

VI REUNIÓN

Grupo de
trabajo en
Asistencia
Compartida y
Medicina
Hospitalista

6 de mayo de 2022

Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid

**I PREMIOS EDUARDO MONTERO:
LIBRO DE CASOS CLÍNICOS
EN ASISTENCIA COMPARTIDA**

ORGANIZA:



FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA



ASISTENCIA COMPARTIDA
Y MEDICINA HOSPITALISTA



ISBN: 978-84-09-41589-2

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.

CASOS CLÍNICOS

CC-1	Lo que de verdad importa Laura García Escudero 1º PREMIO	4
CC-2	Asistencia compartida, “la importancia de ser proactivo” Laura Antón Herías	6
CC-3	De lo sencillo a la incógnita Antía Pérez López	8
CC-4	El dilema de la asistencia compartida Adrián Viteri	10
CC-5	Anemia crónica en otorrinolaringología Carmen Arto Fernández	12
CC-6	No todo es síndrome confusional Antonio Bustos Merlo	14
CC-7	Nuevas opciones terapéuticas para las endocarditis infecciosas Antonio Bustos Merlo, Antonio Rosales Castillo	16
CC-8	Fiebre y más fiebre en un paciente politraumatizado Javier Gutiérrez Guisado	18
CC-9	Absceso subcutáneo por actinomyces radingae: a propósito de un caso Irene Díaz de Santiago	20
CC-10	Hidatidosis ósea: a propósito de un caso Arrate Mancisidor	22
CC-11	El secreto está en los fármacos Sara Lidia Kamel Rey	26
CC-12	Diplopía y vómitos incoercibles en paciente oncológico: importancia de una valoración integral Ana Peragón Ortega	28
CC-13	¿Quimioterapia o antibiótico?: esa es la cuestión Aida Izquierdo Martínez	34

AUTORES

Laura García Escudero¹, Sara Kamel Rey¹, Blanca Alonso Martínez¹, Eduardo de la Fuente Crespo¹, Yolanda Casillas Viera,¹ Nagore Lois Martínez¹.

¹ Hospital Universitario Severo Ochoa de Leganés.

INTRODUCCIÓN

El 1-3% de la población general consume glucocorticoides sistémicos de forma crónica¹, lo que se traduce en la aparición de múltiples efectos secundarios en la práctica clínica habitual. Se expone el caso de una paciente de 82 años con shock que no responde a sueroterapia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 82 años ingresada a cargo de Traumatología con antecedentes de HTA, DL, DM2, hiperuricemia, ERC G3bA1, LMMC-1, SAHS con CPAP y artritis microcristalina en codo tratada con corticoides desde hace 8 meses (actualmente con prednisona 2,5 mg en pauta descendente). Intervenida de fractura diafisaria de húmero derecho, en seguimiento por pseudoartrosis.

Acude a Urgencias por dolor, tumefacción y eritema pericicatricial en hombro derecho. A la exploración, presenta deformidad en tercio proximal de húmero derecho, eritema y aumento de temperatura en cicatriz quirúrgica. Analíticamente se objetiva deterioro de la función renal (creatinina 1.75 mg/dl), leucocitosis (20.000) a expensas de monocitosis ya conocida y PCR 7. Con sospecha de pseudoartrosis infectada se programa para cirugía, realizándose extracción de material de osteosíntesis, implante de rosario antibiótico (gentamicina) en zona de defecto óseo y toma de muestras para cultivo. Se interconsulta a Medicina Interna, que inicia cobertura antibiótica empírica con cef-tazidima y daptomicina ajustada a función renal. La paciente, a la salida de REA, presenta bache hipotensivo de 80/40 mmHg, sintomático con mareo asociado, que no remonta con sueroterapia. Descartadas otras causas de shock (séptico por ausencia de RFA y fiebre, hipovolémico por ausencia de sangrado y/o anemización, cardiogénico por ausencia de alteraciones ECG), se revisa tratamiento, sin corticoterapia crónica, por lo que, con sospecha de crisis adrenal, se inicia hidrocortisona intravenosa con resolución del cuadro. Pasado el episodio agudo, se reinicia prednisona 10 mg/día que se suspende paulatinamente, con recuperación del eje suprarrenal. Desde el punto de vista infeccioso, buena evolución permitiendo la desescalada a cotrimoxazol oral 6 semanas tras aislamiento de Staphylococcus epidermidis sensible en cultivos intraoperatorios.

DISCUSIÓN

La insuficiencia suprarrenal aguda secundaria a supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal por toma de corticoterapia crónica es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal en la práctica clínica habitual, con una incidencia del 50% si la vía de administración es oral, 52% intraarticular, 8% inhalada, 5% tópica y 4% intranasal³.

Existe riesgo de aparición cuando se superan los 5 mg diarios de prednisolona o equivalente durante al menos 3 semanas, independientemente de la vía de administración^{4,5}, pudiendo ser esta dosis incluso menor en pacientes que toman concomitantemente otros fármacos que intervienen en su metabolismo hepático a través de la inhibición de CYP3A⁴.

En este caso, ante una paciente de edad avanzada, pluripatológica y polimedicada, con factores de riesgo para desarrollar insuficiencia suprarrenal tanto por cese abrupto de tratamiento crónico como por ausencia de suplementación adecuada en situación de estrés (cirugía, infección protésica...), lo indicado hubiera sido el aumento de dosis de corticoide durante el periodo de mayor riesgo de aparición de crisis adrenal.

CONCLUSIÓN

La insuficiencia suprarrenal aguda es una causa importante de shock evitable a tener en cuenta en pacientes con tratamiento corticoideo crónico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alessandro Prete, Irina Bancos. Glucocorticoid induced adrenal insufficiency. *BMJ* 2021;374:n1380 | doi: 10.1136/bmj.n1380.
2. J. Rodríguez Virgili, A.A. Cabal García. Insuficiencia suprarrenal iatrogénica. *Semergen*. 2012;38(7):468---471.
3. Broersen et al. Adrenal Insufficiency in Corticosteroids Use. *J Clin Endocrinol Metab*, June 2015, 100(6):2171-2180.
4. Agnieszka Pazderska, Simon HS Pearce. Adrenal insufficiency – recognition and management. *Clinical Medicine* 2017 Vol 17, No 3: 258-62.
5. Irina Bancos, Stefanie Hahner, Jeremy Tomlinson, Wiebke Arlt. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinology* 2015; 3: 216-26.
6. Eystein S Husebye, Simon H Pearce, Nils P Krone, Olle Kämpe. Adrenal insufficiency. *Lancet* 2021; 397: 613-29.

CC-2 ASISTENCIA COMPARTIDA, "LA IMPORTANCIA DE SER PROACTIVO"

AUTORES

Laura Antón Herías¹, Leonor Andreu Urioste¹, N. Moran Suarez, C¹. Palomo Antequera¹, I. de la Inglesa Fanjul¹, M.A. Tejero Delgado¹, M. Martínez Sela¹.

¹ Hospital Universitario central de Asturias.

INTRODUCCIÓN

Una de las actividades propuestas por Asistencia Compartida con Neurocirugía es identificar y valorar a pacientes pluripatológicos o complejos que ingresan a su cargo antes de la clásica interconsulta, o lo que es igual, antes de que hagan complicaciones. A pesar del tiempo que supone, tras casos como este sentimos la importancia de este pequeño gesto.

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años que ingresa en el servicio de Neurología de un hospital comarcal bajo sospecha de ictus isquémico vertebro-basilar con clínica de 3 días de evolución de inestabilidad progresiva para la marcha y parálisis facial izquierda que impresionaba de periférica. De los estudios que se realizaron para entonces destacaba un TC craneal con área de encefalomalacia occipital derecha crónica no conocido y déficit de vitamina B12.

Le trasladaron a un centro de rehabilitación para recuperar la inestabilidad que mantenía al alta. Durante la estancia en este centro se describe un empeoramiento clínico con disminución de fuerza bilateral en ambos MMII y MMSS junto con parestesias distales. Por ello le vuelven a trasladar al hospital del que procedía.

Se realizó RM medular, donde se constatan cambios degenerativos vertebrales y discales a nivel cervical, con reducción del canal a nivel C4-C6, con contacto y desplazamiento posterior de la médula, compromiso de la salida de la raíces a dicho nivel pero sin identificar alteración de la señal intramedular. Ante sospecha de clínica secundaria a compresión medular a nivel cervical es trasladado al servicio de Neurocirugía de nuestro Hospital.

Una vez realizada una anamnesis completa, detallando tiempo evolutivo del cuadro, y una exploración minuciosa donde destacaba: incorporación y sedestación muy dificultosa e inestable, con imposibilidad para bipedestación, debilidad marcada de MMII y MMSS, arreflexia, ausencia de dolor, secreciones respiratorias abundantes junto con una respiración abdominal en decúbito paradójica y tos paradójica; nos encontramos con una incongruencia clínico/radiológica.

