1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Soma de pontos (A)= 0 a 4 pontos por cada item, consoante valores.									
ESCALA DE COMA DE GLASGOW (B)					ÍNDICE DA IDADE (C)				
Avaliação da abertura ocular/ Avaliação da resposta verbal/ Avaliação da resposta motora					Idade em anos:				
					<45 anos: 0 pontos				
Soma de pontos (B)=15- Escala de coma de Glasgow atual					45-54: 2 pontos				
					55-64: 3 pontos				
					65-74: 5 pontos				
					≥75: 6 pontos				
CONDIÇÕES CRÔNICAS (D)									
Comorbidades:									
- Sem história de condições crônicas: 0 pontos									
- Com história de condições crônicas, se o doente for admitido após cirurgia eletiva: 2 pontos									
- Com história de condições crônicas, se o doente for admitido por cirurgia de urgência ou por outro motivo: 5 pontos									
ESCORE APACHE II= Somatório de A+ B+ C+ D									

Fuente: Medcel, 2019

La otra escala que aplicamos fue la de Ranson en casos de pancreatitis no biliar, que también se realiza con aquellos datos en la admisión del paciente (Tabla 8) se obtuvo un total de 3 puntos, siendo considerada grave pero con una mortalidad baja de aproximadamente 15%.

Tabla 9. Escala de Ranson

Ranson (causa alcohólica ou outra)	Ranson (causa biliar)
Na admissão	Na admissão
Idade > 55 anos	Idade > 70 anos
GB > 16 000/mm ³	GB > 18 000/mm ³
LDH > 350 U/l	LDH > 250 U/l
AST > 250 U/l	AST > 250 U/l
Glicemia > 200 mg/dl	Glicemia > 220 mg/dl
Às 48 h	Às 48 h
Queda do hematócrito > 10%	Queda do hematócrito > 10%
Aumento do BUN > 5 mg/dl	Aumento do BUN > 2 mg/dl
Cálcio < 8 mg/dl	Cálcio < 8 mg/dl
PO ₂ < 60 mmHg	PO ₂ < 60 mmHg
Déficit de bases > 4 mEq/l	Déficit de bases > 5 mEq/l
Perda de fluidos > 6L	Perda de fluidos > 4L
Cada item vale 1 ponto (0 a 11 pontos)	

Fuente: Medcel, 2019

Otra escala que puede ser utilizada es la de Marshall modificada para pancreatitis aguda, en este caso dio 0 puntos, lo que nos corrobora la ausencia de falla orgánica (Tabla 9).

Tabla 10. Escore de Marshall para PA

▷ TABELA 2 Escore de Marshall modificado para pancreatite aguda

Envolvimento orgânico	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos	4 pontos
Relação PaO ₂ /FiO ₂	> 400	301-400	201-300	101-200	≤ 100
Creatinina sérica	< 1,4 mg/dL	1,4-1,8 mg/dL	1,9-3,6 mg/dL	3,6-4,9 mg/dL	≥ 4,9 mg/dL
Pressão arterial sistólica	> 90 mmHg	< 90 mmHg com resposta a volume	< 90 mmHg sem resposta a volume	< 90 mmHg e pH < 7,3	< 90 mmHg e pH < 7,2

Fuente: Manual da USP, 16 ed

Por último fue aplicado el score que se basa en el resultado de la tomografía abdominal para establecer la gravedad de la pancreatitis. En este caso dió como resultado menor de 2 puntos, siendo considerada una pancreatitis leve (Figura 5).

Figura 5. Score Tomográfico para PA

<ul style="list-style-type: none"> ■ Pâncreas normal: 0 ponto ■ Aumento focal ou difuso do pâncreas: 1 ponto ■ Alterações pancreáticas associadas a inflamação peripancreática: 2 pontos ■ Coleção líquida em apenas 1 local: 3 pontos ■ Duas ou mais coleções ou presença de gás: 4 pontos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ausência de necrose: 0 ponto ■ Necrose em menos de 30% do órgão: 2 pontos ■ 30-50% de necrose: 4 pontos ■ 50% de necrose: 6 pontos
--	---

Fuente: Manual da USP, 16 ed

Por la presencia de estos resultados se pensó en tener al paciente en observación y comenzar el tratamiento preconizado para esta enfermedad.

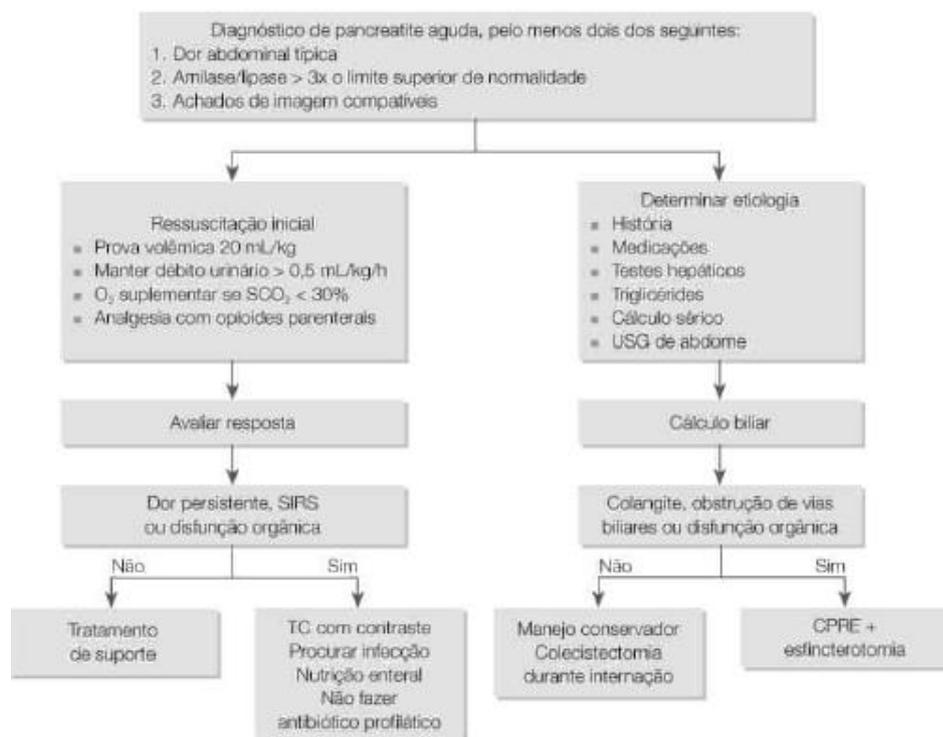
Tratamiento

El tratamiento de la Pancreatitis Aguda al no tener medicamentos que sean efectivos en disminuir la inflamación pancreática es confinado a la orden de soporte vital.

La dieta es sugerida para ser retomada cuando el paciente comienza a tener una mejora del dolor abdominal asociado a la presencia de ruidos hidroaéreos normales que sugieran un peristaltismo preservado, otros síntomas como vómitos o náuseas deben estar presentes para retomar la dieta vía oral, recordando que la dieta

debe ser baja en grasas para no forzar al páncreas a trabajar. En el caso de nuestro paciente fue imposible empezar esta dieta ya que el dolor no estaba mejorando y había señales sugestivas de íleo paralítico y aumento de la glucemia capilar. La hidratación es el arma principal en el tratamiento, recordando que existe una fuga de líquido hacia el tercer espacio, debe ser mantenida esta durante todo el tiempo de internación, el objetivo de esta es mantener la microcirculación del páncreas y evitar las afectaciones renales secundarias a un proceso hipovolémico. La hidratación según el manual de la USP debe ser realizada a 5-10 ml/kg/h, el mejor parámetro que tenemos para evaluar la hidratación es la preservación de la diuresis, siendo considerada buena en razón de 0,5 a 1 ml/kg/h. La recomendación es realizar la hidratación con Ringer Lactato a razón de 250-500 ml por cada hora. El uso de antibioticoterapia generalmente es reservado en aquellos casos que se desconfía de una infección superpuesta, en nuestro paciente fue comenzado por el médico de la sala amarilla, pero desconocemos su indicación. Como en nuestro caso la causa de la pancreatitis es por trigliceridemia descartamos la colecistectomía como vía terapéutica. En la Figura 6 se muestra el flujo que debe seguirse según el manual de la USP en el tratamiento de la Pancreatitis aguda.

Figura 6. Tratamiento de la PA aguda



Fuente: Manual de la USP, 16 ed

Durante el internamiento a causa de la pancreatitis comenzaron a surgir en el paciente síntomas sugerentes de cetoacidosis diabética, en el siguiente acápite revisaremos esta entidad patológica y el tratamiento propuesto en nuestro caso.

4.3.4.2 Cetoacidosis Diabética

Concepto

La cetoacidosis queda definida por la triade de :

- Glucemia capilar por arriba de 250 mg/dL
- El Ph en la gasometría menor que 7,3
- Y la presencia de cetonemia positiva (aunque puede ser considerada la cetonuria cuando no hay posibilidad de realizar un examen para ver el nivel de cetonas en sangre).

Nuestro paciente presenta los 3 criterios que definen esta enfermedad.

Etiologia y Fisiopatologia

La cetoacidosis es más común en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 que en ellos ocurre una ausencia brusca y absoluta de la insulina. En nuestro caso clínico entendemos que la causa es la pancreatitis, al tener una inactividad del páncreas asociado a un histórico de Diabetes Mellitus tipo 2 entendemos que el mecanismo fisiopatológico es por un alteración en la relación insulina/glucagón por la falta de glucosa para la producción de energía celular, llevando a un aumento de la gluconeogénesis y la glicólisis, provocando en un final un aumento progresivo de la glucemia capilar y un proceso de diuresis osmótica. La alteración en el metabolismo de los lípidos, en la ausencia total de insulina la enzima malonil coenzima A para de inhibir la producción de carnitina-palmitoil-transferasa que lleva a que los ácidos grasos sean transportados para las mitocondrias hepáticas y produzcan energía utilizando como substrato los lípidos. Este proceso produce un grupo de metabolitos como ácido aceto-acético, acetona y el ácido hidroxibutírico que libres en la sangre llevan a un cuadro de cetoacidosis.

Considerando la pancreatitis como la causa de la cetoacidosis descartamos otras causas como las infecciosas, las de pacientes que debutan con Diabetes Mellitus tipo 1 y aquellas causas por cardiopatías como IAM, AVC, etc.

Manifestaciones Clínicas

Aunque es característico de pacientes jóvenes es también posible ser vista en pacientes en otras edades, como es nuestro caso, aunque nuestro paciente no tenía el clásico ritmo respiratorio de Kussmaul ya había presencia de aliento cetónico (descrito en la anamnesis). Nuestro paciente no tenía variación en los niveles de conciencia por lo tanto corresponde a la mayoría de los casos, ya que solo un 20% de pacientes con cetoacidosis diabética desarrollan alteraciones en el estado de conciencia. Las manifestaciones clínicas principales son relacionadas con dolor abdominal, náuseas y vómitos, en el caso de nuestro paciente quedan enmascaradas por la pancreatitis aguda, ya que ambas tienen síntomas parecidos.

Diagnóstico

El diagnóstico es mostrado por los 3 criterios anteriormente expresados (hiperglicemia, acidosis metabólica y presencia de cetonemia o cetonuria). En el caso de nuestro paciente presentaba los 3 criterios: glucemia capilar de 686, presencia de cuerpos cetónicos en el parcial de orina (+/+4) y un Ph de 7.27. Además de realizar el diagnóstico fue interesante establecer a través de los parámetros la gravedad del cuadro clínico asociado, para esto utilicé una tabla presente en el manual de la USP (Tabla 10) siendo considerada por los resultados como leve, aunque presenta el bicarbonato sérico característico de la cetoacidosis moderada.

Tabla 11. Clasificación de la CAD

Parâmetros	Cetoacidose leve	Cetoacidose moderada	Cetoacidose grave
Glicemia (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH arterial ou venoso	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-14,9	< 10
Acetoacetato sérico ou urinário	Positivo	Positivo	Positivo

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

Diagnóstico Diferencial

Las dos principales causas alternativas serían la cetoacidosis alcohólica, que queda descartada por la falta de historia de alcoholismo en el paciente y el estado hiperosmolar hiperglicémico, en la Figura 7 se muestran las principales diferencias entre la Cetoacidosis Diabéticas y el estado hiperosmolar hiperglicémico. En este caso fue descartado el estado hiperosmolar ya que su instalación es insidiosa, hay una deshidratación intensa (ausente en nuestro paciente) y no hay señales de compensación por acidosis.

Figura 7. Diferencia entre CAD y EHH

Cetoacidose diabética	Estado hiperosmolar hiperglicêmico
Idade 20-29 anos	Idade usualmente > 50 anos
Instalação abrupta em horas	Instalação insidiosa em dias a semanas
Presença de polis	Presença de polis
Sinais de desidratação	Desidratação muito intensa
Dor abdominal e vômitos	Usualmente sem dor abdominal e vômitos
Sinais de acidose metabólica com taquipneia e respiração de Kussmaul	Sem sinais de compensação de acidose
Normalmente alerta	Geralmente há rebaixamento de nível de consciência (consciência tem importante correlação com osmolaridade)
Déficit de água de 6 L	Déficit de água de 6-9 L
K pode estar aumentado (acidose)	K usualmente normal ou diminuído
pH < 7,30	pH geralmente > 7,30

Fuente: Manual de la USP, 16 ed

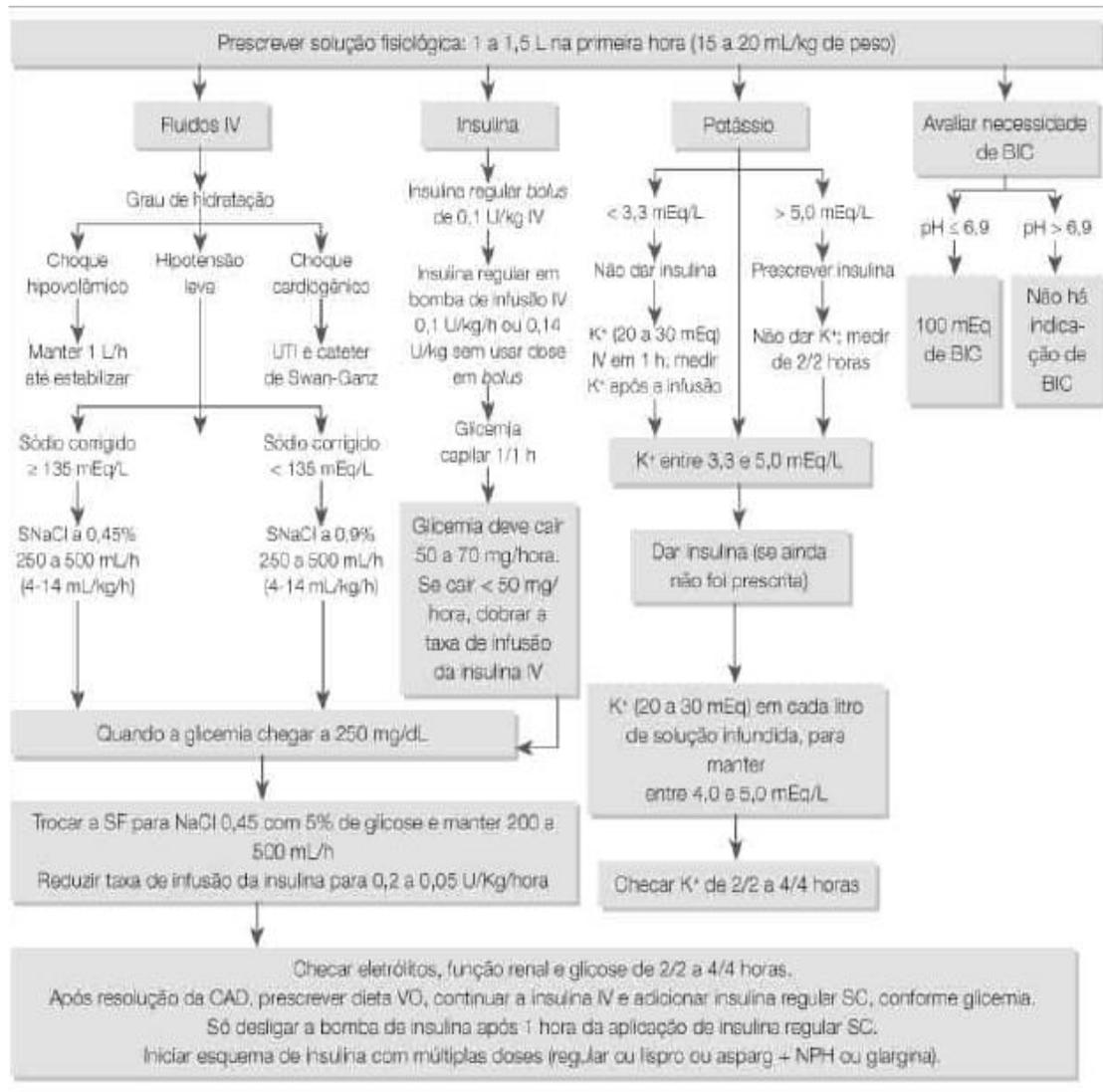
Tratamiento

La base fundamental del cuadro es la hidratación asociada a la insulino terapia. Por si sola la hidratación disminuye en el paciente hasta un 12% los niveles de glucosa en la sangre. Como nuestro paciente se encontraba hemodinámicamente estable no realizamos una dosis agresiva de suero salinos, optamos por mantener 250-500 ml/h de suero fisiológico NaCL al 0,9%, al sodio encontrarse bajo optamos por la solución al 0,9% y no al 4,5%.

La otra medida que tomamos fue la insulino terapia asociada a la hidratación ya que el paciente no presentaba hipotensión. Fue realizada por bomba de infusión continua endovenosa, primeramente se hizo un bolus con una dosis de 0,1 U/Kg de insulina en el paciente y después se puso la infusión continua en 0,1 U/Kg/h. La glucemia capilar debe ser revisada a cada 1h para hacer el ajuste de la insulina, cuando hay una queda de entre 50-70 mg/dL/hora no se hacen alteraciones, si baja menos que 50 mg debe doblarse la tasa de infusión, en caso de que baje mas que 70 mg debe reducirse a la mitad esta tasa. Debe prestar principal atención a otros

parámetros como el Ph, cuando este es mayor que 7,3 asociado con anión gap menor que 12 o bicarbonato mayor que 15 debe ser interrumpido la bomba de infusión y debe ser aplicada la insulina subcutánea de 4 en 4 horas. Deben reponerse los iones que se encuentren en deficiencia, como el bicarbonato, el potasio y el fósforo. En la Figura 8 se muestra el flujo recomendado por el manual de USP para el tratamiento de la Cetoacidosis Diabética.

