

VIRTUAL
17-18 Junio 2021



XII REUNIÓN

**Grupo
de Trabajo
Paciente
Pluripatológico
y Edad Avanzada**

ORGANIZA:



COLABORA:



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS



ISBN 978-84-09-31712-7

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los textos y gráficos contenidos en esta publicación, tanto en soportes digitales, electrónicos, mecánicos, como impresos sin previo conocimiento y autorización escrita de los editores.

ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

CC-1	CASTILLO DE NAIPES.....	04
CC-2	PACIENTE CON PLURIPATOLOGÍA: ¿CUÁNDO INTRODUCIR “LA MIRADA PALIATIVA”?”.....	06
CC-3	CUANDO EL TRABAJO NO ES SÓLO RECETAR.....	08
CC-4	NO TODA LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO ES METÁSTASIS.....	10
CC-5	JUEGO DE FÍSTULAS.....	13
CC-6	‘QUILOS’ DE LÍQUIDO	15
CC-7	UN INQUILINO PERSISTENTE.....	17
CC-8	ESTREÑIMIENTO PERTINAZ.....	19
CC-9	INERCIA TERAPÉUTICA COMO FACTOR DE RIESGO	21
CC-10	EL CALCIO COMO ENEMIGO.....	23
CC-11	IMPORTANCIA DE MANTENER LA FUNCIONALIDAD EN PACIENTE FRÁGIL HOSPITALIZADO.....	25
CC-12	UNIDAD DEL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO: EL PUNTO DE INFLEXIÓN.....	27
CC-13	DIAGNÓSTICO ATÍPICO EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO.....	29
CC-14	MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA COMO EXPRESIÓN DE LA ENFERMEDAD DE FABRY EN UNA MUJER DE EDAD AVANZADA.....	31
CC-15	HIPERPOTASEMIA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICA.....	33
CC-16	INTERVENCIONISMO Y FRAGILIDAD, EN OCASIONES UNA MALA COMBINACIÓN.....	35
CC-17	INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA RESISTENTE A DIURÉTICOS UN EQUIPO MULTIDISCIPLINAR Y LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE MAYOR.....	37
CC-18	CUANDO LA TOMA DE DECISIONES SE COMPLICA POR MOMENTOS”	39
CC-19	DIAGNÓSTICO CASUAL Y ABSTINENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICA.....	41
CC-20	HOSPITAL DE DÍA MÉDICO; UNA HERRAMIENTA FRENTE AL INGRESO EN PACIENTES CRÓNICOS COMPLEJOS.....	43
CC-21	TODOS LOS FÁRMACOS CUENTAN. RELEVANCIA DE GLUCOCORTICOTERAPIA CRÓNICA INHALADA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO.....	46
CC-22	LA PRIORIZACIÓN DE LA ESTANCIA EN DOMICILIO EN EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO.....	48
CC-23	TRATAMIENTO DE CALCIFILAXIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA.....	50
CC-24	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR TORÁCICO EN EL PACIENTE PLURIPATOLOGICO. CUANDO UNA ENFERMEDAD NO VIENE SOLA.....	53
CC-25	EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO Y LA NECESIDAD DE UN MODELO ASISTENCIAL CENTRADO EN LA PERSONA: A PROPÓSITO DE UN CASO.....	55
CC-26	UN PACIENTE COMPLEJO, UNA SITUACIÓN LÍMITE.....	58
CC-27	MÚLTIPLES COMORBILIDADES DESCOMPENSADAS POR ESPINA DE PESCADO.....	60
CC-28	LO ESENCIAL INVISIBLE.....	62

CC-1

CASTILLO DE NAIPES

Blanco Taboada, Ana Laura¹; García-Serrano, Rocío¹; Lanseros Tenllado, Julia²; Jiménez de Juan, Carlos²; Castillo Matus, María Milagros¹; Galán Azcona, Maria Dolores¹.

¹ Servicio de Medicina Interna Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Bormujos. Sevilla. ² Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Varón de 66 años con hipertensión arterial, Insuficiencia Cardíaca global de predominio derecho (Clase Funcional II de la NYHA, Estadio C de la ACC/AHA) por insuficiencia tricuspídea severa y disfunción ventricular derecha secundaria, además de sustitución valvular mitral en 1988 por estenosis reumática, fibrilación auricular valvular persistente y síndrome de bradicardia-taquicardia con necesidad de ablación del nodo aurículo-ventricular e implante de marcapasos definitivo en 2003. Cirrosis hepática por VHC G1b, con varices esofágicas y esplenomegalia como datos de hipertensión portal, diagnosticada en 2015 y tratada con elbasvir y grazoprevir existiendo repuesta viral sostenida, pese a esto progresión posterior de la insuficiencia hepática por la hepatopatía congestiva. Enfermedad renal crónica estadio G3bA1 por síndrome cardiorrenal tipo II. Anemia crónica normocítica-normocrónica asociada a procesos crónicos, y ceguera bilateral desde el año 2007 por degeneración macular asociada a la edad. Dependencia funcional leve (índice de Barthel 65 puntos) por ceguera bilateral. Índice Profund 16 puntos.

En tratamiento médico con Furosemida 160 mg/día, espironolactona 200 mg/día, bisoprolol 2,5 mg/12h, acenocumarol, pantoprazol 40 mg/día, lactulosa, rifaximina 400 mg/8h y clometiazol 192 mg/día.

Cuatro ingresos y varias visitas a urgencias en los últimos 4 meses por cuadros de aumento progresivo de edemas periféricos hasta ser muy intensos, asociando posteriormente disnea de esfuerzo, estreñimiento, alteraciones del ciclo sueño-vigilia y agresividad. En la exploración física destaca la existencia de crepitantes bibasales, edemas con fóvea hasta raíz de miembros, abdomen sin semiología ascítica y asterixis. Analíticamente en todos los ingresos presentaba deterioro de función renal y hepática, así como hiponatremia moderada-severa (de hasta 119mEq/L). Inicialmente era complejo discernir si predominaba la descompensación icterohidrópica o la insuficiencia cardíaca, por lo que se realizó una ecografía abdominal que descartó la presencia de complicaciones que justificasen la descompensación, existiendo únicamente mínima cantidad de ascitis entre asas. Se realizó también una ecocardiografía en la que se comprobó que la insuficiencia tricuspídea había pasado a ser masiva y existía un aumento acusado la presión venosa central. Durante los ingresos el paciente presentaba una respuesta favorable al tratamiento combinado con furosemida y albúmina, existiendo retorno de la bioquímica hepática y renal a su situación basal, normalización de la natremia y mejoría lentamente progresiva de los edemas y la encefalopatía, para lo que también se administraban enemas de lactulosa. Tras el alta a domicilio, pese a realizarse un seguimiento estrecho en el Hospital de día, el paciente comenzaba con aumento progresivo de edemas y descompensación progresiva que no respondía a los reiterados ajustes del tratamiento diurético, requiriendo finalmente ingreso para tratamiento depletivo intravenoso y corrección iónica. Dado esto se replanteó el caso con Cirugía Cardíaca (previamente se había descartado intervención por no presentar descompensaciones), pero dada la pluripatología del paciente y alto riesgo quirúrgico se desestimó el tratamiento quirúrgico de la valvulopatía tricuspídea. Ante esto y dada la refractariedad al tratamiento diurético vía oral se decidió en uno de los ingresos iniciar tratamiento con Tolvaptan a dosis bajas (7.5mg), con lo que se consiguió mejor depleción de volumen y control de la natremia. Posteriormente se continuó la titulación de dosis de forma ambulatoria hasta conseguir la estabilidad clínica con dosis diarias de 30mg de tolvaptan, furosemida 160mg y espironolactona 200mg, sin ingresos posteriores en los últimos 12 meses.

DIAGNÓSTICO:

Paciente crónico complejo y pluripatológico (categorías A, B, D, G) con Insuficiencia Cardíaca global de predominio derecho con descompensaciones frecuentes, que ocasionan agravamiento de su Enfermedad Renal Crónica y episodios de encefalopatía de origen mixto por descompensación de su hepatopatía crónica e hiponatremia hipervolémica moderada-grave.

CUESTIONES CLAVES Y DIFICULTADES A TENER EN CUENTA:

En paciente con múltiples enfermedades crónicas puede ser complejo discernir cual es la causa inicial de la descompensación. Como si se tratase de un castillo de naipes, la descompensación de la Insuficiencia Cardíaca derecha de nuestro paciente ocasiona mayor congestión y deterioro de la función hepática, disfunción cardíaca izquierda con aparición de disnea y bajo gasto sistólico, lo que ocasiona el deterioro de la función renal. Además se produce congestión las de vísceras digestivas que favorece, además de posiblemente el estreñimiento del paciente, una peor respuesta al tratamiento diurético oral y por tanto mayor sobrecarga de volumen, generando esto finalmente un cuadro de encefalopatía mixta por hiponatremia hipervolémica moderada grave y encefalopatía hepática. Todas estas enfermedades crónicas concomitantes descompensan las unas a las otras y la descompensación de cada una de ellas agrava la descompensación de las demás y genera nuevas complicaciones, siendo muy importante identificar la causa inicial para focalizar los esfuerzos terapéuticos en evitar nuevas descompensaciones encadenadas y las consecuencias que estas tienen en la calidad de vida del paciente.

CONCLUSIONES:

El uso de un tratamiento fuera de la terapéutica habitual de la Insuficiencia Cardíaca (Tolvaptan) nos ha permitido mantener a nuestro paciente en situación de estabilidad durante el último año. Esto ha tenido importantes consecuencias en su calidad de vida, ya que mantiene mejor situación funcional basal, no ha requerido nuevos ingresos hospitalarios y sus revisiones clínicas, inicialmente muy frecuentes, se han podido espaciar.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Albertí homar F, Miguelez Chamorro A, Moragues Sbert G, Serratusell Sabater E. Atención al paciente crónico complejo y al paciente crónico avanzado. Subdirección de Atención a la Cronicidad, Coordinación Sociosanitaria, Salud Mental y Enfermedades poco frecuentes. Servicio de Salud de las Islas Baleares. Diciembre 2017.
2. Herreros B, Palacios G, Pacho E. Limitación del esfuerzo terapéutico. Revista Clínica Española. 2012; 212 (3): 119-164.

CC-2

PACIENTE CON PLURIPATOLOGÍA: ¿CUÁNDO INTRODUCIR “LA MIRADA PALIATIVA”?

Hellín Valiente E, Pérez Bernabeu A, Hernández Rabadán MD, Pérez-Crespo Fernández B, Guevara Hernández P, Martínez Zerón E, Bernal Alcaraz C, Gallardo Pérez E.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Vega Baja de Orihuela.

Presentamos a una paciente de 85 años con los siguientes antecedentes médicos: hipertensión arterial, diabetes mellitus con daño vascular, Ictus isquémico con epilepsia secundaria, deterioro cognitivo, insuficiencia renal crónica estadio IV con anemia nefrogénica, proteinuria de 2g/d, hiperparatiroidismo terciario y episodios de gota, asma bronquial, gammopatía monoclonal IgG Kappa e IgA Kappa y amaurosis del ojo izquierdo por desprendimiento de retina.

En Mayo del 2020 ingresa en el Servicio de MI por clínica de disnea progresiva en relación a insuficiencia cardiaca descompensada por crisis hipertensiva y anemia. La ecocardiografía mostró VI no dilatado con FE moderadamente deprimida (43-45%). HVI ligera. IM moderada-severa. HTP moderada-severa. La valoración geriátrica básica realizada en este episodio mostró: Barthel basal 90, fragilidad 5, GDS 3. La paciente cumple criterios de pluripatología (categoría A, B, E, G) con I. PROFUND de 11 ptos. Tras tratamiento deplectivo, corrección de anemia y control de cifras de TA se procede al alta hospitalaria citándose para seguimiento en Unidad de IC a los 7 días donde se constata mejoría de signos de congestión pulmonar. En las semanas siguientes se realiza seguimiento telefónico por parte de enfermería para control TA, peso y grado de disnea, persistiendo clase funcional III de la NYHA lo que motiva citación en consulta en dos ocasiones donde se administra tratamiento deplectivo intravenoso con discreta mejoría. La paciente presenta un nuevo ingreso hospitalario en agosto por descompensación de IC tras cuadro de infección respiratoria. Durante el ingreso desarrolló delirio hiperactivo, lo que supuso prolongación de la estancia. Al alta se vuelve a citar en consulta de IC donde se realiza continuo seguimiento, pese a lo cual presenta nueva hospitalización en octubre, en relación a aumento disnea basal de origen multifactorial. En consulta de revisión, tras el último alta hospitalaria, la paciente nos expresa la siguiente petición: *“Doctor no quiero volver a ingresar en el Hospital, no quiero volver a consulta; para mi supone un estrés emocional cada vez que me tengo que desplazar, me entristece que mis hijos tengan que perder jornada de trabajo para acompañarme; me siento una sobrecarga para ellos, a veces no les cuento mis síntomas porque sé que va a suponer un nuevo desplazamiento al hospital; quiero seguir recibiendo el mismo nivel de cuidados pero, si es posible, que no suponga un alteración de la vida familiar...”*.

La paciente es remitida a Unidad de Hospitalización a Domicilio. Tras realizar una valoración integral exhaustiva, plan de cuidados y plan de decisiones anticipadas ingresa en modalidad de seguimiento programado. Desde el ingreso se han realizado: 20 valoraciones médicas, 30 valoraciones enfermería (extracciones analíticas, transfusiones, tratamiento deplectivo iv, etc). La paciente y su familia refieren una mejoría significativa en su calidad de vida y en el nivel de cuidados percibidos.

PREGUNTAS CLAVES:

¿Cuándo introducir la mirada paliativa en pacientes con pluripatología?

Los cuidados paliativos tienen como objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes y las familias mediante el control de síntomas, atendiendo a las necesidades físicas, psíquicas, sociales y espirituales. En pacientes con elevada complejidad, el control de síntomas puede ir en detrimento de las otras necesidades. Para ello debemos explorar y atender los aspectos emocionales, existenciales y espirituales de nuestros pacientes, como también aprendimos a realizar una exploración física o una historia clínica en su momento, introduciendo una mirada paliativa precoz. Si este enfoque llega de una manera reactiva como en nuestra paciente, y no proactiva, probablemente estemos llegando tarde. Para ello, nos podemos ayudar en índices pronósticos (PROFUND), herramientas de identificación (NECPAL) o, simplemente, mediante la pregunta sorpresa. Pero esta identificación es incompleta si no va acompañada de un Plan de Decisiones Anticipadas (PDA).

¿Qué son los PDA? ¿En quién y cuándo realizarlos?

El PDA permite a los individuos definir objetivos y preferencias para tratamientos y atenciones médicas futuras, discutir estos con sus familiares y con los profesionales sanitarios, y registrar y revisar estas preferencias si es necesario. Su realización nos permite garantizar el respeto de los valores de la persona cuando no tenga la capacidad conservada para tomar decisiones sobre su salud. Deben ser realizados en todos los pacientes crónicos complejos por aquel profesional sanitario que mantenga una relación de confianza y compromiso personal con el paciente en momentos de gran impacto vital.

¿Cuál es el nivel de complejidad de los cuidados paliativos en pacientes pluripatológicos en fase final de vida?

Los pacientes pluripatológicos al final de la vida precisan múltiples cuidados, lo que supone incorporar intervenciones complejas en los PDA. Disponemos de evidencia de que las intervenciones complejas en los PDA son más efectivas que otros instrumentos. Para poder incorporar estas herramientas se han de producir cambios importantes organizativos-asistenciales con una potenciación de atención especializada en domicilio.

CONCLUSIONES:

- En todo paciente crónico complejo debemos introducir una mirada paliativa precoz, junto a un PDA que permita al individuo definir cuáles son sus objetivos, preferencias de tratamiento y atenciones médicas futuras.
- La realización de PDA tiene un impacto positivo en la calidad de los cuidados de los pacientes crónicos complejos al final de la vida.
- Las intervenciones complejas de PDA son más efectivas para respetar los deseos de los pacientes que la utilización exclusiva de instrumentos escritos más simples.

BIBLIOGRAFÍA:

- Brinkman-Stoppelenburg A, Rietjens JA, van der Heide A. The effects of advance care planning on end-of-life care: a systematic review. Palliat Med. 2014 Sep;28(8):1000-25.
- Planificación anticipada de las Decisiones. Grupo de Apoyo para profesionales. Consejería de salud y bienestar social. Consultado en Mayo 2021. Disponible:
- https://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/salud_5af1956a01d0a_planificacion_anticipada_de_decisiones_SSPA.pdf
- Lasmarías Martínez C, Delgado Girón S, Gómez-Batiste X. Definición y recomendaciones para la PDA: un consenso internacional apoyado por la European Association for Palliative Care (AEPC). Med Paliat 2019;26:236-249.

CC-3

CUANDO EL TRABAJO NO ES SÓLO RECETAR

M. Santos Peña, G. Pérez Vázquez, M.L. Calvo Castillo, I. Barroso Pozo.
Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

CASO CLÍNICO:

Varón de 73 años. Sin alergias medicamentosas conocidas. No hábitos tóxicos. Antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2 de más de 15 años de evolución con resistencia psicológica a la insulina y muy mal control metabólico (última HbA1c 18.5%), insuficiencia cardíaca con FEVI reducida (NYHA III-IV), con requerimiento de oxigenoterapia domiciliaria permanente, cardiopatía isquémica crónica, flutter auricular, EPOC D gold, anemia de trastornos crónicos, ceguera tras infarto de arteria central de la retina derecha. Realiza tratamiento domiciliario con omeprazol 20mg/24h, furosemida 40mg/24h, hidroclorotiazida 12.5mg/24h, atorvastatina 80 mg/24h, amlodipino 80 mg/24h, bisoprolol 5 mg/24h, doxazosina 4 mg/24h, lacosamida 100 mg/12h, apixaban 2.5 mg/12h y nitroglicerina 5mg/24h.

Tras ingreso en Neurología por ACVA isquémico agudo parieto-occipital con crisis convulsivas residuales con estenosis carotídea bilateral (disminución de la luz de más del 50% de la carótida izquierda), donde se pone de manifiesto una insuficiencia renal crónica G4A3 (filtrado glomerular por CKD-EPI 17 ml/min), y tras varias sesiones de educación diabetológica el paciente acepta iniciar tratamiento con insulina glargina 26UI/desayuno e insulina rápida 6-8-6UI más bolos según pauta.

Ingresó de nuevo por disnea en el contexto de descompensación de su insuficiencia cardíaca, evolucionando correctamente a la intensificación del tratamiento deplectivo. Se revisó en consultas de Medicina Interna a los 15 días del alta hospitalaria. En ese momento el paciente presentaba un riesgo intermedio-alto (45-50%) de deterioro funcional en 12 meses (índice Profund 7: A1-2 + B2 + C + F2), además polimedicación extrema y mala adherencia terapéutica (test de Morisky-Green 2). Analíticamente la HbA1C había mejorado tras el inicio de la insulinoterapia (9.5%) y el deterioro de la función renal se estabilizó, manteniendo un filtrado glomerular por CKD-EPI de 20 ml/min. Ante el deterioro de la función renal se planteó al paciente derivar a consulta de Enfermedad Renal Crónica Avanzada (ERCA), pero el paciente había firmado voluntades vitales anticipadas para limitación del esfuerzo terapéutico, negándose a terapia renal sustitutiva (TRS) y ventilación mecánica, llegado el caso. Procedimos a conciliación de tratamiento:

- Se retiró NACO por insuficiencia renal y riesgo de sangrado con caídas frecuentes, modificándose por enoxaparina 60mg/24h.
- Se rotó insulina basal a cena para evitar hipoglucemias nocturnas.
- Se retiró antagonistas del calcio, manteniendo como antihipertensivo los alfabloqueantes.
- Se pautó ferroterapia intravenosa y EPO para intentar mantener la hemoglobina por encima de 10 mg/dl para evitar descompensaciones cardíacas.

Se decidió revisión en un mes con control analítico y se plantea la posibilidad de derivar a Cuidados Paliativos en caso de deterioro clínico y de función renal, dada la negativa persistente del paciente a TRS, aceptando la derivación a Cuidados Paliativos cuando precisara. Al mes, en la revisión, la función renal se mantuvo estable. Tras volver a insistir al paciente en la necesidad de ser valorado por Nefrología, el paciente acepta por lo que derivamos a la consulta de ERCA para seguimiento.

DISCUSIÓN:

Tomar la decisión de insulinar a un paciente puede llegar a ser complicado. El 30% de los diabéticos son reacios a comenzar con insulina[1]. Los principales motivos por los que no quieren iniciar insulino terapia son efectos secundarios, ineficacia, miedo a las inyecciones o incluso sentimiento de fracaso personal.[2] Los profesionales sanitarios son pieza clave para que el paciente supere su miedo y acepte insulinizarse. El estudio EMOTION exploró la percepción de los pacientes con respecto a las acciones que llevaban a cabo los profesionales sanitarios para convencerles de que iniciasen insulina. Las acciones más efectivas fueron disipar los mitos sobre la insulina, la explicación de sus beneficios y hacer partícipe al paciente en la toma de decisiones.[3] Otros estudios recomiendan empezar a hablar de la insulina en el momento del diagnóstico para que el paciente, llegado el momento, esté familiarizado. Por otro lado, se recomiendan preguntas abiertas para explorar los miedos e incertidumbres del paciente antes de comenzar el tratamiento. La educación diabetológica es pieza fundamental. [4] En conclusión, la resistencia psicológica a la insulina es mucho más frecuente de lo parece y debemos combatirla con información veraz y educación a los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Polonsky WH, Fisher L, Guzman S, Villa-Caballero L, Edelman S V. Psychological insulin resistance in patients with type 2 diabetes: The scope of the problem. Diabetes Care [Internet]. 1 de octubre de 2005[citado 26 de mayo de 2021];28(10):2543-5. Disponible en: <https://care.diabetesjournals.org/content/28/10/2543>
2. Snoek FJ, Fisher L, Polonsky WH, Stuckey H, Hessler D, Tang T, et al. Overcoming psychological insulin resistance: A practical guide for healthcare professionals. Vol. 15, Primary Care Diabetes. Elsevier Ltd;2021. p. 619-21.
3. Polonsky WH, Fisher L, Hessler D, Stuckey H, Snoek FJ, Tang T, et al. Identifying solutions to psychological insulin resistance: An international study. J Diabetes Complications. 1 de abril de 2019;33(4):307-14.
4. Polonsky WH, Arsenault J, Fisher L, Kushner P, Miller EM, Pearson TL, et al. Initiating insulin: How to help people with type 2 diabetes start and continue insulin successfully. Int J Clin Pract [Internet]. 1 de agosto de 2017 [citado 26 de mayo de 2021];71(8). Disponible en: [/pmc/articles/PMC5601201/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35601201/)

CC-4

NO TODA LESIÓN OCUPANTE DE ESPACIO ES METÁSTASIS

Mora Delgado, Juan¹; Silva Romeiro, Silvia Patricia²; Lojo Cruz, Cristina²

¹Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos; ²Unidad de Gestión Clínica de Oncología Médica. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera

CASO CLÍNICO:

Mujer de 80 años, alérgica a la venlafaxina. Bebedora ocasional, no fumadora. Negó antecedentes familiares de interés. Entre sus antecedentes personales destacaba hipertensión arterial grado 2 diagnosticada hace más de 20 años, fibrilación auricular con síndrome bradicardia-taquicardia que precisó marcapasos DR en 2014, anemia de trastornos crónicos y una dilatada historia oncológica. Fue diagnosticada de adenocarcinoma de colon descendente pT3N0M0 (estadio IIA), tratado mediante hemicolectomía izquierda, sin evidencia de enfermedad posterior. En 2016 fue diagnosticada de carcinoma de mama triple negativo, realizándose mastectomía derecha y biopsia de ganglio centinela (pT2N1mic), sufriendo recaída local en 2017, realizándose tumorectomía (pT1c) y posteriormente radioterapia adyuvante. Última revisión sin evidencia de enfermedad tres meses antes del ingreso. Su tratamiento domiciliario era acenocumarol 1 mg, omeprazol 20 mg, losartan 25 mg, atorvastatina 10mg y sertralina 100mg. La paciente acudió a Urgencias por mareos, inestabilidad y temblor generalizado de dos semanas de evolución. Desde hace 2 meses también presentaba disfasia motora y bradipsiquia. Presentaba presión arterial de 178/85 mmHg, glucemia capilar 50 mg/dL, SatO2 98% basal y frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto. Consciente, orientada y colaboradora, Glasgow 15/15, sin focalidad neurológica. El resto de la exploración fue anodina. Se solicitó electrocardiograma, observándose fibrilación auricular con marcapasos a demanda. En el análisis urgente destacaba creatinina 1,55 mg/dL (0,57-1,11), pro-Péptido natriurético cerebral 4206 pg/mL, hemoglobina 10,6 g/dL (11,8-15,8), con resto de hemograma, coagulación y urianálisis normales. Se realizó TC craneal sin contraste, objetivándose múltiples imágenes supratentoriales bilaterales, con discreto edema de vecindad, compatibles con metástasis, no pudiéndose descartar complicación hemorrágica. Tras los hallazgos descritos se procedió a su ingreso en Oncología Médica. Se realizó TC de abdomen y tórax sin hallazgos de enfermedad metastásica. Los marcadores tumorales eran normales. Se solicitó RNM craneal, en la que se identificaron dos formaciones, una en lóbulo temporal derecho de 17 x 20 mm y otra en corteza precentral derecha de 11,7 x 11 mm, con edema y borramiento de surcos. Se asociaban múltiples imágenes milimétricas redondeadas de comportamiento similar, hiperintensas en T1 y FLAIR, heterogéneamente hiperintensas en T2 con zonas de menor señal y francamente hipointensas en eco de gradiente. En esta última secuencia se asociaban múltiples imágenes puntiformes y de pocos milímetros hipointensas, así como imágenes lineales serpiginosas en surcos de la convexidad frontoparietal bilateral, hallazgos que reflejaban restos de hemosiderina. Por lo tanto, a pesar de los antecedentes patológicos de la paciente, dichos hallazgos parecían no estar en relación con proceso neoplasia metastásica sino una entidad tipo angiopatía amiloide (figura 1). Clínica y hemodinámicamente estable, sin sufrir nuevas crisis, se procedió a su alta tras 5 días de ingreso, manteniendo levetiracetam 500 mg c/12h, control estricto de las cifras de PA y se retiró acenocumarol, pendiente de valoración de cierre de orejuela.