CC-2 ASISTENCIA COMPARTIDA, "LA IMPORTANCIA DE SER PROACTIVO"

Tras consensuar el caso con Neurocirugía y Neurología se realiza punción lumbar que muestra disociación albúmino-citológica y seguidamente se inició tratamiento con inmunoglobulinas. Tras realización de ENG/EMG, se corrobora diagnóstico de Síndrome de Guillain-Barré desmielinizante en fase subaguda con parálisis diafragmática derecha y disfunción izquierda notable además de una neumonía en LID.

DISCUSIÓN

A nuestro juicio no estaba claro que la semiología del paciente tuviera relación con una mielopatía cervical; lo que conllevaría a un abordaje terapéutico y pronóstico muy distintos.

Tras ampliación de estudios y valoración conjunta con Neurocirugía y Neurología se llegó al diagnóstico definitivo.

A tener en cuenta que la parálisis diafragmática bilateral es atípica en compromisos cervicales pero que sí que es posible, aunque más en traumatismos agudos.

CONCLUSIÓN

Con este caso podemos ilustrar la importancia del abordaje multidisciplinar de los pacientes ingresados en servicios quirúrgicos.

A destacar la importancia de una correcta anamnesis y exploración física, muchas veces relegadas a las pruebas complementarias y la pericia e intuición de internista.

No lo damos todo por hecho: aún con dudas en lo referente a la parálisis diafragmática bilateral dado que por ahora el paciente presenta una tórpida evolución tras empleo de Inmunoglobulinas.

AUTORES

Antía Pérez López¹, Yoana Besteiro Balado¹.

¹ Hospital universitario Lucus Augusti (HULA) Lugo.

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar por presión negativa (EPPN) es una complicación infrecuente tras anestesia general. Este tipo de edema agudo de pulmón (EAP) no cardiogénico conlleva a insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tras un esfuerzo inspiratorio intenso contra una vía aérea obstruida, generando un aumento de presión negativa intratorácica. El alivio de la obstrucción es el primer paso, precisando en ocasiones ventilación mecánica con presión positiva.

CASO CLÍNICO

Varón de 37 años dominicano, fumador y dos episodios de meningitis por fármacos el año previo. Ingresa en Oftalmología para cirugía programada por desprendimiento de retina bajo anestesia general, transcurriendo la intervención sin incidencias. Extubación dificultosa, aparición de tos, hemoptisis e IRA. Presenta fiebre iniciando antibioterapia empírica ante posible broncoaspiración y corticoides a dosis altas por distrés grave. En el TC torácico se evidencian infiltrados perihiliares bilaterales en "alas de mariposa" sugestivo de EAP no cardiogénico, sin sangrado activo.

Se mantuvo hemodinámicamente estable, con mejoría de la IRA a las 12h de inicio el cuadro, sin precisar ventilación mecánica, sin nuevos episodios de hemoptisis ni fiebre. La broncoscopia fue normal y los cultivos microbiológicos negativos, retirándose antibioterapia tras 72h. Se descartó broncoaspiración, fluidoterapia excesiva, reacción anafiláctica a anestésicos ni cardiopatía.

Así, se trata de un EAP no cardiogénico con IRA grave tras extubación y con resolución en menos de 24h, lo que sería compatible con EPPN.

DISCUSIÓN

El EPPN o edema pulmonar posobstructivo es una entidad clínica infrecuente potencialmente grave sin un diagnóstico y manejo precoces. Se estima en torno a un 0.05%-0.1% de las complicaciones de anestesia general con intubación traqueal. La mayoría son secundarios a laringoespasma posterior a extubación, si bien puede ser secundario a cualquier causa de obstrucción de vía aérea (tumores, hipertrofia adenoidea, mordedura de tubo de IOT...). La inspiración forzada contra una glotis cerrada (maniobra de Müller) genera altas presiones negativas intratorácicas, lo que conlleva al incremento de retorno venoso, presión venosa pulmonar y permeabilidad vascular. Secundaria-

mente se produce trasudación de fluido desde los capilares pulmonares hasta el espacio intersticial y alveolos, con aparición de edema precoz y bilateral con hipoxia.

Frecuentemente se manifiesta como disnea súbita, taquipnea, hipoxemia, esputo rosado y crepitantes bilaterales. Los factores de riesgo identificados son obesidad, apnea obstructiva del sueño, cirugía de cabeza y cuello o varones jóvenes y atléticos. Es un diagnóstico de exclusión, descartando EAP cardiogénico, anafiláctico, neurogénico, secundario a infección respiratoria o sobrecarga hídrica.

Se resuelve en las primeras 24-48h ante la ausencia de estrés hidrostático persistente. El tratamiento debe iniciarse de inmediato para solventar la obstrucción de la vía aérea y la hipoxemia. Éste incluye O₂ suplementario, precisando generalmente ventilación mecánica con presión positiva continua (CPAP o PEEP). Es controvertido el empleo de diuréticos o corticoides.

CONCLUSIÓN

El EPPN ocurre en pacientes con esfuerzo respiratorio espontáneo y obstrucción de las vías respiratorias superiores, generando presiones intratorácicas negativas que conducen a edema pulmonar e IRA. Se asocia frecuentemente a laringoespasma tras manejo anestésico. El tratamiento es sintomático y consiste en oxigenoterapia y en casos graves presión positiva intermitente.

AUTORES

Adrián Viteri¹, Laura Pérez Sánchez¹, Isabel García¹, María Segovia¹, Alejandro Mendieta¹, Luis Manzano¹, Pablo Benito Duque¹.

¹ Hospital Universitario Ramon y Cajal.

INTRODUCCIÓN

La asistencia compartida (AC) tiene como objetivo ayudar en el manejo médico de los pacientes ingresados en otras especialidades, tanto quirúrgicas como médicas. Presentamos un caso que muestra muy bien la necesidad de la AC.

CASO CLÍNICO

Varón de 86 años con antecedentes de ERC, FA, ICC con FEVI conservada, portador de prótesis mitral y aórtica mecánicas normofuncionantes e IT masiva (dispositivo cardioband fallido en diciembre de 2019, dispositivo en cavas en julio de 2021), anticoagulado con antivitaminas K, que ingresa a cargo de Cirugía Plástica (CPL) por hematoma de miembro inferior derecho traumático. Recibe AC con Medicina Interna desde su ingreso en planta, realizándose drenaje del hematoma por CPL y por nuestra parte ajuste del tratamiento.

Durante su hospitalización el paciente comienza con dolor lumbar e hipotensión, siendo diagnosticado de hematoma retroperitoneal. Se suspende anticoagulación, se inicia sulfato de protamina (puntual) así como transfusión de hemoconcentrados (valorando y asumiendo, junto a CPL y familiares, los riesgos/beneficios). Dada la persistencia de sangrado se contacta con radiología intervencionista para realización de arteriografía y valorar embolización, que finalmente no se hace por ausencia de signos de sangrado activo. En este contexto presenta fracaso renal agudo sobre la ERC que mejora con sueroterapia y transfusiones.

Una vez corregida la coagulopatía y conseguida la estabilidad del hematoma retroperitoneal, se reinicia la anticoagulación, primero con bomba de heparina y, al no presentar nuevos datos de sangrado, se reintroduce el sintrom.

El paciente presenta un episodio de deterioro respiratorio con datos de congestión. Se inicia furosemida intravenosa, con respuesta parcial, precisando aumentar progresivamente la dosis hasta llegar a una perfusión de furosemida en suero hipertónico con lo que se observa una mejoría de la volemia y clínica del paciente. Al reducir la dosis de diuréticos y realizar el paso a oral, el paciente vuelve a empeorar respiratoriamente, con lo que nos planteamos la posibilidad de resistencia a

diuréticos orales. Se decide, previo consentimiento de la familia, colocar un infusor de furosemida subcutánea de cara a mejorar la calidad de vida y aumentar la posibilidad de ser dado de alta a domicilio. Al presentar una buena tolerancia y constatar estabilidad clínica se procede al alta.

DISCUSIÓN

Este caso muestra la utilidad de la AC en los servicios quirúrgicos. En un primer momento, para el ajuste de la medicación en pacientes pluripatológicos y seguimiento de sus comorbilidades durante el ingreso. Posteriormente, para la prevención y, en su caso, la asistencia de posibles complicaciones intrahospitalarias y su manejo médico subsecuente. Así mismo retrata la utilidad de nuestra especialidad para abordar casos complejos y buscar soluciones para sacar de situaciones prácticamente terminales a pacientes ingresados.

CONCLUSIÓN

Podemos concluir que la AC es una actividad esencial de apoyo a los servicios quirúrgicos para disminuir no solo la estancia media de los pacientes ingresados, sino también la mortalidad intrahospitalaria, mejorar su calidad de vida, acelerar el diagnóstico de otras posibles patologías y orquestar el manejo médico del paciente durante la hospitalización.

AUTORES

Carmen Arto Fernández¹, A. Carrillo Sola¹, A. Sánchez Silva¹, M. Royo Brunet, R¹, Perales Molero¹, Á. Domenech Cubi¹, L.Martínez Martínez¹, J. Pellejà Carnasa¹.