Figura 8. Flujo del manejo de CAD



Fuente: Manual de la USP, 16 ed

4.3.5 Reflexión Final

Aunque sabía que iba a ser un poco difícil estructurar este caso decidí aun así hacerlo, porque es un caso clínico muy interesante. La atención primaria a la salud está creada con el intuito de disminuir las afecciones y complicaciones graves de algunas enfermedades. La aplicación de métodos para la prevención y promoción de salud son importantes, nuestro paciente es una persona de 42 años con un cuadro

de Diabetes Mellitus tipo 2, si hubiera sido promovido una dieta baja en azúcares y grasas, la realización de ejercicios físicos, la disminución del sedentarismo y la pérdida de peso probablemente nuestro paciente no hubiera debutado tan joven con una Diabetes. En su paso por la atención primaria fue orientado el uso de metformina para controlar la diabetes pero un error en la revisión de los exámenes no permitió tratar una hipertrigliceridemia, esta estaba por encima del doble del valor necesario para ser tratado, por esta condición no tratada desenvuelve una pancreatitis aguda. Como ya vimos el score de Apache II dió un riesgo de mortalidad de 32,2 %, siendo casi 1 de cada 3 personas que mueren con este cuadro pancreático, ahora ya se vuelve un peligroso para la vida y una emergencia que necesita ser atendida. Luego el paciente desarrolla una cetoacidosis diabética secundaria a esta pancreatitis aguda, convirtiéndose en un riesgo mucho mayor para la vida de la persona siendo hospitalizado para la resolución del cuadro. Como vemos y en correspondencia al nombre que le di en el título del caso si hubiera sido tratada la hipertrigliceridemia en un principio las posibilidades de que el paciente fuera internado son mínimas, siendo esta “una urgencia evitable”. El precio del tratamiento con fibratos son de mucho menor coste que aquellos que fueron realizados en su internación en la UPA y más tarde en el Hospital, como sabemos los recursos destinados a la salud no son los mejores y por tanto debemos esforzarnos por disminuir los sobrecostes que pueden ser evitados, como en este caso. Siempre debemos recordar que el paciente es un ser humanos que está depositando su confianza en nosotros, pero no solo nos involucramos con él sino con su círculo más cercano, debemos siempre dar el mejor tratamiento posible y ser extremadamente cuidadosos a la hora de terminar una consulta, para no olvidarnos de nada, ya que como sabemos la vida es efímera y una patología tan común como la hipertrigliceridemia puede llegar a convertirse por un efecto de bola de nieve en una cetoacidosis diabética.

4.4 Caso 4 “Caballo de Troya”

4.4.1 Admisión del Paciente

4.4.1.1 Anamnesis

Identificación: J.W.S, 18 años y 7 meses, pardo, soltero, limpiador, brasileño, residente en Foz do Iguaçu.

Queja principal: Pérdida de conciencia.

Historia de la enfermedad actual: Historia recopilada con la madre del paciente María Cremilda. Según informe, hace 3 semanas comenzó con cefalea y dolor orbitario, evolucionando con inapetencia y pérdida de peso de 20 kg en 2 semanas (72 kg -> 52 kg). Hace 2 semanas se quejaba de parestesias en miembros inferiores, y evolucionó con afasia, desviación de la rima y contractura y atrofia de miembros superiores, sin comer, poca interacción con los demás. Remitido al SAE el 10/02/2023, diagnosticado B24 en el TR el 07/02/2023, prescribió TARV, profilaxis primaria y tratamiento empírico para toxoplasmosis, pero según familiares, como no comía, no fue administrado los medicamentos. El SAE remitió al paciente a la UPA para cuidados por disminución del nivel de conciencia.

Historia médica anterior: Paciente con B24 descubierto recientemente, En tratamiento empírico para Toxoplasmosis, niega otras enfermedades, no presenta alergia a medicamentos, no usa medicamentos de uso continuo.

Historia Patológica Familiar: Núcleo familiar más próximo sin patologías. Abuelos maternos diabéticos, desconoce antecedentes patológicos de los abuelos paternos

Hábitos y estilo de vida: Paciente sedentario, tabaquista pesado, usuario de marihuana y cocaína.

4.4.1.2 Examen Físico

Signos Vitales: PA: 135/97 mmHg, FC: 98bpm, FR: 20 irpm, SATO2: 98% en aire ambiente Temp: 36,5 C, HGT: 102.

Ectoscopia: Paciente en Mal Estado General, agitado, anictérico, acianótico, afebril, palidez (+/+4), eupneico en aire ambiente

Neurológico: Sedado, Glasgow 9/15 AO 4 RV 4 RM 1, pupilas isocóricas y fotorreagentes, sin déficit focal, leve rigidez nuchal.

Cardiovascular: Bullas cardíacas rítmicas normofonéticas en 2 tiempos, no ausculto soplos ni extrasístoles, pulsos llenos y simétricos, TEC < 3 segundos.

Pulmonar: Murmullos vesiculares universalmente audibles en todos los campos pulmonares, no ausculto roncos ni sibilos.

Abdominal: Abdomen plano, sin dolor a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, ausencia de visceromegalias.

Genitourinario: Diuresis preservada, sin otras alteraciones

Extremidades: Miembros con fuerza y movilidad preservada, ausencia de edema.

4.4.1.3 Diagnóstico Sindrómico

Síndrome de caída del nivel de consciencia, Síndrome de agitación psicomotora.

4.4.1.4 Hipótesis Diagnosticas

Caída del nivel de consciencia secundario a Toxoplasmosis, Encefalitis Toxoplásmica.

4.4.1.5 Diagnóstico Diferencial

Infección por virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Tularemia, Enfermedad del arañazo de gato, Tuberculosis.

4.4.2.1 Exámenes Complementares

Rutina: Hb: 15,6 g/dL, Leucocitos: 7,000/mm³, Plaquetas: 92,000/mm³, PCR: <0,5 mg/dL, Creatinina: 1,28 / TGO: 19,0 U/ TGP: 19,0U, Ur: 48, K: 4,30 mmol/L, Na: 123 mol/L.

Toxoplasmosis IgG: Reagente

Toxoplasmosis IgM: Reagente

Otros exámenes sin alteraciones.

4.4.2.2 Exámenes de Imagen

Tomografía computarizada de cráneo con contraste: Área cortical/subcortical hipoatenuante en región frontal derecha, sin signos de efecto masa importante, que se realiza periféricamente de forma heterogénea por el medio de contraste intravenoso, compatible con proceso inflamatorio, varias regiones edemasiadas, sulcos apagados. Cisternas de base de amplitudes conservadas. Sin otras alteraciones.

4.4.3 Conducta y evaluación

P0 - B24

P1 - RNC

Toxoplasmosis?

P2 - Hiponatremia

Conducta

- Vigilo nivel de consciencia, en caso de necesidad IOT
- Solicito TC de tórax
- Solicito hemoculturas
- Aguado orientación de la infectologista para tratamiento
- Pido exámenes de admisión
- Corrijo hiponatremia

4.4.4 Discusión del caso con apoyo en la literatura

Concepto

La toxoplasmosis es una enfermedad causada por el parásito protozoario intracelular llamado *Toxoplasma gondii*. En pacientes inmunocomprometidos con el virus de inmunodeficiencia humana adquirida hay una entidad muy relacionada llamada de encefalitis toxoplásmica, esta es una inflamación de la masa cerebral causada por el mismo agente etiológico.

Epidemiología

Existen 3 variaciones del *Toxoplasma gondii*, son conocidos como tipo I, II e III. Cada uno de estos subtipos presentan un grupo de manifestaciones clínicas diferentes, en la región de América del Sur prevalecen los tipo I y III, estos genotipos están asociados a una tasa mayor de gravedad en la enfermedad.

La transmisión de la enfermedad se hace a través de los gatos, que es donde único el *toxoplasma gondii* consigue realizar su ciclo reproductivo. Luego de que el felino entre en contacto con el parásito este infecta las células intestinales del animal y se reproduce excretando los ooquistes infecciosos en las heces fecales. En otros hospederos como el ser humano, aves o mamíferos cuando son infectados, los parásitos se diseminan por todo el organismo enquistando en cualquier célula y quedan en periodo de letargo durante toda la vida del hospedero. Existen cuatro formas principales por las cual el ser humano es infectado: por transmisión vertical de

madre a hijo durante el parto; por donación de órganos de un donante infectado; por consumo de oocistos infecciosos de fuentes de agua, frutas o vegetales infectados; o por ingestión de cistos durmientes en tejidos de animales infectados (carne mal pasada). En la mayoría de zonas más pobres la infección generalmente es obtenida a través de exposiciones ambientales, como reservorios de agua o comidas mal cocinadas y/o higienizadas.

Aunque sea infectado el ser humano, no presenta signos de la enfermedad, pero cuando existe una inmunodepresión asociada como el HIV aparecen los síntomas de la enfermedad. Un 30% de los pacientes con AIDS y con una cantidad de CD4 menor que 100 células/micro L tienen posibilidad de desarrollar la enfermedad, y vale recordar que la zona más afectada comúnmente es el sistema nervioso central. La representación de la seropositividad con relación a la toxoplasmosis está cubierta en su mayoría por aquellos pacientes con HIV y no se relaciona con el tener o no un gato. Antiguamente antes de la entrada de retrovirales terapéuticos eficaces la incidencia de encefalitis toxoplásmica era alta. En nuestro caso ya desconfiamos de la posibilidad de esta sea la causa, el paciente como fue colectado en la historia tenía parado de tomar la profilaxis para toxoplasmosis y los retrovirales, por lo tanto tenemos entre manos una etiología, la posibilidad del paciente estar desarrollando una encefalitis toxoplásmica es grande.

Manifestaciones Clínicas

Las personas infectadas con una competencia inmunológica buena son asintomáticos aunque en algunos pacientes puede presentarse como una infección sistémica aguda que tiene un tiempo de actividad medio de entre 5 y 23 días, en la mayoría de estos pacientes el curso de la enfermedad es autolimitado y benigno. Los principales síntomas que encontramos son la fiebre, escalofríos y la sudoresis, menos comunes tenemos cefalea, faringitis, mialgia, erupción maculopapular difusa y hepatoesplenomegalia. Generalmente se asocia con la presencia de una linfadenopatía, esta es la manifestación más común de la enfermedad, esta adenopatía es en los ganglios cervicales bilaterales, cabe destacar que es indolora por lo tanto es un buen punto a favor a la hora de descartar otras causas infecciosas. Los ganglios van a presentar en su máximo tamaño unos 3 centímetros y no son móviles, una manifestación más extraña es la linfadenopatía generalizada, presente en el 20% de los pacientes con linfadenopatía. En pacientes inmunocompetentes es

muy raro el desenvolvimiento de variantes más graves de la enfermedad como neumonía, pericarditis, SARA, miocarditis, poliomiocitosis, hepatitis, encefalitis o uveítis posterior.

Continuando con la línea de pensamiento anterior ahora vamos a revisar las manifestaciones clínicas de aquellos huéspedes inmunocomprometidos. Estas manifestaciones van a depender de la cantidad de CD4, cuando esta es menor de 4 células/micro L puede desarrollar varias otras entidades relacionadas. En la encefalitis toxoplásmica es común que los paciente presente cefalea y otros síntomas neurológicos como embotamiento del afecto, coma, caída del nivel de consciencia o estupor, la fiebre puede o no estar presente. La presencia de déficits neurológicos focales o convulsiones son síntomas comunes. En el caso de nuestro paciente están presentes todos estos síntomas excepto la fiebre, por lo tanto nos acercamos más a esta entidad patológica. Otra variantes es la toxoplasmosis extracerebral que se manifiesta principalmente en efectos pulmonares y oculares, aunque puede ocurrir una enfermedad diseminada, pero esta variante es poco común. Otra presentación clínica en los pacientes inmunocomprometidos es la pneumonitis, generalmente se presenta con fiebre, disnea y tos no productiva. En las radiografías vamos a encontrar infiltrados reticulonodulares. Debe tenerse especial cuidado ya que los síntomas son los mismos que la enfermedad provocada por el *Pneumocystis jirovecii*, como nuestro paciente niega síntomas respiratorios descartamos un poco esta presentación. La última presentación clínica es la coriorretinitis caracterizada por disminución de la acuidad visual, con variaciones anatómicas en el globo ocular (aparecen lesiones amarillentas pálidas y algodonosas en la órbita). Como nuestro paciente no presenta variaciones en la acuidad visual dejamos un poco de lado la posibilidad de ser esta entidad patológica. Por lo tanto después de revisar todas las presentaciones clínicas tanto en pacientes inmunocompetentes como en los inmunocomprometidos vimos que posiblemente nuestro pacientes está haciendo una encefalitis toxoplásmica.

Diagnóstico

En la mayoría de los pacientes lo que se obtiene es un diagnóstico presuntivo y no definitivo para los casos de encefalitis toxoplásmica.

El diagnóstico definitivo necesita de un síndrome clínico compatible con cefalea, fiebre o síntomas neurológicos en primer lugar, en segundo lugar que a la

imagen cerebral se observa la identificación de una o más lesiones en masa y el tercer criterio es la detección del protozooario en una muestra de biopsia. Pero por la alta morbimortalidad de la biopsia cerebral se acepta que con la presencia de los dos primeros criterios sea hecho un diagnóstico presuntivo de la enfermedad.

Para tener un diagnóstico presuntivo más cerca de un diagnóstico definitivo son exigidas otras características como: CD4 < 100 células/ micro L, el paciente no estar recibiendo profilaxis para toxoplasmosis, una presentación clínica compatible con la encefalitis toxoplásmica, la presencia de anticuerpos IgG positivo y un examen de imagen donde haya presencia de zonas con edema o lesiones de realce de anillo. Cuando estos criterios están presentes el valor del diagnóstico se hace de un 90% de probabilidad de haber acertado este. En caso de que el paciente pueda ser sometido a una punción lumbar para evaluar el liquor, puede ser investigada la presencia de *Toxoplasma gondii*. La mayoría de los pacientes con encefalitis toxoplásmica se presentan seropositivos para los test de IgG de toxoplasmosis, nuestro paciente presenta este test positivo, por lo que nos acerca al diagnóstico. En el apartado radiográfico la mejor manera de realizar el diagnóstico es a través de la resonancia magnética pero en caso de que solo pueda ser usada la TC, pueden ser observadas varias zonas con edema, hallado radiológico presente en nuestro caso.

Nuestro paciente presenta todas las características necesarias para establecer el diagnóstico presuntivo, ya que como revisamos realizar la biopsia es peligroso. Por lo tanto tenemos casi certeza de que nuestro paciente tiene una encefalitis toxoplásmica, provocada por inmunosupresión por el HIV/SIDA.

Diagnóstico Diferencial

El primer diagnóstico diferencial debe ser realizado con el virus de Epstein Barr, ya que ambos pueden presentar adenopatía y linfocitosis, en el caso de EBV también hay presencia de faringitis y amigdalitis, cuadros que no son tan comunes en la toxoplasmosis, pero vale recordar que el principal método para diferenciarles son los resultados en los test serológicos. El próximo diagnóstico diferencial debe ser realizado con el citomegalovirus ya que ambas enfermedades tienen un cuadro clínico semejante a la mononucleosis, en aquellos pacientes inmunocompetentes, cabe destacar que el citomegalovirus no hay aumento de los ganglios cervicales y hay una diferencia en los test serológicos. Otro diagnóstico a ser descartado es el de Tularemia, aunque generalmente hay un historial que permite la exposición al riesgo

de tener contacto con la *Francisella tularensis* no es del todo necesario para diferenciarles, algo más común es que en la tularemia la linfadenopatía es regional y dolorosa mientras que en la toxoplasmosis no es dolorosa. El diagnóstico diferencial con la enfermedad del arañazo de gato debe ser realizado, en esta enfermedad hay contacto con la *Bartonella henselae*, cursa con fiebre y adenopatía igual que la toxoplasmosis, pero la principal diferencia es que los linfonodos en esta son casi siempre sensibles, provocan eritema y a veces son supurativos, recordando que la linfadenopatía depende de la región donde fue inmaculado el agente causante, cosa que en la toxoplasmosis no es común. El último diagnóstico diferencial es realizado con la tuberculosis, aunque debe ser descartada en pacientes con fiebre, linfadenopatía y fiebre, estos pacientes generalmente tienen un estado crónico e insidioso, cosa que no es común en la toxoplasmosis. Además en la tuberculosis se muestran nódulos fijos a estructuras cercanas con un endurecimiento de la piel en la zona adyacente, este signo no está presente en la toxoplasmosis.

Tratamiento

El tratamiento de la Toxoplasmosis en pacientes inmunocomprometidos va a estar dirigida a la eliminación con antimicrobianos del *Toxoplasma gondii* y la recuperación inmunológica con los antirretrovirales. La terapia antimicrobiana direccionada contra este protozoo tiene como objetivo tratar la sintomatología aguda y luego hacer una manutención para reducir el riesgo de recurrencia.

El tratamiento inicial generalmente se hace con sulfadiazina y pirimetamina, este combinado es el de mayor efectividad cuando comparado con otros combinados que son usados, pero tienen una mayor incidencia de hipersensibilidad cutánea, la ventaja de este es que los pacientes no necesitan de terapia adyuvante con sulfametoxazol-trimetoprima para la profilaxis contra *P. jirovecii*.

El esquema antimicrobiano es por vía oral y es dosado de la siguiente forma: Sulfadiazina 1000mg de 6/6h en pacientes con menos de 60Kg o 1500mg de 6/6h en pacientes con más de 60kg + Pirimetamina en dosis de ataque de 200mg seguido de 50mg diarios en pacientes con menos de 60kg o 75mg diarios en pacientes con más de 60kg. Debe ser adicionado la Leucovorina en dosis de 10 a 25mg para prevenir la toxicidad hematológica provocada por la pirimetamina.

Para aquellos pacientes que no pueden ingerir la sulfadiazina puede ser utilizada la clindamicina 600mg 6/6h, puede ser escogido régimen oral o endovenoso,

asociado con la pirimetamina en dosis de ataque de 200mg seguido de 50mg diarios en pacientes con menos de 60kg o 75mg diarios en pacientes con más de 60kg + Leucovorina para evitar la toxicidad provocada por esta. Para pacientes sin alergia a las sulfa puede ser usado el sulfametoxazol-trimetoprima en 5mg/kg-25mg/kg 12/12 por vía oral. Otras combinaciones son resguardadas para aquellos pacientes que son incapaces de tolerar los esquemas arriba representados. El uso de Atovacuona via oral 1500mg de 12/12h asociado con Pirimetamina con leucovorina (en las dosis ya explicadas) puede ser usado, otra variante es la de Atovacuona 1500 mg vía oral de 12/12h asociada a sulfadiazina en la dosis ya explicada con anterioridad, inclusive puede ser usado solo la Atovacuona 1500 mg vía oral de 12/12h en caso de que el paciente no tolere la asociación con otros medicamentos.

Las terapias adyuvantes pueden ser administradas para evitar las complicaciones de la encefalitis toxoplásmica. Generalmente son utilizados corticoides en aquellos pacientes con edema mostrados en la tomografía de cráneo, el más usado es la dexametasona 4mg de 6/6h aunque debemos tener cuidado porque aumenta la dificultad para determinar la respuesta a la terapia antimicrobiana ya que los pacientes tienden a mejorar los síntomas con esta clase farmacológica. En caso de que el paciente presente convulsiones deben ser suministrados anticonvulsivantes y no debe ser usado en rutina en pacientes diagnosticados con esta entidad patológica. Durante la terapia inicial deben ser monitorizadas las reacciones adversas que puede desenvolver el paciente, la mejora de la sintomatología clínica y la mejora radiográfica a través de tomografías seriadas. Las reacciones adversas más comunes están relacionadas a la pirimetamina que provoca erupción cutánea, supresión de la médula ósea y náuseas, lo cual es evitable con dosis mayores de Leucovorina (50mg una vez al día o de 12/12h). El otro medicamento que puede provocar reacciones es la sulfadiazina, generalmente se asocia con erupción cutánea, leucopenia, hepatitis, fiebre, náuseas, vómitos y diarrea. Los efectos adversos de los otros medicamentos son menos probables.