ASPECTOS CLAVE:

- El término angiopatía amiloide se utiliza de forma genérica para describir la enfermedad neurológica caracterizada por el depósito amiloide en las paredes de las pequeñas y medianas arterias, arteriolas y capilares de la corteza cerebral y leptomeninges, lo que los predispone a la rotura y por tanto a la hemorragia. Aunque existen formas de angiopatía amiloide hereditarias, es mucho más frecuente la angiopatía amiloide cerebral espontánea, cuyo principal factor de riesgo es la edad avanzada¹. La angiopatía amiloide es normalmente asintomática, pero se puede presentar como varias entidades clínicas, siendo la hemorragia intraparenquimatosa la más frecuente. Se estima que la angiopatía amiloide es responsable del 15% de las hemorragias intracerebrales en pacientes mayores de 60 años y de hasta el 50% en pacientes mayores de 70 años. Con el objetivo de evitar la realización de pruebas invasivas, se han establecido los criterios de Boston modificados, basados en datos clínicos, signos radiológicos y hallazgos histológicos para establecer cuatro categorías, incorporando el concepto de hemosiderosis superficial².
- No existe un tratamiento efectivo para el proceso subyacente de la angiopatía amiloide cerebral, por lo que únicamente pueden tomarse medidas preventivas para disminuir el riesgo de hemorragias. Se debe tratar de forma agresiva la hipertensión arterial y evitar en la medida de lo posible fármacos antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y fibrinolíticos. En caso de presentarse episodios convulsivos se pueden emplear fármacos antiepilépticos, aunque el valproato sódico se debe evitar por sus efectos antiplaquetarios³.

CONCLUSIÓN:

El diagnóstico diferencial de las lesiones ocupantes de espacio cerebrales en pacientes de edad avanzada es amplio y deben valorarse con cautela, debido a que el diagnóstico de patologías como la angiopatía amiloide implica importantes consideraciones en el manejo terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gatti L, Tinelli F, Scelzo E, Arioli F, Di Fede G, Obici L, et al. Understanding the pathophysiology of cerebral amyloid angiopathy. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10):3435.
2. Corovic A, Kelly S, Markus HS. Cerebral amyloid angiopathy associated with inflammation: A systematic review of clinical and imaging features and outcome. *Int J Stroke.* 2018;13(3):257–67.
3. Cerebral Amyloid Angiopathy: Diagnosis, Clinical Implications, and Management Strategies in Atrial Fibrillation

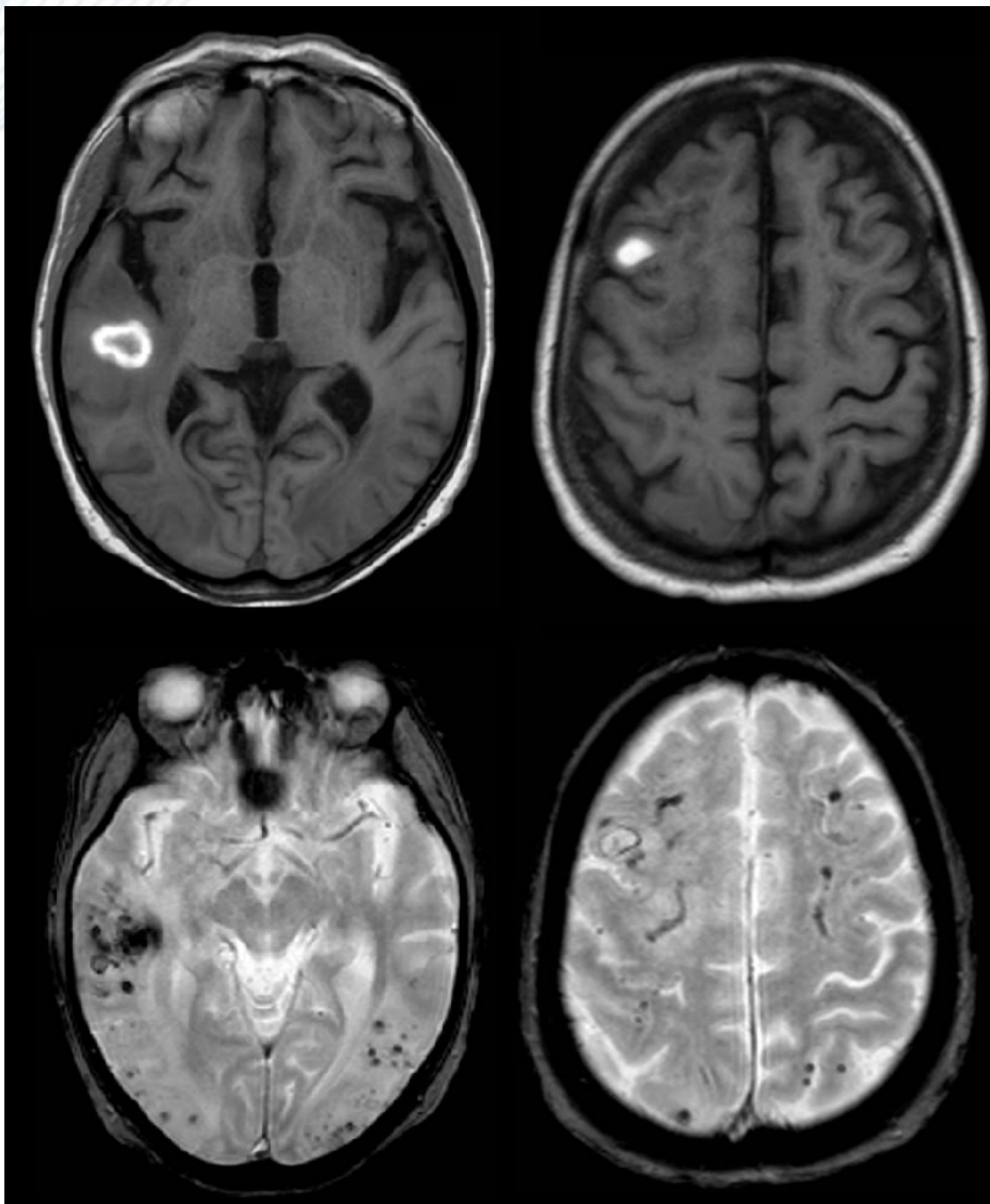


Figura 1. RNM craneal con los hallazgos descritos. Las dos imágenes superiores corresponden a la secuencia T1. Las dos inferiores a la secuencia T2.

CC-5

JUEGO DE FÍSTULAS

Mora Delgado, Juan; Lozano Loaiza, Eva María; Lojo Cruz, Cristina

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera

CASO CLÍNICO:

Mujer de 60 años sin alergias medicamentosas conocidas. Parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, viuda, con dos hijas que le estaban gestionando ayuda a domicilio y adaptando su domicilio. Ex-fumadora de 20 cigarrillos/día durante unos 40 años (IPA 40), ex-bebedora (consumo de riesgo). Negó antecedentes familiares de interés. Entre sus antecedentes personales, destacaban hipercolesterolemia sin tratamiento, adenoma suprarrenal no funcionante izquierdo, encefalopatía de Wernicke en 2014 resuelta y carcinoma epidermoide de esófago con recidiva local y nódulo pulmonar tras fin de QT/RT, actual estadio IV en curso de tratamiento con nivolumab, en estudio por un probable segundo tumor en supraglótico, portadora de sonda PEG y PICC. Realizaba tratamiento con suplemento enteral hiperproteico (5 tomas de 250 mL al día) lansoprazol 15 mg en desayuno, lorazepam 1 mg antes de acostarse, domperidona 10 mL cada 8 horas, paracetamol y dextetopropeno a demanda.

Acudió a Urgencias por disnea a mínimos esfuerzos de 2 semanas de evolución y disfonía de 1 mes de evolución. A su llegada a Urgencias, presentaba presión arterial de 100/60 mmHg, SatO₂ 90 con mascarilla con reservorio a 15 litros/minuto, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, afebril. Comenzó con hemoptisis. En la exploración destacaba taquipnea en reposo y roncus dispersos a la auscultación, siendo el resto anodina. En el análisis urgente destacaba proteína C reactiva 14,9 mg/L (0-5), hemoglobina 11,5 g/dL y tiempo de protrombina 73% (75-140). En la radiografía de tórax se observó patrón intersticial bilateral sin signos de condensación alveolar. La PCR para SARS-CoV-2 fue negativa. Se procedió a su ingreso en la planta de hospitalización. Indagando en su historia, presentaba tos con expectoración amarillenta que parecía relacionada a las tomas a través de la sonda PEG (sin signos inflamatorios locales). Se solicitó TC con contraste de tórax, abdomen y pelvis (figura 1), destacando masa en mediastino superior dependiente de esófago de 3,6 cm de diámetro máximo transversal por 3 cm anteroposterior, que captaba contraste de manera heterogénea, desplazando y comprimiendo la luz traqueal anterior y discretamente hacia la derecha de la línea media, ocupación de la luz bronquial de bronquio lobar inferior derecho y lobar medio que pudiera ser secundario a aspiración y patrón de enfisema centrolobulillar. Se inició antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam (elevado riesgo de BLEE). Se solicitó fibrobroncoscopia ante sospecha de fistulización, apreciándose signos directos de neoplasia en tráquea, fístula bronco-esofágica en bronquio principal izquierdo, aproximadamente a 2 cm de la carina principal, a nivel de su pared latero-inferior, con abundantes secreciones mucopurulentas que se remitieron a Microbiología con aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*, desescalándose a ceftazidima. Se inició nutrición parenteral tras los hallazgos descritos. Sufrió fiebre con tiritona relacionada a flebitis de PICC que obligó a su recambio, aislándose en hemocultivos *Candida glabrata*, tratada con caspofungina. Se consensuó no intervenir sobre la fístula por parte de Neumología/Cirugía Torácica, por gran morbilidad asociada y escaso beneficio (estenosis traqueal a doble nivel con fístula esófago-bronquial asociada, junto a dificultad para intubación orotraqueal por 2º tumor primario a nivel laríngeo). Dado el contexto se decidió no continuar con tratamiento quimioterápico. La fístula era proximal al acceso enteral y, en teoría, si se evitaba el reflujo, no debía contraindicar el uso de la sonda PEG, por lo que se introdujo la nutrición enteral a través de gravedad a menor volumen y de forma más fraccionada (hasta 200 cc en seis tomas), junto a procinéticos y medidas posturales para minimizar posibles reflujos, remitiendo la tos con expectoración y la disnea. Clínica y hemodinámicamente estable se procedió al alta hospitalaria.

ASPECTOS CLAVE:

- Los pacientes con sonda PEG, que además presenten como sobreañadido una fragilidad importante y pluripatología asociada, requieren especial atención en cuanto a síntomas sugestivos de fistulización esófago-bronquial/traqueal, fundamentalmente tos con expectoración entremezclada con material alimenticio y aspiración. En caso de sospecha de neumonía aspirativa es importante pautar antibioterapia empírica de amplio espectro¹.
- La posibilidad de colocación de prótesis son múltiples, y cada caso debe ser individualizado evaluando detenidamente riesgos y beneficios del intervencionismo².
- En caso de decidirse un manejo conservador, en ocasiones puede evitarse el uso de nutrición parenteral (que puede conllevar múltiples complicaciones, entre ellas infecciones por hongos) regulando los bolos a través de la sonda PEG, con menor volumen y más fraccionados³.

CONCLUSIÓN:

La nutrición a través de sonda PEG debe individualizarse en función de múltiples factores, sospechando fistulización según la aparición de ciertos síntomas, adaptando el aporte en función de los hallazgos para mayor confortabilidad del paciente así como evitar complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Zhou C, Hu Y, Xiao Y, Yin W. Current treatment of tracheoesophageal fistula. Ther Adv Respir Dis. 2017;11(4):173–80.
2. Shin JH, Kim JH, Song HY. Interventional management of Esophagorespiratory Fistula. Korean J Radiol. 2010;11(2):133–40.
3. Rahnamaï-Azar AA, Rahnamaïazar AA, Naghshizadian R, Kurtz A, Farkas DT. Percutaneous endoscopic gastrostomy: Indications, technique, complications and management. World J Gastroenterol. 2014;20(24):7739–51.

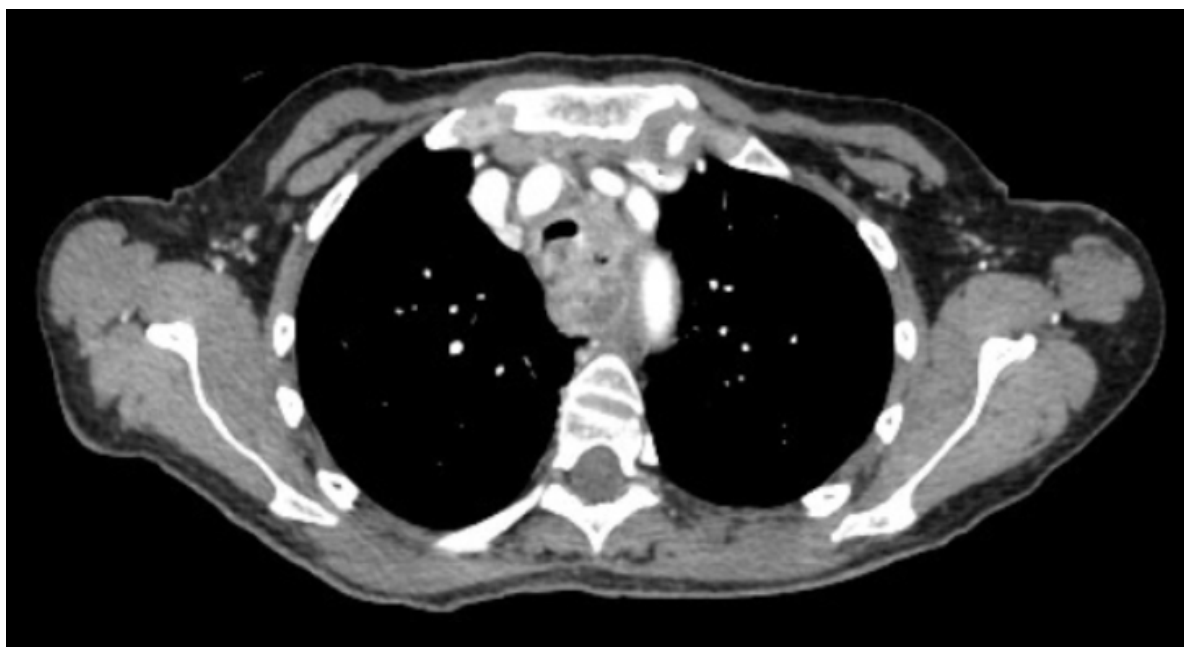


Figura 1. Corte transversal del TC en el que se aprecia masa en mediastino superior dependiente de esófago.

CC-6

‘QUILOS’ DE LÍQUIDO

Mora Delgado, Juan¹; Lojo Cruz, Cristina¹; Báez Rivas, Marina²

¹ Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; ² Unidad de Gestión Clínica de Oncología Médica. Hospital Universitario de Puerto Real.

CASO CLÍNICO:

Hombre de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Hipertenso. Intervenido de hernia discal, hidrocele y maculopatía. Fue diagnosticado de adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello estadio IV (metástasis ganglionares supraclaviculares izquierdas) en noviembre de 2019, con trombosis de subclavia izquierda. Inició tratamiento con esquema XELOX, continuando con capecitabina por neurotoxicidad. En enero de 2021 presentó progresión ganglionar, iniciándose ramucirumab y paclitaxel. Realizaba tratamiento con hidroclorotiazida 25 mg/24h, lisinopril 20 mg/24h, timolol/dorzolamida 2 gotas/12h, lorazepam 2 mg antes de dormir y bemiparina 10.000 UI/24h.

El paciente precisó ingreso hospitalario programado en febrero de 2021 debido a disnea a mínimos esfuerzos con aumento del perímetro abdominal. Se realizó paracentesis diagnóstica y evacuadora de líquido turbio lechoso (hematíes 3304 x 1/μL, leucocitos 360 x 1/μL, polimorfonucleares 38 %, mononucleares 62 %, glucosa 98 mg/dL, proteínas totales 6,2 g/dL, lactato deshidrogenasa 459 U/L y triglicéridos >1420 mg/dL), con importante mejoría sintomática. En la citología del líquido había hallazgos indicativos de metástasis del adenocarcinoma conocido. Su peso tras la paracentesis era de 103 kg con 1,64 m de altura (IMC 38,3). Dados los hallazgos, se pautó dieta de quilotorax, octeotride, suplementación enteral hipercalórica, sin grasas, líquida, con textura de zumo, sin gluten, fibra ni lactosa, tres botellas de 200 cc, módulos proteicos (desayuno, almuerzo y cena) y aceite de triglicéridos de cadena media (2 cucharadas en desayuno, almuerzo y cena).

En marzo reingresó por deposiciones melénicas, en probable relación con proceso gástrico. Se realizó endoscopia digestiva alta urgente donde se apreciaron múltiples úlceras milimétricas fibrinadas, sin restos hemáticos. Se comentó con Oncología Radioterápica que desestimó necesidad de radioterapia hemostática. Además persistía con sensación de disnea con pequeños esfuerzos sin desaturación, probablemente en relación con ascitis no a tensión y derrame pleural izquierdo hasta campo medio, precisando toracocentesis evacuadora. Por parte de Oncología se desestimó continuar con quimioterapia dado su escaso beneficio y ECOG del paciente. Al alta, estable dentro de situación basal, se consensuó con su hija alta a domicilio con oxigenoterapia domiciliaria y derivación al equipo de soporte de Cuidados Paliativos domiciliario para seguimiento. Se añadió al tratamiento furosemida 40 mg, medio comprimido en desayuno, merienda y cena. Desde entonces, convive con su esposa en domicilio, supervisados por su hija con la ayuda del equipo domiciliario.

ASPECTOS CLAVE:

- En un paciente crónico complejo oncológico como el definido, cuyas complejidades eran la aparición de síntomas refractarios (disnea y ascitis), situación secundaria a progreso de enfermedad tumoral y un cambio brusco de autonomía, era clave un abordaje multidisciplinar óptimo para proporcionar los cuidados acordes a la situación¹.
- Sin duda, el apoyo del equipo de soporte de Cuidados Paliativos domiciliario favorece la consecución de dichos objetivos en el paciente crónico complejo oncológico. A pesar de los cambios en la dinámica familiar producidos durante la estancia de los pacientes en el hogar, la familia y el cuidador principal siguen jugando un papel clave².
- La ascitis quilosa es una presentación rara de ascitis y, a veces, puede estar asociado con neoplasias. El adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello, ya de por sí infrecuente, rara vez se asocia con esta entidad. El diagnóstico oportuno es importante para optimizar enfoque y resultado del cáncer subyacente. A pesar de no las pautas para la ascitis quilosa maligna están bien definidas. El tratamiento conservador puede mejorar la calidad de vida de este tipo de pacientes³.

CONCLUSIÓN:

El paciente crónico complejo con adenocarcinoma gástrico puede presentar complicaciones que requieren una alta demanda asistencial, por lo que es esencial elaborar estrategias que faciliten el manejo ambulatorio del mismo. El quilotórax es una complicación rara que precisa de un diagnóstico y tratamiento precoz, fundamentalmente basado en medidas higiénico-dietéticas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Benítez MA, Castañeda P, Gimeno V, Gómez M, Duque A, Pascual L, et al. Documento de consenso SECPAL-semFYC. Atención al paciente con cáncer en fase terminal en el domicilio. Aten Primaria. 2001;27(2):123–6.
2. De Mello RA, Gregório T, Cardoso T. Chylous ascites due to signet ring cell gastric adenocarcinoma. Niger J Clin Pract. 2012;15(4):487–90.
3. Yates P. Symptom Management and Palliative Care for Patients with Cancer. 2017;52:6465.

CC-7

UN INQUILINO PERSISTENTE

Mora Delgado, Juan; Lojo Cruz, Cristina; Bocanegra Muñoz, Carmen

Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cuidados Paliativos. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera

CASO CLÍNICO:

Mujer de 60 años, sin alergias medicamentosas conocidas. Exfumadora (IPA 17). Negó hábito enólico. Hipertensa. Obesa. Entre sus antecedentes personales, destacan meningitis tuberculosa con 3 años sin secuelas, esofagitis por reflujo gastroesofágico, varias neumonías adquiridas en la comunidad que precisaron ingreso a partir de los 40 años e hipotiroidismo primario. Respecto a su situación funcional, es dependiente para las actividades básicas de la vida diaria. En cuanto a su situación cognitiva presenta múltiples despistes y bradipsiquia. En la esfera sociofamiliar, vivía con su esposo y su hija de 25 años.