¹ Hospital Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 94 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular no anticoagulada y anemia crónica de larga evolución no filiada.

Consulta a Urgencias por epistaxis recurrente, motivo por el cual ingresa en el Servicio de Otorrinolaringología. Durante la hospitalización aparece gingivorragia y resangrado por fosa nasal izquierda a pesar de taponamiento anterior, con anemización hasta hemoglobina de 6,4g/dl y necesidad de administración de hemoconcentrados en múltiples ocasiones. Durante el ingreso destaca deterioro funcional, síndrome anémico y semiología congestiva.

A la exploración destaca leve esplenomegalia, sin identificación de adenopatías ni otros hallazgos destacables. Se realiza revaloración analítica etiológica de anemia, destacando ferropenia relativa, aumento significativo de beta2microglobulina y disociación proteínas-albúmina, así como gammapatía monoclonal IgM Kappa con marcado componente monoclonal (5.7g/dl) e índice kappa/lambda patológico. Ante la sospecha diagnóstica de macroglobulinemia Waldenström con posible asociación de un síndrome de hiperviscosidad, se amplía estudio solicitando aspirado de médula ósea que demuestra infiltración linfocitaria sin diferenciación linfoplasmocitaria, pero con inmunofenotipo compatible con linfoma linfoplasmático; junto con identificación de la mutación L265P en el gen MYD88, estableciendo así el diagnóstico de Enfermedad de Waldenström.

Se completa estudio con fondo de ojo que evidencia múltiples hemorragias retinianas y TC torácico y abdominal sin nuevos hallazgos relevantes. Se consideró tributario de tratamiento con dexametasona-rituximab-ciclofosfamida, pero dado el componente tan elevado de IgM, con el fin de evitar una "reacción flare" y agravar la hiperviscosidad, se optó por iniciar únicamente ciclofosfamida-dexametasona. Tras dos ciclos de tratamiento el paciente evolucionó desfavorablemente con recidiva de diátesis hemorrágica y complicación en forma de neumonía nosocomial, siendo finalmente éxitus.

La macroglobulinemia de Waldenström es un síndrome linfoproliferativo caracterizado por la presencia de linfoma linfoplasmocítico en la médula ósea y en órganos linfoides, produciendo IgM en grandes cantidades. Clásicamente se presenta en pacientes mayores de 65 años, con una incidencia en España de 3,1 casos/1.000.000 habitantes/año; representando el 1-3% de las gammapa-

tias monoclonales. Inicialmente cursa de forma paucisintomática, manifestando astenia por la anemia y hemorragias por hiperviscosidad, adenopatías y esplenomegalia en un 25% de los casos. Con menor frecuencia presentan alteraciones neurológicas, oculares o cardíacas.

Para su diagnóstico es preciso la realización de una buena historia clínica, pruebas analíticas que incluyan estudio de anemia, niveles séricos de inmunoglobulinas, electroforesis y aspirado de médula ósea con inmunofenotipo y determinación de la mutación MYD88 L265P.

En caso de ser candidato a recibir tratamiento, se recomienda como primera opción la combinación de dexametasona-rituximab-ciclofosfamida. Si se presentaran síntomas de hiperviscosidad se podría plantear la realización de previa de plasmaféresis. En general la enfermedad tiene un curso crónico y progresivo, con una supervivencia del 55% a los 10 años con tratamiento, siendo las infecciones la primera causa de muerte de estos pacientes.

CONCLUSIÓN

En conclusión, muchos de los pacientes ingresados en servicios quirúrgicos son complejos y pluriopatológicos, de ahí la importancia de implantar programas de asistencia compartida. El manejo multidisciplinar de este paciente permitió un diagnóstico y abordaje específico de la patología, pese a una evolución desfavorable por los múltiples factores de mal pronóstico que presentaba.

AUTORES

Antonio Bustos Merlo¹, Antonio Rosales Castillo¹.

¹ Hospital Virgen de las Nieves de Granada.

INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico no convulsivo es una entidad heterogénea que resulta en síntomas y signos clínicos resultantes de la conjunción de la alteración del estado mental y/o consciencia, alteración del comportamiento y ausencia de movimientos tónicos, clónicos o tónico-clónicos, como consecuencia de la existencia de actividad epiléptica continua o recurrente en el cerebro.

CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años con antecedentes personales de pancreatitis crónica, cirrosis hepática alcohólica Child-Pugh B8 y teratoma ovárico izquierdo. A las tres semanas del ingreso por pancreatitis aguda sobre crónica, el digestivo de guardia nos avisa por alteraciones en el comportamiento de aparición aguda. Unas horas antes, comenzó con desconexión del medio y lenguaje repetitivo. Se realizó tomografía computarizada de cráneo que no mostró alteraciones, analítica sanguínea y gasometría venosa (glucosa 102 mg/dL, sodio 135 mEq/L, potasio 4.5 mEq/L, calcio sérico 9.6 mg/dL, proteína C Reactiva 10 mg/L, pH 7.47, pCO₂ 40.6 mmHg). La radiografía de tórax y el sistemático de orina fueron normales. Se descartó administración de benzodiazepinas. Sí portaba un parche de fentanilo transdérmico (25 mcg), que fue retirado.

A nuestra valoración, la paciente se encontraba en cama, ojos abiertos, mirada perdida, sin responder a estímulo táctil o dolor y únicamente emitiendo de forma repetitiva la palabra "dime". Presión Arterial 119/83 mmHg. Frecuencia cardíaca 75 lpm. No se constató fiebre ni hipoglucemia. Afebril. Diuresis y ritmo deposicional adecuado. Saturación periférica de O₂: 95% (21%). La exploración física mostró reflejos de tronco y amenaza conservados, pupilas reactivas y simétricas y movimientos repetitivos y rítmicos a nivel nasobucal.

Se administró naloxona y flumazenilo sin cambios clínicos. Tras prueba de imagen craneal y bioquímica y gasometría sin alteraciones iónicas o metabólicas, se solicitó electroencefalograma urgente (EEG), el cual mostró hallazgos compatibles con estatus epiléptico no convulsivo. Se administró diazepam en forma de varias dosis de carga (5 mg + 5 mg), sin respuesta. Se añadió dosis de carga intravenosa de levetiracetam (1500 mg) y de lacosamida (200 mg) junto con pauta de mantenimiento y se realizó punción lumbar (leve hiperproteinorraquia 48 mg/dL). De forma progresiva durante las siguientes doce horas, la evolución fue favorable, recuperando su estado de

consciencia basal. Se realizó nuevo EEG de control a las 24 horas que fue normal. Se amplió el estudio con la determinación sérica y en líquido cefalorraquídeo de anticuerpos antineuronales (antecedente de teratoma ovárico), que fueron negativos, así como una resonancia magnética craneal, que mostró hiperintensidad T1 a nivel pálido-mesencefálico bilateral, compatible con degeneración hepatocerebral adquirida.

Finalmente, el diagnóstico fue de estatus epiléptico no convulsivo secundario a degeneración hepatocerebral adquirida en paciente con cirrosis hepática.

DISCUSIÓN

En casos de alteración de nivel de consciencia y/o comportamiento, es fundamental hacer un abordaje integral y ordenado, descartando siempre causa farmacológica, metabólica/iónica y estructural, más aún en casos de cirrosis hepática, donde no siempre se debe achacar a una encefalopatía hepática.

CONCLUSIÓN

La importancia de la sospecha clínica en el estatus epiléptico no convulsivo, por sus manifestaciones sutiles, lo que permite un tratamiento precoz y un pronóstico más favorable.

AUTORES

Antonio Bustos Merlo¹, Antonio Rosales Castillo¹.

¹ Hospital Virgen de las Nieves de Granada.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) sobre válvula protésica representa el 20% de todos los casos de endocarditis; ocurre en el 1 al 6% de los pacientes con prótesis valvulares, con una incidencia del 0,3 al 1,2% por paciente-año.

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica G4A2, estenosis mitral reumática con plastia mitral hacía 30 años y sustitución por prótesis mitral mecánica hacía 20 años e ictus isquémico de A. cerebral media derecha con paresia facio-braquio-crural izquierda secular. Ingresada en Digestivo por dilatación de la vía biliar, intra y extrahepática en probable relación con ampuloma.

Tras siete días de hospitalización, contactaron con Medicina Interna por tendencia a la hipotensión arterial, oliguria y fiebre de hasta 38°C en las últimas 24 horas. A la exploración física destacó, presión arterial de 85/57 mmHg con frecuencia cardíaca de 110 lpm. Diuresis 20-30cc/h en las últimas 6 horas. SatO₂ 94% FiO₂ 35%. Zona eritematosa en salida de catéter central de inserción periférica (PICC) en brazo derecho. Se decidió retirada de ambos PICC, tomando cultivos de punta de catéter y extracción de hemocultivos por venopunción directa, tanto en medio aerobio como anaerobio.