La respuesta inicial a la terapia ocurre a partir de la primera semana de tratamiento y puede ser evaluado por la mejora de la condición clínica del paciente y la mejora de los parámetros tomográficos, 75 a 80% de los pacientes mejoran estos índices, en caso de empeora clínica o falla de la terapia debe ser evaluado un diagnóstico alternativo. La duración de la terapia inicial es de aproximadamente 6 semanas, después de eso son reducidas las dosis para mantener la profilaxis. El

objetivo de esta profilaxis es prevenir la reincidencia de infección, recordando que deben ser evaluados por parámetros tomográficos antes de pasar al régimen de manutención. En la terapia de manutención son utilizados una combinación de sulfadiazina + pirimetamina en dosis más bajas. La sulfadiazina debe ser administrada en 2000 a 4000mg entre 2 y 4 dosis diarias y la pirimetamina de 25 a 50mg diarios, siempre debe asociarse la leucovorina en dosis de 10 a 25mg. Otras terapias que pueden ser colocadas como profilaxis son la clindamicina 600 mg de 8/8h + pirimetamina 25-50mg por día + leucovorina 10-25mg por día. Sulfametoxazol+trimetopim en comprimido de dosis doble cada 12h. El uso de atovacuona 750mg a 1500mg de 12/12h + pirimetamina 25mg al día + leucovorina 10mg al día. Otra combinación puede ser la de atovacuona 750mg a 1500mg de 12/12h + sulfadiazina 2000mg a 4000mg de 12/12h o de 6/6h. Recordando que esta terapia de profilaxis sólo puede ser parada en aquellos pacientes con CD4 mayor que 200 células/micro L en los últimos 6 meses.

4.4.5 Reflexión Final

El nombre de este caso hace referencia a uno de los principales eventos descritos en la Odisea de Homero, la toma de la ciudad de Troya. En esta historia los aqueos intentan asediar la ciudad antes mencionada durante mucho tiempo sin conseguir tomarla, pero a Odisea se le ocurre la idea de introducir un caballo de madera dentro de la ciudad con soldados aqueos dentro. Los troyanos tomaron este gigantesco caballo como símbolo de victoria y lo entraron en las murallas de la ciudad, los ciudadanos después de 9 años de guerra festejaron esta supuesta victoria y a mitad de la noche, cuando las defensas estaban más bajas, salieron de dentro del caballo soldados aqueos que masacraron a la población y se hicieron con el control de la ciudad. Hago este párrafo introductorio porque quiero que el lector haga una asociación entre esta enfermedad y la historia antes contada, se dice que a través de ejemplos es cómo se aprenden más fácil las cosas, entonces vamos a ello. En la guerra que mantiene nuestro organismo y sistema inmunológico contra diferentes patógenos casi siempre salimos victoriosos, el *Toxoplasma gondii* entra en nuestro cuerpo como un caballo de Troya, aparentemente inofensivo, en un ciclo durmiendo donde espera su momento oportuno para atacarnos. Cuando tenemos nuestro sistema competente nunca tendremos señales clínicas de la enfermedad, pero si llegamos a inmunodeprimidos como pasa en el caso de los pacientes infectados con

HIV/SIDA, el protozoario hace acto de presencia y puede desenvolver un grupo de presentaciones clínicas que constituyen verdaderas emergencias clínicas. En nuestro caso el paciente desenvuelve una encefalitis toxoplásmica que es un cuadro grave de la infección por toxoplasmosis en pacientes inmunodeprimidos. Este caso me pareció super interesante, aprendí mucho durante su elaboración ya que cuando tuvimos entre manos el caso ningún médico pensó en primer lugar en toxoplasmosis, todos se fueron por otros diagnósticos como tuberculosis, meningitis, etc. Pero cuando me adentré en el estudio descubrí que la toxoplasmosis en forma de encefalitis toxoplásmica es la afectación más común en pacientes con HIV/SIDA, somos enseñados a siempre ir de lo más común hacia lo menos probable, pero cuando no sabemos las causas más comunes no podemos realizar este raciocinio, esta visión me muestra la importancia de estudiar más, realmente en pacientes sin inmunosupresión las principales causas de caída del nivel de consciencia son otras y las hipótesis levantadas por los clínicos son válidas, pero olvidaron algo esencial, el paciente es inmunosuprimido, las cosas cambian, las causas más comunes son otras. En fin agradezco a este caso por darme una visión general de cómo deben ser abordados los pacientes inmunosuprimidos.

4.5 Caso 5 “Más de uno”

4.5.1 Admisión del Paciente

4.5.1.1 Anamnesis

Identificación: E.M.N.L, 18 años y 9 meses, pardo, soltero, ayudante de constructor, brasileño, residente en Foz do Iguaçu

Queja principal: “Me duele la cabeza”

Historia de la enfermedad actual: Paciente derivado por SAMU de UPA Samek. El paciente refiere que 6 días antes del ingreso (24/02) comenzó a sentir fiebre; la cefalea continúa de moderada intensidad más en la región parietal izquierda; mialgia generalizada leve, más pronunciada en miembros inferiores; ligero mareo, peor al levantarse; náusea; dolor ocular anterior leve intermitente; y dolor abdominal continuo en hipocondrio derecho de intensidad moderada sin irradiación. No identificó factores desencadenantes ni agravantes, con mejoría parcial del dolor con paracetamol 1 comprimido de 6/6. Informa que el hermano menor tuvo los mismos síntomas en menor medida, en el mismo período.

Historia médica anterior: Paciente previamente hígado, niega alergia a medicamentos.

Historia Patológica Familiar: Historial familiar sin patologías, abuelos maternos con HAS, abuelo paterno cardiópata, abuela materna diabética.

Hábitos y estilo de vida: Niega tabaquismo, consumo de alcohol, consumo de drogas, sedentario.

4.5.1.2 Examen Físico

Signos Vitales: **PA:** 90/60 mmHg, **FC:** 39bpm, **FR:** 20 irpm, **SATO2:** 98% en aire ambiente **Temp:** 36,5 C, **HGT:** 115.

Ectoscopia: Paciente en Buen Estado General, colaborativo, anictérico, acianótico, afebril, palidez (++/+4), eupneico en aire ambiente.

Neurológico: Despierto, Glasgow 15/15, pupilas isocóricas y fotorreagentes, sin déficit focal, sin señales de irritación meníngea.

Cardiovascular: Bullas cardíacas rítmicas normofonéticas en 2 tiempos, no ausculto soplos ni extrasístoles, pulsos llenos y simétricos, TEC < 3 segundos.

Pulmonar: Murmullos vesiculares universalmente audibles en todos los campos pulmonares, no ausculto roncosp ni sibilos.

Abdominal: Abdomen plano, sin dolor a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presentes, ausencia de visceromegalias.

Genitourinario: Diuresis preservada, sin otras alteraciones

Extremidades: Miembros con fuerza y movilidad preservada, ausencia de edema.

4.5.1.3 Diagnóstico Sindrómico

Síndrome de Mal Estado General, Síndrome Asténica, Síndrome Febril, Síndrome doloroso, Síndrome Infeccioso.

4.5.1.4 Hipótesis Diagnosticas

Dengue D?

4.5.1.5 Diagnóstico Diferencial

Otras fiebres hemorrágicas virales, Chikungunya, Zika, Malaria, Fiebre Tifoidea, Leptospirosis, Parvovirus B19, Hepatitis Virales, Sepsis por Bacteremia, Influenza, COVID 19.

4.5.2.1 Exámenes Complementares

Rutina: Hb 12,70g/dL, Hto 36,80%, Leucocitos 2.940/mm³, Plaquetas 23.000/mm³, Urea 26.

Otros exámenes sin anormalidades

4.5.2.2 Exámenes de Imagen

USG de Abdomen completo: El hígado es homogéneo, con topografía, morfología y ecogenicidad normales, con dimensiones aumentadas (hepatomegalia). La vesícula biliar tiene paredes lisas y regulares, contenido homogéneo y sin evidencia de cálculos, no hay signos de dilatación de la vía biliar intra o extrahepática, contornos lisos y regulares, dimensiones aumentadas (esplenomegalia; índice esplénico 81; normal <60), y su ecogenicidad es homogénea, no se detectaron alteraciones ultrasonográficas significativas en las porciones identificadas del retroperitoneo. No hay signos de dilatación en las porciones visualizadas de la aorta abdominal, el estudio ecográfico mostró los riñones derecho e izquierdo con contornos lisos y regulares, midiendo 11,3 cm y 10,6 cm respectivamente en sus ejes mayores, la relación córtico-medular está conservada en ambos riñones. No se observaron imágenes compatibles con cálculos en las proyecciones renales. El complejo ecogénico central es compacto bilateralmente, sin evidencia de hidronefrosis. Vejiga con buena repleción, paredes regulares y contenido anecoico homogéneo. Ausencia de líquido libre importante en la cavidad abdominal.

4.5.3 Conducta y evaluación

P1 - Dengue C/D ?

P2 - Leucopenia

P3 - Plaquetopenia

P4 - Bradicardia

Conducta

- Solicito cama de UTI
- Comienzo fase de expansión volémica 10ml/kg/h
- Realizo exámenes laboratoriales de seguimiento

- Atento contra signos de sangramiento para transfusión plaquetaria de urgencia
- Vigilo bradicardia en el paciente
- Me pongo en contacto con cardiología para discusión del caso

4.5.4 Discusión del caso con apoyo en la literatura

Concepto

El dengue es una enfermedad febril causada por la infección de una de las cuatro variantes del virus transmitido por el mosquito *Aedes aegypti* y por el *Aedes albopictus* durante el proceso de alimentación del vector.

Epidemiología

Los virus del dengue hacen parte de la familia Flaviviridae, del género Flavivirus. Son considerados 4 serotipos que todos son transmitidos a los seres humanos a través del mosquito .

El ciclo de transmisión parte de un mosquito femenino que previamente infectado se alimenta de la sangre de un humano susceptible y le transmite la enfermedad. La viremia va a comenzar en un periodo de 4 a 6 días en el final de la incubación y persiste hasta que desaparezca la fiebre entre 3 y 7 días después. El mosquito no infectado puede alimentarse de un ser humano infectado y convertirse en el huésped, en este demora un tiempo de 8 a 12 días para poder transmitir el virus a los seres humanos, una vez que este mosquito es infectado durante todo su ciclo de vida es capaz de transmitir la enfermedad.

Como ya hablamos el principal vector es el *Aedes aegypti*, este insecto tiene las características ideales para la diseminación del virus ya que normalmente se reproducen dentro o cerca de las casas, colocando los huevos en depósitos de agua naturales y artificiales. Como están cerca de los establecimientos humanos la distancia de vuelo es relativamente corta y como son normalmente interrumpidos durante su alimentación, se acercan a seres susceptibles varias veces durante su ciclo de vida, por lo tanto pueden infectar a más de una persona.

El mosquito *Aedes Aegypti* está presente en todos los países de América del Sur excepto en Chile, la circulación hiperendémica de los 4 serotipos está presente en el norte del continente desde que en el año 2000 cuando fue reintroducido el serotipo 3 en Brasil y Venezuela. Según la OPAS son Brasil y Colombia los países

que tienen mayor número de casos confirmados de dengue al año. En nuestro país el pico de transmisión ocurre en los meses entre febrero y mayo.

El patrón de transmisión sigue dos vías más comunes que son el dengue epidémico y el dengue hiperendémico aunque no son vías exclusivas. El dengue epidémico ocurre cuando una cepa se introduce en una región siendo un evento esporádico donde existe una gran cantidad de huéspedes y de seres humanos susceptibles llevando a un crecimiento abrupto de los casos de dengue y a una epidemia reconocida. La incidencia de infección en estos casos corresponde al 25 o 50% del total de individuos de la región, algunos factores como la inmunidad de rebaño, cambios climáticos y esfuerzos en el control de vectores contribuyen para acabar con la epidemia. Por otro lado la transmisión hiperendémica se refiere al flujo de varios serotipos del virus en una misma región, requiriendo durante todo el año de condiciones propicias como vectores competentes todo el año y movimientos poblacionales constantes para mantener un grupo susceptible. Existen un grupo de factores que potencializan los ciclos de transmisión como son: densidad vectorial alta, periodo de incubación disminuida en el mosquito huésped, aumento del movimiento de vectores y cepas de dengue, aumento de de la densidad poblacional susceptible y la mayor duración de la viremia en humanos. Otras vías posibles de transmisión son: la nosocomial en la cual el dengue es transmitido por medio de productos relacionado con sangres, heridas por perfurocortantes y exposición mucocutánea; y la transmisión vertical presente en aquellas madres con una alta viremia en los 10 días anteriores al parto y pasa para el hijo en este momento, cabe destacar que esto es una minúscula parte de las transmisiones.

Clasificación

La clasificación del dengue ha variado en el transcurso de los años, en esta revisión veremos la preconizada por el ministerio de salud brasileño. La clasificación se basa en cuatro grupos A-B-C-D que van desde la sintomatología más básica hasta los más peligrosos que pueden llegar a ser mortales.

El grupo A está compuesto por aquellos pacientes que no presentan sangramiento espontáneo, que no tienen signos de alarma, ni condiciones especiales, sin riesgo social ni comorbilidades. El grupo B se caracteriza por la presencia de sangramiento en la piel espontáneo o inducido (prueba del lazo positiva), o comorbilidades o riesgo social, o condiciones clínicas especiales. El grupo C presenta

signos de alarma, aunque las manifestaciones hemorrágicas pueden estar ausentes o presentes, los signos de alarma son: dolor abdominal, hepatomegalia, lipotimia o hipotensión postural, vómitos, hemorragias (hematemesis/melena), somnolencia o irritabilidad, hipotermia, disminución de la diuresis, caída de las plaquetas, dificultades para respirar y diuresis disminuida. En el grupo D tenemos aquellos pacientes que tienen señales de choque, hemorragia grave, disfunción orgánica, e igual que el grupo C las manifestaciones hemorrágicas pueden estar ausentes, los signos de choque son: hipotensión arterial, presión arterial convergente (PA diferencial menor que 20 mmHg), choque, pulso rápido y fino y hinchamiento capilar mayor que 3 segundos. Como nuestro paciente presenta signos de alarma es considerado como del tipo C pero su su bradicardia severa nos hizo pensar en el grupo D, aunque es un error de concepto ya que la bradicardia no es un signo de choque, por lo tanto nuestro paciente es del tipo C.

Manifestaciones Clínicas

El dengue presenta una amplia gama de manifestaciones clínicas que van a depender de la fase en el ciclo de vida del virus en el ser humano. La mayoría de los casos de dengue clínicamente es manifiesta en adultos mientras que en niños la mayoría de las infecciones son asintomáticas o con poca sintomatología.

En la fase febril como su nombre indica puede ser observado la presencia de fiebre en valores de 38,5°C. Generalmente se acompaña de otros síntomas como cefalea, dolores musculares, vómitos, dolor en las articulaciones y erupción macular transitoria. La fase febril tiene una duración media de 3 a 7 días y la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones. Del 60 y 70% de los casos puede observarse la presencia de cefalea, dolor al mover los ojos y artralgia Siendo los síntomas más comunes, la presencia de erupción cutánea puede llegar a afectar el 50% de los casos, Siendo más común en infecciones primarias que en secundarias. Generalmente después de 2 a 5 días de surgimiento de la fiebre aparece el exantema siendo típicamente maculopapular o macular y puede abarcar las regiones de la cara, tórax, extremidades y abdomen y generalmente está asociado a picazón. La presencia de tos, dolor de garganta y congestión nasal aunque no suelen ser comunes pueden estar presentes, igualmente pasa con la presencia de anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarreas, son estos últimos los principales síntomas gastrointestinales. Las manifestaciones hemorrágicas pueden ser vistas

datos en esta fase como la fase crítica, el examen físico puede mostrar eritema faríngeo, linfadenopatía, hepatomegalia e hiperemia conjuntival, Señales de sangramiento como hinchazón petequias y hematomas pueden ser observados también. En el apartado laboratorio del podemos encontrar leucopenia y trombocitopenia teniendo una cuenta de plaquetas menor que 100000 cel/ mm³. Elevaciones modestas de 2 a 5 veces el límite superior de los valores normales en los niveles séricos de aspartato transaminasa son frecuentemente encontradas. Cabe recordar que durante la fase febril es común encontrar elevación de las enzimas hepáticas.

La mayoría de las infecciones que pasan hacia la fase crítica son resultados de infecciones secundarias que ocurrieron hace más de 18 meses de la primera infección. Por volta del período de defervescencia Un pequeño grupo de los pacientes infectados desenvuelven un síndrome de fuga vascular sistémica que se caracteriza por la salida del plasma hacia el tercer espacio y puede llevar a choque y comprometimiento de órganos, esta fase crítica dura de 24 a 48 horas. En esta fase el paciente parece tener una mejora del estado general y la presión sistólica puede estar un poquito elevada o normal, se debe tener mucho cuidado ya que puede ocurrir el desenvolvimiento de una hipotensión aguda que lleva a un choque irreversible. Para comprobar la salida de plasma al tercer espacio pueden ser utilizadas la ultrasonografía de tórax y de abdomen o la radiografía de tórax. Durante esta fase es común la presencia de trombocitopenia moderada o grave, con una cantidad de plaquetas menor que 20000 cel/mm³ que generalmente aumentan de forma rápida durante la fase de recuperación. El aumento en el tiempo de la tromboplastina parcial activada y la caída de los niveles de fibrinógeno son hallados laboratoriales comunes.

La última fase es conocida como fase de recuperación y en esta como su nombre indica desaparece la hemorragia y la pérdida de plasma al tercer espacio, además de la estabilización de los signos vitales y la reabsorción de los fluidos acumulados. Esta fase dura de 2 a 4 días y los adultos pueden presentar fatiga profunda por días o semanas después de este proceso de recuperación. Es importante destacar algunas manifestaciones adicionales como pueden ser neurológicas incluyendo la encefalopatía y las convulsiones. Las cardiovasculares incluyen comprometimiento del miocardio, arritmia y miocarditis fulminante. Manifestaciones renales como la lesión renal aguda puede estar presente en hasta

3% de los pacientes. La presencia de vasculitis retiniana y linfocitosis hemofagocítica puede ser asociado con el virus del dengue en algunos pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico de dengue debe ser presumido en aquellos pacientes que tengan fiebre y manifestaciones típicas de la enfermedad como pueden ser: dolor de cabeza, náuseas, vómitos, dolor muscular, dolor articular, dolor retro orbital, prueba del lazo positiva y leucopenia. Por lo tanto el diagnóstico presuntivo de la enfermedad siempre se hace clínicamente ya que el valor predictivo de la sintomatología clínica es alta sobre todo cuando cumple los criterios para dengue hemorrágico. Importante destacar que las manifestaciones clínicas en la fase inicial de la enfermedad pueden ser indistinguibles de otras enfermedades infecciosas como la chikungunya y el zika.

En la parte del diagnóstico laboratorial tenemos que establecer la presencia de componentes virales en el suero humano. Existe una forma de hacer el diagnóstico que es a través de la detección del RNA viral lo que en Brasil por la cantidad de casos elevadas se hace muy costosa realizar esta prueba a todos los pacientes, en nuestro medio optamos por la detección de ácido nucleico viral por medio de ensayos de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa aunque esta presenta menos especificidad o por la detección del antígeno viral en la proteína no estructural 1 (NS 1). En la infección primaria la sensibilidad para la detección de este antígeno puede exceder el 90% y la antigenemia puede persistir por varios días después de la desaparición del estado febril, cabe destacar que la sensibilidad disminuye mucho cuando se trata de infecciones secundarias. La detección de IgM puede ser vista en aquellos pacientes con clínica de dengue y es generalmente utilizada para establecer el diagnóstico presuntivo de la enfermedad. Mientras que la detección de IgG va a depender de si es una infección primaria o secundaria, cuando hay una titulación progresivamente baja de los anticuerpos IgG generalmente estamos en presencia de una infección primaria, cuando la titulación de anticuerpos sube abruptamente nos encontramos en presencia de una infección secundaria.