Fue diagnosticada en enero de 2019 de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda (cT2N1) triple negativo, inicialmente tratada mediante neoadyuvancia seguida de tumorectomía y linfadenectomía sin respuesta, progresando a nivel central, decidiéndose intervención de metástasis única frontal izquierda. Días después comenzó con fiebre, extrayéndose hemocultivos y urocultivo, aislándose en ambas muestras *Serratia marcescens* sensible a ticarcilina, piperacilina, cefotaxima, ceftazidima, cefixima, cefepima, aztreonam, imipenem, meropenem, ertapenem, gentamicina, fosfomicina, ciprofloxacino, levofloxacino, trimetoprim/sulfametoxazol, tigeciclina y ceftolozano/tazobactam; resistente a ampicilina, cefazolina, cefuroxima, nitrofurantoína, tobramicina, amikacina y colistina. Se inició antibioterapia dirigida con cefepima. En TC craneal se objetivó absceso en región intervenida, procediéndose a intervención urgente debido a deterioro neurológico, aislándose el mismo germen. Tras dicha cirugía, presentó artritis séptica de rodilla derecha, precisando artrocentesis en dos ocasiones por Traumatología, aislándose de nuevo esta bacteria. Finalmente fue alta hospitalaria tras más de dos meses de ingreso con un importante deterioro funcional. En octubre de 2020 presentó progresión pulmonar, adenopática y central, iniciando quimioterapia y radioterapia holocraneal, sin respuesta. Se mantuvo en tratamiento con cotrimoxazol durante 3 semanas más tras el alta. Se inició tratamiento rehabilitador, sobre todo debido a la limitación de rodilla derecha. Precisó nuevo ingreso en noviembre de 2020 por fiebre, poco después de terminar la antibioterapia, retirándose el porh-a-cath debido a sospecha de sobreinfección del dispositivo, confirmándose nuevamente en hemocultivos y en punta de dispositivo crecimiento de *Serratia marcescens*, junto a absceso de psoas que tuvo que ser drenado, siendo nuevamente tratada de forma dirigida con cefepime con buena respuesta. En febrero de 2021 inició nueva línea con eribulina y se derivó al equipo de soporte de Cuidados Paliativos para seguimiento conjunto. Ingresó por última vez en abril de 2021, una vez más por fiebre, esta vez secundaria a artritis de rodilla izquierda, aislándose el germen de nuevo en líquido sinovial. Se trató con vancomicina y cefepima de forma empírica, secuenciando vía oral con cotrimoxazol, ya que por suerte no había cambiado el antibiograma, indicándose su mantenimiento durante un mes. Así, realiza a día de hoy tratamiento domiciliario antibiótico junto al resto de su medicación: dexametasona 4mg en desayuno, dexametasona 4 mg en desayuno, rabeprazol 20mg en desayuno, eutirox 50mcg en desayuno, cetazolamida 250 cada 12h, ácido fólico 5mg en desayuno, gabapentina 300mg cada 12h, levetiracetam 500 cada 12h, enoxaparina 40mg cada 24h, oxicodona 40mg/naloxona 20mg 1 comprimido cada 12h y enjuagues con nistatina.

ASPECTOS CLAVE:

- La infección bacteriana diseminada, multifocal y de difícil erradicación es un factor agravante a la situación de cronicidad compleja que sufren pacientes como el descrito, especialmente en aquellos inmunodeprimidos, que precisan múltiples ingresos hospitalarios o portadores de prótesis de cualquier tipo que favorezcan la aparición del 'biofilm'.
- Es preciso individualizar en cada caso el régimen antibiótico adecuado, si es posible siempre de forma dirigida para intentar disminuir el riesgo de multirresistencias y teniendo en cuenta la penetrancia del antibiótico en el foco infeccioso. La duración de la antibioterapia supresora en ocasiones es controvertida y la evidencia es escasa en muchos casos.
- Este tipo de situaciones favorecen un mayor deterioro funcional inherente a los múltiples focos infecciosos.

CONCLUSIÓN:

Los procesos infecciosos de evolución tórpida son un agravante en el paciente crónico complejo, ya que condiciona el uso de fármacos con múltiples interacciones y efectos adversos, favorece la aparición de complicaciones y un mayor deterioro funcional, así como una mayor demanda asistencial, por lo que precisan de un manejo preciso e individualizado, reforzando recursos como la atención domiciliaria para evitar múltiples reingresos que empeoren aún más la situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ciofu O, Rojo-Molinero E, Macià MD, Oliver A. Antibiotic treatment of biofilm infections. *Apmis*. 2017;125(4):304–19.
2. Lau JSY, Korman TM, Woolley I. Life-long antimicrobial therapy: Where is the evidence? *J Antimicrob Chemother*. 2018;73(10):2601–12.
3. Prescott HC, Angus DC. Enhancing Recovery From Sepsis: A Review HHS Public Access. *Jama*. 2018;319(1):62–75.

CC-8

ESTREÑIMIENTO PERTINAZ

L.Vela Valle, C. Vicente Langarita, E. García Arceiz, JB. Pérez Gilaberte, SU. Luna Laguarda, MD Viñuales Aranda, S. Monzón Blasco.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Presentamos a una mujer 86 años que ingresa por síncope defecatorio y dolor abdominal.

Como antecedentes de interés intervención de úlcus gastroduodenal en 1985 con piloroplastia con vagotomía con Síndrome de Dumping precoz y tardío resistente a tratamiento nutricional y octreotido intramuscular, diazóxido, antagonistas del calcio y corticoides. Por ello se inició pasireotida con eficacia moderada, desapareciendo las hipoglucemias severas, perdiendo eficacia con el tiempo.

Destaca un Síndrome de Intestino Irritable asociado a estreñimiento (en tratamiento con linaclotida, procinéticos y enzimas pancreáticas) por hallazgo en gastroscopia 2014 de píloro permanentemente abierto con reflujo gastroesofágico, controlada en Digestivo en la Unidad de Trastornos de Motilidad con Manometría ano-rectal compatible con disinergia defecatoria tipo I. Hipertonía esfinteriana leve. Se remitió a consultas de Cirugía General Coloproctología para valorar tratamiento con toxina botulínica no considerándola subsidiaria en ese momento (diciembre 2020). Mientras tanto se añade colchicina al resto de laxantes (Prucaloprida, lactulosa) y enemas para intentar mejorar el tránsito.

Asma bronquial intrínseco, bronquiectasias en LLSS, insuficiencia respiratoria crónica con oxigenoterapia crónica domiciliaria desde 2011 durante 15 horas al día a 2L/min.

Hernia discal, osteoporosis, 2 fracturas sacro y 3 fisuras en costillas, junto con fractura trocánter derecho, por caídas casuales. Espondiloartrosis y espondilolistesis L5-S1.

Temblor esencial de reposo en seguimiento por Neurología.

Hipertensión arterial y ACXFA paroxística anticoagulada con Apixabán.

Otras intervenciones quirúrgicas: apendicectomía, colecistectomía, polipectomía en colon, resección de lesión granulomatosa de patrón sarcoide mandibular en 2003, prótesis en rodilla derecha, rizartrosis carpo derecho.

EVOLUCIÓN CLÍNICA:

En este contexto, había precisado múltiples ingresos hospitalarios en los últimos 24 meses, destacando un ingreso en Endocrinología durante 4 meses (de noviembre 2019 a febrero 2020) para tratamiento del Síndrome de Dumping tardío, con hipoglucemias severas, decidiendo finalmente colocación de sonda de yeyunostomía para nutrición enteral permanente (bomba durante 24h), manteniendo dieta específica vía oral.

Durante el ingreso en Endocrinología presenta múltiples complicaciones, entre ellas: colitis por *Clostridium difficile* con recidiva durante el ingreso (tratada con vancomicina oral), monoartritis carpo izquierdo con sospecha de artritis infecciosa inicial por lo que llevó tratamiento antibiótico empírico intravenoso (con cultivo negativo), tos persistente en tratamiento con broncodilatadores y corticoides inhalados. Disfagia orofaríngea y gastroparesia. Se inició tratamiento antidepresivo con buena respuesta.

Pocas semanas después, en febrero del 2020, ingreso en Medicina Interna por infección respiratoria no neumónica con colonización por *Pseudomonas aeruginosa* y asma bronquial.

En junio 2020 otro ingreso en Medicina Interna en la Unidad de Crónicos Complejos por Insuficiencia Cardíaca Congestiva y descompensación del síndrome ansioso-depresivo.

De nuevo ingreso en Endocrinología en julio 2020 por complicaciones a nivel de la sonda de gastroyeyunostomía, comprobando Radiología Intervencionista su correcto funcionamiento.

En marzo de 2021 acude a urgencias por síncope prolongado mientras intentaba defecar, ausencia de emisión de heces desde hace 2 días con dolor abdominal difuso, distensión abdominal, vómitos alimentarios. Descartándose cuadro obstructivo con pruebas radiológicas e ingresando en Medicina Interna en la Unidad de Crónicos Complejos.

Durante el ingreso es valorada por Cirugía General que pautan enemas de Peristeen® pero son mal tolerados persistiendo los síncope y dolor por lo que se suspenden. Tras lo cual es valorada de nuevo por dicho servicio que recomienda optimizar tratamiento con laxantes y enemas y propone realización de colostomía en caso que persistiese el estreñimiento.

Finalmente, la paciente permaneció ingresada durante 6 semanas, consiguiendo realizar deposición con aumento de dosis de prucaloprida, linaclotida, enemas con sonda rectal cada 48 horas y administración de medio sobre de Citrafleet® por ostomía. Además, se suministró desde Farmacia pomada con lidocaina y diltiazem para la hipertonia anal. Ha sido valorada por Endocrinología realizando cambio de nutrición enteral aumentando el contenido en fibra. Se realizaron curas de ostomía, presentando exudado purulento periorificial aislándose *Klebsiella pneumoniae* y *Haemophilus parainfluenzae* tratados con cefditoreno.

CONCLUSIONES:

Se trata por tanto de una paciente con trastorno de motilidad crónico, portadora de sonda de gastroeyunostomía de alimentación y con hipertonia anal que presenta estreñimiento pertinaz con episodios sincopales secundarios al esfuerzo y dolor defecatorio.

EN RELACIÓN AL CASO PROPUESTO SURGEN LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

- ¿En caso de persistencia o empeoramiento del estreñimiento una colostomía podría ser una solución factible?: Según la literatura actual, la cirugía debe reservarse para casos excepcionales de estreñimiento en los que se ha demostrado un tránsito colónico lento descartando pseudoobstrucción intestinal y disinergia defecatoria y tras una evaluación psicológica adecuada. Además, la paciente tiene un elevado riesgo quirúrgico por su patología basal y por sus antecedentes quirúrgicos y cuando fue planteada la intervención tanto la paciente como su familia rechazaron, de momento, esa opción.
- Se trata de una paciente pluripatológica y que padece un estreñimiento de muy difícil manejo por lo que requiere un seguimiento estrecho y una comunicación rápida y eficaz con el sistema sanitario. Por lo que nos planteamos: ¿Ha influido la pandemia por la COVID-19 en el programa del Paciente Crónico Complejo (PCC)? Por supuesto, la presión asistencial ocasionada obligó a suspender el programa del PCC en nuestro hospital sumado a un acceso más restringido al equipo médico y de enfermería de Atención Primaria lo que posiblemente ha favorecido un mayor número de ingresos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Serra J, Mascort-Roca J, Marzo-Castillejo M, Aros SD, Ferrándiz Santos J, Rey Diaz Rubio E, Mearin Manrique F. Clinical practice guidelines for the management of constipation in adults. Part 2: Diagnosis and treatment. Gastroenterol Hepatol. 2017 Apr;40(4):303-316.
2. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, Cañones P, Júdez J; en nombre de la SEPD, la semFYC, la SEMERGEN y la SEMG. Guía de práctica clínica del síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: tratamiento. (Parte 2 de 2) [Irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in adults: Treatment (Part 2 of 2)]. Aten Primaria. 2017 Mar;49(3):177-194.

CC-9

INERCIA TERAPÉUTICA COMO FACTOR DE RIESGO

Andrea Silva Asiain, Jeffrey Magallanes Gamboa
Hospital Nuestra Señora del Prado (Talavera de la Reina)

Mujer de 92 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica estadio 4 y retinopatía diabética no proliferativa leve-moderada en ambos ojos. A su vez la paciente presentaba deterioro funcional secundario en gran parte a deterioro cognitivo moderado-grave en seguimiento por Geriátría. Dependiente para las actividades de la vida diaria, con un Barthel de 45 y Lawton: 1/8, vivía en domicilio con su hija como cuidadora principal.

La paciente en los últimos 6 meses antes había acudido en numerosas ocasiones al MAP por dolores óseos intensos en región lumbar, que le despertaban por la noche acompañados de astenia. Se objetivó en analítica de control, deterioro de la función renal (Cr 1,76 mg/dl) y anemia normocítica-normocrómica (9,1 g/dl) no presente previamente. Ante ello, se pautó suplementos de hierro, sin mejoría. Acude al servicio de urgencias por disnea de rápida progresión hasta hacerse de mínimos esfuerzos de 24 horas de evolución.

A su llegada, se encontraba, taquipneica a 35 rpm con trabajo respiratorio y tiraje abdominal. Entre las constantes vitales destacaba cifras tensionales de 240/160 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Se realizó una radiografía de tórax que evidenciaba infiltrados bilaterales compatibles con edema agudo de pulmón. La paciente se encontraba inestable hemodinámicamente con datos de emergencia hipertensiva. En la analítica, la función renal y la anemia habían empeorado, presentando creatinina de 3.27 mg/dL y hemoglobina de 6.9 g/dL. Tras administrar tratamiento deplectivo y transfusión de hematíes, la paciente mejora clínicamente, procediendo a la hospitalización en planta de medicina interna con diagnóstico de edema agudo de pulmón.

Ante el deterioro tan pronunciado de las cifras de hemoglobina, se realizó estudio completo de anemia (perfil ferropénico, ácido fólico, B12, recuento de reticulocitos, morfología al microscopio y TSH) siendo normal. Fueron los resultados del proteinograma los que nos dieron más información; se identificó en beta-2 una banda - monoclonal de 5,94 g/dl IgA-LAMBDA con IgA en sangre de 7420. Se realizó aspirado de médula ósea evidenciando la infiltración de >60% por células plasmáticas con >95% de fenotipo patológico. Con diagnóstico de Mieloma Múltiple en paciente de edad avanzada junto con su situación basal, se decidió no administrar tratamiento terapéutico dirigido.

La paciente durante el ingreso evolucionó favorablemente pudiendo ser dada de alta a su domicilio.

DISCUSIÓN:

En los pacientes de edad avanzada, se infraestima en la mayoría de las ocasiones, sus síntomas sin ahondar en más estudios. No obstante, la prudencia puede conducir a un mal tratamiento y por tanto conllevar un deterioro de la calidad de vida del paciente que puede ser evitado.

Esta actitud conservadora, donde se privilegia la protección al paciente de intervenciones y tratamientos agresivos e innecesarios, puede derivar sin proponérselo en manejos inefectivos e incluso en medidas subterapéuticas, con malos resultados a largo plazo. Hablamos de inercia terapéutica, descrita como el fallo en la iniciación o en la intensificación del tratamiento del paciente cuando exista la indicación, es decir, el no actuar o modificar la actitud terapéutica conociendo que esto es necesario. Esto hace que no se alcancen los objetivos terapéuticos establecidos por las guías elaboradas por expertos, debido a la falta de respuesta de los médicos.

Este caso es un ejemplo representativo, ya que la paciente acudió en reiteradas ocasiones al MAP por dolor óseo y astenia, asumiendo que sería secundario a su edad y probablemente a artrosis, sin realizar estudios dirigidos, habiendo una enfermedad subyacente que justificaba dicha clínica.

El mieloma múltiple (MM), es principalmente una enfermedad de los adultos mayores, con una mediana de edad en el momento del diagnóstico de 70 años ya que el envejecimiento favorece el desarrollo de cáncer y la fragilidad. En MM, el término “frágil” a menudo se refiere a una persona de 75 años o más, lo que a veces conduce a un tratamiento inadecuado cuando el tratamiento se basa únicamente en la edad. La evaluación geriátrica es un predictor más sensible de fragilidad. Una valoración integral es un procedimiento sistemático para objetivamente evaluar el estado de salud de las personas mayores, centrándose en las funciones somáticas, los dominios racional y psicosocial. Esta herramienta nos puede ayudar para determinar su capacidad para tolerar tratamiento.

En cuanto a cuándo iniciar una terapia dirigida específicamente contra el mieloma múltiple, en el ámbito de la geriatría debe iniciarse en función de la presencia de signos CRAB (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas). El tratamiento ha evolucionado sustancialmente siendo melfalán-prednisona-talidomida y melfalán-prednisona-bortezomib los tratamientos de referencia para ancianos, vigilando siempre los posibles efectos secundarios y la aparición de alguna complicaciones asociadas al mieloma múltiple.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1 Larocca A., Palumbo A. How I treat fragile myeloma patients. Blood. 2015;126(19) :2179-2185.
- 2 Branch William T, Higgins Stacy. Inercia clínica: la dificultad de superarla Rev Esp Cardiol. 2010; 63:1399-401
- 3 Ramiro M, Inercia Clinica. Med Int Mex 2011;27(4):325-326
- 4 Machado-Alba Jorge E. ¿Inercia clínica, que tanto nos afecta? Rev. Med. Risaralda 2013; 19 (1):94-96

CC-10

EL CALCIO COMO ENEMIGO

Barroso Pozo, Isabel; Pérez Vázquez, Gloria; Bocanegra Muñoz, María del Carmen
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

CASO CLÍNICO:

Varón de 59 años, exfumador de tabaco ocasional. Como factores de riesgo cardiovascular presenta hipertensión arterial; dislipemia mixta; sobrepeso (IMC 29); diabetes mellitus tipo II insulino dependiente, con retinopatía y nefropatía diabética, pie diabético y arteriopatía ocliterante crónica distal IIa-IIb. Entre sus antecedentes de interés destacan sarcoidosis sistémica estadio II, con afectación hepatopulmonar, causante de hepatitis granulomatosa en estadio cirrótico con datos de hipertensión portal (varices esofágicas), CHILD-PUGH A5, MELD de 21 puntos y MELD-Na de 23 puntos; enfermedad renal crónica estadio V (filtrado glomerular de 12 mL/min/1,73m²), secundaria a nefropatía diabética e hipercalcemia (hasta 16 mg/dL), precisando hemodiálisis; estenosis mitral moderada y aórtica severa de causa degenerativa, con prótesis mecánica aórtica, y anemia de trastornos crónicos. Su tratamiento domiciliario es insulina degludec 16 UI, mofetil-micofenolato 500 mg/12h, sevelamero 2'40 g/12h, acenocumarol, ramipril 5 mg/24h, deflazacort 7'5 mg/24h y omeprazol 20 mg/24h.

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por fiebre y aparición de nodulaciones muy dolorosas en pared abdominal y región inferior del tórax, sensación que agrava durante la hemodiálisis. A la exploración, destacaban dichas lesiones, algunas confluentes entre sí, afectando a toda la pared abdominal, con ligero empastamiento, eritema y aumento de temperatura local, muy dolorosas a la palpación. En este momento se realizó TC abdominal por sospecha de abdomen agudo, descartándose complicación quirúrgica urgente. A nivel analítico destacó anemia con hemoglobina de 9'1 g/dL, leucocitosis (recuento de 12950 células/μL) con neutrofilia (recuento de 11450 células/μL), INR 7'27 y tiempo de protrombina de 8%; hiperglucemia de 262 mg/dL, creatinina de 8'53 mg/dL, hiponatremia de 133 mEq/L corregida con glucosa, calcio de 9'2 mg/dL; hipoalbuminemia de 2'2 g/dL (CONUT 11 puntos, alto riesgo de desnutrición proteica); proteína C reactiva de 270 mg/L y procalcitonina de 2'88 ng/mL.

Consideramos a nuestro paciente como pluripatológico en situación crónica avanzada, dependencia moderada con índice de Barthel de 75 puntos, índice Profund 3 puntos (riesgo de deterioro funcional significativo en 12 meses bajo - intermedio, del 21'5 al 31'5%) e índice de comorbilidad de Charlson de 10 puntos (comorbilidad alta, con riesgo de muerte en un año del 85%); por lo que, para una atención integral del mismo y control del dolor ingresó en planta de Medicina Interna con sospecha diagnóstica de paniculitis a estudio (sospechando de calcifilaxis sobreinfectada por sus antecedentes, entre otras opciones) desnutrición proteica y sobredosis de acenocumarol. Se pautó como antibioterapia piperacilina 4g / tazobactam 0'5 g debido al elevado riesgo de infección por microorganismos multirresistentes (tratamiento inmunosupresor, diabetes mellitus). Se realizó biopsia cutánea con el objetivo de obtener el diagnóstico de certeza, con descripción anatomopatológica de "mínimo infiltrado inflamatorio agudo focal en el tejido graso subcutáneo con calcificación vascular y alguna imagen de trombosis luminal", características sugestivas de calcifilaxis. A lo largo del ingreso la evolución fue favorable con mejoría de reactantes de fase aguda, sin nuevo pico febril. Preciso de opioides mayores por mal control antiálgico, principalmente durante las sesiones de hemodiálisis.

CUESTIONES CLAVES:

- Manejo de dolor mal controlado en paciente pluripatológico.
- Diagnóstico diferencial de lesiones subcutáneas sobreinfectadas: vasculitis versus calcifilaxis.
- Confluencia de patologías y tratamientos con alta comorbilidad.

CONCLUSIONES:

La calcifilaxis, o arteriopatía urémica calcificante, es una entidad poco frecuente consistente en la calcificación de tejidos por depósitos de calcio en la vascularización del tejido graso subcutáneo y capas más profundas de dermis, produciendo trombosis localizada y lesiones violáceas que derivan en placas necróticas con tendencia a la sobreinfección. Los factores de riesgo para su desarrollo son la enfermedad renal crónica terminal en tratamiento renal sustitutivo o trasplante renal (aunque también puede aparecer en estadios precoces o en ausencia de ésta, calificándose como no urémica), trastornos fosfocálcicos, obesidad, diabetes, sexo femenino, tratamiento con vitamina D y dicumarínicos, enfermedades autoinmunes e inmunosupresión y malnutrición (hipoalbuminemia). Se divide en forma acral y proximal, principalmente. En cuanto a la patogenia, diferenciamos entre factores que favorecen el depósito vascular de calcio (alteraciones del metabolismo fosfocálcico, de la pared vascular por factores locales) y factores que favorecen manifestaciones clínicas propias (compromiso de vascularización periférica, alteraciones de la coagulación). (1)

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial con vasculitis sistémicas, enfermedad ateroembólica, celulitis, necrosis por dicumarínicos y por otras causas (ectima gangrenoso, pioderma gangrenoso...). Por ello, aunque el diagnóstico de sospecha deba ser clínico, es imprescindible el estudio anatomopatológico, describiéndose calcificación y fibrosis, trombosis y proliferación de la íntima. (2)

El tratamiento consiste en paliar los síntomas con analgésicos (tercer escalón si precisase), una correcta nutrición, control de los niveles de calcio y fósforo, antibioterapia si infección y cuidado intensivo de las heridas, evitando desbridar las lesiones necróticas dentro de lo posible. Como terapia dirigida se hace uso principalmente de tiosulfato de sodio; también de bifosfonatos, paratiroidectomía quirúrgica y cámara hiperbárica, aunque se requiere de más investigación. Se trata de una patología que empeora notablemente el pronóstico a corto plazo de pacientes con comorbilidades graves de base, debido a un dolor limitante de difícil control y a un alto riesgo de sobreinfección de las lesiones con fácil desenlace séptico, siendo ésta una de las principales causas de muerte a un año vista. (3)

BIBLIOGRAFÍA:

1. Prados-Soler MC, Del-Pino Y Pino MD, Garófano-López R, Moriana-Domínguez C. Severe calciphylaxis in hemodialysis patient. *Dialisis y Trasplante*. 2010;31(3):76–8.
2. Marrón B, Coronel F, Barrientos A, López-Bran E. Calcifilaxia: una patogenia incierta y un tratamiento controvertido. *Nefrología (Madr)*. 2001;XXI:596–600.
3. Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, Gerverman J, Malhotra R, Jackson VA, et al. HHS Public Access. 2015;66(1):133–46.