Se inició daptomicina ajustado a peso y función renal ante la sospecha de infección endovascular. Al día siguiente, microbiología avisa del desarrollo en las cuatros muestras de cocos grampositivos tipo estafilococo. El informe final, mostró *Staphylococcus epidermidis* (Oxacilina >2R, Levofloxacino >4R, Gentamicina <=1S, Vancomicina 1S, Daptomicina <=0.5S, Linezolid <=1S, Rifampicina <=0.5S, Fosfomicina <=32S). Tras cuatro días de tratamiento antibiótico se obtuvo la negativización de hemocultivos. La ecocardiografía transtorácico no objetivó la presencia de vegetaciones ni rotura valvular pero la ecocardiografía transesofágica observó en la región anterior del anillo protésico varias imágenes lineales hiper móviles de ecogenicidad intermedia de hasta 1 cm de longitud.

Se completó el diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre válvula protésica tardía mitral por *S. epidermidis*. Se presentó en comité multidisciplinar y dadas las características del paciente se decidió manejo conservador. A las 3 semanas de negativización de hemocultivos se decidió alta con seguimiento y la administración de dalbavancina 1500 mg una dosis y 1000 mg ambulatoria a las dos semanas.

DISCUSIÓN

Tras el año desde la implantación protésica, los patógenos más frecuentes son estreptococos y *S. aureus*, seguidos de los estafilococos coagulasa negativos y los enterococos. En general, el rango de patógenos es similar al de la endocarditis valvular nativa, ya que generalmente es el resultado de una bacteriemia transitoria que ocurre entre los pacientes ambulatorios.

CONCLUSIÓN

La dalbavancina es un antibiótico lipoglucopeptido semisintético, producido por *Nonomuria* spp. Inhibe las últimas fases de la síntesis de la pared celular bacteriana de los cocos grampositivos (CGP). Su biodisponibilidad es intravenosa, con una semivida de 14 días (346 horas) y un perfil de interacciones muy bajo. Su espectro son los cocos CGP, incluidos los *S. aureus* resistente a meticilina. La dalbavancina se convierte en una opción costoeficaz y segura en el tratamiento de consolidación de pacientes con EI por CGP clínicamente estables.

AUTORES

Javier Gutiérrez Guisado J¹, Alberto López Guzmán A², Alejo Erice A¹, Carmen Montero MC².

¹ Hospital Asepeyo Coslada. Servicio Medicina Interna.

² Hospital Universitario Torrejón. Servicio Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes politraumatizados, pueden desarrollar complicaciones importantes que pueden comprometer su vida, en los primeros días tras su accidente, pero, posteriormente, pueden presentar complicaciones que también pueden comprometer la vida del paciente, como muestra nuestro caso.

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años fumador y bebedor de 5 cervezas al día, que el 16-7-21, sufrió una precipitación de 12 metros, con un traumatismo tóracoabdominal grave, con una lesión hepática grado 3 de la clasificación AAST (American Association Surgery of Trauma), precisando ingreso en UCI. Tras 2 semanas en planta, se trasladó el 24-8-21, al Hospital Asepeyo de Coslada, para realizar rehabilitación, con colonización por *A. baumannii*. El paciente se mantuvo estable hasta su traslado al hospital de Torrejón el 11-9-21, por un cuadro febril intermitente, sin un foco evidente, y por un empeoramiento en la colestasis hepática, cuadruplicándose casi desde su ingreso en nuestro hospital (FA 1521 UI/L, GGT 3325 UI/L), manteniéndose la cifra de Hb con 10.8 gr/dl, y sin cambios significativos en el TC de abdomen con respecto a sus lesiones previas.

En el Hospital de Torrejón, se mantuvo febril, y estable, con anemización progresiva y el 16-9-21, presentó una hematemesis franca, con una gastroscopia sin restos de sangre y asociada a rectorragia. Ante la sospecha de una hemobilia que pudiera justificar la HDA y la colangitis, se solicitó un angioTC mesentérico, que mostró una imagen sugerente de un pseudoaneurisma de la arteria hepática derecha, por lo que se realizó una arteriografía y embolización selectiva, siendo, exitosa. Posteriormente, siguió con fiebre, y con marcadores de inflamación muy elevados, por lo que se consideró, el uso de corticoides con lo que mejoró y se pudo dar de alta el 29-9-21.

En la actualidad, se han normalizado los marcadores de inflamación y la anemia, y la colestasis está en vías de resolución.

DISCUSIÓN

Este caso muestra una complicación muy infrecuente (1-4%) de los traumatismos hepáticos graves, como son los pseudoaneurismas hepáticos postraumáticos, y que, además, pueden pasar desapercibidos, hasta que los pacientes no desarrollan una HDA, que en el contexto de un hematoma hepático importante, con colestasis pone sobre la pista de una hemobilia, como causa de la colangitis y de la HDA. Esto es así, porque, habitualmente existe un lapso de tiempo de unas 4 semanas, entre la lesión hepática y el pseudoaneurisma, con lo que hay que tener un alto índice de sospecha, para su diagnóstico precoz, y realizar TC abdominal en fase arterial para poder diagnosticarlo. El tratamiento de elección del pseudoaneurisma hepático, es la embolización selectiva, como se hizo en nuestro caso, con un elevado porcentaje de éxito.

CONCLUSIÓN

- El pseudoaneurisma hepático postraumático es infrecuente.
- El diagnóstico precoz es difícil, porque suele existir un lapso de 4 semanas desde el traumatismo.
- La clínica se basa en la HDA, la colestasis y el dolor en hipocondrio derecho, y la inflamación tiene un papel importante.
- El diagnóstico se realiza con EDA, TC con contraste en fase arterial.
- El tratamiento es la embolización selectiva.
- Elevada mortalidad (30-50%).

AUTORES

Irene Díaz de Santiago¹, Arrate Mancisidor Andrés¹, Ana María Álvarez Aramburu¹, Laura Aparicio Cordero¹, Francisco Javier Margallo Remon², Ana Pérez Borque², Rubén Arnáez Solís¹, Sara Pérez Ricarte¹.

¹ S^o Medicina Interna – Hospital Universitario de Navarra.

² S^o de Cirugía Ortopédica y Traumatología – Hospital Universitario de Navarra.

INTRODUCCIÓN

La asistencia compartida entre los especialistas de Medicina Interna y Traumatología y Ortopedia es esencial para el óptimo manejo de los pacientes ingresados con patología traumatológica. Ante la creciente subespecialización de la medicina, no podemos olvidar la visión global de los pacientes. Nuestro caso ilustra esta relación, dado que el enfoque multidisciplinar del paciente es lo que permitió un correcto diagnóstico y tratamiento.

Presentamos un caso de un paciente con un absceso subcutáneo por *Actinomyces radingae*. En la literatura hay escasos aislamientos documentados en muestras clínicas. Se trata de una bacteria perteneciente al grupo de los Actinomyces, cocobacilos Gram-positivos y catalasa-negativos, que causan infecciones de piel y partes blandas¹.

CASO CLÍNICO

Varón de 83 años con antecedentes de:

- HTA, Diabetes mellitus tipo 2.
- Portador de marcapasos por bloqueo auriculo-ventricular de 2^o grado tipo 2:1.
- Cáncer de próstata en tratamiento farmaco-hormonoterápico.

Ingresa en Traumatología con absceso en muslo derecho, con salida de contenido purulento. Había recibido antibioterapia con amoxicilina-clavulánico de forma ambulatoria, sin mejoría. Durante el ingreso se procede al drenaje del absceso el con colocación de redón, que se retira a los dos días.

- Cultivo al ingreso (recogido con torunda): *Anaerococcus murdochii* resistente a clindamicina y *Peptoniphilus lacrimalis*, además de abundante flora mixta anaerobia.
- Cultivo de muestra quirúrgica (en recipiente estéril): *Actinomyces radingae*.

Tratado con clindamicina y levofloxacino de forma empírica, posteriormente, se sustituyeron por ertapenem 1g/24h hasta el alta. En ese momento se pauta amoxicilina-clavulánico hasta revisión en consulta, quedando pendiente antibiograma del *Actinomyces radingae*.

Paralelamente se procedió al control de las cifras de tensión arterial, ajustando el tratamiento antihipertensivo al alta.

Tras el alta, el paciente presentó una adecuada evolución, sin datos de fiebre o inflamación local. Se revisa el antibiograma, y se modifica el tratamiento a moxifloxacino de mantenimiento, también sensible, por su posología.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un caso poco frecuente en la literatura, pero en la línea de lo descrito previamente: infección de partes blandas por *Actinomyces radingae*. En este caso el drenaje quirúrgico del foco infeccioso permitió, no solo el control de la infección, también la toma de muestras para un diagnóstico certero. La muestra previa, con aislamiento polimicrobiano anaerobio, no fue recogida adecuadamente, dado que fue con torunda. Este es un problema frecuente en las plantas de hospitalización quirúrgicas, por lo que una adecuada formación y colaboración entre especialistas son imprescindibles.