Debemos recordar que la infección del virus del dengue también puede ser obtenida por la obtención del virus en cultura, aunque es descartada su utilización ya que demora mucho tiempo para obtener los resultados, generalmente cuando ya pasa la fase de peligro del paciente, por lo tanto no es utilizado como método diagnóstico.

Diagnóstico Diferencial

El primer diagnóstico diferencial debe ser realizado con aquellas fiebres hemorrágicas virales, como por ejemplo el Ébola, Marburg, Lassa, fiebre amarilla de Crimea-Congo y el hantavirus. Como estas enfermedades no son endémicas de nuestra región pueden ser descartadas si el paciente no viajó recientemente a lugares donde estos virus son comunes, igual pueden ser descartadas por la serología. En nuestro caso el paciente no viajó a regiones donde estas enfermedades son comunes. El segundo diagnóstico diferencial debe ser realizado con la Chikungunya que aunque tiene síntomas semejantes con el dengue y es transmitido por el mismo vector, la presencia de algunas diferencial clínicas como la hinchazón articular es característica de la chikungunya mientras que la trombocitopenia y las manifestaciones hemorrágicas son más compatibles con el dengue. En nuestro pacientes son identificables las manifestaciones relacionadas al dengue y cómo no presenta hinchazón en las articulaciones dimos por descartado este diagnóstico. El tercer diagnóstico es realizado con el virus Zika, el cual es muy común en Brasil, esta enfermedad al igual que la chikungunya tiene las mismas manifestaciones clínicas iniciales que el dengue y se transmite por el mismo vector, aunque el zika generalmente se asocia a conjuntivitis, síntoma generalmente ausente en la infección por dengue, y la otra característica que los diferencia es que el diagnóstico es realizado por serología ou transcripción reversa del la proteína C, en nuestro paciente no hay presencia de conjuntivitis por lo cual descaramos esta posibilidad diagnóstica. Otra hipótesis diagnóstica que necesita ser descartada es la malaria, esta es caracterizada por fiebre, náuseas, vómitos, malestar, dolor abdominal, diarrea, mialgia y anemia, como podemos ver la gran diferencia con el dengue es la presencia de anemia, en nuestra enfermedad está ausente. Nuestro paciente no presentaba los síntomas clásicos de un síndrome anémico, por lo que descartamos esta posibilidad. Otro diagnóstico a ser descartado es la fiebre tifoide, esta se caracteriza por fiebre, bradicardia, dolor abdominal y erupción cutánea, realizar esta diferenciación fue bien complicada ya que presenta síntomas bien parecidos con el de nuestro paciente, hasta que no fue negativo la cultura en heces fecales no pudimos descartar la enfermedad. Otro diagnóstico a desconsiderar es el de la leptospirosis que aunque tiene sintomatología parecida como fiebre, escalofríos, dolor muscular y cefalea tiene otras que no están relacionadas con el dengue como tos y sufusión conjuntival, al nuestro paciente no tener estos síntomas quedaron descartados por nosotros, en

caso de que tuviéramos dudas podemos descartarlos a través de serología. A considerar debe ser siempre el descartar el Parvovirus B19, esta enfermedad en niños se presenta como un síndrome febril asociado con una erupción cutánea eritematosa malar, lo cual en el dengue no acontece, generalmente la erupción cutánea es después de la fiebre y no simultánea, inclusive es diferente la forma de las manifestaciones cutáneas, por lo que queda descartado este diagnóstico diferencial. Otra enfermedad a ser descartada es la hepatitis viral, estas generalmente son desconsideradas por la serología y PCR ya que se hacen prácticamente de rutina en los pacientes con síntomas infecciosos. La sepsis por bacteriemia puede ser considerada pero la principal diferencia es que en la sepsis hay taquicardia como modo de compensación mientras que nuestro paciente estaba bradicárdico, por lo que queda descartado, además de que el paciente no muestra los signos de choque básicos de la sepsis. Otro diagnóstico diferencial es realizado con el virus de la influenza, esta tiene un inicio abrupto de fiebre, cefalea, dolor muscular, que se relaciona con síntomas respiratorios como tos, dolor de garganta y rinitis. Como tiene síntomas bien parecidos con el de dengue solo se pudo realizar la diferenciación en el apartado laboratorial donde la influenza no tiene alteraciones y como vimos nuestro paciente tenía una leucopenia y una trombocitopenia. Por último debemos diferenciarlo del COVID 19, los síntomas de esta enfermedad incluyen fiebre, tos y disnea, asociado con dolor muscular, astenia, diarrea, pérdida de los sentidos del gusto y del olfato, estas alteraciones no están presentes en el virus del dengue por lo tanto quedaron descartadas de nuestro paciente.

Tratamiento

El tratamiento para el dengue depende del grupo en el que fue clasificado, cada grupo tiene su esquema de resolución del cuadro. En nuestro caso el paciente fue diagnosticado como grupo D, pero en nuestra revisión llegamos a la conclusión de que el paciente está inserido en el grupo C, por lo que en este apartado como su nombre indicada revisaremos el esquema para el tratamiento del dengue tipo C.

Como ya vimos el paciente se considera del grupo C cuando presenta algunos signos de alarma y presencia o ausencia de manifestaciones hemorrágicas. Recordando que el paciente necesita ser internado en un periodo mínimo de 48h, en su admisión deben ser realizados un grupo de exámenes como: hemograma; albúmina sérica; y tipo sanguíneo, estos en específico son obligatorios. Al igual que

la serología o la pesquisa viral para determinar si el paciente está con dengue o no, ya que como recordamos el tratamiento se inicia en pacientes con diagnóstico presuntivo. Se comienza con hidratación endovenosa inmediata en la orden de 20ml/kg/h con suero fisiológico, en caso de que queramos usar ringer lactato debe ser administrado en 20 ml/kg/2h. Después de realizar esta primera fase de expansión volémica debemos revisar la sintomatología clínica y los exámenes laboratoriales: si no hay mejora de los síntomas clínicos ni de los parámetros laboratoriales se puede hacer esta fase de expansión hasta 3 veces, en caso de que no mejore después de esto se debe comenzar a tratar como un dengue tipo D. En caso que con una de las expansiones hídricas mejore el paciente se pasa a la siguiente etapa. Esta nueva etapa es llamada de fase de manutención, cuando tratamos un adulto realizamos reposición volémica de 25ml/kg en 6 horas, si el paciente mejora se aumenta el tiempo para cada 8 horas, siendo un $\frac{1}{3}$ de suero fisiológico y $\frac{2}{3}$ de suero glucosado. En caso de estar tratando a niños utilizamos la regla de Holliday-Segar, esta determina que en niños con hasta 10kg se realiza manutención de 100ml/kg/día; en aquellos de entre 10-20kg se hace 1000ml + 50ml/kg/día para cada kg por arriba de los 10kg; en pacientes entre 20/30 kg se hacen 1500ml + 20ml/kg/día para cada kg por arriba de los 20kg; en niños con mas de 30kg se hacen 40 a 60 ml/kg/día o 1700 a 2000ml/m² de suero fisiológico, cabe recordar que no debemos pasarnos en la hidratación de la dosis preconizada ya que corremos el riesgo de una hiperhidratación. Los criterios de alta incluyen la estabilidad hemodinámica y el estado afebril en 48h, mejora del cuadro clínico, hematocrito dentro de los límites de la normalidad y estables por 24h, elevación plaquetaria por encima de las 50000/mm³ y ausencia de sintomatología respiratoria. Después de cumplir los criterios de alta debe ser clasificado como grupo B y continuar las orientaciones para este grupo.

4.5.5 Reflexión Final

Aunque el dengue no es una enfermedad super difícil de tratar ni de un diagnóstico complejo después de darle tantas vueltas decidí escogerlo ya que es una enfermedad tan común que voy a tener mucho contacto con ella, como el relatorio además de cumplir su objetivo como evaluación también sirve para aprender, estudiar y aprimorar mis habilidades clínicas, entonces me pregunto para qué quiero estudiar casos complejos que voy a ver poco en la vida en vez de escoger algo del día a día, una enfermedad epidémica aquí en Brasil, quiero destacar que el contexto

epidemiológico de la ciudad en este momento influyó mucho para escoger este tema, ya que en los escenarios de práctica hay muchos pacientes con dengue y su manejo adecuado puede salvar vidas. No obstante quedé sorprendido con la enfermedad, tiene mecanismos fisiopatológicos muy interesantes, como lleva a una fuga de plasma y porque lo hace son datos interesantes del comportamiento del virus. La parte más interesante fue realizar el diagnóstico diferencial ya que tuve que dar una leída en todas las enfermedades con una sintomatología parecida, lo cual me deja más apto para saber distinguir las en la práctica clínica. Escogí este título para el caso ya que hay muchísimos pacientes actualmente con la enfermedad, cuando la profesora una vez nos contó entre risas que febrero era mes de carnavales y dengue no entendí hasta que comencé las prácticas en el área de atendimento y vi que realmente está lleno el cuerpo de guardia de personas con la sintomatología. Inclusive fue abierto en la UPA Samek una sala dedicada solamente al tratamiento de pacientes con dengue y adivinen, siempre está llena. Este nombre quedó como fuego grabado en mi cabeza y me hace comprometerme en los meses de mayor incidencia a redoblar mis esfuerzos en el atendimento a las personas afectadas.

CAPÍTULO 5 EXPERIENCIAS PERSONALES

Este capítulo tiene como objetivo principal responder una serie de preguntas para hacer un análisis crítico de mi participación en el módulo, para de una manera más integral realizar un entendimiento de los que han sido estos 4 meses. Luego de responder las preguntas sugeridas por la profesora haré una pequeña explicación de los diferentes escenarios por lo que pasé y mi relación tanto psíquica como física con estos campos de aprendizaje.

En este módulo tenía como expectativa mejorar tanto mis habilidades prácticas como mis habilidades clínicas, con el intuito de mejorar en la construcción de mi raciocinio clínico, teniendo como premisa la idea de que “no hay mejor profesor que el propio paciente”. Durante el cuarto año abundamos mucho en la parte teórica en el módulo dedicado a este mismo tema, por lo tanto estaba con ganas de demostrar lo que había aprendido. Estaba buscando descubrir si realmente camino en la dirección correcta, pensando cuales son las habilidades que voy a necesitar mejorar antes de graduarme. Este módulo es un antes y un después, me sirvió para saber lo que hay y lo que falta, en donde tengo que invertir más tiempo de estudio y

en qué áreas puedo relajarme un poco más. Aquí en estos 4 meses aprendí más medicina que en los previos 4 años, no es lo mismo el raciocinio del libro que el de médicos con más experiencia, seguir el raciocinio de ellos, entenderlos e inclusive hacer sugerencias me hizo percibir que voy por el buen camino, aunque pensandolo bien mas que aprender lo que hice fue fijar, interiorizar e marcar con fuego los contenidos anteriormente vencidos, mis necesidades clínicas fueron cumplidas, aprendí a pensar como clínico, a descartar en función de tener un diagnóstico más cierto, y a pensar en el paciente como un conjunto. Por otra parte no todo fue color de rosas, mejorar mis habilidades prácticas se hizo complicado, la falta de pacientes para la realización de los procedimientos jugó un poco en mi contra. Aunque no deseo que las personas necesitan pasar por procedimientos invasivos si me hubiera gustado poder haberlos entrenado, otros más comunes como suturas, sondas, y drenaje de abscesos fueron el día a día dentro de los campos de actuación, igual me quedo con el repaso de la técnica, el punto a punto, la memoria secuencial para que el día que pueda realizar estos procedimientos estar más cerca del suceso que del fracaso. Mi relación con las personas dentro de los escenarios de prácticas fue óptima, realmente mi dupla y yo entendemos nuestra posición de invasores, de agentes extraños dentro de la maquinaria y nos adaptamos a cada equipo. Mi interacción con mis colegas es óptima, siempre cumpliendo con lo que nos toca y a veces esforzándonos un poco más por ayudar en situaciones adversas. El respeto hacia los equipos de trabajo es parte fundamental de nuestra filosofía, demostrar humildad y ganas de aprender son las armas más poderosas que tenemos para ser aceptados. En cada campo de estudio fuimos bien recibidos y fuimos introducidos en las dinámicas de trabajo ya que demostrabamos aptitudes y deseos fehacientes de cooperar. Por otro lado mi interacción con los pacientes es siempre igual, de amistad, apoyo, de ayudar a relajarse en un momento estresante, de brindar confort, de hablar, escuchar, dar la seguridad para ellos, e investigar las causas que los están afectando. Una cosa que quiero dejar plasmada en este texto fue una interacción negativa que me abrió un poco la mente y me hizo pensar sobre el asunto. Un paciente se acercó a nosotros y descargó su frustración por el tiempo de espera, nos dijo que hacíamos medicina sin amor, que no nos importaba nada, que no servíamos y que no sabía para qué estábamos ahí, mientras que realmente eran las 10 de la noche y no habíamos ni comido ya que desde que llegamos llevábamos todo el tiempo trabajando. En un primer momento esta interacción me afectó de forma perjudicial, después de unos

minutos mi lado estoico me recordó “eres libre mientras no dejes que los demás te afecten” y así fue, luego cuando llegó su turno lo atendimos con el mismo afán y jovialidad que nos caracteriza en el atendimento a todos los pacientes con la premisa de resolver el problema que la llevó a buscarnos. Mi principal pensamiento y aprendizaje fue la aplicación del estoicismo en la vida real, primeramente porque no respondí de mala manera como él hizo conmigo, no lo maltraté como otros dentro del área de la salud hacen, simplemente lo traté normal, fui altivo y lo ayudé a resolver su dolencia, sin resentimientos y con verdadero deseo de ayudar, en segunda porque aprendí de una buena “hostia” como la actitud de los otros no me puede afectar, como ante todo soy médico y no juez, como creo una capa protectora que me aleja un poco de los comentarios hirientes de personas que están en momentos tensos. Por último quedarme orgulloso conmigo mismo por esta actitud, en pro de seguir el difícil camino de la virtud, y agradecer que haya pasado esta situación para entender la cruda realidad a la que nos enfrentamos.

Por alguna razón siento interés en el acto de comunicar noticias difíciles, más que un acto de dolor lo veo como una experiencia donde veo al ser humano como el animal emocional que es. Inclusive dentro de los propios colegas veo el llegar a estados de sensibilidad que nunca antes habían mostrado. El ver las diversidad de reacciones humanas ante el mismo estímulo es algo realmente interesante, el porque no todos reaccionamos igual es una idea que me persigue desde que realicé el módulo de cuidados paliativos durante el pre internado, creo en parte que depende mucho del nivel de relación del paciente con el acompañante y su relación o entendimiento con la muerte, e inclusive puede variar, por ejemplo desde mi punto de vista la muerte es algo natural, es un momento de transición, no le tengo miedo, no la sufro, pero por alguna cuestión si ella involucrara a mi hermano tengo seguridad que quedaría devastado, y esto solo me pasa con él, esto lo descubrí durante mis prácticas de peores escenarios en mi proceso de desenvolvimiento estoico, lido bien con la muerte de casi todos excepto la de el. Con este pensamiento sobre la muerte y el fin de ciclos, etc, aplicar diversas técnicas en el momento de dar malas noticias, siendo que son varios niveles de comunicación siempre intento adecuarlo al del paciente, para poder estar conectados, el sentimiento empático y el timing del silencio son fundamentales para esta práctica.

En relación a las guardias nocturnas, me traen un toque de nostalgia, en mi país natal cuando hacía medicina tenía que hacer guardias nocturnas una vez por

semana, y siempre las combinaba con las que tenía que hacer mi mamá para trabajar juntos durante 12 horas. Este punto por alguna razón me conecta intensamente con la mujer que no veo hace 6 años y estoy loco por verla. Cada vez que tengo una guardia nocturna guardo la ilusa esperanza de que aparezca en cualquier momento para ayudarme a entender el mecanismo fisiopatológico de alguna enfermedad que por mi corta experiencia no consigo raciocinar. Este es mi motor impulsor, mi gasolina, mi ATP, la energía que me permite sentirme tan bien en las guardias nocturnas. Por otro lado, temo los efectos negativos que pueden traerme el no dormir bien y pienso a veces sobre las ventajas y desventajas que esto puede traerme.

El campo de prácticas donde sin duda alguna más aprendí fue en la UPA SAMEK, fue el campo que testó mis límites, fue donde desarrollé mi resiliencia, donde más practiqué mi estoicismo. Entiendo el conocimiento como algo que se puede adquirir fácilmente, pero la actitud ante la vida es un poco más complejo de desenvolver. Este lugar fue el que me hizo crecer como persona, me hizo fortalecerme, me hizo salir de la idea preconcebida y me enseñó a ensuciarme en el barro, por otro lado fue en la que menos clínica aprendí. Pero para mí la mayor enseñanza que puedo tener es el lidiar con personas, con pacientes y no dejar de ser yo.

Aunque me atrae bastante la urgencia y emergencia, estudio medicina para poder hacer psiquiatría, mi idea siempre fue o ser sociólogo o psiquiatra, entendí que como este último puedo ayudar mucho más a las personas e desde entonces tengo la meta fija en esto. Realmente me gusta mucho la medicina de emergencia pero mi amor por la psiquiatría es más fuerte, indudablemente espero trabajar el tiempo antes de hacer la residencia en esta área, por lo que los aprendizajes son importantísimos. En este módulo los principales obstáculos estuvieron relacionados a las horas de sueño y el establecer una rutina para organizarme, como me conozco percibo que funcionó mucho mejor cuando sigo rutinas que cuando no, por lo tanto lo que hice para conseguirlo fue crear rutinas mensuales con los campos de práctica, guardando mi tiempo de estudio de medicina, de psicoanálisis, ejercicios físicos, lectura y lazer de una manera medianamente equitativa que no fuera entorpecido por las guardias. Sobre la mitad del módulo ya me sentía lo bastante acoplado a la rutina para poder realizar todas las tareas que me proponía para cada día.

Al final de este módulo puedo decir que aprendí mucho, tanto de clínica, como de la vida, como profesional dentro de la red de urgencia y emergencia, como interno

y como persona. Fueron 4 meses de mucho aprendizaje que quedarán para siempre marcados en mi. Para cada campo de estudio escogí darle una palabra que fue lo que más me impactó o marco de este lugar. En SAMU base adrenalina es la palabra más marcante, fue pura emoción y me surgieron las ganas de trabajar en este punto de la red cuando me forme. En SAMU regulación la palabra es paciencia, necesaria para interactuar con algunas personas equivocadas en relación a la salud por el hecho de ser pública, o sea ser desvalorizada. En la UPA Walter la palabra es compañerismo, es el campo con mayor relación entre los compañeros que tuve oportunidad de ver, fuimos muy bien acogidos y aceptados como miembros de esa amplia familia. En UPA SAMEK la palabra es resiliencia, por todo lo anterior contado. En San Miguel de Iguacu la palabra es longitudinalidad, al ser una comunidad pequeña consiguen hacer un estudio de los pacientes a lo largo del tiempo, me pareció muy interesante como ven al paciente de una forma más generalizada. En el hospital municipal la palabra es expectación ya que al día que escribo esto todavía no comencé las prácticas allá.