CC-11

IMPORTANCIA DE MANTENER LA FUNCIONALIDAD EN PACIENTE FRÁGIL HOSPITALIZADO

J. Rodríguez Moreno, A. López Blazquez, C. Martín Díaz, A.B. Ferro Expósito, M.A. García Ordoñez.
Unidad de Alta Complejidad. Servicio Medicina Interna de Hospital de Antequera

Paciente de 87 años parcialmente independiente y sin deterioro cognitivo según hijo, cuidador de esposa, exfumador desde hace sólo 6 meses cuyo paciente es reticente a admitir, hipertenso y dislipémico con antecedente en el año 2000 de hematoma cerebral intraparenquimatoso de causa hipertensiva con excelente recuperación y trombosis poplítea en julio de 2020 anticoagulado desde entonces. Como tratamiento domiciliario destaca 3 fármacos antihipertensivos, acenocumarol y aspirina de 100 mg que según el paciente toma diariamente sin olvidos.

Acude al servicio de urgencias en 2 ocasiones por dolor abdominal de aparición súbita que no cede con analgesia habitual. En un principio se da de alta a domicilio tras mejoría con analgesia, pero en su segunda visita por no mejoría del dolor, se coloca sonda nasogástrica con emisión de restos fecaloideos. Se realiza radiografía de abdomen evidenciándose imagen en pilas de monedas, y se realiza TAC confirmándose íleo mecánico por hernia inguinal derecha con asas intestinales en su interior, encarcelada. La hernia se reduce fácilmente con maniobras de taxis. Durante su estancia en urgencias, el paciente se encuentra inestable con hipotensión, anuria e insuficiencia renal aguda con creatinina de hasta 4.28 con filtrado glomerular de 13.

Tras sondaje vesical y sueroterapia intensiva, mantiene buena diuresis con mejoría progresiva de filtrado glomerular y hemodinámica en el servicio de urgencias así como defecaciones sin características patológicas, ingresándose en planta de medicina interna tras estabilización.

Durante su ingreso en planta mantiene deposiciones normales y sin productos patológicos, pero se constata fiebre a pesar de antibioterapia pautada desde urgencias con amoxicilina- clavulánico, y leve agitación nocturna. Tras episodio de desaturación franca y ruidos respiratorios, se realiza radiografía de tórax de control donde se evidencia infiltrado en lóbulo inferior izquierdo. Tras insistir en entrevista con hijo, nos informa de aparición de tos en cada ingesta de líquidos lo que nos orienta a neumonía por origen broncoaspirativo en paciente probablemente EPOC por criterios clínicos y antecedentes personales. Se retira anticoagulación desde ingreso por episodio aislado de trombosis venosa profunda. Se inicia Piperacilina- Tazobactam durante 4 días y se desescala posteriormente a amoxicilina clavulánico, junto a aerosolterapia y corticoides, permaneciendo estable y con muy buena respuesta clínica. Se insiste en el uso de espesantes para la ingestión de líquidos.

Al alta, sin disnea, deambulando sin ayuda parcialmente, y parcialmente dependiente para actividades de la vida diaria. El paciente durante su ingreso, nos informa de manera reiterada de su deseo de no irse de alta por necesidad de cuidados.

CUESTIONES CLAVE:

1. Se trata de paciente anciano que ingresa por alteración hemodinámica y fallo renal agudo por patología potencialmente quirúrgica que finalmente progresa adecuadamente con tratamiento médico.
2. Paciente que en entrevista clínica se nos informa como independiente, se evidencia durante el ingreso el deterioro cognitivo y la patología deglutoria incipiente con necesidad de vigilancia.
3. Paciente polimedicado incluso con acenocumarol, que debería haberse retirado en meses anteriores pero no ha realizado revisión ni control farmacológico en domicilio.
4. Demanda del propio paciente de cuidados.

CONCLUSIONES:

Un anciano hospitalizado, debe evaluarse de manera extensa, más allá de la historia y el examen físico habitual. Se debe evaluar, tanto el facultativo como el resto de sanitarios que van a intervenir en su hospitalización, la función física, la cognición, los apoyos sociales y la situación de vida del paciente.

En la práctica asistencial encontramos diferentes perfiles de ancianos: desde el que es autónomo al que presenta diferentes grados de dependencia; por ello, se hace necesario una categorización con el objetivo de detectar sus necesidades y aplicar unos cuidados más individualizados. La tipología de ancianos y categorización que ha adquirido un mayor consenso en nuestro país es la siguiente:

- El *anciano enfermo* es la persona mayor de 65 años con una enfermedad aguda y que se comporta de forma similar al enfermo agudo.
- El *anciano frágil* es la persona de edad avanzada (la mayoría de los autores la sitúan a partir de los 75 años) con una o varias patologías compensadas que le permite una independencia básica pero que presenta alto riesgo de inestabilidad por cualquier proceso (infección, caída, hospitalización...) que conlleva a la pérdida de su independencia y que precisa de recursos sanitarios y/o sociales.
- El *anciano geriátrico* es la persona de edad avanzada con enfermedad crónica incapacitante con diferentes grados de dependencia.

Hay que tener en cuenta por lo tanto, que el ingreso hospitalario por enfermedad aguda supone para determinados ancianos, un riesgo importante de pérdida de autonomía que no siempre está relacionada con la enfermedad causante de dicha hospitalización y que nos refleja las deficiencias y necesidades del cuidado habitual y domiciliario del paciente anciano y frágil.

Es necesaria la implantación de un modelo funcional que les permita mantener la independencia, prevenir el declive funcional y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud durante su ingreso.

- Vidán MT, Sánchez E, Alonso M, Montero B, et al. Deterioro funcional durante la hospitalización en ancianos. Beneficios del ingreso en el servicio de geriatría. Revista Española de Geriatría y Gerontología, Volume 43, Issue 3, 2008, pp 133-138
- Ellis G, Gardner M, Tsiachristas A, et al. Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital. Cochrane Database Syst Rev 2017; 9:CD006211.
- Robles MJ, Miralles R, Llorach I, Cervera AM. Definición de objetivos de la especialidad de geriatría .Tipología de ancianos y población diana. En : Abellán V, Abizanda S, Alustey G y cols. Tratado de geriatría para residentes. Madrid; 2006, pp. 24-6

CC-12

UNIDAD DEL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO: EL PUNTO DE INFLEXIÓN

De Hita Castillo, Miguel; Cristóbal Bilbao, Rafael; García de Viedma García, Vanessa; Madroñal Cerezo, Elena; Guerrero Santillán, Marta; Jimenez Ortego, Raquel; Izquierdo Martínez, Aida; Gonzalo Pascua, Sonia.

Unidad de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Varón de 78 años actualmente en seguimiento por hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, dislipemia, obesidad grado II, Miastenia Gravis seropositiva (Anticuerpos anti-receptor de acetil-colina), Síndrome de Apnea Obstruktiva del Sueño Grave (Índice Apnea-Hipopnea 78,8), insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada, valvulopatía mitroaortica leve e hipertensión pulmonar leve-moderada (PSAP 48mmHg). Seguimiento en Digestivo por cirrosis hepática estadio Child A6 secundaria a esteatohepatitis no alcohólica con hipertensión portal secundaria que condiciona varices esofágicas de pequeño tamaño y pancitopenia leve crónica., anemia normocítica normocroma multifactorial (secundaria a HTP, pérdidas digestivas crónicas y ferropenia asociada) de larga data. Seguimiento por Hematología desde el año 2015 por anemia leve-moderada de etiología multifactorial (tóxica (inmunosupresión con azatioprina), hiperesplenismo y pérdidas digestivas documentadas mediante detección de sangre oculta en heces).

Realizados múltiples estudios endoscópicos con hallazgo de poliposis colónica (sin datos de displasia) y angiodisplasias de pequeño tamaño a múltiples niveles sin visualizarse sangrado activo.

Situación basal de independencia para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria con un Índice de Barthel de 100 y una puntuación de 4 en la Escala de Valoración de la Marcha. No presenta deterioro cognitivo ni afectación en funciones superiores salvo en contexto de encefalopatía hepática aguda. Su índice de Comorbilidad de Charlson es de 8 puntos (supervivencia de 0% a 10 años).

Su tratamiento previo a la inclusión en la unidad de Paciente Crónico Complejo es el que sigue: CPAP Nocturna a 10mmH2O, Hierro sucrosomado oral 60mg, Espironolactona 100mg, Furosemida 40mg, Metformina 1,7g, Omeprazol 20mg, Enalapril 20mg, Barnidipino 10mg, Atorvastatina 40mg, Prednisona 10mg a días alternos, Azatioprina 100mg, Venlafaxina 75mg y Mirabegrón 50mg.

Como hemos dicho, el paciente se encuentra en seguimiento entre los años 2015 y 2020 por anemia multifactorial manteniendo un aceptable control clínico y analítico bajo terapia marcial oral hasta julio de 2020, momento en el cual consulta por cuadro compatible con descompensación de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada secundaria a anemia moderada grave con que precisa tratamiento depletivo intravenoso y transfusión de hemoderivados. En los estudios endoscópicos realizados únicamente destaca la presencia de angiodisplasias colónicas conocidas, sin punto de sangrado visualizado. Tras cinco días de ingreso, se decide alta con seguimiento por especialistas habituales.

Pese a incremento en la dosis de hierro oral, ingresa por el mismo motivo en agosto de 2020. Se completa estudio con gammagrafía con hematíes marcados con sangrado a nivel del ángulo esplénico no visualizado en colonoscopia posterior. Se decide inicio de tratamiento con octreótido LAR 10mg intramuscular; alta hospitalaria y seguimiento por especialistas habituales.

Deterioro progresivo hasta octubre de 2020, momento en el cual el paciente consulta por tercer episodio de similares características a los anteriormente descritos. Se realiza nuevo estudio endoscópico con intención terapéutica sin visualizarse punto de sangrado. Al alta, se incrementa la dosis de octreótido y se remite a la Unidad de Paciente Crónico Complejo.

En nuestra Unidad se inicia seguimiento estrecho del paciente tanto presencial como telefónico, permitiendo una vía de comunicación directa con el medio hospitalario con el fin de detectar signos incipientes de descompensación y aplicación de terapias a tal efecto (incremento en la dosis de octreótido, transfusiones puntuales, administración de ferroterapia intravenosa). Además, se incidió en la modificación de medidas higiénico-dietéticas para control de factores de riesgo cardiovascular.

Desde el momento de su inclusión en la UPCC, el paciente presenta un excelente estado general, no habiendo precisado nuevamente asistencia urgente o ingreso hospitalario, pudiendo suspenderse por completo el tratamiento diurético. Además, se ha conseguido una pérdida ponderal de 10kg con mejoría manifiesta de su situación funcional, manteniendo un adecuado control glucémico y tensional con medidas dietéticas pudiéndose deprescribir por completo los antihipertensivos y parcialmente los antidiabéticos orales.

Es por esto que creemos que el seguimiento estrecho e individualizado en dichas unidades suponen un gran avance respecto al seguimiento convencional ya ofrece una atención hospitalaria rápida, ágil y global en este grupo de pacientes caracterizados por la pluripatología y la fragilidad. Esto facilita una actuación temprana y personalizada sobre sus problemas de salud tanto crónicos como agudos evitando reingresos, deterioro funcional funcional y en definitiva, una merma en su calidad de vida.

CC-13

DIAGNÓSTICO ATÍPICO EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO

C. Vicente Langarita, L. Vela Valle, J.B. Pérez Gilaberte, E. García Arceiz.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

ANTECEDENTES:

Paciente mujer de 86 años, dependiente para ABVD (índice de Barthel 15) e incluida en el Programa del Crónico Complejo (PCC), alérgica a la estreptomicina y con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente, bloqueo de rama izquierda, portadora de marcapasos por paro sinusal con ritmo de escape nodal, insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica grado 4, accidente cerebro vascular isquémico de hemisferio derecho cerebeloso que debutó como crisis epiléptica en 2013, colitis isquémica en 2017, tromboembolismo pulmonar en 2018, vejiga hipotónica requiriendo de sondajes vesicales intermitentes, incontinencia urinaria con infecciones urinarias de repetición destacando último ingreso en la unidad del crónico complejo por infección urinaria por E. coli BLEE. En tratamiento con Nexium 40 mg, Eliquis 2,5 mg, Bisoprolol 2,5 mg, Seguril 40 mg, Keppra 500 mg, Neupro 4 mg, Zolpidem 10 mg, Pazital 37,5/325mg.

EVOLUCIÓN CLÍNICA:

Se trata de una paciente pluripatológica incluida en el Programa del Crónico Complejo (PCC) de nuestro hospital, con múltiples ingresos en nuestro servicio por descompensación de sus patologías de base, fundamentalmente descompensación de su insuficiencia cardiaca e infecciones urinarias de repetición.

En esta ocasión, ingresa por nuevo episodio de descompensación de insuficiencia cardiaca e infección del tracto urinario aislándose un Escherichia coli BLEE multiresistente a los beta lactámicos; presentando buena respuesta clínica al tratamiento deplectivo y a la antibioterapia con ertapenem.

Sin embargo, al tercer día de ingreso, la paciente presenta episodio de hipoglucemia previo a la comida (BM test 55) y empeoramiento del estado general encontrándose estuporosa. En la analítica de control prevista para ese día, se objetiva TSH 145.45 (0.38-5.33) y T4L 0.26 (0.58-1.64) por lo que podemos decir que nos encontramos ante un coma mixedematoso. Tras comentar el caso con Endocrinología, se inicia tratamiento parenteral con hidrocortisona (400mg de dosis de carga y 50mg/8h de mantenimiento) y levotiroxina (400mcg de carga y 50mcg/día de mantenimiento). La paciente presentó rápida mejoría de la situación clínica y así mismo, los datos analíticos fueron mejorando a partir de las primeras 24 horas llegando a valores de TSH y T4 prácticamente en rango normal a la semana, dándose de alta al decimoquinto día de ingreso con levotiroxina 100 mcg/día.

EN RELACIÓN AL CASO EXPUESTO SE PLANTEAN LAS SIGUIENTES CUESTIONES:

- **¿Cuál pudo ser el desencadenante del coma mixedematoso en este caso?** Revisando en la historia clínica electrónica de la paciente, en el informe de alta del último ingreso en nuestro servicio, que data 4 meses antes que el que nos acontece, consta la suspensión de Trangorex® 200mg diarios dado hallazgo de hipotiroidismo subclínico durante el ingreso, sin posterior seguimiento de la función tiroidea. Este hecho junto con la infección activa y la descompensación cardiaca habrían actuado como factores precipitantes/desencadenantes de la patología.
- **¿Se trata de una entidad a tener en cuenta ante deterioro del nivel de consciencia en pacientes de edad avanzada y pluripatológicos?** Si bien es cierto que se trata de una entidad con baja prevalencia, afecta predominantemente a mujeres de edad avanzada. Ante una disminución del nivel de consciencia junto con cuadros de hipoglucemia, es prioritario descartar cualquier etiología frecuente pero tener en cuenta esta entidad como posible causa una vez descartado el resto ya que, como bien recoge la literatura médica, se trata de una emergencia médica y presenta una tasa de mortalidad de hasta el 40%.

- **¿Ha influido la situación de pandemia por la COVID-19 en el control y seguimiento de los pacientes incluidos en el programa del Paciente Crónico Complejo (PCC)?** En nuestro hospital, la presión asistencial ocasionada por la pandemia supuso la supresión temporal del PCC que junto a la repercusión que también ha tenido sobre Atención Primaria ha supuesto un mayor número de ingresos, con las consecuencias que conlleva, en los pacientes pertenecientes a dicho programa.
Destacar por tanto la importancia que supone un seguimiento estrecho y protocolizado en estos pacientes; en definitiva la calidad asistencial que aporta el PCC.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Kristen Rhodes Wall; M.D. Myxedema Coma: diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2000 Dec 1; 62(11):2485-2490.
2. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. J Intensive Care Med. 2007; 22(4): 224.
3. Paz Ibarra, JL. Thyroid dysfunction induced by amiodarone in clinical practice. 2011; 72 (1):69-78.

CC-14

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA COMO EXPRESIÓN DE LA ENFERMEDAD DE FABRY EN UNA MUJER DE EDAD AVANZADA

A. Arteaga, T. Bosch, C. Nadal. Medicina Interna. Consulta de Enfermedades Minoritarias.
Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, Baleares.

CASO CLÍNICO:

Paciente mujer de 78 años, alérgica a quinolonas, ex fumadora desde hace 15 años de 10 cigarrillos/día, divorciada con dos hijos (varón y hembra sanos). Independiente para actividades básicas de la vida diaria con Barthel 100. No deterioro cognitivo. Disnea basal a moderados esfuerzos sin ortopnea.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

HTA de larga evolución con afectación de órganos diana (cardiopatía y nefropatía), síndrome depresivo de larga evolución, artropatía degenerativa con estenosis de canal lumbar, enfermedad renal crónica estadio 2 con proteinuria (0.5-1 gr/24 horas) y fibrilación auricular permanente diagnosticada en el año 2004 requiriendo inicialmente cardioversión eléctrica y posteriormente, tras recaída se inicia control de ritmo cardíaco con amiodarona y anticoagulación con acenocumarol. Control periódico por Cardiología objetivando en el ecocardiograma hipertrofia concéntrica moderada del ventrículo izquierdo con función sistólica global conservada, orientando dichos hallazgos inicialmente a la cardiopatía hipertensiva. Por presentar buen control de cifras tensionales y de frecuencia cardíaca, en 2011 se decide alta por parte de Cardiología y seguimiento por atención primaria.

En febrero de 2012 fue remitida de nuevo a consultas externas de Cardiología por objetivarse depósitos corneales en una revisión Oftalmológica, atribuidos al tratamiento crónico con amiodarona, decidiendo su retirada e iniciando betabloqueantes (bisoprolol).

En diciembre de 2013, se realiza una valoración preoperatoria (faquectomía) donde se objetiva en el ECG la presencia de T negativas en V5-V6, no existentes en ECG previos. Es derivada de nuevo a consultas de Cardiología, realizando una ergometría-MIBI, no objetivándose isquemia miocárdica. Posteriormente, en 2015, se realiza un nuevo ecocardiograma donde describen una clara progresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, actualmente severa y de predominio en cara lateral y apical (septo basal 19 mm, pared posterior 16 mm, cara lateral 22 mm) con función sistólica global normal sin segmentarismos.

Ante estos hallazgos y a pesar del buen control de cifras tensionales, su cardiólogo decidió descartar otras etiologías que justificaran la hipertrofia severa del ventrículo izquierdo.

Durante la anamnesis, la paciente refería que presentaba intolerancia al calor con escasa sudoración. Comentó que recientemente un hijo de una prima materna había sido diagnosticado de Enfermedad de Fabry (EF). Se decidió por los hallazgos ecocardiográficos solicitar estudio enzimático (actividad alfa-galactosidasa A en gota seca: 1,1 $\mu\text{mols/Lxhora}$, rango normalidad: 4,7-18,8 $\mu\text{mols/Lxhora}$).

y estudio genético (portadora de la mutación S238N en heterocigosis en el gen GLA), confirmándose que la paciente padecía EF.

Entre otras pruebas complementarias realizadas destacan: una resonancia magnética cardíaca, que describió una hipertrofia severa asimétrica de ventrículo izquierdo, con realce tardío intramiocárdico en los segmentos inferolaterales basal y medio, sugestivos de miocardiopatía infiltrativa sugestiva de EF. La orina de 24 horas constató proteinuria de 1.26 gr/24h. Valoración por ORL detectando hipoacusia neurosensorial bilateral. A posteriori, se consideró que los depósitos corneales objetivados en 2012, probablemente fueran secundarios a la EF y no al tratamiento crónico con amiodarona.

En nuestra paciente, la hipertrofia ventricular, insuficiencia renal y proteinuria, se atribuyeron inicialmente a afectación de órganos diana por HTA de larga evolución, pero el presentar importante progresión de la hipertrofia ventricular, llevó a plantearse otras probables etiologías, que, sumado a la historia familiar de EF, nos permitió llegar al diagnóstico. Por decisión de la paciente, se desestimó el tratamiento de sustitución enzimática dada la edad y la ya importante afectación de órganos diana considerando exclusivamente tratamiento sintomático. Los familiares fueron remitidos al servicio de Genética para estudio y asesoramiento genético, su hijo varón fue diagnosticado también de EF.

Lo importante a destacar de nuestro caso es que la progresión y la distribución de la hipertrofia ventricular izquierda siendo severa a pesar de la optimización de cifras de TA debe ser un punto de partida para descartar otras patologías entre ellas enfermedades de depósito lisosomal. Además otros hallazgos en esta paciente como los depósitos corneales, la hipoacusia neurosensorial, la insuficiencia renal crónica con proteinuria y las alteraciones de la sudoración deben hacer sospechar la EF.

Concluir que la EF es considerada una enfermedad minoritaria por su baja prevalencia (< 5 casos por 10.000 habitantes) y en ocasiones, como en esta paciente, el retraso diagnóstico puede ser de > 10 años cuando la afectación de los órganos diana es muy severa e irreversible e iniciar el tratamiento en estadios avanzados carece de buen pronóstico. Es importante aprender de este caso clínico y pensar en la EF sobre todo en pacientes con hipertrofia de VI con una distribución típica, insuficiencia renal crónica sin etiología clara y en pacientes con antecedente de enfermedad cerebrovascular aguda sin factores de riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA:

- Barbey F, Joly D, Noel E, Drouineau O et al. Fabry disease in a geriatric population. Clin Genet 2015; 88: 499-501.
- García de Lorenzo A et al. Consenso para el estudio y tratamiento de la enfermedad de Fabry. Fundación GETER. Med Clin (Barc) 2011; 137(4): 178-183.
- Chimendi C, Pieroni M, Morgante E, Antuzzi D et al. Prevalence of Fabry Disease in Female with Late-Onset Hypertrophic Cardiomyopathy. Circulation. 2004; 110: 1047-1053.

CC-15

HIPERPOTASEMIA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICA

Juan José Mancebo Sevilla, Elizabeth Lorenzo Hernández, Lidia Cobos Palacios.
Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 78 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria aunque recibe ayuda a domicilio, con antecedentes de hipertensión arterial desde hace 30 años con aceptable control, hipercolesterolemia, obesidad, insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección preservada en clase funcional II de la NYHA, enfermedad renal crónica secundaria a nefroangiosclerosis estadio IIIB, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP y oxigenoterapia nocturna.