El crecimiento de *A. radingae* depende de la presencia de lípidos, lo justifica su presencia casi exclusiva en infecciones relacionadas con la piel formando abscesos subcutáneos de difícil erradicación en tejido blando de espalda, mama y cuello¹. Son microorganismos con poca capacidad patogénica que pueden ser responsables de infecciones de carácter crónico. La piel actúa como reservorio del microorganismo, por lo que el tratamiento antibiótico prolongado es necesario².

CONCLUSIÓN

- La infección por *Actinomyces radingae* es una infección poco frecuente, con escasos casos documentados en la literatura.
- Sabemos que es un microorganismo que debe recibir antibioterapia prolongada.
- La asistencia compartida es esencial para un adecuado seguimiento de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Junquera-Bañares S, Sanz-de La Fuente H. Absceso subcutáneo por *Actinomyces radingae* [Subcutaneous abscess due to *Actinomyces radingae*]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007 Jun-Jul;25(6):416-7.
2. Vandamme P, Falsen E, Vancanneyt M, Van Esbroeck M, Van de Merwe D, Bergmans A, Schouls L, Sabbe L. Characterization of *Actinomyces turicensis* and *Actinomyces radingae* strains from human clinical samples. *Int J Syst Bacteriol*. 1998 Apr;48 Pt 2:503-10.

AUTORES

Arrate Mancisidor Andrés¹, Irene Díaz de Santiago¹, Laura Aparicio Cordero¹, Ana María Álvarez Aramburu¹, Esther Rodríguez García², Rubén Arnaez Solís¹, Sara Pérez Ricarte¹, Iñaki Otermin Maya¹.

¹ Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Navarra.

² Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Universitario de Navarra.

INTRODUCCIÓN

La hidatidosis es una zoonosis causada por las fases larvianas de diferentes especies de cestodos que pertenecen al género *Echinococcus*. Son 4 las especies responsables de la infección en el ser humano, y en el caso de la hidatidosis quística, el causante es *E. granulosus*. Aunque los quistes se localizan principalmente en el hígado y en el pulmón, éstos pueden aparecer en otras localizaciones como en el hueso.

Se presenta a continuación, un caso clínico de hidatidosis ósea.

CASO CLÍNICO

Varón de 57 años, natural de Marruecos, con los siguientes antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- FRCV no conocidos.
- Hidatidosis retroperitoneal.
- Intervenciones quirúrgicas:
 - Hidatidosis retroperitoneal pélvica y lumbar izquierda (2000).
 - Aspiración y puesta a plano de hidatidosis pélvica y retroperitoneal (2019).

Ingresa cargo del Servicio de C. General por aparición de tumefacción en zona lumbar izquierda, quienes teniendo en cuenta el antecedente de hidatidosis se solicita interconsulta a Medicina Interna y la realización de TAC con los siguientes resultados:

- Masas quísticas con calcificaciones retroperitoneales y pared abdominal posterior izquierdas compatibles con quistes hidatídicos.
- Lesión expansiva en ala sacra y pala ilíaca izquierdas, compatible asimismo con quiste hidatídico.
- Quistes hidatídicos hepáticos y esplénico.

Por parte de C. General se realiza incisión de la lesión con salida de abundante material purulento con vesículas, lavado de cavidad y colocación de penrose. Y por parte de Medicina Interna, se inicia tratamiento con Albendazol 400mg/día durante 28 días (3 ciclos), y se solicita RMN en la que se observa hidatidosis pélvica y retroperitoneal izquierda, con afectación de hueso iliaco y sacro y presencia de múltiples lesiones quísticas en las partes blandas, por lo que se deriva a Traumatología para cirugía de limpieza de quiste sacroiliaco izquierdo con curetaje y aporte de injerto.

DISCUSIÓN

La hidatidosis es una zoonosis causada por las fases larvianas de diferentes especies de cestodos que pertenecen al género *Echinococcus*. Se conocen cuatro especies de *Echinococcus* que causan infección en seres humanos: *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* y *E. oligarthrus*; estas a su vez originan diferentes cuadros: la hidatidosis quística por *E. granulosus*, la alveolar por *E. multilocularis* y la poliquística por *E. vogeli* y *E. Oligarthrus*.

E. granulosus es un cestodo cuyo ciclo biológico incluye un hospedador definitivo (usualmente perros o especies relacionadas como zorros o lobos) y un hospedador intermediario (como ovejas, cabras, camellos, caballos, vacas y cerdos). El verme adulto habita en el intestino del hospedador definitivo y cada verme adulto puede producir miles de huevos al día que contienen los embriones (oncosferas). Los huevos son expulsados en las heces del hospedador definitivo, liberándose así al medio ambiente donde son ingeridos por los hospedadores intermediarios y los seres humanos. Tras su ingestión, las oncosferas salen del huevo, atraviesan la mucosa intestinal y por vía hemática o linfática, llegan al hígado o a otros órganos. Unos días más tarde un quiste lleno de líquido comienza a desarrollarse formando múltiples capas para convertirse en un metacestodo (quiste hidatídico). Cada quiste contiene una capa interna celular denominada capa germinal, de la que derivan hacia el interior vesículas o cápsulas prolíferas que contienen los protoescólices. Los hospedadores definitivos (perros, zorros, lobos) ingieren vísceras de hospedadores intermediarios que contienen quistes hidatídicos llenos de protoescólices, que son los que posteriormente se adhieren a la mucosa intestinal y se convierten en vermes adultos.^{1,2}

La transmisión se produce con frecuencia en lugares donde los perros comen vísceras de animales sacrificados (por ejemplo, ovejas, cerdos, cabras). Los perros excretan los huevos en sus heces y la transmiten a otros animales o a seres humanos vía fecal oral. Esto puede ocurrir a través de agua contaminada, zonas de cultivo de vegetales o contacto entre perros domésticos parasitados y seres humanos (a menudo niños), pero la transmisión de la equinococosis no ocurre entre seres humanos. En países de América del Sur, Oriente medio, África subsahariana, China, Australia, y en países de la cuenca mediterránea, la hidatidosis quística es un problema importante de salud. En España, aunque hasta 1985 eran notificados hasta 1000 casos nuevos cada año, según el último informe del SCIII, en el año 2017 fueron declarados 84 casos y 69 en 2018 (sobre todo en Extremadura, Castilla La

Mancha y Castilla y León). El descenso en el número se ha producido gracias a programas de control como la desparasitación y control de perros, control de vísceras en mataderos y de cadáveres en el campo, así como la debida información a los profesionales y al público en general.^{1,2}

En lo que al cuadro clínico corresponde, la fase inicial de la primoinfección es siempre asintomática, de hecho, muchas infecciones se adquieren en la infancia, pero las manifestaciones clínicas no aparecen hasta la edad adulta. Los quistes pequeños y calcificados pueden permanecer asintomáticos de forma indefinida, y ocasionalmente aparecen síntomas por efecto masa, por obstrucción de vasos sanguíneos y/o linfáticos o tras complicaciones como ruptura del quiste o infecciones bacterianas secundarias.^{1,3}

La hidatidosis quística produce quistes principalmente en el hígado y el pulmón, y con menor frecuencia en el hueso, peritoneo, bazo, riñón, ojo y sistema nervioso central, aunque la afectación de estos últimos puede dar lugar a una morbimortalidad significativa. La afectación ósea, por tanto, es poco frecuente (según literatura revisada, entre 0.5-4 % de los casos). Las localizaciones más frecuentes son las vértebras y la pelvis (60%), y después huesos largos (28%), escápula y costillas (8%). Al igual que en el resto de localizaciones, la infección suele ser asintomática salvo en caso de fractura patológica o de afectación neuromuscular, o como en nuestro caso, por afectación de partes blandas y fistulización a la piel.³

El diagnóstico en general, se basa en los hallazgos clínicos, pruebas serológicas y pruebas de imagen para visualizar la localización, tamaño y extensión del quiste. En el caso de afectación ósea o quistes calcificados puede iniciarse el estudio mediante una radiografía siempre, pero el TAC nos permitirá una mejor visualización de las lesiones, así como la RMN, en caso de afectación secundaria de partes blandas.¹

Por último, en cuanto al tratamiento, la cirugía es siempre la primera opción en quistes complicados, aunque en el caso de quistes hepáticos y otros abdominales, puede intentarse un abordaje por vía percutánea. En quistes sintomáticos donde la cirugía no sea una opción (por alto riesgo quirúrgico, quistes múltiples, etc.), incluso tras la intervención de quistes simples, el tratamiento antimicrobiano de elección son los benzimidazoles (albendazol es actualmente el fármaco de elección). En el caso de afectación ósea, el tratamiento es siempre quirúrgico y acompañado de tratamiento antiparasitario, como en el caso arriba comentado.¹⁻⁴

CONCLUSIÓN

La hidatidosis es una zoonosis causada por *E. granulosus*. La gran mayoría de las infecciones son asintomáticas, aunque pueden dar clínica por efecto masa (en función de su localización y tamaño) o tras complicaciones como la rotura del quiste o su sobreinfección. Las localizaciones más frecuentes de los quistes son el hígado y el pulmón, por lo que la afectación ósea es poco frecuente, y su

sintomatología puede ser significativa en caso de fractura patológica o afectación neuromuscular. Para su diagnóstico es necesario además de la serología, la visualización de los quistes por pruebas de imagen para así programar un correcto abordaje quirúrgico, ya que en el caso de la afectación ósea, la cirugía es de primera elección. Si sintomatología y alto riesgo quirúrgico, o tras cirugía, el tratamiento antimicrobiano de elección son los benzimidazoles (en concreto, el albendazol).