CAPÍTULO 6 PROCEDIMIENTOS INVASIVOS

Este capítulo estará dedicado a revisar la parte técnica de los procedimientos más comúnmente usados en la práctica de urgencia y emergencia. Para facilitar mi entendimiento lo organizaré de la siguiente forma: una introducción básica del procedimiento donde describiré aspectos como su objetividad y que son; luego revisaremos los casos donde es indicado sus usos y cuando no podemos bajo ningún concepto realizar el procedimiento, estos dos tópicos son sumamente importantes ya que nos permitirán entender cuando vamos a realizar el procedimiento y con que nivel de seguridad podemos hacerlo sin casuarle mas riesgos que beneficios al paciente; el próximo tópico que discutiré estará relacionado a la técnica del procedimiento con las particularidades de cada uno, esta forma de paso a paso de forma fluida me permite a mi entender de mejor manera el contenido, al ser una historia fluida no tan rígida consigo aprenderla e interiorizarla con mayor facilidad; después revisaremos las complicaciones de cada procedimiento, debemos estar atentos a esto ya que el atendimento médico no acaba cuando realizamos el procedimiento sino cuando vemos que el paciente se recuperó sin ninguna secuela causada por nosotros, además de dejarnos atentos a posibles signos o síntomas que deben ser atendidos

con urgencia en caso de haber una complicación; por último hablaré brevemente de mi experiencia en cada uno de los procedimientos, ya que esto me enriquece continuamente y me permite anotar sensaciones y sentimientos conforme voy realizando los procedimientos, lo cual es ventajoso a la hora de analizar mi interacción con cada uno de ellos, en cuales me siento mas seguro, en cuales menos, en cuales preciso trabajar mas y arreglar errores tanto técnicos como mentales durante los procedimientos. Los campos de estudio fueron fundamentales para poder desarrollar esta parte práctica, en nuestro caso mi dupla y yo dividimos los procedimientos para que cada uno de nosotros pudiera observar al compañero y ayudarlo a corregir errores técnicos, los cuales son comunes ya que muchas de las veces fue nuestra primera interacción con el procedimiento. A continuación dejo una pequeña tabla donde estarán listados los diferentes procedimientos y cuantas veces tuve que realizarlo (Tabla 12).

Tabla 12. Procedimiento Invasivos

Procedimiento	Veces realizado	Pequeña descripción
Intubación Orotraqueal	0	Introducción de un tubo en la tráquea del paciente para preservar las vías aéreas de este
Acceso Venoso Central	1	Este procedimiento se basa en la cateterización de una vena del sistema venoso profundo.
Paracentesis	1	Punción de líquido ascítico tanto diagnóstico como terapéutico
Drenaje de absceso	8	Consiste en retirar el pus acumulado en un lugar infectado.
Punción Lumbar	0	Procedimiento en el cual se punciona la columna vertebral para obtener líquido cefalorraquídeo

Punción Venosa Periférica	15	Procedimiento en el cual se cateteriza una vena del sistema venoso periférico
Gasometría	6	Procedimiento en el que se obtiene sangre arterial para su estudio
Sonda vesical de demora	9	Se coloca una sonda por el camino uretral para asistir el proceso de micción del paciente
Sonda Nasogástrica	12	Se coloca una sonda por la nariz hasta llegar al estómago para alimentar al paciente
Pericardiocentesis	0	Dreno de líquido pericárdico para alivio
Sutura	40	Procedimiento donde se hace síntese de los bordes de una herida
Reanimación cardiopulmonar	5	Procedimiento donde a través de compresiones se intenta recuperar el pulso del paciente.

Fuente: Autor

Intubación orotraqueal (IOT)

Este procedimiento invasivo es uno de los más utilizados hoy en día ya que a través de la colocación de un tubo en la tráquea conseguimos preservar las vías aéreas del paciente y con esto el paso de aire para el intercambio gaseoso en los pulmones. Esta técnica es considerada el punto inicial para la realización de otros procedimientos invasivos ya que con la preservación de las vías aéreas mantenemos al paciente estable en los procesos electrolíticos de su organismo.

Para realizar este procedimientos tenemos una serie de indicaciones que debemos respetar ya que como es un proceso invasivo acarreta riesgos de vida para el paciente, tanto por el riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica, como traumas en el posicionamiento del tubo como los riesgos que conlleva tener al paciente en sedación profunda. La IOT es realizada entonces cuando: el paciente pierda los reflejos de protección de las vías superiores, cuando se encuentra en

insuficiencia respiratoria o en parada cardiorrespiratoria, cuando existe la necesidad del control de la ventilación pulmonar prolongada, cuando existen condiciones como la anafilaxia que pueden ser obstructivas en las vías aéreas, cuando existe la necesidad de intubar al paciente, cuando hay cierta inestabilidad hemodinámica, cuando es realizado el procedimiento electivo y cuando existe un score en la escala de coma de Glasgow menor que 8, esta última indicación debe ser revisada con “pinzas” ya que no todo paciente con una caída de la consciencia va a necesitar proteger vías aéreas, por ejemplo un paciente con un rebajamiento en 8 pero que mantiene una saturación de 98% y no tiene riesgo de broncoaspirar no necesitará ser entubado. Como tenemos indicaciones también tenemos que revisar en cuáles casos no puede ser realizada la intubación bajo ningún concepto, las contraindicaciones son: casos de anquilosis temporomandibular, presencia de trauma en la laringe, presencia de tumores deformadores de la vía aérea, cuando el paciente cumple los requisitos para la traqueostomía electiva, presencia de epiglotis epidémica e por último los traumatismos faciales.

Después de esta primera evaluación sobre la posibilidad de intubar al paciente teniendo en cuenta las indicaciones y las contraindicaciones debemos pasar a evaluar la dificultad para realizar la intubación en el paciente. Existen un conjunto de factores que entorpecen el procedimiento como es un índice masa corporal por encima de 30kg/m², clasificación en la escala de Mallampati III o IV, edad mayor que 57, historial de roncos na auscultación anterior y la presencia de barba, este último es el único factor modificable para mejorar la vía aérea. La clasificación de Mallampati relaciona el espacio orofaríngeo con la facilidad de laringoscopia directa, a través de la evaluación del palato duro y el desplazamiento de la lengua, así como la mayor abertura alcanzada por la orofaringe del paciente. Esta escala está dividida en 4 clases, la clase I es posible observar el paladar blando, las fauces, la úvula y los pilares tonsilares. En la clase II tenemos visible el paladar blando, las fauces y la úvula. En la clase III solamente vemos el paladar blando y la base de la úvula, y por último en la clase IV sólo vemos el paladar duro (Figura 9).

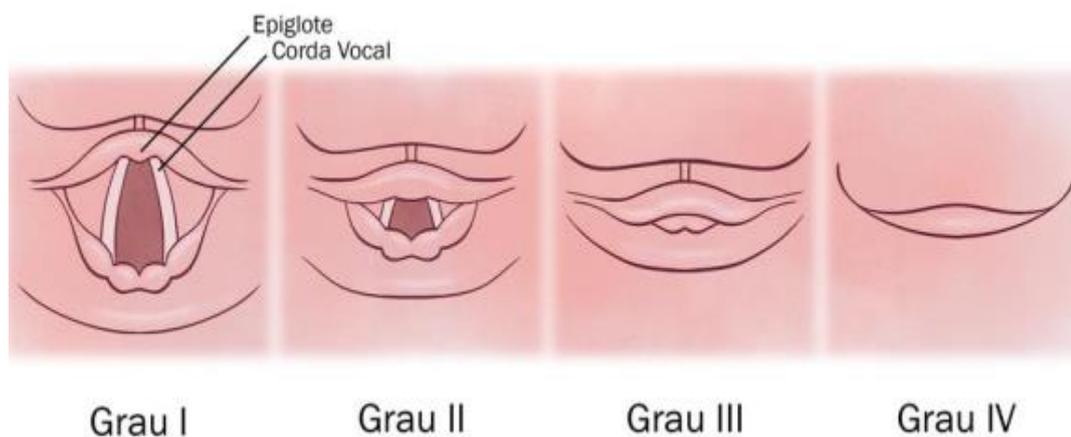
Figura 9. Escala de Mallampati



Fuente: UFPB, 2020

Como ya revisamos una graduación en la escala de III o IV tiene una elevada probabilidad de ser una intubación difícil. Por otra parte utilizamos una segunda escala que nos permite predecir si una vía aérea es difícil o no, ya que se describe lo que se ve en la laringe durante la laringoscopia. Esta es dividida en 4 grados, conforme suben en orden creciente se torna más difícil la intubación. El grado 1 corresponde a una buena visualización de la apertura glótica, en el grado 2 ya se visualiza solamente la porción posterior de la glotis o a veces solo es visualizado los cartílagos aritenoides, en el grado 3 solo es visualizado la epiglotis y por último en el grado 4 es imposible ver la glotis o la epiglotis (Figura 10). Generalmente es sugerido cuando el paciente tiene una vía aérea difícil la realización de la maniobra donde se coloca al paciente en la posición del oledor, esta consiste en alinear la articulación atlanto-occipital con los ejes de la laringe y la boca de tal modo que queden casi paralelos, esto lo realizan a través de la hiperextensión del cuello.

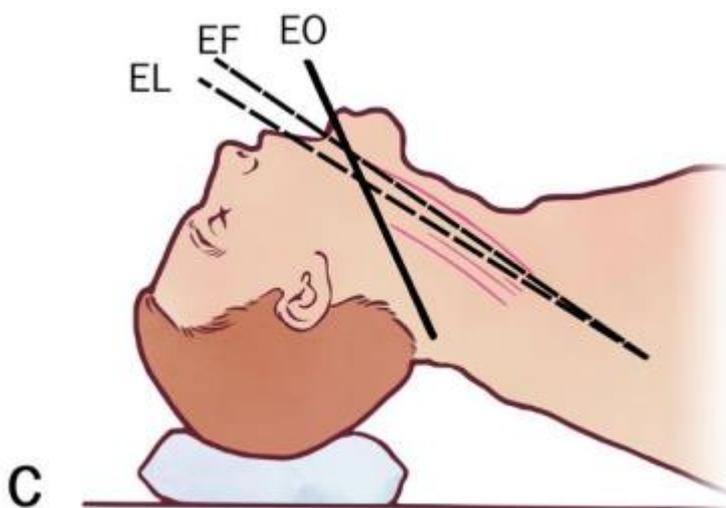
Figura 10. Classificação de Cormack-Lehane



Fuente: UFPB, 2020

Después de determinar la dificultad de la vía aérea pasamos a la realización de la técnica, en el presente trabajo solo hablaré de la realizada por secuencia rápida ya que generalmente es la más usada dentro de los escenarios en los que trabajamos. Esta generalmente es utilizada en pacientes no están en ayunas y por lo tanto tienen un riesgo alto de broncoaspirar, con las consecuencias nefastas de esta situación, por lo tanto en la secuencia rápida se lucha por obtener un control rápido sobre las vías aéreas al abolir los reflejos protectores de esta. El orden para realizarla sigue la secuencia a continuación presentada: lo primero es posicionar al paciente boca arriba, con la cabeza extendida, (Figura 11) luego el médico debe posicionarse detrás de la cabecera del paciente y se coloca un cojín debajo del hueso occipital (recordando que en caso de trauma cervical no debe ser retirado el collar cervical y debe ser pedido a un auxiliar mantener el control de la región cervical del paciente), luego deben ser revisados la oximetría de pulso y la PA del paciente, estos nos van a dar los valores clínicos y hemodinámicos que necesitamos estables a la hora de intubar, luego de esto realizamos la pre oxigenación, donde con oxígeno al 100% oxigenamos los pulmones y dejamos una reserva para el tiempo que dura la intubación, después de estar oxigenado el paciente utilizamos drogas opioides en bajas dosis, hipnóticos de acción rápida y un relajante muscular, después de unos 40 segundos realizamos la laringoscopia e introducimos el tubo. Después de constatar el posicionamiento correcto del tubo inflamamos el cuff que nos va a dar la fijación en las vías aéreas y luego lo amarramos al paciente para evitar movimientos que puedan lacerar la tráquea.

Figura 11. Posición del olfateador



Fuente: UFPB, 2020

Las drogas en la intubación deben ser utilizadas de acuerdo con la situación clínica, en el caso de TCE debe ser usado el etomidato o la ketamina, al igual que en el AVC y en el shock, en caso de broncoespasmo puede ser utilizado el propofol y en las enfermedades cardiovasculares es sugerido el uso de etomidato (Tabla 12). Recordando que la succinilcolina no debe ser usada en pacientes con hipertermia maligna, enfermedades neuromusculares con denervación, rabdomiolisis, hiperpotasemia con alteraciones en el ECG y en la distrofia muscular. Este procedimiento al ser invasivo acarreta un grupo de complicaciones como pueden ser la broncoaspiración; las intubaciones selectivas que llevan a atelectasia y neumotórax; intubación esofágica; laceración de las vías aéreas; la luxación de la mandíbula, la fractura de dientes; etc.

Tabla 12. Medicaciones para intubar

Tabela 1: Medicacões^{1,3,8}		
MEDICAÇÃO	APRESENTAÇÃO	DOSE
PRÉ-TRATAMENTO		
Alfentanila	0,5 mg/ml	10 a 30 mcg/kg
Fentanila	50 mcg/ml	3 mcg/kg
Lidocaína	20 mg/ml	1,5 mg/kg
Remifentanila	1 mg/frasco	3 a 5 mcg/kg
SEDAÇÃO		
Etomidato	2 mg/ml	0,3 mg/kg
Midazolam	5 mg/ml	0,1 a 0,5 mg/kg
Propofol	10 mg/ml	0,5 a 2 mg/kg
Cetamina	50 mg/ml	1,5 a 2 mg/kg
BLOQUEIO NEUROMUSCULAR		
Rocurônio	10 mg/ml	0,6 a 1 mg/kg
Succinilcolina [#]	100 mg/frasco*	1,5 mg/kg
Vecurônio	4 mg/frasco**	0,1 mg/kg
<p>* O pó do frasco é diluído com 10 ml de solução fisiológica, atingindo 10 mg/ml.</p> <p>** Diluir 2 frascos em 8 ml de água destilada (1mg/ml).</p> <p>[#]Succinilcolina é contraindicada nos seguintes casos: hipertermia maligna, doença neuromuscular com deservação, distrofia muscular, rabdomiólise e hipercalemia com alterações eletrocardiográficas.</p>		

Fuente: UFPB, 2020

Este procedimiento no lo llegué a realizar, aunque conozco bien la técnica y el uso de las diferentes drogas conforme su necesidad, no tuve oportunidad de realizarlo, realmente me hubiera gustado practicarlo ya que es una actividad importante para todo médico que desea actuar en emergencia, y como todas las

actividades práctica solo se realizan bien cuando tenemos la memoria muscular bien definida del procedimiento.

Acceso Venoso Central

Este procedimiento se caracteriza por la cateterización de una vena del sistema venoso profundo. Este procedimiento es de lo más común dentro de la práctica clínica debido a su amplia utilidad, siendo obligatorio para el manejo efectivo de pacientes críticos. Este es indicado en aquellos pacientes que necesitan de una monitorización hemodinámica invasiva; en aquellos que necesitan de terapias extracorpóreas como en caso de hemodiálisis; en infusión de medicaciones y otras terapias, siendo guardado para aquellas mediaciones hiperosmóticas o que llevan a irritación como algunos quimioterápicos o antibióticos potentes; debe ser colocado también en aquellos pacientes con dificultad para la obtención de un acceso venoso periférico; y por último también son sugeridos para aquellos pacientes que necesitan de intervención endovascular (cateterismo cardíaco, marcapasos, desfibriladores, terapia trombolítica). Tanto como presenta indicaciones también tiene contraindicaciones, en casos de infección en la región del procedimiento; historia de coagulopatías; presencia de plaquetopenia; y alteraciones anatómicas debe ser evitado el uso de este dispositivo.

Antes de iniciar el procedimiento debemos revisar algunos parámetros que deben ser corregidos para evitar complicaciones durante el procedimiento, en caso de I.N.R mayor que 3 debe ser considerada la transfusión de plasma fresco, cuando haya presencia de plaquetopenia grave (menos que 20.000/mm³) debe ser considerado dar un concentrado de plaquetas, para evitar el riesgo de sangramiento y por último debe ser considerada la suplementación con vitamina K. Después de todo este proceso debemos monitorizar al paciente y colocarlo en la posición de Trendelenburg. En este trabajo hablaré sobre el procedimiento en la vena subclavia, ya que es el más visto en los escenarios de práctica. Primeramente debemos presentarnos ante el paciente, describiendo el procedimiento que vamos a realizar así como sus posibles complicaciones e indicaciones. Luego nos paramos quirúrgicamente con su técnica, realizamos antisepsia de la región donde vamos a realizar la punción y el área próxima de esta para disminuir la posibilidad de infección, luego colocamos los campos estériles para poder trabajar con mayor comodidad y evitar las infecciones. Después de determinada la posición anatómica de la vena

subclavia aplicamos la anestesia en la región donde va a pasar el catéter, siempre aspirando antes de inyectar el anestésico, luego del área encontrarse anestesiada introducimos la aguja un 1 cm por debajo de la unión del tercio medio de la clavícula, colocando una leve inclinación en el bisel de la aguja, siempre en dirección a la fúrcula y en una inclinación casi paralela al plano frontal, conforme vayamos introduciendo la aguja debemos aspirar, cuando haya un flujo libre sanguíneo dentro de la jeringuilla con un color rojo oscuro, debemos aguantar firmemente la aguja y quitar la jeringuilla, por la aguja debemos introducir el cable guía, dejando unos 10 cm por fuera y retirando la aguja. Luego debemos introducir el dilatador por el cable guía, para aumentar el tamaño de la abertura realizada y luego lo retiramos, luego pasamos el catéter por el cable guía y una vez posicionado retiramos el guía, probamos que funcionen las salidas del catéter y las lavamos con solución salina para después cerrarlas, luego fijamos el catéter con un kit de sutura y solicitamos radiografía de tórax para ver la posición del catéter. En la figura 12 se muestra el kit de acceso venoso central que se utiliza en los servicios.

Figura 3. Kit de acceso venoso central



Fuente: Biomed, 2022

Las principales complicaciones de este procedimiento son: la punción arterial accidental; neumotórax; trombosis; lesión neurológica; fístula arteriovenosa; quilotórax; embolia aérea; y mal posicionamiento del catéter.

Este procedimiento lo realicé una vez por vía subclavia sin suceso, necesitando ser relevado por el médico de guardia para realizarlo. Aunque conocía bien la técnica cada médico tiene su forma de realizar el procedimiento, por lo que luego pasado el evento me dediqué a estudiarlo más e invertí mis esfuerzos en conocer las diferentes variantes del mismo proceso para poder realizarlo de una forma satisfactoria la próxima vez que me enfrente a la necesidad de tener que hacerlo. Este es de los procedimientos que me dejó un reto y un sabor amargo en la boca que pienso remediar la próxima vez.