Sigue tratamiento habitual con irbesartan/hidroclorotiazida 300/25 mg/24h, espironolactona 100 mg/24h, furosemida 40 mg dos comprimidos en la mañana y uno en la mediodía, poliestirensulfonato cálcico 15 g un sobre cada 12h, parche de nitroglicerina 15 mg, apixaban 5 mg/12h, indacaterol/glicopirronio, bromuro de ipratropio, ácido acetilsalicílico 100 mg/24h, esomeprazol 40 mg/24h, sertralina 50 mg/24h, atorvastatina 40 mg/24h.

Es derivada a urgencias tras hallazgo en analítica de control de hiperpotasemia de 8 mEq/L. A su llegada, se confirma la hiperpotasemia en un nuevo control analítico (7.93 mEq/L de potasio), así como deterioro de la función renal sobre previa (2.95 mg/dL y 15 mL/min; previos en torno a 1.6 mg/dL y 35 mL/min) y una gasometría venosa en la que destaca acidosis respiratoria (gasometría venosa: pH 7.28 [7.32-7.43], HCO₃ 35 mmol/L [22-26], pCO₂ 71 mmHg [30-50]). Se realiza también electrocardiograma en el que no se evidencian alteraciones.

Clínicamente refiere calambres y hormigueos en miembros inferiores, náuseas y dos despeños diarreicos autolimitados, no otra clínica por órganos ni sistemas. Toma toda la medicación que aparece en su tratamiento salvo los sobres de poliestirensulfonato cálcico, ya que presentó dispepsia, náuseas y estreñimiento.

En Urgencias se inicia tratamiento para la hiperpotasemia grave con sueroterapia, 9.7 mg de gluconato cálcico al 10% intravenoso, 0.5 mg de salbutamol intravenoso, 40 mg en bolo de furosemida intravenosa (20 mg cada 8 horas de mantenimiento) y posteriormente se solicita un nuevo control analítico en el que destaca una cifra de potasio en 6.83 mEq/L. Ante la persistencia de hiperpotasemia se inicia perfusión con insulina rápida intravenosa en suero glucosado. Se mantiene el tratamiento durante 24 horas en el área de Urgencias hasta mejoría de las cifras de potasio (5.72 mEq/L). Además, se produce una mejoría de la función renal (creatinina de 1.89 mg/dL; filtrado glomerular de 25 mL/min) manteniendo buena diuresis.

Tras una corrección del potasio cercana al límite alto de la normalidad (5.5 mEq/L) se procede al alta manteniendo el tratamiento habitual de la paciente con espironolactona, furosemida e irbesartan con hidroclorotiazida y ajustando apixaban a función renal (2.5 mg cada 12 horas). Para evitar que se produzca nuevamente hiperpotasemia y ante la intolerancia al sulfonato cálcico, decidimos iniciar patiromer en dosis de 8.4 g al día y revisión en consulta al mes.

En revisión en consulta, la paciente se encuentra estable desde el punto de vista de la insuficiencia cardiaca, no presentando síntomas ni signos de congestión. Mantiene buena tolerancia y adherencia al tratamiento instaurado. En el control analítico tanto el potasio (4.65 mEq/L) como el resto de iones se encuentran dentro de la normalidad y la función renal se mantiene estable.

Ante la presencia de hiperpotasemia, ¿debemos suspender medicación aunque suponga un deterioro sobre el control de su insuficiencia cardíaca?

En pacientes con insuficiencia cardíaca la presencia de hiperpotasemia es relativamente frecuente, generalmente asociada a tratamientos habituales como los inhibidores del sistema renina angiotensina o los antagonistas del receptor mineralocorticoide, así como a la presencia de comorbilidades, como la enfermedad renal crónica y la diabetes.

En estos pacientes, con alto riesgo de hospitalización y mortalidad, mantener un tratamiento farmacológico optimizado es de primordial importancia para evitar descompensaciones, así como establecer estrategias farmacológicas para el control de la hiperpotasemia, que puede cursar con complicaciones graves como arritmias cardíacas.

En nuestro caso, la paciente, con el tratamiento prescrito se mantiene sin descompensaciones graves de su patología y mantiene un deterioro enlentecido de la función renal.

¿De qué medidas disponemos para el control de la hiperpotasemia?

Hay una serie de medidas para evitar la hiperpotasemia:

- Una dieta baja en potasio, de difícil adherencia que además puede producir estreñimiento al retirar algunos alimentos que también son ricos en fibra.
- La suspensión o reducción de dosis de los tratamientos, en la que nos arriesgamos a mantener a nuestros pacientes con un control subóptimo de sus patologías de base.
- Resinas secuestradoras de potasio, limitadas por sintomatología adversa principalmente digestiva (náuseas, vómitos, estreñimiento, dispepsia), además su efectividad a largo plazo no ha sido evaluada.

En los últimos años se ha desarrollado patiomer, un polímero no absorbible que contiene un complejo calcio-sorbitol como contra-ion. Se administra vía oral y actúa capturando potasio a nivel del colon reduciendo la concentración de potasio libre y aumentando su excreción a nivel fecal. Ya que el intercambio catiónico se produce con calcio y no por sodio, tenemos una mínima absorción de agua, lo que previene eventos adversos en pacientes con fallo cardíaco. Ha demostrado en varios estudios reducir los niveles de potasio y mantenerlos en rango durante 52 semanas sin necesidad de ajuste, permitiendo además aumentar dosis de espironolactona y continuar el tratamiento con inhibidores del sistema renina angiotensina en un 94% de los casos. Por tanto, se aconseja su uso en caso de hiperpotasemia leve-moderada en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica en los que es fundamental continuar con los tratamientos y se ha producido fracaso o intolerancia al empleo de resinas secuestradoras de potasio.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Miná C, Ajello L, Di Gesaro G, Falletta C, Clemenza F. Hyperkalemia in heart failure: current treatment and new therapeutic perspectives. Rev Cardiovasc Med. 2020 vol. 21 (2), 241-252.
2. Rosano GMC, Spoletini I, Agewall S. Pharmacology of new treatments for hyperkalaemia: patiomer and sodium zirconium cyclosilicate. Eur Heart J Suppl. 2019 Feb;21(Suppl A):A28-A33.

CC-16

INTERVENCIONISMO Y FRAGILIDAD, EN OCASIONES UNA MALA COMBINACIÓN

Elizabeth Lorenzo Hernández¹, Jérica Martín Carmona¹, Almudena López Sampalo¹, Antonio Plata Ciézar². Servicio de Medicina Interna¹. Servicio de Enfermedades Infecciosas². Hospital Regional Universitario de Málaga.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de un varón de 81 años, independiente para actividades básicas de la vida diaria, deambula con muletas, jubilado, que trabajó en un barco petrolero donde habitualmente consumía una cantidad no definida de vino, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida, hiperuricemia, enfermedad renal crónica (ERC) con una creatinina basal de 1,2-1,4 mg/dl y anemia ferropénica.

Ingresa en Cardiología en diciembre de 2020 para estudio de dolor torácico de un mes de evolución, donde se objetiva a su ingreso aquinesia septoapical, función sistólica global levemente deprimida y válvula aortica intensamente esclerosada con apertura reducida, que posteriormente se constatan en ecocardiogramas reglados. Se completa estudio con cateterismo donde se observa lesión obstructiva severa sobre descendente anterior sobre la que se implanta un stent. Durante este ingreso presenta una bicitopenia (anemia y trombopenia) que es estudiada por Hematología, donde se llega a la conclusión de origen multifactorial (pérdidas digestivas en relación con angiodisplasia de colon, trastornos crónicos, ERC, hepatopatía crónica no conocida previamente e hiperesplenismo secundario). Asimismo, presenta bacteriemia por *Enterococcus faecalis*, completando 14 días de tratamiento con ampicilina.

En marzo de 2021 reingresa para implante programado de válvula aórtica transcáteter (TAVI), requiriendo valoración estrecha por Hematología debido a la doble antiagregación y la plaquetopenia.

Reingresa en abril de 2021, 4 días después del alta, esta vez en Enfermedades Infecciosas, por cuadro de 3 días de evolución de fiebre de alto grado junto con deposiciones diarreicas amarillentas sin productos patológicos, a descartar colitis pseudomembranosa. Al ingreso se extraen hemocultivos donde crecen 4 frascos de *E. faecalis*, por lo que se inicia tratamiento con ampicilina y se solicitan una tomografía computarizada de abdomen y un ecocardiograma transtorácico. En el primero nos informan de cirrosis hepática con hipertensión portal, esplenomegalia y ascitis y fenómenos embólicos esplénicos y en el segundo de TAVI normofuncionante, con estudio negativo para endocarditis, por lo que se realiza ecocardiograma transesofágico con los mismos hallazgos.

Probablemente secundario tanto al proceso infeccioso como al tratamiento (ampicilina y su correspondiente carga de NaCl) presenta descompensación edemoascítica y encefalopatía hepática, precisando medidas anti-encefalopatía y requiriendo ajuste de tratamiento deplectivo por parte de Nefrología por agudización de su ERC junto con oligoanuria a pesar de tratamiento diurético. Se modifica tratamiento antibiótico de ampicilina a daptomicina.

Presenta empeoramiento clínico coincidente con una infección del tracto urinario nosocomial asociada a sondaje vesical por *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido e insuficiencia respiratoria secundaria a sepsis que mejora con ventilación mecánica no invasiva. A pesar de todas las medidas instauradas y la mejoría ventilatoria, el paciente presenta un fallo hepático refractario que conlleva un fracaso multiorgánico, por lo que finalmente fallece.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Nuestro paciente ha sido diagnosticado y tratado como una endocarditis infecciosa (EI) posible, según los criterios modificados de Duke¹, al presentar 4 de ellos. La forma de presentación de la endocarditis infecciosa ha cambiado en los últimos años, al igual que ha cambiado la población, que implica que los pacientes ancianos tengan mayor multimorbilidad y pluripatología² y se sometan a más procedimientos invasivos, como es el caso de nuestro paciente, que presenta una elevada carga de comorbilidad con un índice de Charlson de 8. Además, en ocasiones, la forma de presentación de las entidades clínicas en esta población no es la habitual, sino que presenta una clínica inespecífica y/o subaguda principalmente en los pacientes frágiles¹.

Este recambio valvular se realiza en pacientes con alto riesgo para un recambio quirúrgico en el caso de valvulopatías graves y sintomáticas, y aunque se trate de un procedimiento relativamente novedoso se conoce que la incidencia de EI es similar a la de los pacientes que se someten a un recambio protésico, con una mortalidad mayor debido a la pluripatología y al alto riesgo que presentan para una intervención quirúrgica de esta entidad³. Diversos estudios han intentado analizar distintas herramientas de evaluación de fragilidad como posibles predictores de mal pronóstico y eventos adversos en estos pacientes, pero a día de hoy aún no hay ninguna estandarizada. Se han propuesto algunas escalas como la Usual Gait Speed, índice de Barthel y Essential Frailty Toolset (EFT), siendo la EFT la que aporta un mayor valor predictivo para identificar a estos adultos mayores vulnerables⁴.

Por otro lado, con este caso se quiere destacar la importancia de la pluripatología y de la interdependencia de las enfermedades que ha presentado el paciente, siendo unas y su tratamiento, causa de la descompensación de otras. Nuestro paciente, a pesar de ser independiente previamente, ha presentado el deterioro clínico de varios ingresos en los últimos meses con afectación grave de varios órganos de la economía y la consecuente disminución de su reserva funcional².

BIBLIOGRAFÍA:

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015;36(44):3075-3128
2. Alonso P, Bernabeu M, Casariego E, Rico M, Rotaeché R, Sánchez S et al. SEMI, semFYC, FAECAP. Desarrollo de guías de práctica clínica en pacientes con comorbilidad y pluripatología. España: Multimédica Proyectos, 2013.
3. Summers MR, Leon MB, Smith CR, Kodali SK, Thourani VH, Herrmann HC et al. Prosthetic Valve Endocarditis After TAVR and SAVR: Insights From the PARTNER Trials. Circulation. 2019;140(24):1984-1994
4. Afilalo J, Lauck S, Kim DH, Lefèvre T, Piazza N, Lachapelle K et al. Frailty in Older Adults Undergoing Aortic Valve Replacement: The FRAILTY-AVR Study. J Am Coll Cardiol. 2017;70:689-700.

CC-17

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA RESISTENTE A DIURÉTICOS. UN EQUIPO MULTIDISCIPLINAR Y LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE MAYOR

Jésica Martín Carmona¹, Juan José Mancebo Sevilla¹, Jaime Sanz Cánovas¹, Ricardo Gómez Huelgas¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga

CASO CLÍNICO:

Se trata de un varón de 74 años de medio rural, independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Deambulaba sin apoyo y no presentaba deterioro cognitivo. El paciente había dejado de fumar hacía 20 años, con un consumo acumulado de tabaco de 35 paq-año y presentaba un consumo de alcohol de bajo riesgo. Era hipertenso, dislipémico por hipercolesterolemia y tenía obesidad grado I. Presentaba insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida y grado funcional NYHA 2, secundaria una cardiopatía isquémica con hipertensión pulmonar moderada. Estaba anticoagulado por fibrilación auricular y portaba un marcapasos monocameral desde 1999 por bloqueo aurículo-ventricular completo. Fue diagnosticado de hígado de estasis. Presenta enfermedad renal crónica estadio G4 por probable nefroangioesclerosis. Padece de enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada y síndrome de apnea-hipopnea del sueño, precisando oxigenoterapia domiciliar y ventilación no invasiva con sistema de bipresión. Tenía una hernia umbilical no complicada por lo que se había decidido actitud expectante. El paciente fue diagnosticado en 1998 de linfoma no Hodgkin de bajo grado estadio IV-B, tratado con CHOP, con una recidiva al año siguiente que precisó trasplante de médula ósea. Fue tratado de un tumor vesical en 2012, precisando varias resecciones transuretrales e instilaciones de mitomicina. Su tratamiento consistía en furosemida oral (un total de 160 mg/día), espironolactona 25 mg, hidroclorotiazida 25 mg, apixaban 2.5 mg cada 12 horas, bisoprolol 2.5 mg, omeprazol 20 mg, atorvastatina 40 mg, lormetazepam 1mg, pregabalina 25 mg cada 8 horas, parche de fentanilo 12 µg cada 3 días, parche de nitroglicerina de 5 mg diario, aerosolterapia con budesonida y aclidinio.

El paciente había ingresado en el servicio de Medicina Interna en cuatro ocasiones en el año 2017 por descompensación de insuficiencia cardiaca crónica desencadenada por infecciones del tracto urinario y en una ocasión por agudización de EPOC. Dada la situación de anasarca y alta resistencia a diuréticos, con síndrome cardiorrenal asociado, se pautó el protocolo CARRESS-HF(1), precisando ocasionalmente toracocentesis por derrame pleural derecho y paracentesis por ascitis a tensión. Tuvo que someterse a hemodiálisis para realizar ultrafiltración urgente en dos ocasiones. Se derivó a la consulta de enfermería de práctica avanzada en insuficiencia cardiaca (2) en coordinación con Medicina Interna, donde se le realizó un seguimiento intensivo, titulando dosis máxima tolerada de fármacos e iniciando bomba de perfusión subcutánea de furosemida, logrando espaciar los ingresos.

En 2018 no parecía que iba a cambiar la tendencia y ya en mayo se enfrentaba a su cuarto ingreso, asociando una hiponatremia hipervolémica que junto a un tratamiento médico óptimo previo permitió iniciar el protocolo SMAC-HF (3) con perfusión de furosemida junto a suero salino hipertónico. Dado el empeoramiento clínico progresivo que había presentado el paciente a lo largo del último año se planteó preparar al paciente para diálisis peritoneal pero dada la ascitis y la hernia umbilical parecía no ser la mejor opción. Se decidió derivar a la unidad de arritmias del hospital de referencia para valorar *upgrade* por estimulación ventricular permanente, colocando electrodo ventricular izquierdo y cambiando a terapia de resincronización cardiaca en julio de 2018 (4). Ingresó en agosto por insuficiencia cardiaca descompensada por anemia debida a hematoma en zona de implante y posteriormente en septiembre tuvo otra descompensación, en esta ocasión secundaria a agudización de EPOC. Durante este ingreso se realizó PET-TC por pérdida de peso no justificada, hallando una lesión hipermetabólica en colon descendente. Se propuso realizar una colonoscopia para filiar etiología que el paciente desestimó. Tras estabilización, el paciente fue dado de alta, con coordinación con atención primaria para continuar los cuidados.

El paciente ya era moderadamente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria con un Barthel de 45 puntos y comprendía su enfermedad y el pronóstico de la misma. Mejoró el grado funcional, pudiendo reducir furosemida a 80 mg al día, aumentando la dosis en función del peso y la disnea. Cuando esto no era suficiente, su equipo de atención primaria acudía al domicilio para administrar bolos de furosemida intravenosa, precisando ocasionalmente bomba de perfusión subcutánea de furosemida desde la consulta de insuficiencia cardíaca, pudiendo evitar nuevos ingresos. Tuvo que reducir la medicación antihipertensiva por hipotensión mantenida, con progresivo deterioro de la función renal. Se propuso iniciar diálisis, que el paciente declinó. En junio de 2019 presentó infección del tracto urinario, con mala evolución tras antibioterapia prescrita. El paciente no deseaba nuevo ingreso hospitalario y su equipo de atención primaria, consensuándolo con el paciente y familia, inició sedación paliativa para aliviar la agonía al final de la vida.

CONCLUSIONES:

Se trata de un paciente mayor que a pesar de sus múltiples patologías conservaba un nivel de vida independiente. Tras dos años de constantes ingresos el paciente presentaba un previsible deterioro funcional por lo que se intentó buscar apoyo tanto en la consulta externa hospitalaria como por parte de su equipo de atención primaria, logrando en numerosas ocasiones evitar un nuevo ingreso. Dentro del equipo multidisciplinar que lo valoraba, el paciente fue un pilar fundamental en las decisiones, permitiendo ejercer su autonomía y adaptando la práctica médica a sus deseos e inquietudes (5).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Redfield MM, Felker GM, O'Connor CM, et al. Cardiorenal rescue study in acute decompensated heart failure: Rationale and design of CARRESS-HF, for the heart failure clinical research network. *J Card Fail*. 2012 Mar;18(3):176–82.
2. Brennan EJ. Chronic heart failure nursing: Integrated multidisciplinary care. *Br J Nurs*. 2018 Jun 28;27(12):681–8.
3. Paterna S, Fasullo S, Parrinello G, Cannizzaro S, Basile I, Vitrano G, et al. Short-term effects of hypertonic saline solution in acute heart failure and long-term effects of a moderate sodium restriction in patients with compensated heart failure with NYHA class III (SMAC-HF study). *Am J Med Sci*. 2011 Jul;342(1):27–37.
4. Ojo A, Tariq S, Harikrishnan P, Iwai S, Jacobson JT. Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure. Vol. 6, *Interventional Cardiology Clinics*. Elsevier Inc.; 2017. p. 417–26.
5. Menendez Villa ML, Leonor HP. Autonomy and the elderly, not always a perfect pair. *Medwave*. 2014;14(9):e6027.

CC-18

MUJER DE 81 AÑOS PLURIPATOLÓGICA Y POLIMEDICADA CON MÚLTIPLES COMPLICACIONES DURANTE SU INGRESO: "CUANDO LA TOMA DE DECISIONES SE COMPLICA POR MOMENTOS"

Alicia Trenas Calero; Carolina de Cote Delgado; Ana A. Mata Palma; Gonzalo Khan Espina; Miguel A. García Ordóñez. Unidad de Alta Complejidad de Cuidados (UACC). Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera (Málaga)

CASO CLÍNICO:

Virtudes es una mujer de 81 años pluripatológica que consulta por disnea, con los siguientes antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas, obesidad grado IV, hipertensión arterial de larga evolución, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia respiratoria crónica con disnea funcional grado II según la clasificación de la NYHA, síndrome de apnea-hipopnea del sueño y asma bronquial persistente no eosinofílica, cardiopatía hipertensiva con función sistólica conservada, fibrilación auricular permanente, estenosis aórtica moderada, talasemia minor con hemoglobina habitual en torno a 10 gr/dL, insuficiencia renal crónica estadio 3a con un filtrado glomerular en torno a 40 mL/min e historia de dos ingresos hospitalarios en el último año por descompensación cardiaca. En tratamiento habitual con Omeprazol 20mg/24h; Espironolactona 25mg/24h; Quinapril 40 mg/24h; Furosemida 40mg/24h; Doxazosina 4mg/24h; Metformina 850mg/24h; Gliclazida 30mg/24h; Apixabán 2,5 mg cada 12 horas y Diltiazem 90mg/24h. Presenta dependencia moderada para las actividades básicas de la vida diaria con un índice de Barthel de 50, con vida cama-sillón y pequeñas transferencias por el domicilio con uso de andador (desde hace un mes cama-sillón exclusivamente). Sin deterioro cognitivo y supervisada por un hijo. Esposo con demencia avanzada.

Refiere su hijo disnea progresiva de dos meses de evolución hasta hacerse de reposo junto con ortopnea y recorte de diuresis; con mayor empeoramiento en la última semana a raíz de rectorragia moderada por crisis hemorroidal, al parecer frecuente en ella (al menos tres episodios al año de varios días de duración que se autolimitan). Además asocia palpitaciones ocasionales junto con dolor torácico punzante, no opresivo y sin cortejo vegetativo acompañante. No refiere síndrome febril, no cuadro catarral, no semiología urinaria ni digestiva intercurrentes.

A su llegada a Urgencias presenta muy mal estado general con mala perfusión distal, ingurgitación yugular a 45º, taquipnea de reposo con uso de musculatura accesoria y palidez mucocutánea importante. Además destaca a la auscultación tonos arrítmicos, soplo sistólico aórtico III/VI con segundo ruido conservado; y crepitantes húmedos hasta campos medios con algunos sibilantes telespiratorios. Miembros inferiores con edemas crónicos sin otros hallazgos.

En la analítica sanguínea de Urgencias que se amplía a su ingreso destaca una anemia microcítica hipocroma con una hemoglobina de 6,4 g/dL con fórmula leucocitaria y plaquetas normales, ferrocinética alterada con una ferritina de 223 mcg/dL y un índice de saturación de transferrina del 7% con una creatinina de 1,86 mg/dL y un NT-proBNP de 9650 pg/mL; siendo el resto de la analítica anodina. En la radiografía de tórax se aprecia un aumento del índice cardiotorácico >0,5 con signos de redistribución vascular y leve derrame pleural izquierdo crónico; y el ecocardiograma no muestra nuevos hallazgos.

Durante su estancia en planta de hospitalización, además del cuadro clínico de insuficiencia cardiaca por el que ingresa, presenta una crisis de vértigo posicional paroxístico benigno, una crisis gotosa en el primer dedo del pie izquierdo, una retención aguda de orina y finalmente una sepsis urinaria nosocomial asociada a catéter vesical que la obliga a permanecer más tiempo hospitalizada con tratamiento antibiótico y de soporte.

IDEAS CLAVE:

- ¿Cuando ingresa un paciente como Virtudes, nos planteamos objetivos claros de diagnóstico y tratamiento? ¿Dependen estos de la evolución diaria de dicho paciente?
- ¿Tenemos en cuenta las preferencias del paciente y/o familia? ¿Tomamos el tiempo necesario en explicarles riesgos y beneficios de nuestras actuaciones?
- ¿Nos planteamos adecuar el esfuerzo terapéutico? ¿Hasta dónde llegar?