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Armiñanzas, et al. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Quimioter* 2015;28(3): 116-124.
2. F. Adel et al. Hidatidosis extrahepática y extrapulmonar. *Cirugía y Cirujanos*. 2017;85(2):121-126.
3. Bhatnagar N et al. Pelvic Hydatid Disease: A case report and review of Literature. *Journal of Orthopaedic Case Reports*. 2017; 7(4): 25-28.
4. Monge-Maillo B, Olmedo Samperio M, Perez-Molina JA, Norman F, Mejía CR, Tojeiro SC et al. Osseous cystic echinococcosis: a case series study at a referral unit in Spain. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019; 13(2).

AUTORES

Sara Lidia Kamel Rey¹, Laura García Escudero¹, Yolanda Casillas Vieira¹, Nagore Lois Martínez¹, Eduardo De La Fuente Crespo¹.

¹ Hospital Severo Ochoa de Leganés (Madrid).

CASO CLÍNICO

Varón de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, fibrilación auricular paroxística, enfermedad renal crónica estadio III y polimialgia reumática corticodependiente. Adenocarcinoma de colon en remisión desde 2013 y neoplasia vesical in situ sometida a RTU en 2014. Presentaba una buena situación basal y recibía como tratamiento habitual más relevante acenocumarol, carvedilol, enalapril, furosemida, antidiabéticos orales, prednisona, suplementos de calcio y vitamina D y denosumab cada 6 meses.

Ingresa en cirugía general por diverticulitis aguda clase IA de Hinchey tratada de forma conservadora con antibioterapia. En el día +3 de hospitalización se inicia valoración en asistencia compartida por tratarse de un paciente anciano pluripatológico, polimedicado y con un Índice de Charlson de 8 puntos. En ese momento presentaba mejoría clínica y analítica, a excepción de anemia dilucional de 2 puntos que había sido interpretada como anemia dilucional. En las 24 horas siguientes, comienza con dolor lumbar irradiado a miembros inferiores. Es reevaluado por asistencia compartida y se plantea la posibilidad de Hematoma espontáneo del psoas dada la presencia de anemia dilucional, y al tratarse de un paciente con enfermedad renal crónica con un filtrado glomerular estimado de 30 ml/min, que había recibido tratamiento protocolizado en la unidad de cirugía de profilaxis de enfermedad tromboembólica.

Se solicita TAC abdominal que confirma la sospecha de hematoma retroperitoneal. Dada la ausencia de visualización de sangrado activo y estabilidad hemodinámica, se decide manejo conservador con vigilancia estrecha.

A pesar de transfundir 2 concentrados de hematíes y de no presentar nuevos signos que sugieran sangrado activo, persiste mal estar general y vómitos. Se realiza una nueva analítica que evidencia una hipocalcemia severa no conocida previamente. Se inicia reposición con gluconato cálcico bajo monitorización cardíaca e intentamos dilucidar la causa de la hipocalcemia.

Si recordamos la medicación crónica que tomaba el paciente, encontramos denosumab cada 6 meses, junto con suplementos de calcio y vitamina D que se habían omitido en el tratamiento durante la hospitalización. Así mismo, tras realizarse la reposición se plantean dudas sobre la indicación de denosumab en este paciente y sobre si este debe suspenderse de forma permanente.

Este paciente es un claro ejemplo de la importancia del papel del internista en la asistencia compartida en los servicios quirúrgicos, especialmente en aquellos pacientes ancianos y comórbidos. El internista aporta una visión global cuidadosa e individualizada capaz de detectar efectos secundarios farmacológicos, así como modular las interacciones e indicaciones de los fármacos. Colabora en el manejo de infecciones y previene la aparición de descompensación de la patología crónica.

La revisión de los tratamientos habituales del paciente, conociendo aquellos que debemos omitir, modificar o mantener durante la hospitalización, es de vital importancia para evitar complicaciones como las desarrolladas en el caso expuesto. En caso de pacientes anticoagulados, debemos plantearnos si es necesario mantener la anticoagulación o esta puede suspenderse, siempre siguiendo guías y protocolos adaptados donde se evalúen riesgos trombóticos y hemorrágicos.

No podemos olvidar que todo paciente quirúrgico, es también un paciente médico y debe ser manejado siempre de forma integral y multidisciplinar.

DIPLOPIA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL

AUTORES

Ana Peragón Ortega¹, Fidel Jiménez García¹, Isabel Sánchez Berná².

- ¹ Médico Interno Residente Medicina Interna. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.
- ² Facultativo Especialista de Área. Medicina Interna, asistencia compartida con el Servicio de Oncología Médica. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN

El modelo de asistencia compartida es un modelo de organización asistencial en el que la responsabilidad sobre el manejo de un paciente hospitalizado es asumida por dos médicos de distintas especialidades. La diferencia fundamental con el modelo basado en interconsultas es que este se realiza a demanda del médico responsable, mientras que en la asistencia compartida la valoración por ambos especialistas se realiza sobre todos los pacientes ingresados en un determinado servicio. Esto favorece la comunicación entre profesionales y la toma de decisiones compartida para un manejo global e integral de la problemática del paciente. Su implementación en algunos hospitales de nuestro país se ha llevado a cabo sobre todo en la última década y fundamentalmente en servicios quirúrgicos. Esto ha sido motivado en gran medida por el cambio en el perfil de paciente quirúrgico, cada vez más añoso y con mayor comorbilidad.¹ Algunos estudios descriptivos en nuestro país han evidenciado mejoría de determinados parámetros asistenciales como la estancia hospitalaria, presencia de complicaciones médicas o reducción de costes en general de este modelo, que generalmente se aplica a servicios quirúrgicos^{2,3}. En estos casos, un profesional de especialidad médica (generalmente Internista o Geriatra) se suele responsabilizar del manejo de los problemas médicos del paciente mientras que la evolución desde el punto de vista quirúrgico recae en un cirujano.

Presentamos un caso clínico en el que se muestra la importancia de incorporar a médicos especialistas generalistas, fundamentalmente internistas, en la atención al paciente complejo en cualquier área hospitalaria, incluyendo Servicios médicos, tanto para el manejo diagnóstico como terapéutico de sus comorbilidades. El enfoque integral del paciente oncológico, teniendo en cuenta su contexto y no solo su enfermedad neoplásica, es la clave para el correcto manejo clínico, la solicitud de pruebas complementarias justificadas, así como la instauración del tratamiento precoz, que permitieron un desenlace favorable en este paciente.

CASO CLÍNICO

Nuestro paciente es un varón de 61 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) de larga data, dislipemia mixta, enfermedad renal crónica (ERC) grado 3bA3 multifactorial, artropatía hiperuricémica y carcinoma papilar de tiroides metastásico con hipotiroidismo e hipoparatiroidismo postquirúrgicos, y osteoporosis establecida (aplastamientos vertebrales). Estaba en tratamiento con calcio y vitamina D, ésteres de omega 3, levotiroxina,

DIPLOPÍA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL

linagliptina, cinitaprida, doxazosina, ácido fólico, lorazepam, manidipino, metamizol, esomeprazol, paracetamol, tramadol y febuxostat. Estaba en seguimiento por Neurología por cuadro de polineuropatía periférica de predominio sensitivo axonal de fibra fina, catalogada como multifactorial (DM2, ERC, cáncer tiroideo, tratamiento previo con colchicina y dislipemia). Negaba consumo de tóxicos. Respecto a la historia oncológica, fue diagnosticado de cáncer folicular de tiroides en 2010, sometido a tiroidectomía total. En análisis histopatológico de la pieza quirúrgica se describió invasión capsular extensa y signos de invasión vascular. Refractario a tratamiento con radioyodo, estaba en seguimiento cada 6 meses con marcadores tumorales (tiroglobulina) y PET-TC. En 2012 se objetiva debut metastásico con lesión ósea en pala ilíaca izquierda sometida a termoablación con respuesta completa de la lesión. Posteriormente y tras períodos de estabilidad intercurrentes, aparición de forma progresiva de múltiples lesiones metastásicas pulmonares, ganglionares y óseas que se tratan secuencialmente con ablaciones con radiofrecuencia, radioterapia local, cementado óseo y exéresis quirúrgica múltiple en el transcurso de los 9 años posteriores. A pesar de esto, la enfermedad continúa progresando por lo que se plantea en marzo de 2021 tratamiento paliativo con Sorafenib, garantizando control estrecho de cifras tensionales y monitorización estrecha de función renal. Buena respuesta metabólica en PET de control 4 meses tras el inicio de sorafenib, pero deterioro clínico marcado, por lo que se acuerda descanso terapéutico de 2 meses para recuperación. Posteriormente, el paciente presenta mala tolerancia gastrointestinal por lo que acude a consulta de revisión en Oncología Médica por cuadro emético de 48 horas de evolución, incoercible y que no mejoraba a pesar de haber suspendido sorafenib y haber pautado antieméticos. No presentaba fiebre ni otros síntomas gastrointestinales ni a la anamnesis dirigida por órganos y aparatos. Se remitió a Urgencias donde se evidenció crisis hipertensiva con cifras de PA 186/90 mmHg. El resto de la exploración resultó normal. Analíticamente destacaba fallo renal agudo sobre crónico (creatinina de 4.12 mg/dl) con hiperpotasemia (5.4 mEq/l) y elevación de LDH (657 U/l). En la gasometría venosa destacaba alcalosis respiratoria con hiperlactacidemia (pH 7.504, pCO₂ 27.4 mmHg, HCO₃ 21.6 mol/l, láctico 4 mmol/l). Resto de iones, perfil hepático, hemograma y coagulación sin alteraciones de interés. Tampoco se detectaron hallazgos significativos en radiografías de tórax ni abdomen. Ingresó en planta de Oncología Médica con diagnóstico de sospecha de toxicidad por sorafenib con crisis hipertensiva y cuadro emético de difícil control.