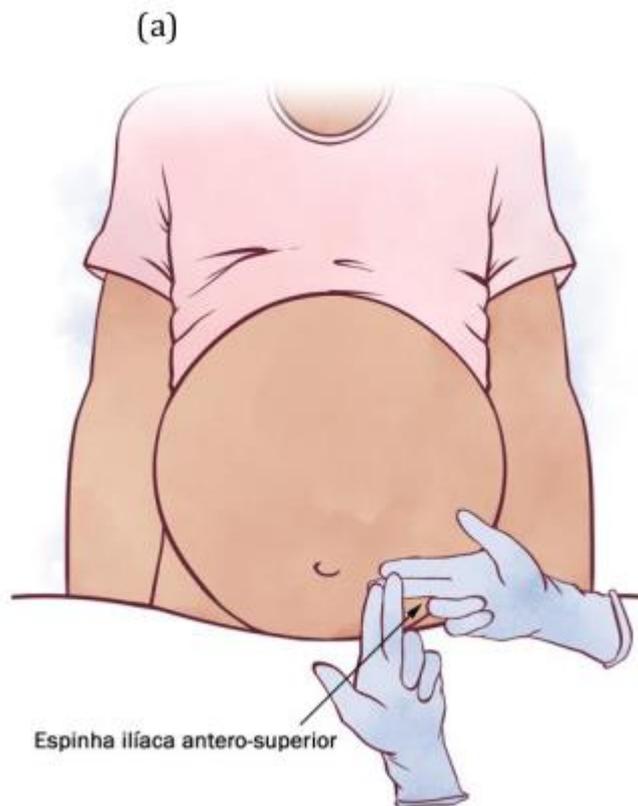
Paracentesis

Este procedimiento abdominal simple es realizado abundantemente en las enfermerías clínicas y quirúrgicas de los hospitales. Su objetivo es tanto diagnóstico para identificar las causas más comunes de ascitis, así como ver la posibilidad de una peritonitis bacteriana espontánea; como proporcionar alivio sintomático, recordando que este procedimiento debe ser guiado por USG. Este procedimiento es indicado en aquellos pacientes que necesiten de una evaluación diagnóstica para ascitis, en caso de sospecha de peritonitis bacteriana espontánea, en las ascitis asintomáticas, y en casos seleccionados de abdomen agudo. Las principales contraindicaciones absolutas son: la coagulación intravascular diseminada; la evidencia clínica de fibrinólisis y los abdomen agudos que necesitan de cirugía inmediata. En las contraindicaciones relativas tenemos: embarazo; obstrucción intestinal; trombocitopenia grave; distensión vesical; adherencia de asas intestinales; entre otras.

Para realizar la técnica primeramente debemos presentarnos al paciente y explicarle el procedimiento que va a ser realizado. Luego posicionamos la paciente en decúbito dorsal con la cabecera levemente inclinada (en caso de ser una ascitis voluminosa es sugerido colocar al paciente en semidecúbito lateral), luego realizamos el procedimiento de paramentación quirúrgica y realizamos la asepsia del lugar a ser puncionado, cuando acabemos este procedimiento debemos colocar el campo estéril para evitar contaminaciones. Para determinar el lugar de la punción debemos dividir la distancia entre la cresta ilíaca anterosuperior y la cicatriz umbilical, introduciendo la aguja en la unión del tercio inferior con el medio, se recomienda realizarla del lado derecho ya que el ceco está mejor fijado a las paredes abdominales y disminuye el riesgo de perforación (Figura 12). Luego de escoger el local introducimos una aguja

fin para colocar el botón anestésico y luego colocamos un poco más de anestesia en planos más profundos, por donde va a pasar el catéter recordando que debemos aspirar siempre antes de inyectar el anestésico. Luego debemos introducir el catéter por el mismo orificio que hicimos cuando introducimos la aguja para la anestesia y esperar a que comience a salir líquido ascítico, debemos introducir de 2 a 5 mm más el catéter para retirar la aguja (Figura 13). Como es el caso de ser paracentesis de alivio conectamos el catéter a un tubo colector para retirar el líquido hacia un recipiente propio, Recordemos que el máximo que podemos drenar sin necesidad de reponer albúmina es de 5 litros. Después de retirar el volumen deseado debemos quitar el catéter y cubrir el área con un curativo compresivo.

Figura 12. Posición anatómica de la punción



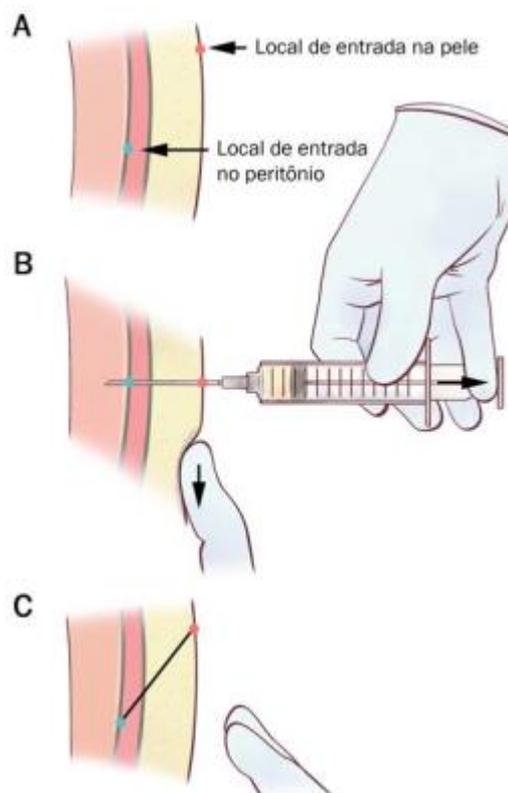
Fuente: UFPB, 2020

Aunque este procedimiento es bastante seguro debemos tener cuidado siempre con algunas complicaciones que pueden devenir de la técnica. Las complicaciones más comunes son las hemorragias, la perforación intestinal, la perforación vesical, la pérdida continua de líquido después de terminar el procedimiento, neumoperitoneo, perforación de útero en paciente embarazada, infección del área donde fue puncionado, hipotensión postparacentesis, hiponatremia

dilucional y síndrome hepatorenal. Siempre es importante recordarle al paciente mantener el cuidado e higiene sobre el área del procedimiento y síntomas que pueden aparecer después de este, como: dolor; anestesia del área; signos de infección; etc para que busque atención médica.

Este procedimiento lo realicé una vez, y quedará para siempre marcado en mi, ya que era un paciente con el que venía teniendo contacto hacía varios días dentro de la unidad hospitalaria, dos días después de realizar el procedimiento murió de causas naturales, al ser un paciente paliativo no fue realizada ninguna maniobra que pudiera afectar. Incluso la paracentesis fue realizada para disminuir la sintomatología que lo estaba afectado. Como le dije a él, en su momento “nunca lo olvidaré, ya que es mi primera paracentesis” y me respondió con una sonrisa. Dejo este pequeño homenaje a esta persona que acompañé e intenté brindarle confort hasta el último momento, descansa en paz.

Figura 13. Técnica de punción



Fuente: UFPB, 2020

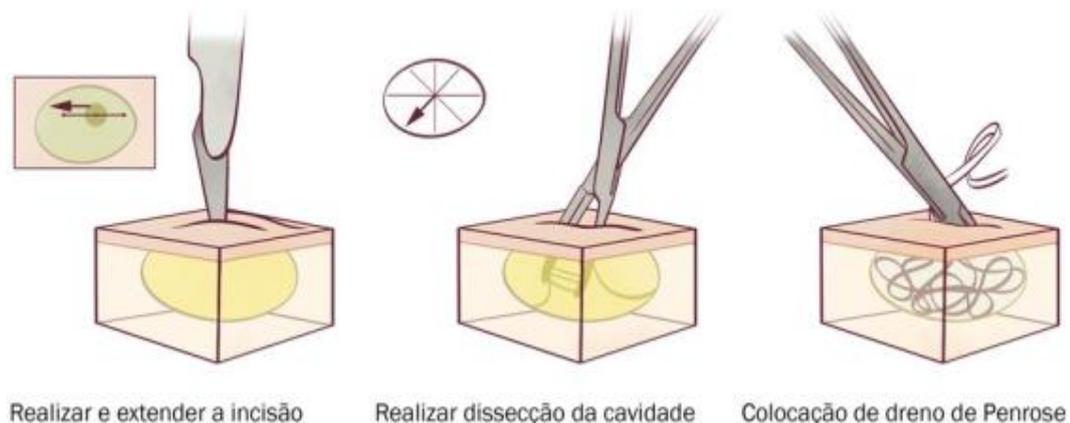
Drenaje de absceso

Los abscesos cutáneos son infecciones que aparecen en la piel o en tejidos blandos y pueden aparecer en cualquier región de la piel aunque son más comunes en las axilas, glúteos y miembros. Los factores de riesgo involucrados responden a

trauma, inmunosupresión, proliferación bacteriana y problemas en la circulación periférica. Este procedimiento es indicado en aquellos casos leves que no presentan manifestaciones sistémicas como sepsis y no necesitan antibióticos para su tratamiento. En casos más graves se sugiere durante el drenaje coleccionar cultivos y antibiograma y comenzar a tratar con antibióticos. Las principales contraindicaciones quedan para aquellos lugares grandes o muy profundos donde se dificulta el proceso de anestesia, también está contraindicado realizar en aquellas regiones que puedan tener un apego estético, y también debe ser evitado realizar en lugares donde pueda complicarse fácilmente como la palma de las manos, pies, etc.

Para realizar el procedimiento primero debemos presentarnos ante el paciente y explicarle el procedimiento a ser realizado así como sus beneficios y posibles riesgos para así tener su consentimiento. Luego debemos realizar el proceso de asepsia y paramentación quirúrgica, una vez paramentados colocamos los materiales que serán utilizados durante el procedimiento y pasamos a la limpieza del área que vamos a drenar, esta se realiza de dentro a fuera en movimiento circulares, ya todo limpio colocamos los campos quirúrgicos alrededor del acceso y comenzamos a aplicar la anestesia en el área afectada. Una vez anestesiada realizamos una incisión con un bisturí de lámina 10, 11 o 15 a 90 grados en dirección al diámetro más extenso del absceso y teniendo cuidado de no perforar la pared posterior del absceso, luego debemos comprimir la región alrededor del absceso para poder drenar su contenido, la cavidad debe ser explorada con una pinza hemostática para destruir los septos y eliminar todo el contenido (Figura 14).

Figura 14. Técnica de drenaje



Fuente: UFPB, 2020

Después de destruir todas las posibles cavidades formadas debemos irrigar con suero fisiológico la cavidad hasta que salga limpio. El próximo paso es poner el

drenaje de tipo Penrose de tal forma que ocupe todo el espacio de la cavidad y por último hacemos un curativo con gasa y esparadrapo para asegurar. Las principales complicaciones son relacionadas a dolor en la región afectada, por lo que necesitamos colocar anestesia de forma distribuida para no generar este malestar en el paciente, como es un proceso infeccioso debe hablarse con el paciente para que tenga el respectivo cuidado y observación cuando aparezcan síntomas sistémicos.

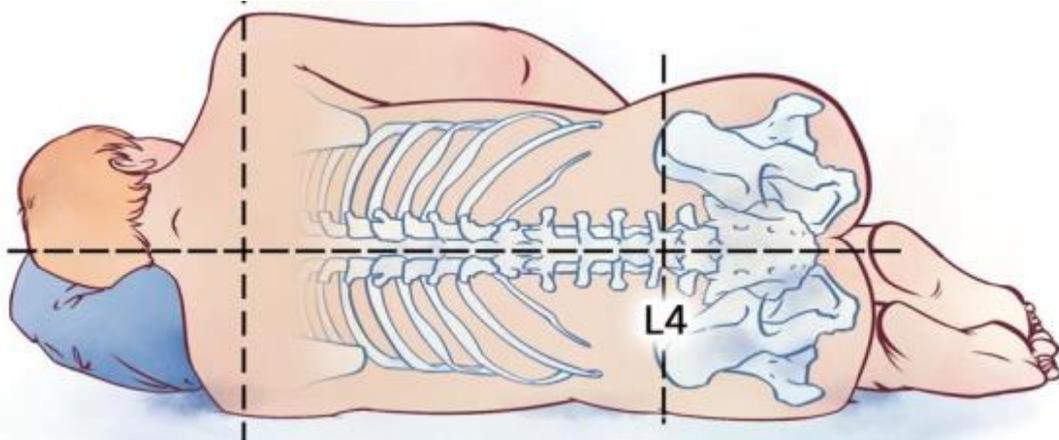
Este procedimiento lo realicé 8 veces, lo dejé como cutáneo ya que fueron todos los que realicé. La complejidad de este procedimiento es relativamente baja, inclusive ya lo había hecho otras veces en el pre internado, lo cual no es tan destacable pero ayuda como método terapéutico a los pacientes para que no empeoré su estado actual, y recuerden “absceso curado es absceso drenado”.

Punción lumbar

Este procedimiento tiene como objetivo el acceso al espacio subaracnoideo a través de la región lumbar con el objetivo de recolectar líquido cefalorraquídeo para su análisis o para administrar medicaciones. Este procedimiento es beneficioso e indicado de forma urgente para el diagnóstico de infecciones del sistema nervioso central tanto víricas, como bacteriológicas y fúngicas. Además está indicado para ayudar en el diagnóstico de hemorragias, tumoraciones, enfermedades desmielinizantes entre otras. Entre las indicaciones no urgentes tenemos: hipertensión intracraneal idiopático; neurosífilis; vasculitis; meningitis tuberculosa; meningitis carcinomatosa; hidrocefalia normobárica. Este procedimiento está contraindicado en los cuadros de hipertensión intracraneana; en pacientes con historial de coagulopatías; en pacientes que usan medicaciones anticoagulantes; riesgo de infección en el sitio de la punción y en pacientes que se encuentren en estado crítico o inestables. Para realizar la técnica partimos siempre de la explicación del procedimiento para el paciente, así como hablarle de las complicaciones y porque está indicado en su caso. Para realizar este procedimiento se sugiere que el paciente se ponga en decúbito dorsal con las piernas flexionadas hacia el pecho para así curvar la columna. Para saber donde puncionar debemos establecer una referencia anatómica, para hacerlo debemos hacer una línea imaginaria perpendicularmente a la columna vertebral pasando por los ápices de ambas crestas ilíacas, en la mitad de esta línea se encuentra L4, esta es nuestra referencia. A través de la palpación marcamos un punto entre L3 y L4, siendo este último donde vamos a hacer nuestra

punción (Figura 15). Luego realizamos nuestra paramentación quirúrgica y realizamos la asepsia de la región del procedimiento como ya ha sido descrito anteriormente en los otros procedimientos. Una vez limpio comenzamos con la anestesia, que la realizamos con lidocaína al 1 % (en caso de que el paciente esté muy ansioso puede realizarse bajo sedación).

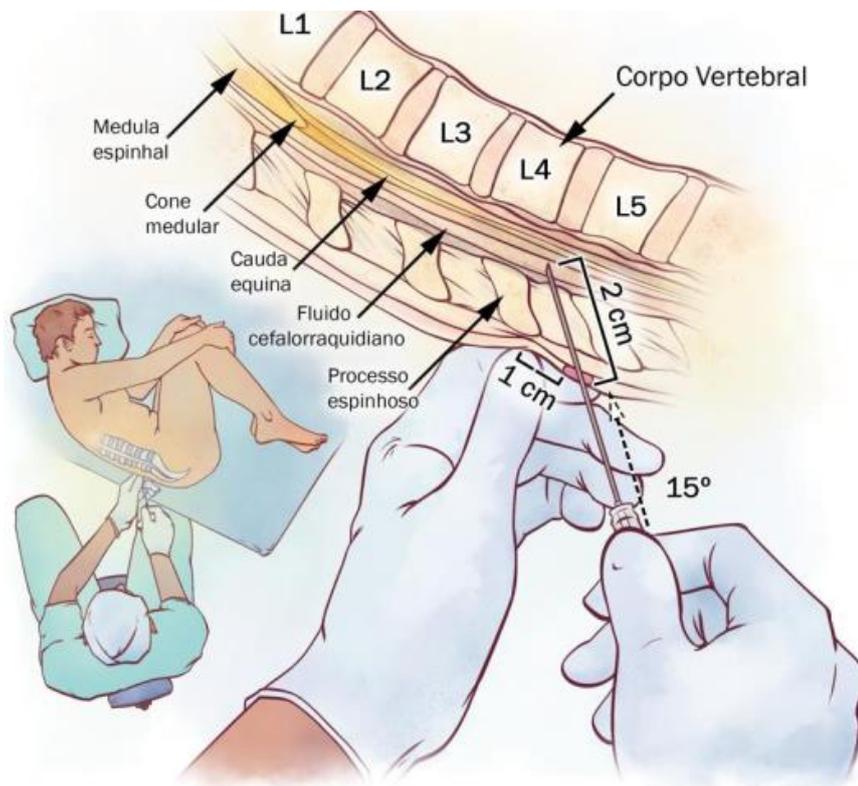
Figura 15. Localización de la punción lumbar



Fuente: UFPB, 2020

Una vez anestesiado palpamos nuevamente donde vamos a puncionar e introducimos la aguja espinal con una inclinación de 15 grados mirando hacia la región umbilical de la paciente, debemos recordar que posicionamos el bisel en el plano sagital para disminuir el trauma en la región (Figura 16).

Figura 16. Técnica de la punción lumbar



Fuente: UFPB, 2020

Conforme se vaya introduciendo la aguja atravesará varias capas hasta llegar al líquido cefalorraquídeo. En caso de encontrar dificultad para el paso del líquido, la aguja debe rotarse 90 grados. Una vez hecho esto pasamos a medir la presión de la abertura realizada, la cual en condiciones normales está por debajo de 20 cmH₂O. Luego de realizado este proceso pasamos para la obtención del material para estudio. Ya colectado unos 3 o 4 ml de líquido retiramos la aguja, limpiamos el lugar de la punción y realizamos un curativo simple.

Este procedimiento como cualquier otro tiene varias complicaciones entre las más comunes tenemos la cefalea postpunción; infecciones relacionadas al local de entrada; hemorragia; herniación cerebral; parálisis del nervio abducente; tumor epidermoide; dolor radicular y lumbalgia.

Este procedimiento no llegué a verlo, ni presenciarlo tan siquiera. Pero el estudio de la técnica junto con una buena localización anatómica creo que será suficiente si el futuro me depara tener que realizarlo para diagnosticar o ayudar a los pacientes que queden bajo mis cuidados. Aunque me queda la reserva que como no es muy común el procedimiento no tenga la competencia necesaria, pero con estudio creo que se pueden limar estas asperezas.

Punción venosa periférica

Este procedimiento invasivo es el principal realizado en las salas de emergencia, más del 70% de los pacientes necesitan de un acceso durante su internamiento en el hospital, este es considerado el más superficial de todos los accesos y es utilizado principalmente para realizar exámenes laboratoriales y para la administración de medicamentos por vía endovenosa. Por tanto podemos deducir que está indicado principalmente para la administración de drogas, para la realización de cirugías y en las emergencias clínicas. Este procedimiento tiene contraindicaciones relativas relacionadas a la región donde va a ser puesto el acceso, debiendo ser evitado en lugares con infección, flebitis, esclerosis venosa, quemaduras o trauma, presencia de fístulas arteriovenosas y en locales donde se vaya a realizar la cirugía. Cabe destacar que en casos de choque o deshidratación se torna muy difícil la obtención de un acceso periférico, pero debe ser obtenido a toda costa. Para realizar la técnica debemos seguir un paso a paso que envuelve: primeramente presentarnos ante el paciente y explicarle el procedimiento que va a ser realizado, luego debe ser escogido un local con la iluminación adecuada y posicionar al paciente, luego debemos higienizar nuestras manos y poner los guantes, debe ser colocado el garrote unos 8 a 10 cm por arriba del local donde vamos a puncionar, orientamos al paciente a apretar y abrir la mano hasta que sea posible palpar alguna vena dilatada, después es escogido el número del catéter más adecuado y realizamos la antisepsia del local con alcohol al 70% o con clorhexidina, realizando movimiento circulares de adentro hacia afuera, luego verificamos el material que vamos a usar para evitar traumatismos por defectos en la fabricación, luego estabilizamos la vena y en un ángulo aproximado a los 30 grados introducimos en la piel hasta que veamos retorno venoso dentro del catéter, luego de ver que ya está en la circulación sanguínea retiramos el torniquete y realizamos la infusión de una jeringuilla con suero fisiológico y nos atentamos a la presencia de señales de extravasación como dolor, hinchazón e hiperemia, al ver ausencia de estos acoplamos la canula al suero a ser administrado, luego fijamos el catéter en el brazo para que no se salga junto con una anotación de la fecha y la hora en que fue hecho el procedimiento, y por último descartamos los objetos perfurocortantes en sus respectivos lugares. Recordar que después de retirar el acceso, debemos mantener presionado el local de 5 a 10 min con un algodón para que coagule. Las complicaciones de este procedimiento son de dos tipos, aquellas referentes a la técnica donde tenemos: hematomas; lesiones en nervios, tendones y

ligamentos; y la transfijación de vasos; y las otras complicaciones son por el uso del dispositivo, donde se destacan: dolor; flebitis; trombosis; infiltración; tromboflebitis; espasmo venoso; embolia; infección; bacteriemia y sepsis.