DISCUSIÓN:

Es sabido que el aumento de la esperanza de vida y de la prevalencia de las enfermedades crónicas ha traído consigo que cada vez son más las personas enfermas que presentan dos o más enfermedades crónicas. Diferentes trabajos han puesto de manifiesto que las enfermedades crónicas llegan a motivar el 80% de las consultas a Atención Primaria y el 60% de los ingresos hospitalarios.

Este caso es interesante pues no es aislado; y creemos que la toma de decisiones en los pacientes frágiles pluripatológicos es esencial para su correcta evolución clínica. Además la mayoría de ellos cuando ingresan sufren más complicaciones 'intra-ingreso' que el resto de pacientes habituales de Medicina Interna; lo que hace más tediosa la estancia hospitalaria y el manejo clínico. Lo que puede ser beneficioso en un momento dado para el paciente, puede no serlo pasadas 24 horas según si el paciente mantiene buenas diuresis, tiene buena ingesta oral, tiene regularidad intestinal, se moviliza o no, la situación familiar...

En el caso de Virtudes, que ingresa con muy mal pronóstico, en un principio tan sólo nos planteamos medidas de soporte. Se le transfunden 3 concentrados de hematíes y hierro carboximaltosa más una dosis de 40 mcg de eritropoyetina; se le trata el problema cardiorrespiratorio y urinario mediante el uso de antibioterapia de amplio espectro e incluso ventilación mecánica no invasiva.

Pero a medida que responde hasta encontrarse en su situación basal, comenzamos a dilucidar si es necesario o imprescindible un estudio endoscópico en una paciente con anemia severa, anticoagulación indefinida y descompensación cardíaca actual al tratarse de una paciente frágil ¿Estamos sometiendo a Virtudes a una prueba invasiva desproporcionadamente?

Finalmente ella, encontrándose totalmente lúcida y coherente, opta por realizarse la prueba. Se visualizan efectivamente hemorroides internas grado II sin otras lesiones, decidiéndose posteriormente una intervención quirúrgica programada y marchándose a casa en su situación basal habiendo reiniciado la anticoagulación.

Es de destacar el giro tan radical que sufre nuestra actuación con Virtudes y cómo cambia la historia según su evolución clínica diaria y la decisión que se tome en cada momento.

BIBLIOGRAFÍA:

1. [Sager MA, Franke T, Inouye SK, et al. Functional outcomes of acute medical illness and hospitalization in older persons. Arch Intern Med 1996; 156:645.](#)
2. [Ganz DA, Fung CH, Sinsky CA, et al. Key elements of high-quality primary care for vulnerable elders. J Gen Intern Med 2008; 23:2018.](#)
3. [Ko FC. The clinical care of frail, older adults. Clin Geriatr Med 2011; 27:89.](#)
4. [Limitación del esfuerzo terapéutico y cuidados paliativos. De la Luz Casas Martínez, M. Bioethics Update 2017 3\(2\): 137-151.](#)

CC-19

DIAGNÓSTICO CASUAL Y ABSTINENCIA TERAPÉUTICA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICA

J.B. Pérez Gilaberte, E. García Arceiz, L. Vela Valle, C. Vicente Langarita, N. Aguirre Portu, A. De los Mozos Ruano, P. Solana Hidalgo.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

ANTECEDENTES:

Mujer de 73 años, con antecedentes de obesidad, dislipemia, hipertensión arterial, cardiopatía dilatada, fibrilación auricular permanente, ictus isquémico en 2016 con hemiparesia izquierda residual. Neoplasia de mama intervenida en 2015 y tratada con radioterapia y hormonoterapia. También refería antecedente de histerectomía y tiroidectomía, de las no constaban informes en la historia clínica electrónica. Vive en domicilio con marido e hijos y es dependiente para las actividades básicas de la vida diaria.

Estaba en tratamiento con espironolactona 25mg 1 cp/día, atorvastatina 40mg 1cp/día, amlodipino 5mg/día, losartán 50mg/día, acenocumarol 4mg según pauta, bisoprolol 2,5mg 1cp/día, omeprazol 20mg 1cp/día, duloxetina 60mg 1cp/día e inhalador de formoterol/budesonida 2 puls. cada 12 horas.

HISTORIA ACTUAL Y EVOLUCIÓN CLÍNICA:

Acude a Urgencias por empeoramiento de su disnea habitual sin otra clínica añadida. A su llegada la paciente se encuentra taquipneica y con saturaciones de oxígeno basales de 87-89%. Presenta hipoventilación bibasal y edemas con fóvea en extremidades inferiores hasta rodilla. El electrocardiograma muestra una fibrilación auricular a 86 latidos por minuto. Tras observar derrame pleural bilateral en la radiografía de tórax y detectarse en el análisis de sangre aumento del pro-BNP respecto a controles previos, ingresa en Medicina Interna con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

En planta, se realiza análisis de sangre con niveles de TSH incluidos por ser una paciente tiroidectomizada sin tratamiento hormonal sustitutivo, y se solicita ecocardiograma transtorácico por el antecedente de miocardiopatía dilatada reflejado en el último estudio de 2016. Se optimiza el tratamiento diurético y se instaura oxigenoterapia que se disminuye gradualmente hasta poder ser retirada tras la mejoría clínica a los tres días del ingreso.

El análisis de sangre muestra valores en rango de TSH y T4, del resto nos llama la atención una leve elevación de la fosfatasa alcalina que tras comprobar el evolutivo, estaba presente en los análisis realizados desde 2015. Se decide ampliar la analítica hallándose elevación de la PTH, la fracción ósea de la FA y el Propéptido N-Terminal del Procolágeno Tipo I (PINP) junto con niveles de calcio y fósforo en rango, y un déficit leve de vitamina D. Con el fin de descartar un hiperparatiroidismo primario, se realiza gammagrafía de paratiroides que revela una captación nodular derecha, ampliándose el estudio con una tomografía computarizada (TC) que muestra una masa paratraqueal derecha la cual es biopsiada, siendo su anatomía patológica compatible con restos de tejidos de tiroides. Planteándonos la posibilidad de recidiva neoplásica y/o alteración del metabolismo óseo se solicita gammagrafía ósea, en la que se observa hipercaptación a nivel craneal sugestiva de Enfermedad de Paget monostótica. Tras el diagnóstico, la serie ósea descartó afectación de otros huesos.

Confirmado el diagnóstico, se nos plantea la duda de si la paciente tiene indicación de tratamiento. Tras consultar las guías clínicas y al Servicio de Reumatología, se decide abstención terapéutica y alta con seguimiento ambulatorio.

PREGUNTAS QUE SURGEN:

- ¿Es correcta la decisión de no tratar a la paciente?

Las guías clínicas indican el uso de bifosfonatos como tratamiento de elección en pacientes con Enfermedad ósea de Paget. Sin embargo, la indicación se basa comúnmente en la presencia de síntomas. En una paciente hipertensa con cardiopatía y una fibrilación auricular crónica, el bifosfonato podría suponer más riesgo que beneficio, pues uno de sus principales efectos adversos es acelerar la respuesta ventricular de la FA, incrementándose así el riesgo de descompensación de su insuficiencia cardíaca y su mortalidad.

- ¿Qué riesgos supone la abstención terapéutica en este caso?

La progresión de la Enfermedad de Paget podría conllevar aparición de deformidades óseas o complicaciones neurológicas, pero también de complicaciones a nivel cardiovascular, dado el aumento de incidencia de estenosis aórtica o de calcificación vascular. Además, la hipervascularización de los huesos afectados compromete al organismo a una situación de alto gasto, con más riesgo de descompensación en pacientes cardiopatas.

CONCLUSIONES:

- En pacientes crónicos y pluripatológicos, debemos ser prudentes a la hora de introducir nuevos fármacos pues, además del riesgo de interacciones, hay que considerar su efecto sobre el resto de condiciones del paciente.
- Deberemos siempre indagar en la historia clínica y efectuar una adecuada anamnesis, para esclarecer lo más posible los antecedentes del paciente, de cara a optimizar su tratamiento y evitar la polimedicación.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ralston SH, Corral-Gudino L et al. *Diagnosis and Management of Paget's Disease of Bone in Adults: A Clinical Guideline. J Bone Miner Res.* 2019 Apr;34(4):579-604 2019.
2. Stephen Paul Tuck, *Adult Paget disease of bone: a tale of two guidelines, Rheumatology, Volume 59, Issue 9, September 2020.*
3. Tuck SP, Walker J. *Adult Paget's disease of bone. Clin Med (Lond).* 2020 Nov; 20(6):568-571.

CC-20

HOSPITAL DE DÍA MÉDICO; UNA HERRAMIENTA FRENTE AL INGRESO EN PACIENTES CRÓNICOS COMPLEJOS

Ollero Ortiz J, Díaz Narváez F, Armada Arca C, Vázquez Orta J, Sidahi Serrano M.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena, Huelva

CASO CLÍNICO:

María es una mujer de 76 años en seguimiento en el hospital de día médico por disnea persistente. Entre los antecedentes personales, no refiere alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Como factores de riesgo cardiovascular tiene una Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 de mal control y Dislipemia. Presenta una Insuficiencia cardiaca clase funcional NYHA III con fracción de eyección de ventrículo izquierdo preservada y fibrilación auricular permanente (CHADVASC4) en tratamiento con anticoagulantes directos. Se detectó una Hipertensión pulmonar severa postcapilar reactiva con fracción de eyección de ventrículo derecho moderada-severamente deprimida y ventrículo derecho ligeramente dilatado, confirmada por cateterismo derecho y estudiada mediante Angio-TAC, Gammagrafía de ventilación/perfusión y coronariografía normal. Como enfermedad relacionada, se detectó un Síndrome mieloproliferativo, trombocitosis esencial, con Gen JAK2 positivo. Padece también un asma bronquial no severa con mRC 3-4.

Funcionalmente, la paciente presenta un índice Barthel <60 puntos y no se detectan alteraciones cognitivas. Es viuda conviviendo con una hija que actúa como cuidadora principal.

En la valoración farmacológica destaca una buena adherencia terapéutica, realizando tratamiento con Bisoprolol 5mg cada 12 horas, Sacubitrilo/Valsartán 49mg/51mg cada 12 horas (desayuno y cena), Furosemida 40 mg cada 8 horas, Espirinolactona 100 mg cada 24 horas, Sildenafil 20 mg cada 8 horas, Alopurinol 100mg cada 24 horas, Rivaroxaban 20 mg cada 24 horas, metformina/empaglifozina 1gr/12.5mgr cada 12 horas, Insulina Glargina 20 unidades en la cena, Pitavastatina 4mg cada 24 horas, Flormoterol 100mg/ beclometasona 6mg dos inhalaciones cada 24 horas, Omeprazol 20 mg cada 24 horas, Hidroxicobalamina 500mg un comprimido cada 24 horas, Hidroxicarbamida (Hydrea) 500 mg 1comp de lunes a viernes y Domingos.

Utiliza oxígeno domiciliario las 24 horas del día.

Desde el diagnóstico de Hipertensión pulmonar asociada a Insuficiencia cardiaca derecha en el año 2018 la paciente ha presentado hasta 18 ingresos en 3 años.

Además, había precisado intervención de múltiples especialidades, siendo fruto de discusiones interdisciplinarias habituales internas entre Internistas, Neumólogos, Cardiólogos y Hematólogos. Incluso fue presentada en Grupo de Hipertensión Pulmonar de Hospital de referencia.

María se trata, por tanto, de una paciente crónica compleja según los criterios del Proceso de atención a pacientes pluripatológicos; dado que es una paciente pluripatológica (A.1- C.1), polimedicada, que precisa de múltiples ingresos anuales. Índice Profund 12 puntos (mortalidad al año 61.3-68%).

Dada la dificultad para el control clínico de la paciente a finales de 2019 se decide realizar seguimiento en Hospital de día médico. El inicio de la intervención fue tórpida, llegando a requerir hasta 4 ingresos en el primer año de seguimiento. Sin embargo, mediante la educación sanitaria de la paciente, junto con el control terapéutico de los elementos descompensadores de su patología de base como por ejemplo mediante la infusión de hierro intravenoso por inicio de anemia, o la administración regular de tratamiento depletivo intravenoso y citas de control cada 7-15 días, se ha logrado disminuir drásticamente el número de hospitalizaciones de María. En el último año solo ha ingresado en una ocasión por claudicación familiar. Pese a la progresión de la enfermedad, en los últimos 6 meses no ha requerido ningún ingreso; siendo el periodo más largo desde 2018 libre de hospitalización.

CONCLUSIONES Y PREGUNTAS:

Vivimos en un contexto socio sanitario protagonizado por una población cada vez más envejecida, con el consiguiente aumento de la esperanza de vida y por tanto de pacientes que sufren múltiples enfermedades crónicas, cuyas descompensaciones incluso llegan a suponer el 50% de los ingresos hospitalarios. Las hospitalizaciones en pacientes de este perfil conllevan importantes costes tangibles e intangibles para el sistema sanitario, así como un llamativo desgaste físico y emocional. Un ingreso hospitalario en este tipo de personas, supone un deterioro funcional muy importante, con graves consecuencias a múltiples niveles, induciendo una mayor dependencia, necesidad de institucionalización, incremento en el consumo de recursos y aumento del riesgo de morbilidad.

En un subanálisis sobre un total de 2.829 pacientes con Insuficiencia cardiaca (IC) (589 IC aguda y 2.240 IC crónica) seleccionados en 27 centros hospitalarios en España, atendidos por cardiólogos y que participan en el registro *ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term* que se siguieron un año para monitorizar la mortalidad y el ingreso hospitalario, se demostró que de los pacientes ingresados por IC en nuestro país, durante el primer año tras el ingreso índice, casi un tercio fallecería en el primer año (incluyendo al 5,9% que fallece durante la hospitalización).

En este entorno, el papel del hospital de día, mediante un estrecho control evolutivo y terapéutico de los pacientes, es esencial. El Real Decreto 1277/2003 del ministerio de Sanidad del Gobierno de España define el "Hospital de día" como la unidad asistencial donde, bajo la supervisión o indicación de un médico especialista, se lleva a cabo el tratamiento o los cuidados de enfermos que deben ser sometidos a métodos de diagnóstico o tratamiento que requieran durante unas horas atención continuada, pero que no justifican una estancia completa en el hospital. El desarrollo del concepto de Hospital de Día, bajo esta acepción o bajo la denominación de Unidades de Continuidad asistencial, ha experimentado un importante auge en las últimas décadas; evidenciándose en paralelo un incremento notable de la eficiencia en la atención a pacientes que previamente ingresaban regularmente en plantas convencionales de hospitalización.

Una de las grandes finalidades de este dispositivo, gracias a la primordial labor, de la enfermería y medicina especializada es, la formación de los pacientes y sus cuidadores, para que aprendan a identificar adecuadamente signos precoces de descompensación de sus enfermedades y puedan desarrollar hábitos de vida saludables. Así, tratamos de lograr que la persona pueda mantenerse el mayor tiempo posible en buen estado de salud, propiciando su autocuidado, adaptándose a su enfermedad crónica, de forma que las situaciones de complejidad puedan ser atendidas en domicilio o en esta área evitando el empeoramiento de su situación clínica basal del paciente, o de las condiciones del cuidador/a, que supongan un ingreso hospitalario con las consecuencias que éste conlleva. Sin duda, el efecto de este servicio en resultados de salud no sería igual si a su vez no existe una buena comunicación y manejo conjunto del paciente pluripatológico con los profesionales de atención primaria; tanto enfermería como médicos/as.

Un estudio realizado en Madrid en el año 2007 sobre 182 pacientes con IC descompensada que requirieron ingreso en Medicina Interna/Geriatría, a los que sobre 59 de ellos se realizó seguimiento en hospital de día, frente al restante que no y se evaluó el reingreso a los 3 meses posthospitalización, reveló que los pacientes del grupo de intervención tuvieron menor frecuencia de reingreso por IC a los 90 días de seguimiento (28% frente a 11%; $p = 0,020$). El tiempo libre de reingreso fue superior en estos pacientes que en aquéllos seguidos convencionalmente (85,12 días frente a 76; *log rank*; $p = 0,026$).

Desde enero de 2017 en nuestro hospital se encuentra en marcha el hospital de día médico (HDM) dentro del programa de atención al paciente crónico complejo en nuestro servicio. El seguimiento y manejo reglado en esta área han evitado un importante número de ingresos que en otras circunstancias hubiesen sido irremediables.

En el área sanitaria que abarca el Hospital Infanta Elena (Huelva) se está finalizando la implantación del Plan Andaluz de Atención a Pacientes Crónicos en todos los municipios de su zona de adscripción (población de 182.000 personas) en colaboración con los Distritos Sanitarios de Huelva-Costa y Condado-Campiña. Este programa ha evitado en el último año 2020, el reingreso de estos pacientes frágiles en más de un 75%.

Desde el punto de vista subjetivo de la paciente, María ha pasado a tener un grupo de profesionales habituales, que en entorno familiar conocen todos sus problemas de salud y continuamente toman medidas correctoras individualizadas para mantenerla estable. Se realiza así contención clínica eficaz y contención afectiva, generando en la paciente confianza, seguridad y satisfacción a pesar de la complejidad de sus problemas.

Como conclusiones, cabe destacar que incluso en pacientes crónicos complejos con muy mal pronóstico, el estrecho seguimiento en el Hospital de día médico puede permitir la estabilización de los pacientes durante periodos sorprendentemente prolongados. La inestabilidad y el aparente fracaso con frecuentes ingresos en la fase inicial, no es óbice para lograr la estabilidad cuando se persiste en el seguimiento a lo largo de meses.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ollero Baturone M, Bernabeu Wittel M, Espinosa Almendro JM, García Estepa R, Morilla Herrera JC, Pascual de la Pisa B, et al. *Atención al paciente pluripatológico: proceso asistencial integrado*. Sevilla: Consejería de Salud, Junta de Andalucía; 2018.
- Grupo de Trabajo para la elaboración de "Estándares y recomendaciones Hospital de día". *Informes, estudios e investigación*. Ministerio de Sanidad y política social. 2009. Disponible en; <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/UnidadHospitalDia.pdf> (último acceso junio 2021)
- Crespo-Leiro M G, Barge-Caballero E, Segovia-Cubero J, González-Costello J, Bayés-Genís A, López-Fernández S, et al. *Pronóstico al año en pacientes con insuficiencia cardiaca en España*. Registro ESC-EORP-HFA Heart Failure Long-Term. *Cardiocrinol*. Dic 2020; 55 (4):207-2016.
- Méndez Bailón M, Muñoz Rivas N, Gutiérrez Conthe P, Ortiz Alonso J, Pérez de Oteyzal A.M. *Manejo de la insuficiencia cardíaca en pacientes ancianos a través de la implantación de un hospital de día multidisciplinar*. *Rev Clin Esp*. Dic 2007; 207 (11): 555-558.
- Brown L, Foster A, Young J, Crocker T, Benham A, Langhorne P. Medical day hospital care for older people versus alternative forms of care. *Cochrane Database of systematics Reviews*. 2015. 6. Disponible en: <https://ws003.sspa.juntadeandalucia.es:2151/10.1002/14651858.CD001730.pub3> (Último acceso mayo 2021)

CC-21

TODOS LOS FÁRMACOS CUENTAN. RELEVANCIA DE GLUCOCORTICOTERAPIA CRÓNICA INHALADA EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO

M. Pérez Ruiz, M. Álvarez Llabres, F.K. Fuyimura Esteban, J. Lemos Raton, P. de León Contreras, L. García Arias.
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Burgos.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Se trata de un varón de 83 años independiente para las actividades básicas diarias y alérgico a Pirazolonas con los siguientes antecedentes personales: ex-fumador de 30 cig/día hasta los 45-50 años, hipertensión arterial, dislipemia, enfermedad renal crónica estadio 3, esclerosis valvular aórtica leve, asma bronquial persistente grave con ingresos ocasionales por agudizaciones generalmente en relación con infecciones, hernia de hiato paraesofágica gigante con reflujo que se considera contribuye en parte al mal control del asma, diverticulosis en sigma, prostatitis crónica, cefalea tensional crónica y psoriasis. Valorado en Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna por anemia y pérdida ponderal sin hallazgos significativos en estudio realizado (diagnosticado de anemia leve con perfil de trastorno crónico). En tratamiento habitual con Adiro, Pitavastatina, Olmesartán-Amlodipino-Hidroclorotiazida, Tamsulosina-Dutasterida, Esomeprazol, inhaladores Incruse ellipta (Umeclidinio, Bromuro) y Relvar ellipta (Vilanterol-Fluticasona Furoato).

EVOLUCIÓN CLÍNICA:

Ingresa en el servicio de Medicina Interna con sd. febril de foco no filiado y reagudización de enfermedad renal crónica en dicho contexto. Se inicia antibioterapia de amplio espectro y se realizan estudios pertinentes para filiar origen de la fiebre (estudio hematológico, autoinmunidad, microbiológico, marcadores tumorales, pruebas de imagen (Ecocardiografía-TT, body-TC)). A nivel analítico destaca progresiva anemización e hiponatremia hipoosmolar persistente con VEC normal. En el estudio de hiponatremia se obtienen resultados de hipocortisolemia en contexto de posible insuficiencia suprarrenal secundaria (niveles basales de ACTH normales pero cortisol postestimulación <18 ug/dL) realizándose RMN craneal objetivándose un microadenoma hipofisario, descartándose posteriormente funcionalidad del mismo. Tras barajar otras opciones solicitamos valoración por Endocrino llegando finalmente a la conclusión de que se trata de una insuficiencia suprarrenal puesta de manifiesto en contexto de estrés en paciente con tratamiento corticoideo inhalado crónico.

El paciente es dado de alta con los siguientes diagnósticos: fiebre de origen desconocido al ingreso, bacteriemia por E. coli, enfermedad renal crónica agudizada de probable origen pre-renal, anemia normocítica normocrómica con perfil de trastornos crónicos, minúscula lesión pseudonodular espiculada en lóbulo superior pulmón derecho inespecífica, insuficiencia suprarrenal relativa con hiponatremia secundaria resuelta, microadenoma hipofisario no funcionante de hallazgo incidental, derrame pleural derecho (exudado), probable gota y malnutrición energético-proteica mixta con descenso leve-moderado de proteína visceral. Se inicia tratamiento sustitutivo con Hidroaltesona y se cita para seguimiento en consultas externas de Endocrino y Medicina Interna.

Poco después volvió a ingresar con diagnóstico de sepsis de origen urinario y nuevamente con una pseudoocolusión intestinal en contexto de estenosis significativa en origen de arteria mesentérica superior. En ambos casos se aumentó la dosis pautada de glucocorticoides orales sustitutivos para prevenir una exacerbación de insuficiencia renal por estrés.

CONCLUSIONES:

En este caso nos encontramos ante un paciente crónico complejo que presenta una situación aguda por la que es hospitalizado. Como se ha expuesto previamente se realizó estudio de hiponatremia obteniendo valores concluyentes de insuficiencia suprarrenal secundaria hallando un microadenoma hipofisario en prueba de imagen. La sorpresa llegó al descartarse funcionalidad del mismo, ¿cuál podía ser entonces el origen? La respuesta era sencilla, pero no siempre es tenida en cuenta.