En los primeros días de hospitalización presentó instauración rápida de diplopía binocular sin otros déficits a la exploración, siendo los pares craneales y pupilas normales. Asociaba sensación de mareo e inestabilidad sin cefalea, no había signos de irritación meníngea. Se inició perfusión intravenosa de fármacos hipotensores ante la sospecha de emergencia hipertensiva por PA de 170/110 mmHg en este contexto, experimentando descenso de las mismas pero persistencia del cuadro de diplopía. Se descartó existencia de metástasis cerebrales mediante TC de cráneo, en el que se describían signos de atrofia cortical generalizada como único hallazgo reseñables.

DIPLOPÍA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL

De forma rápida el paciente desarrolla brusco deterioro del nivel de conciencia con movimientos cefálicos espasmódicos involuntarios, no generalizados. A la exploración en ese momento mantenía un Glasgow 10-12, movilizaba espontáneamente las cuatro extremidades y no existían evidentes asimetrías respecto al tono muscular. Mioclonías cefálicas. Las pupilas eran isocóricas y normorreactivas a la luz, los reflejos osteotendinosos estaban disminuidos globalmente y el cutáneo-plantar era indiferente. El resto de la exploración neurológica no pudo realizarse por falta de colaboración del paciente. Se realizó electroencefalograma en el que se observa trazado encefalopático difuso pero sin actividad epileptiforme ni focal. Analíticamente no presentaba causas justificantes, con iones en rango y función renal estable desde el ingreso. Los reactantes de fase aguda eran normales. El TC de cráneo urgente no mostraba lesiones agudas y el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) tras punción lumbar fue normal salvo ligera proteinorraquia de 70.9 mg/dl. No hubo respuesta a flumacenilo ni naloxona y las mioclonías cedieron tras administración de levetiracetam. Se solicitó RMN urgente y el paciente fue trasladado a UCI por rápido deterioro del nivel de conciencia hasta Glasgow 5 y necesidad de soporte ventilatorio. En la RMN de cráneo se informó de lesiones de predominio en sustancia gris supra e infratentorial que por su distribución sugerían Encefalopatía de Wernicke (EW) como primera opción (Imagen 1 y 2). Se inició suplementación de tiamina intravenosa a dosis terapéuticas con mejoría neurológica franca, resolviéndose la clínica de diplopía y mareo, así como corrección del nivel de conciencia con Glasgow de 15. Se consiguió la extubación en dos días y la vuelta a planta de hospitalización dos días más tarde sin más incidencias. A partir de entonces, buena evolución también a nivel gastrointestinal con resolución de las náuseas e inicio de tolerancia oral adecuada. Mejoría también progresiva de la función renal e iones así como de las cifras de tensión arterial tras ajuste de medicación habitual oral por lo que pudo ser finalmente derivado al alta a domicilio. tecta lesiones en sustancia gris sugerentes de encefalopatía de Wernicke. Se inicia reposición intensiva con tiamina, consiguiéndose resolución precoz de la encefalopatía y desaparición de la diplopía, persistiendo únicamente fallos mnésicos.

DISCUSIÓN

La diplopía binocular se produce por alteración de la alineación ocular y puede producirse por, entre otros motivos, lesiones de uno o varios nervios oculomotores. El diagnóstico diferencial ⁴ es amplio y se recoge en la tabla 1. La primera patología a descartar era la presencia de metástasis a distancia del cáncer tiroideo, posibilidad que se desechó dado que no se objetivaron en TC ni RMN. Si bien el paciente no presentaba a priori signos clínicos ni datos analíticos sugerentes de infección sistémica, la posibilidad de una meningitis o encefalitis quedó también descartada con el análisis del LCR. El curso tan agudo y la ausencia de otros síntomas que orientasen hacia patología inflamatoria, tampoco alteraciones analíticas sugerentes, hacían poco probable que la etiología de la diplopía fuera una enfermedad de tipo autoinmune. Tampoco presentaba parestesias, pérdida de visión u otros síntomas neurológicos que orientasen hacia una esclerosis múltiple. La combinación de los vómitos atribuidos al reinicio del sorafenib y la patología de base, hacían a priori más probable que

DIPLOPÍA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL

la causa fuera endocrino-metabólica. Por un lado los trastornos carenciales encajarían por la disminución importante de la ingesta y las pérdidas gastrointestinales marcadas en los últimos días, en un paciente con una desnutrición de base en el contexto de su enfermedad tumoral. Por otro lado, el paciente presentaba varios factores de riesgo cardiovascular, algunos de ellos de larga data y con lesión de órgano diana por lo que cabría pensar en la posibilidad de que existiera también lesiones en la microvasculatura con afectación de pares craneales. No obstante, la instauración de la diplopía fue aguda y no se trataría a priori de la manifestación más frecuente en caso de neuropatía hipertensiva o diabética (que suele ser de predominio periférico). Respecto al grupo de miscelánea, las alteraciones vasculares podrían ser una causa aunque cursaría con otros síntomas asociados: dolor, ojo rojo, soplo... ninguno de estos elementos se halló en la exploración. Igual quedaron descartados el pseudotumor orbitario y los traumatismos con fracturas óseas asociadas con pruebas de imagen craneal sin hallazgos a dicho nivel y exploración orbitaria y ocular normal.

Respecto al diagnóstico final, la EW es un trastorno neurológico que se produce como consecuencia de un déficit de tiamina (vitamina B1). Su asociación más frecuente es el alcoholismo crónico aunque también puede encontrarse en el contexto de una desnutrición causada por malabsorción de nutrientes, aporte dietético deficiente, aumento de la demanda metabólica o pérdidas de B1 incrementadas. Algunos ejemplos de estas situaciones predisponentes serían la hiperemesis gravídica, ayuno prolongado, anorexia nerviosa, cirugía bariátrica, cáncer, trasplante, hemodiálisis... Las manifestaciones clínicas características son la triada compuesta por encefalopatía, disfunción oculomotora y ataxia de la marcha. Dichos síntomas no se encuentran en la totalidad de los casos y su aparición tampoco tiene por qué ocurrir de forma simultánea. Otras manifestaciones menos típicos serían el deterioro del nivel de conciencia, hipotensión, neuropatía periférica o hipotermia. El diagnóstico de la enfermedad es clínico, sin existir pruebas específicas para el mismo. Sí que se suele recurrir a las pruebas de imagen generalmente a RMN dada la baja sensibilidad de TC. Los hallazgos más frecuentes son áreas de refuerzo en T2 y FLAIR con disminución de señal en T1 y anomalías de difusión periacuerduales y periventricular, también dentro del tálamo medial y cuerpos mamilares. Se pueden también observar lesiones en cerebelo y tronco del encéfalo o en corteza cerebral. La realización de pruebas de imagen no debe retrasar el inicio del tratamiento dado que la progresión del cuadro puede conducir al coma y la muerte. Más aún teniendo en cuenta la sencillez y seguridad del tratamiento. Este se realiza con dosis sustitutivas de tiamina intravenosa: 500mg cada 8 horas durante los primeros 2 días y posteriormente 250mg intravenosos o intramusculares cada 24 horas durante los próximos 5 días. La mejoría de las alteraciones oculomotoras se produce a las horas o pocos días tras inicio de tratamiento y el deterioro del nivel de conciencia en días. Es importante tener en cuenta que la administración de glucosa previa a la tiamina puede empeorar el cuadro de encefalopatía, por lo que hay que tener este detalle en cuenta a la hora de iniciar sueroterapia o nutrición. De hecho, una práctica extendida es la de administrar dosis profilácticas de tiamina en pacientes con riesgo de desarrollo de EW antes de iniciar aporte de glucosa⁵.