Este procedimiento al ser común y realizarlo unas 15 veces ya, es importante para entender cómo funciona, inclusive realizarlo cuando estemos trabajando en un lugar con deficiencia de funcionarios. Estas palabras no deben ser tomadas como desprecio, entiendo el procedimiento y su importancia terapéutica solo que no presenta casi complejidad para realizarlo.

Gasometría

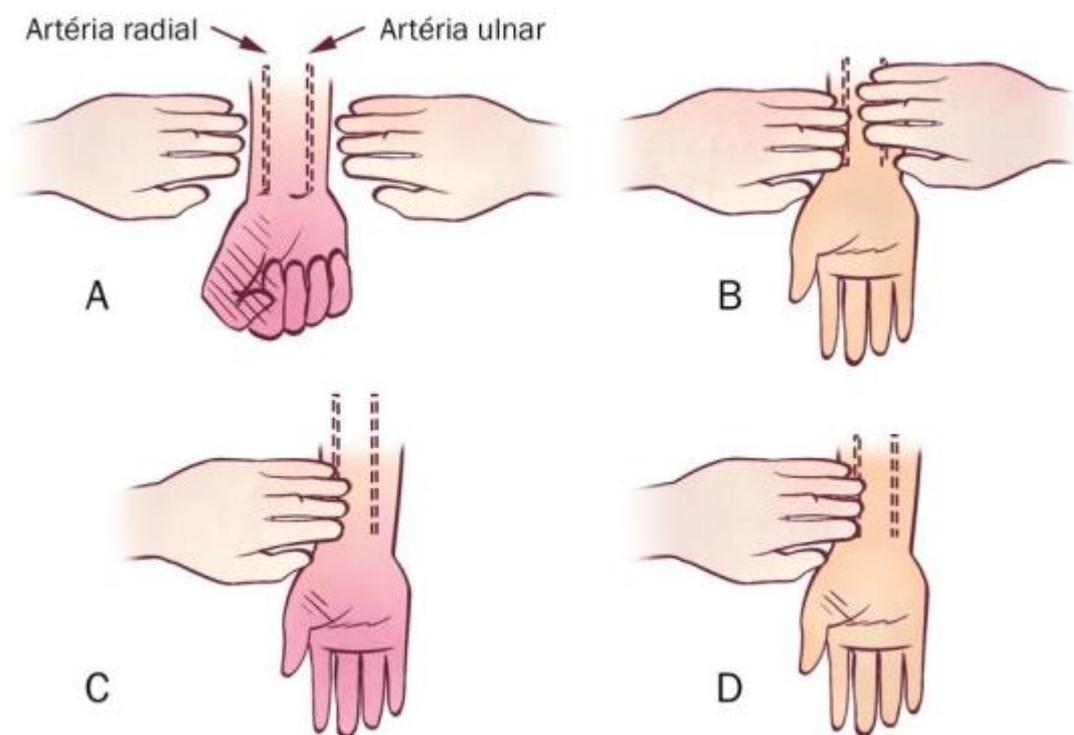
Este es un procedimiento invasivo preconizado en todas las unidades de terapia intensiva y en las salas de emergencia, consiste en la obtención de sangre arterial periférico para la colecta de muestras que permitan evaluar parámetros sanguíneos como el ph, la presión parcial del CO₂, el bicarbonato, etc que nos permite ver el equilibrio acidobásico del organismo. Esta generalmente es realizada en la arteria radial, aunque puede ser utilizada también la arteria braquial o la femoral. Este procedimiento es indicado en pacientes con enfermedades metabólicas, pulmonares o renales en los cuales existe una sospecha de desequilibrio acidobásico o deterioro de la perfusión tecidual. Este es contraindicado en aquellos pacientes con una mala circulación colateral en el lugar propuesto, presencia de dermatitis o celulitis en el local de la punción, ausencia de pulso palpable, historia de coagulopatías, síndrome de Raynaud, tromboangeitis obliterante y enfermedad aterosclerótica avanzada. Existen además una serie de condiciones que deben ser tomadas en cuenta a la hora de la lectura de los exámenes ya que pueden alterar los resultados de los exámenes, estas son: cuando el procedimiento es doloroso, cuando se colecta sangre venosa, cuando hay presencia de burbujas en la muestra, exposición a temperaturas altas, demora en analizar la muestra del paciente.

En la gasometría debe ser realizado el test de Allen para ver si puede ser colectada en este local, ya que existe un riesgo de isquemia. Este consiste en comprimir las arterias radial y ulnar con los dedos y pedirle al paciente que abra y cierre la mano hasta que se drene la sangre de la mano, luego se suelta y se ve el retorno de la coloración a esta, si es menos de 3 segundos puede ser realizado en este local, en caso de ser más tiempo debe buscarse otro miembro. Para realizar el procedimiento debemos seguir la siguiente secuencia: primero el lavado de manos,

luego identificar la jeringuilla con los datos del paciente, posicionar al paciente el decúbito dorsal, colocarse los guantes para el procedimiento, realizar el test de Allen (Figura 17), realizar la antisepsia del local, palpar el pulso radial y con la mano dominante empujar la jeringuilla en dirección al pulso, en un ángulo de 45 grados y el bisel de la aguja ligeramente lateralizado, luego aguardamos que se llene la jeringuilla o la aspiramos lentamente, luego de realizar el procedimiento retiramos la aguja y presionamos en el local para que haya homeostasia, removemos las burbujas de aire en la jeringuilla y la colocamos en donde va a ser colectado, luego encaminar la muestra para el laboratorio, descartamos los materiales en sus respectivos locales e higienizamos nuestras manos nuevamente. Las principales complicaciones son equimosis, disección arterial, pérdida de la permeabilidad vascular, y la lesión de nervios en la región a puncionar.

Este procedimiento lo realicé 6 veces, aunque es prácticamente realizada por enfermeros, reconozco que el objetivo que buscamos que es una arteria es el mismo utilizado en la introducción de medición de presión arterial invasiva, por lo que trabajé activamente en realizarlo y obtener la mayor práctica posible.

Figura 17. Test de Allen



Fuente: UFPB, 2020

Sonda vesical de demora

Este procedimiento parte de la idónea de introducir un catéter en la vejiga, pudiendo ser por vía uretral o por vía suprapúbica. Para este procedimiento se usan dos tipos principales de sonda, una es la del tipo Foley que es más común en la sonda vesical de demora y la otra que es de cloruro de polivinil, más frecuentemente vista en la sonda de alivio. Las indicaciones para este procedimiento invasivo son: retención urinaria; monitorizar el débito urinario; limpieza vesical en el pré y el postoperatorio; en pacientes inconscientes; en pós operatório de próstata y vejiga; en pacientes inconscientes; en pacientes con hematuria; para obtener orina aséptica para exámenes; para realizar estudio urodinámico; para pacientes con vejiga neurogénica y para algunos casos de incontinencia urinaria.

Para realizar el procedimiento en hombres primero debemos dejar al paciente en posición de decúbito dorsal. Luego realizamos la asepsia y antisepsia de la región. Una vez hecho esto nos colocamos los paramentos pertinentes e introducimos 20 ml de clorhidrato de lidocaína en gel al 2% en la uretra dejándolo actuar unos 5 minutos para que sea absorbida por la mucosa uretral. Luego debemos revisar que el balón de la sonda Foley esté funcionando antes de comenzar a introducir esta. UNA vez verificado agarramos el pene por la base y con la otra mano comenzamos a introducir el catéter en dirección al abdomen, siempre de manera delicada para evitar lesiones traumáticas, cuando comience a salir orina por la sonda debemos inflar el balón de la sonda para que no se salga esta y traccionamos la sonda hasta que haga tope el balón y la pared interior de la bexiga, luego conectamos el colector a una bolsa colectora y terminamos.

Para realizar el procedimiento en mujeres es diferente ya que las estructuras anatómicas no son las mismas, pero el paso a paso sería de la siguiente forma: primero colocamos a la paciente en posición ginecológica con la respectiva explicación sobre el procedimiento que va a ser realizado y realizamos la paramentación necesaria. Luego realizamos la asepsia y antisepsia de toda la región genital, perineal e intravaginal, luego exponemos el meato uretral e inyectamos 10 ml de clorhidrato de lidocaína en gel al 2%, esperamos unos 5 minutos hasta que sea absorbida e introducimos la sonda hasta que haya retorno de la orina, luego inflamos el balón y traccionamos hasta hacer tope con el cuello vesical, por último conectamos el colector a su respectiva bolsa. Las principales complicaciones de este procedimiento son principalmente a la hora de pasar la sonda, que pueden provocar

traumas en el trayecto, como: irritación de la mucosa uretral; creación de un falso trayecto uretral; lesión uretral; hemorragia uretral; y por último infección urinaria, que puede ser desde una simple ITU hasta una gangrena de Fournier.

Este procedimiento lo realicé unas 9 veces, entre sondas de demora y sondas de alivio, entiendo su importancia y me sorprende como algo tan simple puede aliviar dolores insufribles en pacientes, parece mágico, luego de introducir la sonda los pacientes paran de sentir dolor. Por lo que esta arma de alivio la voy a usar siempre que los pacientes necesiten de ella para que sufran lo menos posible, en lo que es corregida la causa de su problema.

Sonda nasogástrica

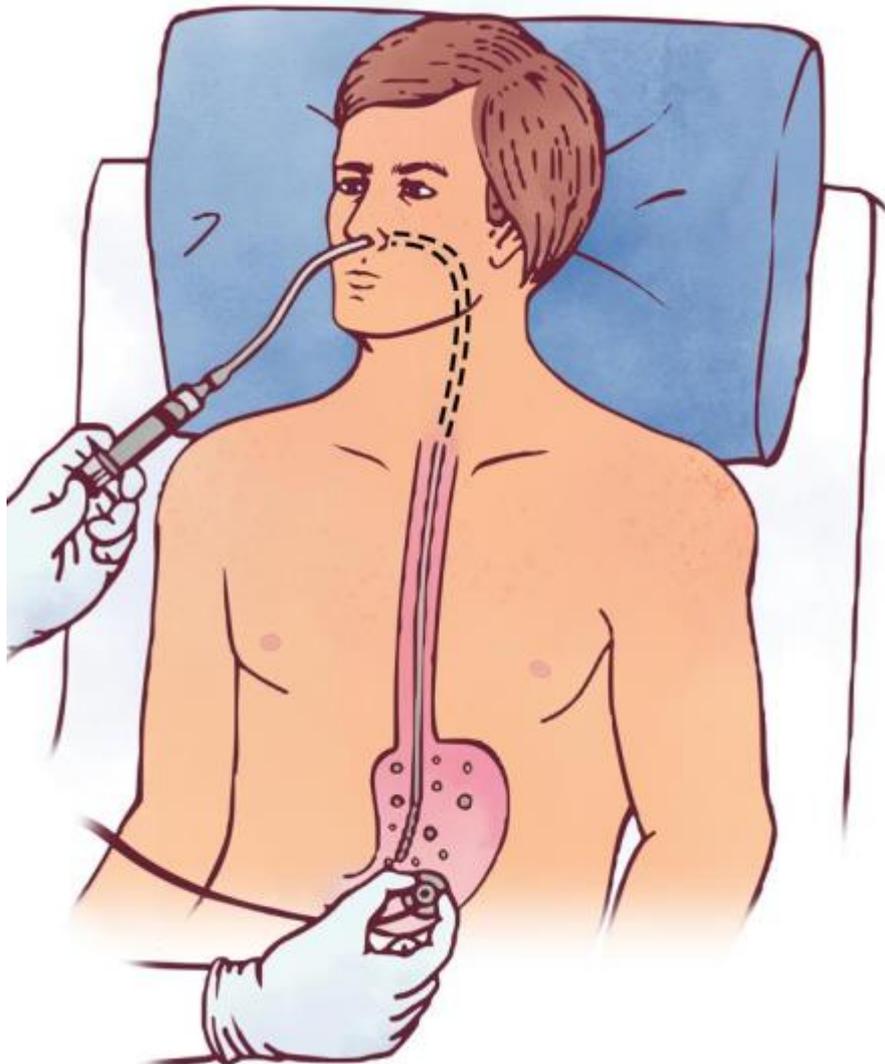
Este procedimiento es realizado para mantener o recuperar el estado nutricional de pacientes que presentan disfunciones en el sistema gastrointestinal y no consiguen mantener el metabolismo celular y tecidual necesario para realizar las funciones básicas del organismo. Este procedimiento está indicado para aquellos pacientes con: anorexia crónica; desnutrición grave; disminución del nivel de consciencia; fallo hepático; incapacidad por traumas de cabeza o cuello y enfermedades críticas como quemaduras que causan un estrés metabólico elevado. Las contraindicaciones absolutas son: pacientes con traumatismo facial; atresia de coanas; fractura de la base del cráneo y estenosis del esófago. Las contraindicaciones relativas son: presencia de aneurisma del arco aórtico; divertículo de Zenker; deformidades de la columna cervical; esofagitis por soda cáustica; enoplasias infiltrativas del esófago; obstrucción intestinal y en caso de que el paciente pueda alimentarse por vía oral.

Para la realización de la técnica debemos primero presentarnos ante el paciente y explicarle sobre el procedimiento que vamos a realizar; luego higienizamos nuestras manos y nos ponemos guantes; una vez hecho esto posicionamos al paciente en unos 45 grados sentado o en caso de estar inconsciente flexionar levemente el cuellos, luego escogemos la sonada que vamos a pasar, la cual puede variar desde 10 a 20 F. una vez elegida la sonda escogemos una de las narinas y medimos desde el lóbulo de la oreja hasta la boca y luego de la boca hasta el apéndice xifoide, dejamos unos 10 cm mas y hacemos una marca, ya que hasta esa marca vamos a introducir la sonda. Lubricamos la sonda con gel anestésico y comenzamos a introducir la sonda por la narina que elegimos solicitando al paciente que degluta

caso sea posible, una vez alcanzada la marca que hicimos previamente fijamos la sonda de una forma que no tenga contacto con la piel de la nariz, retiramos el cable guía y solicitamos una radiografía para ver el posicionamiento antes de liberar la dieta (Figura 18).

Las principales complicaciones son: la ulceración o la necrosis del ala nasal; sangramiento en la nariz; colocación del catéter en la tráquea o el pulmón; náuseas; vómitos; esofagitis de reflujo; pericondrio del cartílago cricoide; estenosis esofágica y disturbios electrolíticos. Para retirar la sonda explicamos el procedimiento al paciente, nos ponemos guantes, sentamos al paciente, retiramos los amarres que la sujetan a la nariz, le pedimos la paciente que inspire profundamente y expire lento, hasta llegar a la apnea, en este momento comenzamos a traccionar la sonda de forma delicada y rápida, una vez retirado debe pedirle al paciente que haga higienización de la boca.

Figura 18. Sonda nasogástrica



Fuente: UFPB, 2020

Este procedimiento lo realicé unas 12 veces, este es un procedimiento sencillo que permite mantener la alimentación en aquellos pacientes con dificultad para deglutir, agradezco poder realizarlo esta cantidad de veces, ya que como decía el maestro Bruce Lee con relación a la práctica de algo “No teman al hombre que entre 1000 diferentes tipos de patadas, temas al que entrena una misma patada 1000 veces”.

Pericardiocentesis

Este procedimiento se caracteriza por la retirada de líquido del pericardio por aguja. Este procedimiento es considerado tanto terapéutico, como de emergencia y como procedimiento para diagnóstico. Este es indicado en la presencia de: taponamiento cardiaco; pericarditis aguda; enfermedad renal crónica con taponamiento; y para realizar pericardiocentesis con biopsia pericárdica. Este procedimiento está contraindicado en aquellos pacientes con coagulopatías; disección aguda de la aorta y en la hipertensión pulmonar grave.

Antes de comenzar con el procedimiento debemos tener una serie de cuidados para disminuir el riesgo de fatalidad en el paciente, como es: monitorización de los signos vitales y electrocardiograma en tiempo real; descartar posibles diagnósticos de neumotórax e hipovolemia, haciendo la restauración de la volemia en caso que sea necesarios; realización de ecocardiograma e informar al paciente sobre el procedimiento que va a ser realizado. Para la técnica comenzamos colocando al paciente correctamente, generalmente en posición supina e inclinándose en un ángulo de 30 a 45 grados. Una vez realizado esto hacemos la antisepsia y nos colocamos la indumentaria adecuada. Sedamos al paciente con anestésicos de corta acción como el midazolam, en caso del paciente tener inestabilidad hemodinámica no debemos sedar. Luego palpamos el apéndice xifoide y definimos el lugar a puncionar, una vez escogido ponemos los campos quirúrgicos y realizamos un botón anestésico para después seguir introduciendo la aguja hasta llegar al pericardio. Luego retiramos e introducimos la aguja 1 cm por debajo del apéndice xifoide, llegando a realizar una pequeña incisión con el bisturí caso sea necesario, al pasar el reborde costal derecho, debemos direccionar la aguja hacia el hombro izquierdo del paciente, en una pequeña inclinación de 15 a 30%. En caso de que sea necesario colocar un drenes debemos introducir un cable guía con la técnica de Seldinger, siendo retirada la aguja a través

del cable guía, luego usamos un dilatador y pasamos el dreno por el cable guía y retiramos este. Luego revisamos que esté bien colocado y siga fluyendo el líquido pericárdico y montamos un sistema de drenaje cerrado. Este dreno debe ser retirado cuando el líquido que salga sea igual o menor a 25 ml por día.

Las principales complicaciones son: aspiración de sangre del ventrículo; punción de la aorta o la vena cava inferior; la laceración de las coronarias o el miocardio; la embolia por gas; hemotórax; hematomas; arritmias; neumotórax; derrame pleural; infección; fístula; parada cardio respiratoria y pericarditis.

Este procedimiento no tuve oportunidad de presenciarlo tan siquiera, pero igual es super importante, ya que permite revertir una de las causas de la parada cardiorrespiratoria. En este entiendo la necesidad de saber bien anatomía y la localización en las diferentes variaciones del cuerpo humano. Por lo tanto el estudio incansable y la observación de videos en youtube me ayudaran a crear memoria fotográfica para cuando necesite realizar.

Sutura

Este procedimiento quirúrgico también llamado de síntesis es fundamental en la práctica médica. Tiene como objetivo a ayudar al organismo a reconstituir los tejidos dañados a través de la presentación de los bordes de una herida para mantener su contigüidad y cicatrice de forma correcta, este proceso de cuando se tiene una herida comienza con una fase inflamatoria; luego viene un proceso de granulación en el cual se produce angiogenesis; una vez completado este proceso viene una fase de epitelización, donde se produce tejido epitelial nuevo; luego surge una fase de fibroplasia donde hay depósito de colágeno para un endurecimiento del área afectada; y por último ocurre el proceso de contracción tecidual. Este procedimiento es indicado para cuando ocurre: discontinuidad tecidual; cuando es necesario preservar la homeostasis; cuando se quiere reconstruir tejidos blandos; para crear anastomosis y para fijar drenos. Este procedimiento está contraindicado en pacientes que tengan heridas y lesiones infectadas; en aquellos pacientes que presentan disturbios de la coagulación; cuando la herida es provocada por la mordida de algún animal; cuando hay escoriaciones; y por último cuando existen heridas con sangramiento activo que necesiten primero de hemostasia.