Una de las principales causas de insuficiencia suprarrenal secundaria es la administración exógena de glucocorticoides. La forma de administración más frecuentemente asociada es la vía oral pero no hay que olvidarse de la administración inhalada e incluso la tópica. La mayor parte de la dosis inhalada de un corticoesteroide permanece en la orofaringe, pero una pequeña proporción es ingerida y una proporción todavía más pequeña permanece activa después del metabolismo de primer paso hepático. Tanto la fluticasona como otros corticoesteroides interaccionan con el enzima citocromo P450 (CYP) 3A4 para su inactivación y eliminación, de tal manera que su biodisponibilidad aumenta cuando se administran conjuntamente con inhibidores del citocromo, como los antifúngicos azólicos, eritromicina, y algunos antirretrovirales. Además hay que tener en cuenta que la potencia de los corticosteroides inhalados difiere de unos a otros, siendo el furoato de fluticasona (inhalador que utilizaba nuestro paciente) una formulación aproximadamente cinco veces más potente que el propionato de fluticasona.

Este caso nos hace reflexionar y valorar la importancia que tienen todos los medicamentos prescritos, incluidos aquellos en los que se presupone actuación local. Hay que prestar atención a los inhaladores, especialmente a la fluticasona, y tenerlos muy presentes en caso de que se pauten conjuntamente inhibidores del P450 (CYP) 3A4. Además, los pacientes con insuficiencia suprarrenal inducida por glucocorticoides requieren vigilancia estrecha y ajuste, sobre todo ante situaciones de estrés en las que aumenta la activación corticoidea. En el paciente crónico complejo tiene vital importancia ya que las reagudizaciones son frecuentes, además de que la inmensa mayoría se encuentran polimedicados y en muchas ocasiones los efectos secundarios y las interacciones con otros fármacos pasan desapercibidas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Nicolaides NC, Pavlaki AN, Maria Alexandra MA, et al. Glucocorticoid Therapy and Adrenal Suppression. Endotext (Pubmed), 2018.
2. Pelewicz K, Miśkiewicz P. Glucocorticoid Withdrawal—An Overview on When and How to Diagnose Adrenal Insufficiency in Clinical Practice. Diagnostics, 2021; 11(4): 728.
3. J. Rodríguez Virgili, A.A. Cabal García, Insuficiencia suprarrenal iatrogénica, SEMERGEN - Medicina de Familia, 2012; 38 (7), 468-47.

CC-22

LA PRIORIZACIÓN DE LA ESTANCIA EN DOMICILIO EN EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO

Galán Azcona, María Dolores; Blanco Taboada, Ana Laura; Castillo Matus, María Milagros; Salinas Gutiérrez, Javier.
Servicio de Medicina Interna Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Mujer de 83 años con antecedentes personales de carcinoma lobulillar infiltrante de mama izquierda, intervenida de mastectomía más biopsia de ganglio centinela axilar izquierdo, pendiente de evaluación por Oncología Médica para el inicio de quimioterapia adyuvante; hepatopatía criptogénica con datos de hipertensión portal, ascitis refractaria a diuréticos y encefalopatía hepática leve, agravada por diuréticos; Anemia de trastornos crónicos, con requerimiento transfusional y administración de eritropoyetina; linfoma B de la zona marginal esplénico con marcada esplenomegalia y trombopenia secundaria, en tratamiento con rituximab en monoterapia, con ingreso reciente por síndrome diarreico y rectorragia asociada secundaria a trombocitopenia G4 sin causa obstructiva desencadenante ni infiltración por linfoma; desnutrición calórico-protéica moderada secundaria a lo previo; neuralgia del trigémino en seguimiento por la unidad del dolor; hipotiroidismo; intervenida de fractura de húmero izquierdo y de fractura de cadera derecha recientemente. Presenta una dependencia funcional severa (índice Barthel 25 puntos), con funciones cognitivas conservadas.

En tratamiento actual con furosemida 40 mg/24h, espironolactona 50 mg/12h, gabapentina 300 mg/24h, calcio carbonato 2.50 g/colecalciferol 880 ui/24h, alopurinol 300 mg/24h, oxicodona 5mg/naloxona 2,50mg/12h, domperidona 10mg 1/8h, lactulosa 10g 1/8h, levotiroxina 100mcg 1/24h, hierro sulfato 256,30mg 2/24h.

En los últimos 4 meses ha precisado ingreso en planta de hospitalización en 4 ocasiones, además de varias visitas al servicio de urgencias y seguimiento por Hospital de Día, motivados por la descompensación de su patología de base.

Acude de nuevo por aumento del perímetro abdominal y empeoramiento de edemas de miembros inferiores, con mayor astenia y aumento de su disnea habitual, haciéndose de reposo. A la exploración física, tendente a la hipotensión, obnubilada, auscultación pulmonar con crepitantes bibasales, abdomen a tensión con oleada ascítica positiva y miembros inferiores con edemas con fóvea hasta raíz de miembros. A nivel analítico, a destacar un empeoramiento de su anemia de base tras suspensión de EPO (hb 6.8 g/dL, previos 9.3 g/dL) y de su trombopenia (plaquetas 50000, previas 80000).

Se procede al ingreso por anemia de trastornos crónicos reagudizada en el contexto de suspensión de tratamiento con EPO y descompensación hídrica con presencia de ascitis a tensión. Se inició transfusión de hemoderivados (2 concentrados de hematíes) con buena rentabilidad, aunque con anemización progresiva posterior, e inicio de terapia deplectiva, manteniendo ascitis refractaria a diuréticos, precisando paracentesis evacuadoras en tres ocasiones y con posterior desencadenante de encefalopatía hepática leve en el contexto de estreñimiento y diuréticos.

Durante el ingreso, nueva reagudización de su trombopenia crónica, sin respuesta al inicio de terapia esteroidea, por lo que tras la persistencia de niveles analíticos de plaquetas menores a 30000 se descartan nuevas paracentesis ni administración de más hemoderivados dada situación de refractariedad y fragilidad clínica.

Tanto la paciente como sus familiares nos manifiestan el deseo de alta precoz para priorizar la estancia en domicilio. Una vez se alcanzó la estabilidad clínica, se procede al alta con posteriores revisiones en Hospital de Día para control de síntomas y valorar paracentesis periódicas.

DIAGNÓSTICO:

- Descompensación hidrópica en paciente con hepatopatía crónica y componente de tercer espacio por desnutrición calórico-protéica severa.
- Ascitis refractaria a diuréticos.
- Encefalopatía hepática leve, agravada por diuréticos.
- Anemia de trastornos crónicos, con requerimiento transfusional tras suspensión ambulatoria de eritropoyetina.
- Trombopenia crónica agudizada, por probable hiperesplenismo y/o afectación medular de su patología hematológica de base.
- Paciente crónico complejo y pluripatológico (categorías D.2, G.1, G.2, H.2). Índice PROFUND 19 puntos.

CUESTIONES CLAVES Y DIFICULTADES A TENER EN CUENTA:

- Cuándo iniciar la limitación de esfuerzo terapéutico.
- Deseos de la paciente de alta precoz y permanencia en domicilio.
- Importancia de un buen apoyo familiar y seguimiento estrecho por Atención Primaria y Hospital de Día.

CONCLUSIONES:

Ante la refractariedad de las complicaciones derivadas de su patología de base, a pesar de medidas terapéuticas, teniendo en cuenta además su situación basal (ECOG 4 puntos, desnutrición severa), se decide en consenso con la paciente y familiares el inicio de limitación de esfuerzo terapéutico.

Además, nuestro objetivo es priorizar medidas de confort para el paciente, la cual, tras entender el pronóstico desfavorable a corto plazo, nos manifestaba el deseo de permanecer en domicilio el mayor tiempo posible. Este deseo se ve favorecido por un apoyo social positivo y la inclusión de la paciente en el Programa Comparte de nuestro hospital, diseñado para mejorar la calidad de vida de pacientes crónicos complejos, evitando la reagudización de sus patologías.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Herreros B, Palacios G, Pacho E. Limitación del esfuerzo terapéutico. *Revista Clínica Española*. 2012; 212 (3): 119-164.
2. Vallejo N, Fernández A. Programa Asistencial de Atención de Pacientes Crónicos. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte, Hospital San Juan de Dios del Aljarafe [Internet]. 2017 [consultado Jun 2021]. Disponible en: <https://www.opimec.org/publicaciones/5060/programa-asistencial-de-atencion-de-pacientes-cronicos-distrito-sanitario-aljarafe-sevilla-norte-hospital-san-juan-de-dios-del-aljarafe/>

CC-23

TRATAMIENTO DE CALCIFILAXIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

CM Hidalgo López¹, MA González Benítez¹, G Jarava Rol¹, M. Sierra Carrasco², A. Ruiz Cantero¹.

¹Servicio de Medicina Interna del Hospital Serranía de Ronda. ²Enfermero de Atención Primaria. C.S. Setenil de las Bodegas.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 82 años remitida a consulta de Medicina Interna en abril de 2020 por médico de familia por úlceras en MMII con mala evolución, con diagnóstico de calcifilaxis en biopsia cutánea.

Se trata de una paciente con antecedentes de obesidad, DM tipo 2 y deterioro cognitivo leve, sin enfermedad renal crónica ni toma de anticoagulantes.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Desde hace más de un año presenta úlceras en ambos miembros inferiores, con peor evolución en el derecho. Se realiza una biopsia de la úlcera, con diagnóstico de calcifilaxis. Las úlceras son muy dolorosas y la paciente precisa analgesia con parches de fentanilo a dosis de 75 mcg/72 horas. Las úlceras y el dolor asociado han deteriorado mucho su calidad de vida, con imposibilidad para caminar y empeoramiento de función cognitiva desde el inicio del tratamiento con fentanilo. En su centro de salud le realizan curas de las úlceras casi a diario.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Aceptable estado general. Consciente, desorientada, apática, apenas colabora en exploración. Se aprecian úlceras parcheadas en miembro inferior izquierdo, distales a rodilla con esfacelos, sin signos de sobreinfección y sin apreciarse tejido de granulación. En miembro inferior derecho se aprecian úlceras muy extensas, conformando casi una única lesión, desde tobillo hacia arriba, con unos 25 cms de longitud, afectando a toda la circunferencia de la pierna, con abundantes esfacelos, con tejido desvitalizado, sin apreciarse tejido de granulación y con lesiones necróticas de pequeño tamaño tanto en borde superior de la úlcera como en dorso del pie y dedos. Ver figura 1.

EVOLUCIÓN:

Se solicita analítica con función renal y estudio del metabolismo del calcio, con resultado de función renal normal, déficit de vitamina D y desnutrición proteica. Se indica tratamiento con hidroferol para corrección del déficit de vitamina D y aumento de aporte de proteínas en la dieta. No tomaba ningún fármaco relacionado con aparición/empeoramiento de calcifilaxis.

Inicialmente se valoró la posibilidad de realizar tratamiento con tiosulfato sódico. Suele administrarse en las sesiones de diálisis en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. A pesar de ser el tratamiento recomendado, la administración en calcifilaxis es una indicación fuera de ficha técnica. Ninguno de los internistas del servicio ni los nefrólogos teníamos experiencia con la administración de dicho fármaco. En pacientes que no precisan diálisis necesitaría administración intravenosa dos veces por semana y vigilancia estrecha por el riesgo de acidosis metabólica, por lo que descartamos su uso en esta paciente. De todas formas, ya se le estaba aplicando tiosulfato sódico por vía tópica en fórmula magistral desde hacía un año, lo que había conseguido estabilizar las lesiones (no habían ido a peor pero tampoco mejoraban).

Realizamos una revisión de la literatura y vimos que los compañeros de Medicina Interna del Hospital de Valme de Sevilla habían publicado un par de años antes su experiencia sobre el uso de bosentan para el tratamiento de calcifilaxis en una paciente, consiguiendo la completa resolución de las úlceras tras 6 meses de tratamiento. Planteamos tratar a esta paciente con bosentan por ser un fármaco con el que tenemos experiencia, de administración oral, y con menos riesgo de efectos adversos graves. Informamos a la familia sobre el uso fuera de ficha técnica y con escasa experiencia previa en esta patología e iniciamos el tratamiento a dosis bajas (62,5 mg cada 12 horas).

Revisamos a la paciente en consulta un mes y medio después del inicio de tratamiento con bosentan, apreciándose una notable mejoría de las úlceras y mejoría del estado general de la paciente que viene a la consulta contenta, participativa y sin referir dolor. Por la situación de la pandemia se realizan las siguientes revisiones de forma telefónica con la familia y con el enfermero del centro de salud, que tuvo la cortesía de enviarnos de forma periódica fotos de las curas de las úlceras a través del correo corporativo. Desde marzo de 2021 hemos retomado las revisiones presenciales. La paciente se encuentra bien, no precisa ningún tipo de analgesia y ha mejorado enormemente su calidad de vida. En las revisiones se aprecia prácticamente completa reepitelización de las úlceras (ver figura 2). En la última revisión (26/04/2021) se decidió aumentar la dosis de bosentan a 125 mg cada 12 horas por aparición de úlcera de pequeño tamaño en el maléolo interno del tobillo derecho.

COMENTARIOS:

La calcifilaxis es una patología poco frecuente, con elevada morbimortalidad y que produce un gran deterioro de la calidad de vida de los pacientes que la sufren, al producir úlceras cutáneas crónicas muy dolorosas. Existe poca evidencia científica sobre su manejo.

En esta patología la calcificación vascular juega un papel principal en el deterioro del flujo sanguíneo en vasos de pequeño tamaño del tejido celular subcutáneo, que conduce a isquemia, necrosis y aparición de úlceras.

Bosentan es un antagonista de los receptores de la endotelina A y B con acción reductora de la resistencia vascular pulmonar y sistémica. Entre otras indicaciones, se utiliza en el tratamiento y prevención de las úlceras digitales en pacientes con esclerosis sistémica. Hay estudios que sugieren que el bloqueo del receptor A de la endotelina A puede reducir la calcificación vascular. El tratamiento con bosentan podría beneficiar a los pacientes con calcifilaxis tanto por su acción vasodilatadora como por la reducción de la calcificación vascular. Además, se trata de un fármaco de administración por vía oral, con posología cómoda, buen perfil de efectos

En el caso de nuestra paciente el uso de bosentan ha permitido tratar de forma satisfactoria una patología de mal pronóstico y conseguir una gran mejoría de la calidad de vida con un fármaco de posología cómoda, administración oral, buen perfil de efectos adversos y buena tolerancia.



Figura 1.



Figura 2.

BIBLIOGRAFÍA

- Alba Sillero-Herrera, M.D. Rocio Gomez-Herreros, M.D. Salvador Vergara-Lopez, M.D., Ph.D. Hospital Virgen de Valme. Calciphylaxis. New England Journal Medicine 379;4 nejm.org July 26, 2018
- Cucchiari D, Torregrosa J V. Calcifilaxis. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. Calcifilaxis. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/183>.
- Sagar U. Nigwekar, M.D., M.M.Sc., Ravi Thadhani, M.D., M.P.H and Vincent M. Brandenburg, M.D. Calciphylaxis. New England Journal Medicine. 2018; 378:1704-14. May 3, 2018.
- Lariviere R, Gauthier-Bastien A, Ung RV, et al. Endothelin type A receptor blockade reduces vascular calcification in rats with chronic kidney disease. J. Hypertens 2017; 35:376,84.

CC-24

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR TORÁCICO EN EL PACIENTE PLURIPATOLOGICO. CUANDO UNA ENFERMEDAD NO VIENE SOLA

João Carapinha, Maria Piteira, Maria Sanchez Corraliza

Servicio de Medicina 2 del Hospital do Espírito Santo de Évora, Portugal

CASO CLÍNICO:

Varón de 80 años, independiente para las actividades de vida diaria, con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, reflujo gastroesofágico, síndrome del intestino irritable y cáncer urotelial invasivo submetido a nefroureterectomía radical derecha. En seguimiento por cáncer de pulmón de células pequeñas estadio IIIA en el lobo superior derecho por el que recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Recibe como tratamiento habitual pantoprazol 40 mg al día, domperidona 10 mg dos veces al día, trimebutina 200 mg dos veces al día, pancreatina/dimeticone 170/80 mg dos veces al día, aluminio hidróxido en SOS, fenofibrato 145 mg al día y losartan/hidroclorotiazida 100/25 mg al día. Además, recibió múltiples ciclos cortos de prednisolona por agravamiento de disnea. Acude al Servicio de Urgencias del hospital porque, desde hace aproximadamente una semana presenta un cuadro dolor torácico derecho con irradiación dorsal, sin cortejo vegetativo ni factores de alivio y que se exacerba con la tos y movimientos respiratorios. Desde la aparición de las molestias, refiere agravamiento de su patrón habitual de tos, sin expectoración, fiebre y agravamiento progresivo de disnea hasta para pequeños esfuerzos. El paciente refiere aún apareamiento concomitante de lesiones purpúreas, dolorosas en el hemitórax derecho. En la exploración física, presenta buen estado general, con disnea para pequeños esfuerzos, piel y mucosas pálidas e hidratadas, polipneico. Con cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca controladas, saturaciones periféricas de oxígeno entre el 89-92% con gafas nasales a 2 litros por minuto. La auscultación cardíaca no presenta hallazgos patológicos. En la auscultación pulmonar se aprecia una espiración alargada, con murmullo vesicular disminuido en el campo pulmonar derecho sin otros ruidos patológicos sobreañadidos. Los pulsos periféricos están presentes de forma bilateral y simétrica. A la inspección del tórax se verifica la presencia de lesiones purpúreas y vesiculares en la región del dermatomo D2. La exploración física del abdomen es inocente. En el Servicio de Urgencias se decide realizar un electrocardiograma (ritmo sinusal, sin alteraciones sugestivas de isquemia), un análisis sanguíneo (leucocitosis, neutrofilia, elevación de proteína C reactiva y NT-proBNP discretamente elevado), radiografía de tórax (con alargamiento mediastínico ya conocido y patrón reticular difuso bilateral) y gasometría arterial (hipocapnia e hipoxemia con hiperlactacidemia).

¿DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA INICIAL?

El diagnóstico diferencial de dolor torácico es amplio e incluye síndromes del foro cardíaco, vascular, pulmonar, digestivo, osteomuscular, infeccioso y psicológico. Es importante realizar una adecuada historia clínica, con una anamnesis detallada, donde se recojan los antecedentes personales, se definan muy bien las características del dolor y se tenga en cuenta el contexto clínico del paciente para ayudar a orientar el diagnóstico, realizando un adecuado diagnóstico diferencial. El paciente en concreto tiene patología pulmonar de base, reflujo gastroesofágico y recibió tratamiento con radioterapia en la región de las quejas actuales. Mas aún, tiene comprometimiento inmune tanto por presentar neoplasia pulmonar activa como por el uso de corticoides.

Se trata de un paciente con dolor torácico de tipo pleurítico, continuo que está asociado a disnea, tos y fiebre. Además presenta unas lesiones color púrpura con vesículas y dolorosas en un paciente medicado con trimebutina que tiene como posible reacción adversa la aparición de eritema multiforme. Se admitió como diagnóstico de sospecha inicial una traqueobronquitis aguda y reactivación de Herpes Zoster.

¿EVOLUCIÓN?

Se decidió ingresar el paciente en la planta de Medicina Interna. En el primer día de observación en la planta de Medicina Interna presentaba agravamiento de disnea, taquipolipneico con uso de musculatura abdominal, con hipoxemia e hipocapnia y saturación periférica de oxígeno de 81% con gafas nasales a 2 litros por minuto. Ante lo anterior se pidió un análisis sanguíneo urgente que reveló elevación de Dímero D. En ese contexto se realizó angiotomografía de tórax que confirmó tromboembolia pulmonar. Por otro lado se confirmó reactivación del Virus Varicela Zoster dado presentar IgG e IgM con título elevado. En el quinto día de ingreso presentó nuevos episodios de fiebre, aumento de parámetros inflamatorios de fase aguda y agravamiento de hipoxemia por lo que se admitió infección respiratoria nosocomial y se escaló antibioterapia.

¿TRATAMIENTO?

Se trata de un caso de múltiples patologías em simultáneo en la misma topografía corporal. Se trató para el Herpes Zoster con Aciclovir durante 14 días con regresión de las lesiones y para el dolor neuropático herpético se necesitó medicar con tramadol, gabapentina y amitriptilina con buen control del dolor. Inició en el Servicio de Urgencias antibioterapia con Amoxicilina/Ácido Clavulánico y Azitromicina con necesidad de escalar para Piperacilina/Tazobactam, por infección nosocomial con buena respuesta clínica. Por la tromboembolia pulmonar, se hipocoaguló en el ingreso con Enoxaparina y al alta con Rivaroxabano.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, Dworkin RH. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology* 2004; 62:1545.
2. Burke BL, Steele RW, Beard OW, et al. Immune responses to varicella-zoster in the aged. *Arch Intern Med* 1982; 142:291.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Respir J* 2019; 54.

CC-25

EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO Y LA NECESIDAD DE UN MODELO ASISTENCIAL CENTRADO EN LA PERSONA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Roteta García, Lorea; Beamonte Vela, Blanca; Casado López, Irene; Cortés Troncoso, Andrés; Cubo Romano, María Pilar; Antón Santos, Juan Miguel.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Infanta Cristina (Parla).

INTRODUCCIÓN:

Dentro de la población con enfermedades crónicas, se ha definido un nuevo concepto de «paciente crónico en situación de complejidad» que viene determinado por un perfil concreto de presentación de la cronicidad. Estaríamos hablando de pacientes pluripatológicos, con varias enfermedades crónicas concurrentes y con un elevado consumo de recursos sociosanitarios (especialmente servicios de urgencias). Dentro de este grupo, hay una alta prevalencia de pacientes de edad avanzada, con poco apoyo social, con disminución de la autonomía personal y situación de polimedicación. Este subgrupo de pacientes presenta una especial fragilidad clínica con síntomas continuos y descompensaciones frecuentes, traducándose en un deterioro funcional progresivo e índice de dependencia muy elevados conforme progresa la enfermedad. Paralelamente a la progresión clínica, el plan terapéutico se vuelve cada vez más complejo y aumenta la demanda de cuidados, sobrepasando la capacidad del paciente y sus familias para el autocuidado.

Los modelos asistenciales actuales, centrados en la curación de la enfermedad, en los que el paciente es un sujeto pasivo, no dan respuesta a las necesidades de este tipo de pacientes. Los nuevos modelos deben basarse en una visión holística e integral centrada en la persona.

CASO CLÍNICO:

Presentamos a continuación el caso clínico de una paciente que encajaría dentro del perfil de paciente crónico complejo. Se trata de una mujer de 65 años, hipertensa y diabética. Se encontraba bajo terapia anticoagulante por una fibrilación auricular y por ser portadora de una prótesis mitral mecánica por valvulopatía reumática mitroaórtica. Tenía una estenosis aórtica severa no tratada por rechazo de la paciente de TAVI y trasplante cardíaco en su momento. En este punto la paciente padecía de hipertensión pulmonar severa con dilatación de cavidades derechas y FEVI del 60%. A destacar también antecedente de un tumor mamario localizado tratado con cirugía y terapia hormonal, encontrándose libre de enfermedad hasta el momento.

Había presentado varios episodios de sangrado digestivo sin objetivarse el origen tras estudio extenso, por lo que se optó por un manejo conservador con la administración periódica de hierro intravenoso y transfusiones de hemoderivados en Hospital de Día cuando era preciso. De este modo, basalmente, la paciente presentaba una limitación funcional por disnea de moderados esfuerzos, por lo que apenas salía a la calle y era parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria.