DIPLOPÍA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL

CONCLUSIÓN

El modelo de asistencia compartida permite una valoración integral de los pacientes hospitalizados. En el caso del paciente oncológico cobra especial relevancia por la complejidad que lleva asociado no solo por su patología neoplásica y el tratamiento de la misma sino por el manejo y potencial descompensación o complicación de sus comorbilidades asociadas. Este caso ilustra cómo el médico internista puede actuar como figura integradora para lograr un diagnóstico más precoz y tratamiento de los problemas clínicos asociados a la hospitalización en servicios más especializados en el manejo de patologías concretas.

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Montero Ruiz E, por el Grupo de Trabajo de Asistencia Compartida e Interconsultas de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Shared care (comanagement). Rev Clin Esp (Barc) [Internet]. 2016;216(1):27-33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.05.006>
- ² Montero Ruiz E, Pérez Sánchez L, Barberá Durbán R, Agudo Alonso R, Domínguez Alegría A, Montes-Jovellar González L. Resultados de la asistencia compartida con Medicina Interna en Otorrinolaringología. J Health Qual Res [Internet]. 2021;36(2):98-102. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhqr.2020.07.005>
- ³ Montero Ruiz E, Monte Secades R, Padilla López DR, Palomo Antequera C, Gómez Fernández RC, Marco Martínez J, et al. Modelos colaborativos hospitalarios de asistencia compartida e interconsultas a demanda. ¿Cuál ofrece mejores resultados en Cirugía Ortopédica y Traumatología? Rev Clin Esp (Barc) [Internet]. 2020;220(3):167-73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2019.08.007>
- ⁴ López-Romero S, B. Á. et al. (2019). Diplopía, alteraciones de la motilidad y trastornos de otros nervios craneales. En Grupo Científico DTM (Ed.), Green Book (pp. 896-811). Marbán.
- ⁵ Yuen, S. T. (2020). Encefalopatía de Wernicke. UptoDate. https://www.uptodate.com/contents/wernicke-encephalopathy?search=sindrome%20de%20wernicke&source=search_result&selectedTitle=1~51&usage_type=default&display_rank=1

DIPLOPÍA Y VÓMITOS INCOERCIBLES EN PACIENTE ONCOLÓGICO: IMPORTANCIA DE UNA VALORACIÓN INTEGRAL



Imagen 1: RMN secuencia T2. Área hiperintensa periventricular (flecha roja).

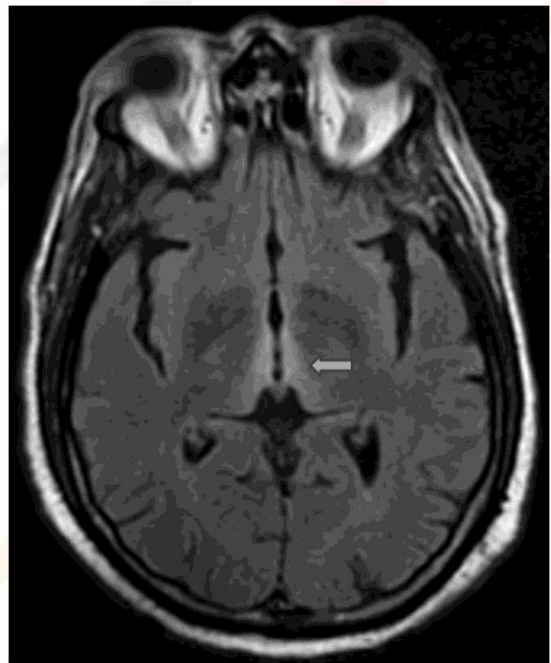


Imagen 2: RMN secuencia T2-FLAIR. Área hiperintensa periventricular (flecha gris).

NEOPLASIAS	INFECCIONES	INFLAMATORIAS / AUTOINMUNES	ENDOCRINOMETABÓLICAS	MISCELÁNEA
Primarias de SNC: glioma, meningioma, linfoma...	Meningitis bacteriana (<i>Listeria</i> spp., TBC, lúes...), fúngica (Criptococosis), Vírica (VIH, VHS).	Sarcoidosis	Trastornos carenciales: Encefalopatía de Wernicke	Traumatismos (orbitario, paraorbitario, troclear)
Metástasis de tumor primario. Carcinomatosis meníngea	Trombosis séptica del seno cavernoso	Esclerosis múltiple	Tirotoxicosis	Pseudotumor orbitario
Cáncer de nasofaringe o paranasal	Encefalitis (VHS)	LES	Lesión microvascular por DM y otros FRCV	Aneurisma o fístulas cavernosas
Tumores intraselares, paraselares o del ala esfenoidal	Botulismo	Miastenia gravis	Fármacos y tóxicos: anti-pilépticos, antidepresivos, hipnóticos, ansiolíticos, miorelajantes, antihistamínicos	

Tabla 1: Diagnóstico diferencial diplopía binocular SNC: sistema nervioso central; TBC: tuberculosis, VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VHS: virus del herpes simple; LES: lupus eritematoso sistémico; DM: diabetes mellitus; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

AUTORES

Aida Izquierdo Martínez¹, Rafael Cristóbal Bilbao¹, Guillermo Soria Fernández-Llamazares¹, María Toledano Macías¹, David Serantes Gómez¹, Sara Fernández González¹, Karen Beatriz Romero Figueroa², Sonia Gonzalo Pascua³.

- ¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.
- ² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.
- ³ Jefa de Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid.

INTRODUCCIÓN

El médico internista se presenta como una pieza clave en la interconsulta hospitalaria de múltiples servicios, en especial los quirúrgicos. A continuación, presentamos un caso ejemplificador del beneficio derivado de la asistencia compartida en el ambiente hospitalario.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 32 años, fumadora, sin otros antecedentes médicos de interés. Natural de República Dominicana, lleva viviendo en España desde su infancia. Inicia cuadro de dolor abdominal y metrorragia. Se realiza ecografía ginecológica con hallazgos de ovario derecho con imagen econegativa de 23x27mm de aspecto funcional y abundante líquido libre en pelvis sospechosa de folículo hemorrágico accidentado por lo que se realiza laparoscopia urgente, objetivándose síndrome adherencial extenso, peritoneo engrosado con intensa inflamación y con aspecto en vidrio esmerilado. La citología resulta sospechosa para malignidad con juicio clínico de probable carcinoma seroso de origen ovárico.

Ingresa de nuevo un mes después para realización de laparoscopia con toma de biopsia peritoneal. Durante el procedimiento se produce como complicación la perforación de un asa de intestino grueso, siendo suturada. Una vez en planta de Ginecología, la paciente presenta sepsis de origen abdominal, para lo que recibió inicialmente meropenem y linezolid rotándose a vancomicina, aztreonam y metronidazol por reacción alérgica cutánea.

Como parte del estudio, se realiza radiografía de tórax en la que se visualiza una opacidad en lóbulo superior derecho y posteriormente se amplía el estudio con tomografía computarizada torácica en la que se objetivan hallazgos que sugieren una enfermedad granulomatosa pulmonar, compatible con tuberculosis. La anatomía patológica demuestra inflamación crónica granulomatosa no necrotizante. Se completa estudio con fibrobroncoscopia para obtención de muestras y realización de PCR de tuberculosis que resulta negativa y cultivo. Finalmente, tras tres semanas de ingreso, se consigue aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis complex*. Se inicia tratamiento con rifampi-

cina, isoniazida, pirazinamida y etambutol ajustados al peso durante dos meses, cumpliendo posteriormente cuatro meses con rifampicina e isoniazida. Previo al alta presenta probable infección de herida quirúrgica con aislamiento de *Enterobacter cloacae*, recibiendo ciclo con cotrimoxazol.

La paciente mejora por lo que es dada de alta, con seguimiento ambulatorio en consultas externas. En febrero de 2022, 6 meses tras el inicio del tratamiento antituberculoso, la paciente presenta una excelente evolución clínica y radiológica.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de presunción inicial de la paciente fue el de enfermedad oncológica diseminada, esperándose a encontrar confirmación anatomopatológica antes de iniciar tratamiento. La valoración por parte de Medicina Interna, ampliación de diagnóstico diferencial y solicitud de pruebas complementarias fue clave en el correcto diagnóstico y manejo de la paciente; así como para el tratamiento de las complicaciones agudas derivadas de los procedimientos quirúrgicos.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia del papel del internista como parte de los servicios quirúrgicos, ya sea mediante interconsulta o asistencia compartida, dada la capacidad para participar del proceso diagnóstico de cuadros complejos como el expuesto y tratar de forma integral a los pacientes, incluyendo la prevención y manejo de complicaciones graves derivadas del acto quirúrgico que puedan surgir.

SECRETARÍA TÉCNICA:

**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE MEDICINA INTERNA**

C/ Pintor Ribera, 3
28016 - MADRID
www.fesemi.org

ORGANIZA:



FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE MEDICINA INTERNA



ASISTENCIA COMPARTIDA
Y MEDICINA HOSPITALISTA