Para hablar de suturas debemos mencionar tres componentes principales, los tipos de agujas, los hilos utilizables y por último sobre los tipos de nudos y sus

indicaciones. Las agujas tienen 3 partes fundamentales: la punta; el cuerpo y el ojo. Y pueden ser traumáticas que son de forma triangular, y planas o cilíndricas que son atraumáticas, estas últimas son las más usadas en los servicios de hoy en día. Por último la punta puede ser cortante (utilizado en aquellos casos donde es más difícil pasar la aguja por el grosor de la piel), rombas o planas. Los tipos de hilos son clasificados en dos grupos principales, los absorbibles y los no absorbibles. Los absorbibles son más utilizados para la rafia en planos profundos ya que como se absorben no es necesario retirar los puntos, los principales que tenemos son: Catgut, este es de origen animal; por lo tanto tiene una alta respuesta inflamatoria; DEXON, este es sintético y tiene un período de absorción relativamente alto (entre 60 y 90 días); Poliglactina 910 (VICRYL) este hilo es muy utilizado en las operaciones urológicas y tiene una reabsorción de aproximadamente 60 días; Polidioxanona (PDS) este hilo es más utilizado cuando necesitamos mantener la fuerza tensión en una sutura, como es el caso de tenorrafia. Los hilos no absorbibles que tenemos en nuestro sistemas son: seda y algodón, estos dos son de fibra vegetal y tienen una alta respuesta inflamatoria, prácticamente han quedado en desuso; poliéster (MERSILENE, ETHIBOND, TEVDEK) son multifilamentos de gran durabilidad utilizados en suturas de aponeurosis, tendones y vasos; polipropileno (PROLENE) este tipo de hilo monofilamento es mayormente utilizado en sutura vascular; el hilo de nylon es el mayor utilizado en los servicios, es de bajo coste y resolutivo, su único problema es que tiene una alta memoria lo que dificulta un poco el proceso de hacer la sutura; por último tenemos los hilos de acero que son utilizados para la osteosíntesis. Por último veremos los diferentes tipos de nudos, estos son divididos en dos grandes grupos, las suturas discontinuas y las contínuas. Entre las suturas discontinuas tenemos: el nudo simple más comúnmente utilizado; el nudo de Gillies; el punto en Donatti; y el punto en X. Entre los contínuos tenemos: el contínuo simple; el continuo anclado y el intradérmico.

Para realizar la técnica primero debemos presentarnos al paciente y explicarle el procedimiento que vamos a realizar, así como los riesgos y beneficios de este proceso a fin de obtener la autorización del paciente. Para comenzar realizamos la paramentación quirúrgica, luego realizamos la antisepsia del lugar donde vamos a suturar, montamos el campo quirúrgico y aplicamos anestesia local con lidocaína. Utilizamos una pinza anatómica o de diente de ratón para aguantar los bordes de la lesión; y en la otra colocamos la aguja en el porta aguja, cuando vayamos a introducir

en la piel del paciente debemos hacerlo en un ángulo de 90 grados y realizar el giro de muñeca para atravesar la piel, luego escogemos el tipo de punto que vamos a realizar, atravesamos ambas partes de la piel y realizamos un nudo. Luego limpiamos donde fue realizada la sutura y tapamos con gaza y sutura.

Las principales complicaciones de este procedimiento son: laceración; dehiscencia e infección de la herida, por lo cual se sugiere siempre el uso de antibiótico en caso de ser heridas muy grandes o tener contacto con objetos sucios.

Este procedimiento sin más, es el que más realicé, en total unas 40 veces, ya conocía bien la técnica desde Cuba, por lo tanto no tengo mucho que agregar en este apartado. Solo recordar que en la práctica está la maestría y aunque no sea muy de cirugía lo entiendo como un procedimiento básico en la medicina de emergencia.

Reanimación Cardiopulmonar

Este procedimiento es realizado en aquellos pacientes que tienen una ausencia de pulso femoral o carotídeo y no dan respuesta cuando son llamados vigorosamente, cuando estas dos características están presentes debe comenzarse a realizar las maniobras resucitadoras. Los pacientes muestran dos tipos de ritmo: el chocable y los no chocables. En los chocables ocurre una indisposición eléctrica que no permite al corazón contraerse, estos son: la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso, ambos son chocados con electricidad para intentar reiniciar el sistema eléctrico del corazón y retornar al pulso normal. El pulso no chocable principal es la asistolia, esta se caracteriza por la ausencia de pulso y de actividad eléctrica del corazón. Una cosa importante que debemos realizar es determinar la posible causa de la parada, para esto existe un neumónico que son: las 5H y las 5T de la parada cardíaca. Las H son generalmente reversibles mientras que las T no. Las que corresponden a las H son: la hiperpotasemia y la hipopotasemia, estas dos son evitables con la corrección de este electrólito; la hipoxia, que es corregido con la oferta de oxígeno al 100%; la hipovolemia, esta es corregida con transfusión de hemocomponentes; la hipotermia, esta es evitada o revertida con el uso de mantas calentadoras; y por último la acidosis que debe ser corregido el PH y la situación que lo desencadena. Por parte de las T tenemos: sustancias tóxicas; taponamiento cardíaco, donde realizamos la pericardiocentesis (descrita anteriormente); trombosis coronaria; tromboembolismo pulmonar; y neumotórax, en este último se realiza una punción de alivio para después drenar. Debemos tener en cuenta siempre cuales son

las fases de la parada cardiorrespiratoria, primero vamos a tener una fase eléctrica, generalmente dura los primeros 3 a 5 minutos después de parar, cotidianamente en fibrilación atrial. Luego tenemos la fase hemodinámica, esta fase envuelve los 4 a 10 min después de la parada, en esta hay depleción de sustratos como el oxígeno. Por último tenemos la fase metabólica, esta ocurre 10 minutos después de parar, y ya comienza a haber acidosis metabólica y disfunción celular grave. Recordar que en caso de haber indicación de IOT (procedimiento anteriormente explicado) debe ser realizada sin interrupción de las compresiones torácicas.

Para realizar la técnica debemos realizar compresiones torácicas externas, debemos posicionar al paciente en posición supina en una superficie dura y comprimimos el tórax en el medio inferior del esternón con la palma de la mano no dominante sobre el dorso de la dominante, con los dedos entrelazados y brazos extendidos, haciendo la fuerza en dirección perpendicular al paciente y deprimiendo el pecho unos 5 o 6 cm en una velocidad media de 100 a 120 compresiones por minutos. El pulso debe ser checado cada dos minutos conforme se vaya cambiando la persona que realiza las compresiones. Un medicamento que puede ser utilizado es la Adrenalina, este es administrado un 1 mg EV cada 3 min, cuando el paciente es chocable puede ser administrada después de la segunda desfibrilación mientras que en aquellos con ritmo no chocable debe ser iniciada cuanto antes. Después de la tercera desfibrilación en aquellos paciente con ritmo chocable puede ser utilizada la amiodarona, en una dosis de 300 mg por vía endovenosa, usando unos 150mg más en caso de ser necesario, cuando no tengamos amiodarona podemos usar un medicamento menos efectivo como la lidocaína.

Este procedimiento es básico para resucitar aquellos pacientes que tuvieron una parada por un evento específico durante su internamiento, lo realicé un total de 5 veces, y participé activamente en todos, tanto como haciendo la maniobra de resucitación, como oxigenando al paciente con el Ambú.

CAPÍTULO 7 INTERVENCIÓN EN LA RED

Tras una larga jornada llegamos por fin al último capítulo de nuestro trabajo, en este capítulo aprofundaremos un poco sobre las problemáticas que envuelven nuestra red de urgencia y emergencia con el intuito de generar una posible solución

a uno de los problemas detectados para mejorar así la eficiencia de la red en los diferentes escenarios.

Para este capítulo aunque pensé en diferentes problemas que envuelven la red voy a trabajar sobre uno que nos afecta tanto a los estudiantes como a los profesionales. En mi corta trayectoria estos meses pude percibir que no existe una consonancia entre los objetivos del curso de medicina de nuestra institución y los diferentes puntos de la red. Pasa mucho que algunas guardias no son tan productivas ya que no tenemos una guía en los diferentes procedimientos y casos clínicos que nos llegan, aunque creo importante recalcar que el aprendizaje empírico es una buena forma de desenvolver el raciocinio clínico. Aunque existen médicos excelentísimos que nos enseñan, cuestionan y nos provocan para estimular nuestras sinapsis y que de algún modo adquiramos el entusiasmo que ellos tienen con la medicina. Por otro lado, algunos profesionales de la enfermería, técnicos y otros médicos no nos ven como posible ayuda y nos perciben más como una carga. Entiendo a su vez que parte de la culpa la tengamos nosotros mismos ya que muchas veces nos encontramos indispuestos u ocurren eventualidades negativas que afectan la relación entre los profesionales y la institución. Ya que cuando aparece una problemática aunque solo tenga una persona involucrada se hablará de los “internos de la UNILA” y no del individuo en específico, ya que tendemos a generalizar en la mayoría de las ocasiones. Este proceso entorpece un poco nuestro trabajo a realizar y por eso somos tratados con un poco de recelo en el comienzo de nuestras interacciones, nos toca a los que estamos pasando ahora por los servicios limpiar un poco la imagen de nuestra institución ya que así ayudamos a las futuras generaciones que van a utilizar estos mismos campos de estudio. Toda esta introducción tiene como objetivo situar un poco al lector dentro de la problemática que nos encontramos. Tenemos alumnos frustrados cuando no aprenden algo nuevo en los campos de actuación, cuando no los dejan realizar procedimientos que en parte los puede llevar a relaciones inadecuadas con los compañeros de los equipos de trabajo y al mismo tiempo una ruptura total de la institución educativa con el campo de estudio. Quiero destacar que mi objetivo dentro de esta intervención no es justificar las malas actitudes de algunos compañeros, en vez de eso mi sugerencia trae el objetivo de formar estudiantes/futuros profesionales más capacitados que sean más tolerantes y estableciendo una buena dinámica con el equipo de trabajo puedan brindar un servicio más eficiente. El segundo pilar que envuelve mi intervención está relacionado

con los equipos de trabajo, que aunque tienen una buena cohesión entre los integrantes por su trabajo diario, es posible percibir las crispaciones tanto con otros equipos dentro del servicio como con algunos pacientes. Estos profesionales muchas veces están bajo altos niveles de estrés, por una parte trabajan arduas jornadas y por otra el salario es mínimo, sin olvidar que son infravalorados por tener menos nivel educacional. Dentro de las instituciones donde hay más interacción entre diversos equipos y contacto con el público, es percibido que los nervios están a flor de piel, cualquier mínima cosa puede llevar a un estado de confusión. Esto es más visto en la forma de tratar a los pacientes psiquiátricos, donde por su condición están medio desconectados de la realidad y las normas sociales, lo que conlleva a que ellos tengan malos comportamientos y los profesionales de los equipos se crispen y maltraten a estos pacientes. Tanto es percibido el maltrato a los pacientes como a sus acompañantes, y olvidan una cosa fundamental, el paciente se encuentra en un estado de fragilidad donde la reacción defensiva es mucho más común y si posibilidad de interactuar se ve limitada. No podemos trabajar en la educación de los pacientes ya que esto depende del estado y la sociedad brasileña pero sí podemos dar soporte a los profesionales de la salud para que estén menos crispados y puedan reaccionar de mejor manera ante estímulos negativos. Una forma de entender este proceso radica na filosofía oriental “Nunca des de frente con la pared, intenta rodearla”. Por último tenemos al último pilar de nuestra ecuación, el médico. Este generalmente no está dentro de los equipo de trabajo ya que muchos dependen de escalas que pueden variar de un mes para otro, esta inestabilidad genera un sentimiento de aprehensión que no todos consiguen gestionar de una manera adecuada. Además de someterse a intensas horas de trabajo, muchos de los médicos hacen 36 horas seguidas, y como todo sabemos no existe una psique que pueda gestionar esto de una forma eficiente, además de la presión a que son sometidos porque de él dependen muchas personas, personas que aunque no conoce están con riesgo para la vida y esto genera un grupo de sentimientos que si no tenemos los pies sobre la tierra puede llevarnos a disturbios graves en sus interacciones. Como consecuencias muchos desenvuelven una forma rígida de trabajar, constantemente malhumorados, siendo bombas de tiempo de punto de estallar, donde la mínima cosa ya es motivo de tensiones, esto afecta tanto a la persona, como al equipo de trabajo, como a los internos que hacen sus prácticas, como al final a los pacientes que van a recibir el tratamiento. Muchas veces hemos escuchado de la boca de pacientes haciendo referencia a maltrato por parte del

médico o la enfermera, este tipo de comportamientos son evitable solo debemos trabajar en ellos.

Una vez mostrados los 3 pilares sobre los que vamos a trabajar (internos, equipo de enfermería y médico) viene el momento de la sugerencia. Creo que sería beneficioso tener dentro de los diferentes puntos de la red de urgencia y emergencia un pequeño local con un grupo de psicólogos para ofrecer apoyo al profesional que lo necesite. La salud psíquica de nuestros profesionales es una prioridad. Como todos sabemos la salud psíquica está interligada con la salud física, personas que se encuentran en altos grados de stress corren riesgo de desarrollar enfermedades tanto psíquica como física, entre otras muchas causas por el estado pro inflamatorio que promueve. Esto adicionado con el plus de no tener sueños reparadores empeora la cuestión, sabemos que durante el sueño ocurre un proceso de limpieza de radicales libres del cerebro que cuando no son retirados provocan daño estructural en las neuronas. Mi idea es crear un equipo de psicólogos que primero hagan terapia profiláctica con los profesionales de la salud, para así disminuir la posibilidad de desenvolver enfermedades, ayudarlos a llevar el sufrimiento de la vida cotidiana de una forma más fácil, permitirles desahogarse y retirar energía de procesos negativos, ayudarlos a desenvolver un punto de vista diferente, a entender los procesos psicológicos desde afuera, como hace el mindfulness. Este equipo tendría una evaluación psicológica con los profesionales trimestrales para ver la capacidad de lidiar de la personas, cuantificar el stress y si es necesario darle la posibilidad de alejarse del servicio por un par de días. Este equipo tiene que primero invertir mucho en cambiar un poco la concepción que tiene la población en general de que quien va al psicólogo está loco, por desgracia este erróneo concepto se hace palpable todavía más dentro de los profesionales de la salud. Este grupo de psicólogos ayudarán a nuestros 3 pilares de la salud a descargar sus frustraciones, miedos, emociones negativas de una forma segura y pueden inclusive ayudarlos a crear su propio blindaje emocional. Este consiste en una técnica, que desde mi punto de vista sigue mucho la idea del estoicismo, donde no permitimos que el estado emocional de otras personas altere el nuestro, sobre todo el de pacientes que como ya explique expanden su estado emocional alterado por una situación de fragilidad. Con respecto a este tema, viendo como funcionan los servicios y compartiendo con una gran parte de los equipos de los diferentes escenarios, percibo que si invirtieramos un poco más de recursos en el desarrollo de técnicas como la de blindaje emocional dentro de nuestros propios

profesionales podremos ofrecer un mejor servicio a la población, ya que grupos cohesivos son mucho más eficientes que grupos desconexos. Ahondando un poco más en esta problemática este grupo de profesionales si entra ahora, tendría que saber que trabaja con una población potencialmente en vías de enfermarse, por tanto deben ser promovidas actividades que permitan a las personas tanto resolver riñas internas como gestionar mejor las emociones. En un primer momento puede que sea difícil la adhesión de todos los profesionales a este centro, pero conforme la nueva guardia vaya tomando posesión ya estará acostumbrada al trabajo con psicólogos con lo cual podemos perpetuar este hábito sano.

Instaurar este equipo va a tener un período de más o menos 6 meses hasta estar completamente operativo. Los dos primeros meses son fundamentales ya que en estos precisamos intentar la adhesión de la mayor cantidad de profesionales posibles, a través de la promoción de salud, podemos atraerlos para comenzar a recibir apoyo psicológico. Durante el tercer y cuarto mes conforme se vayan realizando las consultas y actividades con los psicólogos se tendría un triaje de los profesionales y se aplicaría el principio del Sistema Único de Salud de la equidad, donde los más necesitados son más ayudados. Los próximos dos meses son para brindar ayuda a quien busque y aparte continuar consultando a los que fueron escogidos, por orden de gravedad. Así en aproximadamente 6 meses este grupo de psicólogos estaría operativo. En los próximos meses deben continuar con las actividades para desenvolver habilidades emocionales y de trabajo en equipo, ya que este trabajo requiere de mucho tiempo para que sean observados los primeros cambios positivos dentro de los equipos de trabajo. Aquellos que no desean entrar dentro de la dinámica deben ser abordados de vez en cuando para que participen de algunas actividades, poco a poco irán disminuyendo su resiliencia y se vayan abriendo más a la posibilidad de cambios. Recordemos que bajo ningún concepto las personas pueden ser obligadas ya que dentro del tratamiento psicológico solo se ayuda quien quiere ser ayudado, al final existen procesos de transferencia y contratransferencia que tienen que ser inconscientemente aceptados para poder tener reales avances. Otro detalle a recordar es que estos grupos operativos deben quedar instaurados no pueden ser aplicados sólo durante pocos meses, ya que como mencioné estos cambios requieren de mucho tiempo, inclusive años. En tiempos de epidemias como las estacionales donde los profesionales trabajan muchísimas más horas extras, debe estar si o si intensificado el trabajo de los psicólogos, sobre todo

en el trabajo de búsqueda de señales de estrés en los 3 pilares para ayudarlos e intervenirlos antes de que sea demasiado tarde.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KONDER M et al. As Unidades de Pronto Atendimento como unidade de internação: fenômeno do fluxo assistencial na rede de urgências. Physis: Revista de Saúde Coletiva, 2019. Acesso em 20/11/2020.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA, Mauro Luiz de Britto Ribeiro. Resolução CFM nº 2.077/14. 2014.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. Código de ética do estudante de medicina. Brasília, DF: CFM, 2018.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual instrutivo da Rede de Atenção às Urgências e Emergências no Sistema Único de Saúde (SUS) / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2013. Acesso em: 12 jan 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Uma Análise da Situação de Saúde e das Doenças e Agravos Crônicos: Desafios e Perspectivas / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Vigilância de Doenças e Agravos não Transmissíveis e Promoção da Saúde. Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2019. Acesso em: 15 jan 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 1.600, de 07 de julho de 2011. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt1600_07_07_2011.html Acesso em 16 jan. 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.048, de 05 de novembro de 2002. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2002/prt2048_05_11_2002.html Acesso em 16 jan. 2023.

PEREIRA MR. A negativa de atendimento no âmbito da Política Nacional de Atenção às Urgências na Saúde: uma análise da tese da reserva do possível à luz das contribuições de Luhmann. 2011. Acesso em 19/01/2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Cadernos de Atenção Básica, n. 28, Volume I ACOLHIMENTO À DEMANDA ESPONTÂNEA / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2012. Acesso em: 13 jan 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 1.864, de 29 de setembro de 2003. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2003/prt1864_29_09_2003.html

Acesso em 20 jan 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.338, de 03 de outubro de 2011. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2338_03_10_2011.html

Acesso em 20 jan 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.395, de 11 de outubro de 2011. Disponível em:

https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2011/prt2395_11_10_2011.html Acesso em 20 jan 2023.