La paciente inició seguimiento en la Consulta de Paciente Crónico Complejo (PCC) en enero de 2017. Al inicio las visitas presenciales eran mensuales o quincenales, pasando a ser semestrales a partir de 2018. Al mismo tiempo se mantenía un seguimiento telefónico en periodos variables (entre 7 y 15 días) por parte tanto de enfermería como de los facultativos. Se recomendó control del peso y la diuresis, y se formó en los síntomas y signos de alarma por los que tenía que consultar, dando cita en las siguientes 24 horas en Hospital de Día si era preciso.

Si bien la paciente presentaba clínica de insuficiencia cardíaca severa desde 2016, el primer ingreso en Medicina Interna no fue hasta noviembre de 2020. Esto fue posible gracias al seguimiento estrecho desde la consulta de PCC e identificación precoz de las descompensaciones, manejadas inicialmente mediante ajuste de tratamiento habitual ambulatorio y progresivamente más frecuentemente en Hospital de Día dada la necesidad de terapia iv. A partir de noviembre de 2020 la paciente precisa de hospitalizaciones para su manejo médico dada la progresión de su enfermedad y la necesidad de tratamiento diurético a altas dosis. Desde entonces y hasta mayo de 2021 tiene un total de 5 hospitalizaciones, alternando procesos en hospitalización convencional, hospitalización a domicilio (HAD) y mixtos.

Progresivamente a lo largo de los ingresos se había ido incrementando la dosis necesaria de diurético para alcanzar la respuesta terapéutica, precisando finalmente dosis de hasta 500mg/día de furosemida. Advirtiendo la refractariedad progresiva al tratamiento y la situación de terminalidad de la paciente se inició la gestión para el traspaso del seguimiento a cargo de cuidados paliativos. Finalmente, el 26 de mayo, la paciente fallece de manera súbita en su domicilio.

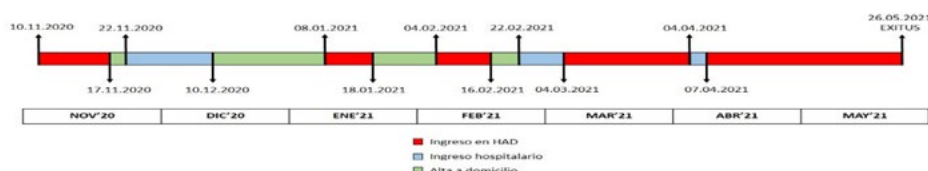


Figura 1. Ilustración temporal de ingresos en HAD, hospitalarios y estancia en domicilio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:

Con la exposición de este caso queremos ejemplificar y hacer más tangible el concepto de atención integral y multidisciplinar ante el paciente crónico complejo.

A lo largo del caso se observa una longitudinalidad asistencial, con una transición fluida entre diferentes ámbitos asistenciales (seguimiento en consulta de PCC, hospital de día, hospitalización convencional, hospitalización a domicilio y equipo de soporte de cuidados paliativos), atendiendo las diferentes necesidades de la paciente a lo largo de la evolución de su enfermedad según el modelo progresivo entre tratamiento curativo y paliativo [figura 2] [6]. De esta manera se evitaron gran parte de los ingresos hospitalarios habituales en este tipo de pacientes, contribuyendo de este modo a la eficiencia del sistema y principalmente a la mejora de la calidad de vida de la paciente, recibiendo gran parte de la asistencia y cuidados sanitarios desde su domicilio habitual.



Figura 2. Modelo progresivo de los cuidados paliativos

En definitiva, la construcción de escenarios de atención integral para pacientes crónicos complejos requiere un cambio de paradigma en cuanto a la asistencia sanitaria de estos pacientes [2]. Los modelos propuestos son aún muy heterogéneos y la evaluación de los resultados en salud y costes se apoya todavía en evidencias moderadas. A pesar de que no es sencillo todavía determinar qué grupo poblacional se beneficiaría más y la intensidad de las intervenciones a realizarse [2], ya existe experiencia y evidencia sobre la utilidad y la humanización que supone este modelo de asistencia en estos pacientes, siendo nuestra experiencia otro ejemplo más de ello. En general, podemos concluir que la vigilancia proactiva desde la consulta de PCC, la planificación de las intervenciones necesarias para evitar reingresos y complicaciones, la garantía de la continuidad asistencial y el apoyo a los cuidadores principales son los principales hitos a buscar dentro de un modelo asistencial integral.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rico-Blázquez M, Sánchez Gómez S, Fuentelsaz Gallego C. El cuidado como elemento transversal en la atención a pacientes crónicos complejos. *Enfermería Clínica* [Internet]. 2014;24(1):44–50.
2. Contel JC, Muntané B, Camp L. La atención al paciente crónico en situación de complejidad: el reto de construir un escenario de atención integrada. *Atención Primaria*. 2012;44(2):107–13.
3. Fernández Moyano A, Machín Lázaro JM, Martín Escalante MD, Aller Hernandez MB, Vallejo Maroto I. Modelos de atención al paciente pluripatológico. *Rev Clínica Española* [Internet]. 2017;217(6):351–8.
4. Ortega Matas M, Cabot García C, Porras Tovar F, Cantos Santamaría M, Pastor Maylin L, Fàbregas Lorenzo A. Intervención proactiva desde una unidad de geriatría en la atención del paciente crónico complejo ingresado en un hospital de agudos. *Gerokomos*. 2014;25(4):152–8.
5. Sánchez PR. La atención al paciente crónico complejo. *Galicía Clínica*. 2012;73(1):5
6. Nabal, M., Pascual, A. y Llombart, A. (2006). Valoración general del paciente oncológico avanzado. Principios de control de síntomas. *Atención Primaria*, 38(01), 21-8.

CC-26

UN PACIENTE COMPLEJO, UNA SITUACIÓN LÍMITE

M. Álvarez Llabrés, L. Sánchez Gómez, M. Pérez Ruiz, P. de León Contreras, L. García Arias, J. Lemos Ratón, F.K. Fujimura.
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Burgos.

CASO CLÍNICO:

Paciente varón de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de:

- FRCV: HTA en tratamiento. Diabetes mellitus tipo 2 insulín dependiente. Exfumador (consumo acumulado: 55 paquetes/año).
- Cardiopatía isquémica crónica estable: SCA Killip IV (TCI y 2 vasos, revascularización percutánea completa) con parada cardiorrespiratoria en contexto de sepsis de origen respiratoria. Shock mixto cardiogénico y séptico en Febrero de 2019.
- Fibrilación auricular paroxística (CHA2DS2-VASc 5 / HAS-BLED 5) en tratamiento anticoagulante con ACOD (Dabigatran 110 mg/12 horas).
- EPOC con obstrucción grave.
- Enfermedad renal crónica (FGe CKD-EPI: 34 ml/min/1,73m²).
- Enfermedad arterial periférica con claudicación intermitente.
- Carcinoma de laringe tratado quirúrgicamente, sin evidencia de recidiva.
- Hiperplasia benigna de próstata. Portador de sondaje vesical permanente tras retención aguda de orina de repetición, pendiente de RTU.
- Anemia ferropénica crónica por pérdidas digestivas.
- Úlcera duodenal y gástrica sangrante en 2013. Hemorragia digestiva en 2019, secundaria a úlcera esofágica y angiodisplasias duodenales.
- Antecedentes quirúrgicos: trombectomía fémoro-poplíteo por isquemia arterial aguda en EII. Fístula esternal. Fractura de 5º metatarsiano.

A lo largo del último año ha presentado varios ingresos en Neumología por neumonías asociadas a cuidados sanitarios y reagudizaciones de EPOC. Así mismo precisó ingreso en Medicina Interna por anemia grave ferropénica en contexto de pérdidas digestivas no pudiendo completarse estudio endoscópico (colonoscopia) por riesgo en contexto de cardiopatía isquémica reciente. Ante la persistencia del cuadro y valorado en sesión colegiada con Cardiología se decide realizar un cierre percutáneo de orejuela (CPO) con objetivo de retirar la anticoagulación y mejorar la anemia en contexto de angiodisplasias.

El paciente mantenía seguimiento ambulatorio estrecho tanto por su Médico de Atención Primaria como desde la consulta de Medicina Interna. En ocasiones fueron utilizados recursos como la hospitalización a domicilio y la administración de fármacos en el hospital de día evitando ingresos y facilitando la asistencia y control evolutivo.

Situación basal: vive en domicilio con su esposa y frecuentes visitas de sus hijos. Grado de dependencia leve (Barthel 85). Funciones cognitivas conservadas.

Tratamiento habitual:

- Insulina Toujeo 15 UI/24h.
- Metformina/Sitagliptina 50/1000 mg/12 h.
- Enalapril 5 mg/24 h.
- Amlodipino 5 mg/24 h.
- Hidroclorotiazida 25 mg/24 h.
- Bisoprolol 1,25 mg/24 h.
- Clopidogrel 75 mg/24 h.
- Atorvastatina 10 mg/24 h.
- Bromuro de tiotropio 2,5 mcg 2 inhalaciones cada 24 horas.
- Formoterol/Budesonida 160/4,5 mcg 2 inhalaciones cada 24 horas.
- Salbutamol si precisa.
- Famotidina 10 mg/12 h.
- Hidroferol 0,266 mg mensual.
- Acetilcisteína 600 mg/24 h.
- Tamsulosina 0,4 mg/24 h.

En Julio de 2020 el paciente ingresa de nuevo en el servicio de Medicina Interna por un cuadro de una semana de evolución de empeoramiento de su disnea basal hasta mínimos esfuerzos acompañado de fiebre, tos y expectoración. Todo ello en el contexto de una agudización infecciosa de EPOC junto con insuficiencia renal crónica agudizada de origen prerrenal. Se inició tratamiento antibiótico empírico con Piperacilina-Tazobactam, terapia broncodilatadora con Bromuro de Ipratropio y Salbutamol y oxigenoterapia (FiO2 31%) con buena evolución clínica inicial.

Durante su ingreso presentó un episodio sincopal precedido de dolor torácico atípico, entrando en parada cardiorrespiratoria. Fueron iniciadas maniobras de RCP avanzada objetivándose un ritmo de taquicardia ventricular sin pulso. En el ecocardiograma transtorácico durante las maniobras a pie de cama se objetiva un taponamiento pericárdico. Se realizó una pericardiocentesis con salida de líquido pericárdico de contenido hemático. A pesar de las medidas y esfuerzos terapéuticos realizados el paciente finalmente falleció minutos después.

Dados los antecedentes, hallazgos clínicos y analíticos, la causa fundamental fue considerada el infarto agudo de miocardio silente con rotura cardiaca y taponamiento cardiaco posterior.

CUESTIONES CLAVE DE LA COMPLEJIDAD DEL CASO:

Se trata de un paciente de edad avanzada, pluripatológico, con sobreutilización de servicios de salud y polimedicado. En definitiva, un paciente crónico complejo (PROFUND 12 puntos, Charlson 11 puntos).

PREGUNTAS – CONCLUSIONES:

- Teniendo en cuenta los recursos que se emplearon, ¿podríamos haber ofrecido al paciente un plan de atención continuada integral más completo?
- ¿Podría haberse beneficiado de una asistencia sustentada en la atención compartida entre el nivel primario y hospitalario?

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ruiz Cantero A, et al *Proceso Asistencial de pacientes con Enfermedades crónicas complejas y Pluripatológicos. Sociedad Española de Medicina Interna. Octubre 2013.*

CC-27

MÚLTIPLES COMORBILIDADES DESCOMPENSADAS POR ESPINA DE PESCADO

J. Martín Carmona¹, J. Sanz Cánovas^{1,2}, L. Cobos Palacios¹, E. Lorenzo Hernández¹, R. Gómez Huelgas^{1,2}

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario de Málaga. ² Universidad de Málaga (UMA). Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA). Ciber de Obesidad y Nutrición (CIBEROBN), ISCIII, Madrid.

Presentamos el caso de una paciente de 78 años, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos. Buen nivel cognitivo. Índice de Barthel 40. A destacar hipertensión arterial esencial con buen control domiciliario en monoterapia. Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía hipertensiva con FEVI preservada en grado basal II-III/IV de la NYHA. Enfermedad renal crónica G2 secundaria probablemente a nefroangioesclerosis. Obesidad grado II, síndrome de apnea-hipoapnea del sueño en tratamiento con CPAP nocturna. Hiperreactividad bronquial. Síndrome antifosfolípido triple positivo con debut como mielitis transversa dorsal con alteración de marcha y mal control de esfínter urinario residual, junto con dolor neuropático y espasticidad en miembros inferiores, en tratamiento con dicumarínicos. Miastenia gravis corticodependiente sin agudizaciones recientes. Síndrome de Sjögren con leucopenia secundaria. Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo.

Tratamiento domiciliario: ramipril 10mg, prednisona 15mg, piridostigmina 60mg 5 veces al día, mirabegron 50mg, formodul/beclometasona, salbutamol a demanda, gabapentina 400mg cada 12 horas, topiramato 50mg cada 12 horas, levotiroxina 150µg diarios, furosemida 40mg 2 comprimidos al día, ranitidina 150mg al día, acenocumarol según controles.

Paciente con los antecedentes descritos que ingresa en nuestro servicio para estudio de dolor abdominal de 48 horas de duración focalizado a nivel de hipocondrio derecho, fosa renal derecha y epigastrio, junto con sensación febril no termometrada. No otros síntomas por aparatos y sistemas

A su llegada a planta se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona y metronidazol, dada la mínima mejoría sintomática se realiza TAC abdominal objetivándose perforación duodenal con colección aire-líquido poco definida a nivel retroperitoneal. En este contexto, la paciente evoluciona desfavorablemente sufriendo crisis miasténica precisando infusión de inmunoglobulinas, evitando los pulsos de esteroides dada la perforación que presenta. Al mismo tiempo, comienza con síntomas y signos de fracaso cardíaco, precisando ventilación mecánica no invasiva por ambos motivos. Dada la nula ingesta en este contexto, se objetiva una insuficiencia renal crónica reagudizada por aumento de pérdidas insensibles y falta de ingesta, lo que complica el manejo de la anticoagulación, que se ve agravada por aparición de trombopenia (confirmada por frotis de sangre periférica) secundaria a heparina de bajo peso molecular, precisando cambio de terapia a fondaparinux. A su vez se observa una anemia normocítica que precisa trasfusión de 2 concentrados de hematíes y que, en su estudio, se halla un pico monoclonal IgM-Lambda que, dado el estado de la paciente, se decide postponer su estudio.

Dado los antecedentes personales y la situación clínica, se decide en sesión médico quirúrgica junto con cirugía general desestimar actitud quirúrgica. Tras varias semanas de dieta absoluta tratamiento deplectivo, soporte ventilatorio, y tratamiento con inmunoglobulinas, se objetiva una mejoría tanto clínica como radiológica de la paciente, realizando TAC abdomen de control en el que se observa una resolución casi completa de los cambios inflamatorios, persistiendo pequeña colección de 35mm x 7mm asociada a lo que parece ser una espina de pescado, como causante de la perforación.

Finalmente, la paciente inicia tolerancia oral, se inician esteroides a dosis de 1mg/kg/día con mejoría de los síntomas neuromusculares (como complicación, sufre muguet oral con buena evolución tras enjuagues de nistatina) y presenta mejoría sintomática, procediéndose a alta domiciliaria con seguimiento estrecho ambulatorio e inclusión en programa de Cuidados Paliativos no Oncológicos.

DISCUSIÓN:

¿Se llevó a cabo el mejor manejo de nuestra paciente?

Es complicado tener la certeza de cual sería la mejor actuación en un paciente de estas características. Dada la alta carga de comorbilidades y la situación clínica que presentaba, estamos de acuerdo en que la opción quirúrgica conllevaba una alta mortalidad. Nos encontramos con varias complicaciones que dificultaban el manejo del caso (precisaba esteroides por la crisis miasténica, contraindicados por la perforación duodenal; precisaba estar anticoagulada con dificultad para ajuste de dosis dado el fallo renal, la trombopenia por heparina y la anemia; precisaba sueroterapia y nutrición parenteral mientras estuviese en dieta absoluta que complicaban el fracaso cardíaco). Independientemente del manejo que se haya tenido, creemos que es indispensable la visión global e integral que otorga un internista en una paciente pluripatológica de estas características para poder conseguir un buen desenlace.

¿Cuál es el mejor manejo ambulatorio tras el alta?

En estas situaciones, es imprescindible una buena estrategia multidisciplinar entre enfermería de enlace, unidad de trabajo social, medicina de familia, medicina interna y, por supuesto la familia. En nuestro caso, la paciente contaba con un muy buen apoyo familiar. Dado que la movilidad de la paciente se encontraba muy reducida, y la fragilidad y dependencia que tenía tras la estancia hospitalaria, consideramos una buena opción incluirla (de acuerdo con la paciente y su familia) en el programa de cuidados paliativos no oncológicos, en el que tendría un seguimiento domiciliario estrecho.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ansari D, Torén W, Lindberg S, Pyrhönen HS, Andersson R. Diagnosis and management of duodenal perforations: a narrative review. Scand J Gastroenterol. 2019 Aug;54(8):939-944.
- Rodríguez-Perez JA, Carballoza-Bernal A, Dorta-Contreras AJ. Miastenia grave y tratamiento con inmunoglobulinas por vía intravenosa. Rev Neurol. 2016 Nov 1;63(9):431-432.

CC-28

LO ESENCIAL INVISIBLE

Cameán Castillo, Alberto; Bocanegra Muñoz, María del Carmen; Pérez Vázquez, Gloria
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

CASO CLÍNICO:

Varón de 66 años, con intolerancia muscular a estatinas (incluido anti-PCSK9), exfumador de tabaco (IPA:30 pq/año), exenolismo severo. Como factores de riesgo cardiovascular presenta hipertensión arterial de difícil control, dislipemia mixta severa, diabetes mellitus tipo II insulín dependiente con complicaciones micro y macrovasculares (retinopatía y nefropatía diabética entre otros), síndrome de apnea-hipopnea del sueño severa con CPAP domiciliaria. Entre los antecedentes personales destaca: arteriosclerosis universal, con arteriopatía ocluyente periférica grado IV intervenida con by-pass femoropoplíteo de miembro inferior derecho, estenosis de tronco celíaco tratado con stent, dos episodios de ictus isquémicos lacunares, y cardiopatía isquémica con enfermedad de un vaso con revascularización completa; insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada y disfunción diastólica severa; enfermedad renal crónica estadio V (filtrado glomerular 5.9 ml/min/1.73m²); carcinoma vesical T1G1 intervenido y tratado bacilo Calmette-Guerin; polineuropatía sensitivo-motora de origen diabético y anemia de trastornos crónicos. Su tratamiento domiciliario es: olmesartán 40mg/amlodipino 10mg/hidroclorotiazida 25mg/24h, doxazosina 8mg/12h bisoprolol 5mg/24h, ezetimiba 10mg/24h, insulina Toujeo 14UI, ácido acetilsalicílico 100mg/24h, clopidogrel 75mg/24, furosemida 40mg/24h, pentoxifilina 600mg/12h, EPO 4000 UI semanales, tamsulosina 40mcg/solifenacina 6mg/24h. Acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital derivado por su médico de cabecera por astenia y artromialgias generalizadas desde un reciente ingreso en cardiología, acompañado de ortopnea y disnea a moderados esfuerzos desde el alta reciente en la unidad de Cardiología. A la exploración destacaba crepitantes bilaterales en bases pulmonares y palpación dolorosa en flanco derecho abdominal, sin otros signos de interés. A nivel analítico presentaba anemia con hemoglobina 9.2 g/dl sin otras alteraciones en hemograma, creatinina 8.47 mg/dl, urea 276 mg/dl, hiperpotasemia 6.1 mEq/L, pro-péptido natriurético cerebral 32476.6 pg/ml y elevación de troponinas con 659.5.

Consideramos a nuestro paciente pluripatológico en situación crónica avanzada, con escasa dependencia para actividades básicas con índice de Barthel de 95 puntos, índice Profund de 6 puntos (riesgo de deterioro funcional significativo en 12 meses bajo - intermedio, del 21'5 al 31'5%) e índice de comorbilidad de Charlson de 9 puntos (comorbilidad alta, con riesgo de muerte en un año del 85%); por lo que para una atención integral del mismo y control de síntomas de insuficiencia cardíaca descompensada con reagudización de enfermedad renal crónica en paciente con extremo riesgo cardiovascular ingresó en planta de Medicina Interna.

Al ingreso se pauta tratamiento deplectivo y analgésico con evolución favorable de la clínica que presentaba inicialmente, dado que cumple criterios de iniciar terapia renal sustitutiva se le informa de la necesidad de iniciar dicho procedimiento que el paciente rechaza reiteradamente, a pesar de explicar la futilidad de ajuste de tratamiento farmacológico debido a la avanzada progresión de su enfermedad renal y los beneficios en su calidad de vida que representaría dicha terapia. En situación clínica estable se procede al alta hospitalaria con ajuste de tratamiento para control de factores riesgo cardiovascular dada polimedicación y extremo riesgo cardiovascular, con manejo conservador de insuficiencia renal crónica grave dado rechazo del paciente de medidas invasivas.

CUESTIONES CLAVES:

- Complejidad en el manejo del paciente con enfermedad crónica avanzada
- Polimedicación en el paciente anciano con extremo riesgo cardiovascular.
- Afectación psicosocial en el paciente pluripatológico

CONCLUSIONES:

En los pacientes pluripatológicos con múltiples patologías crónicas, las enfermedades más prevalentes siguiendo el proyecto PROFUND son las cardiovasculares, siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad hospitalaria. En este caso el paciente presenta elevado riesgo cardiovascular y arterioesclerosis universal, por lo que a pesar de la gran fragilidad, dependencia funcional así como polifarmacia, una intensificación de las estrategias de control del riesgo vascular determinaría un impacto positivo en resultados de salud. (1) (3).

Las enfermedades crónicas conllevan importantes consecuencias psicológicas y sociales, que exige una adaptación en múltiples ámbitos de la vida como autoculpabilización o sentimientos de invalidez que pueden llevar a la negación, como el caso que nos ocupa con el reiterado rechazo a TRS a pesar de las múltiples explicaciones de sus beneficios.

Los aspectos psicosociales de las enfermedades son factores que intervienen en los modos de reacción del paciente frente a la enfermedad, con un papel en la expresión de los síntomas y las implicaciones que producen en la vida de las personas. Debemos ser conscientes de esta morbilidad psicosocial oculta de los pacientes ("lo esencial invisible") para incorporar intervenciones biopsicosociales para ser más eficaces. (2)

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ramírez-duque N, Mora-rufete A, Nieto-martín MD, Bernabeu-wittel M, Escalera-zalvide A, Sánchez-ledesma M, et al. Riesgo cardiovascular y prescripción farmacológica en pacientes pluripatológicos. Hipertensión y riesgo cardiovascular. 2011;28(2): 39-47.
2. Turabián JL, Pérez-franco B. Viaje a lo esencial invisible: aspectos psicosociales de las enfermedades. Semergen.2014;40(2):65-72.
3. Ruiz Cantero A. Control del riesgo cardiovascular en el anciano. Revista clínica española. 2011;211(1):2-7.

XII REUNIÓN

Grupo de
Trabajo FEMI
Paciente
Pluripatológico
y Edad Avanzada

VIRTUAL
17-18 Junio 2021

LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

SECRETARÍA TÉCNICA

GRUPO PACÍFICO
The power of meeting

C/ Marià Cubí 4, 08006 Barcelona
Tel. 93 238 87 77
www.pp-semi2021.com
pp-semi2021@pacifico-meetings.com

ORGANIZADORES



PATROCINADOR

