



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Cordero Arévalo, Vanessa Alexandra

Tutor: Dr. Torres Torres, Johnny Mauricio

Ambato – Ecuador

Mayo 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre “MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA”, de Cordero Arévalo Vanessa Alexandra estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril del 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Torres Torres, Johnny Mauricio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre “MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA” como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Abril del 2016

LA AUTORA

.....
Cordero Arévalo, Vanessa Alexandra

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi Análisis del Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Abril del 2016

LA AUTORA

.....
Cordero Arévalo, Vanessa Alexandra

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis del Caso Clínico sobre:
“MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA” de
Vanessa Alexandra Cordero Arévalo, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo del 2016

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE / A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente proyecto de graduación se lo dedico a Dios, por permitirme hacer de mis sueños una realidad, por darme las fuerzas necesarias para continuar y no desmayar jamás ante las adversidades que se presentan, llenándome de sabiduría y paciencia para resolver cada una de ellas.

A mis Padres quienes han sido mi apoyo moral y económico durante toda mi vida estudiantil, por siempre haberme demostrado su amor e inculcarme valores para ser una mejor persona, por apoyar cada una de mis decisiones y hacerme notar mis errores siempre con una sonrisa, todas sus enseñanzas me han permitido llegar hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi esposo y mi hijo por su apoyo incondicional en cada momento de alegrías y tristezas, han sabido darme su mano para poder salir adelante

A mis hermanos que siempre han estado conmigo y me han ayudado cuando lo necesitaba y lograban hacer más llevadero el día a día.

Cordero Arévalo, Vanessa Alexandra

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme dado la existencia, haberme acompañado y guiado durante mi Carrera, por darme fuerza en momentos de debilidad, por darme una vida llena de experiencias y aprendizajes.

A mis padres, Gonzalo Cordero y Alba Arévalo por ser mi apoyo en todo momento, por haberme dado la oportunidad de tener una excelente educación, por sus valores inculcados, por siempre ser hombres luchadores, ser siempre un ejemplo a seguir.

A mi esposo e hijo, por siempre confiar y creer en mí, por ese granito de arena aportado para mi formación, haber hecho de mi etapa universitaria un trayecto de experiencias que nunca olvidare.

A mi Tutor Dr. Jhonny Torres, por ser mi guía durante el desarrollo de este proyecto, por compartirme experiencias y vivencias para la culminación de mis estudios.

¡Gracias a ustedes!

Cordero Arévalo, Vanessa Alexandra

ABREVIATURAS UTILIZADAS DENTRO DEL CASO CLÍNICO

AA: aire ambiente

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

ARA: Antagonistas de angiotensina

BH: biometría hemática

BID: 2 veces al día

CAE: conducto auditivo externo

CSV: control de signos vitales

EKG: electrocardiograma

EMO: elemental y microscópico de orina

EV - IV: endovenoso – intravenoso

FC: frecuencia cardiaca

FR: frecuencia respiratoria

GSA: gasometría arterial

HCL: historia clínica

HCO₃: bicarbonato

HTA: hipertensión arterial

I/C: Interconsulta

I/E: ingesta / excreta

IEES: instituto ecuatoriano de seguridad social

IMAO: Inhibidores de la mono amino oxidasa.

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

LCR: líquido cefalorraquídeo

LPM: latidos por minuto

MCH: hemoglobina corpuscular media

MCHC: concentración de hemoglobina corpuscular media

MCP: mielolisis centro pontina

MCV: volumen corpuscular medio

MPC: mielolisis pontina central

NPO: nada por vía oral

PCO₂: presión parcial del dióxido de carbono

PO2: presión parcial de oxígeno
PRN: por razones necesarias
QD: cada día
QS: química sanguínea
RMN: resonancia magnética nuclear
RP: indicaciones
RPM: respiraciones por minuto
RX: radiografía
SATO2: saturación de oxígeno
SOH: sangre oculta en heces
STAT: inmediato
TA: tensión arterial
TAC: tomografía axial computarizada
TID: 3 veces al día
UCI: Unidad de cuidados intensivos
VO: vía oral

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ABREVIATURAS	viii
RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiv
INTRODUCCIÓN	1
TEMA:	4
JUSTIFICACIÓN:	4
OBJETIVOS	5
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
METODOLOGÍA	6
DESARROLLO DE LA HISTORIA CLÍNICA.....	7
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	28
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	31
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	32
MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA	32
DEFINICIÓN	32
HISTORIA	32
EPIDEMIOLOGÍA	33
FACTORES PREDISponentes	34
FISIOLOGÍA DE LA AUTO-REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD CEREBRAL.....	35
ANATOMÍA PATOLÓGICA	36
FISIOPATOLOGÍA.....	37
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	38
DIAGNÓSTICO	40

TRATAMIENTO.....	42
PRONÓSTICO.....	42
HIPONATREMIA	43
CAUSAS.....	44
MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS	45
TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA.....	46
TRATAMIENTO DE LA SOBRECORRECCIÓN DE UNA HIPONATREMIA.....	47
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD TENIENDO EN CUENTA LOS SIGUIENTES ELEMENTOS	48
OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA	48
ACCESO A LA ATENCION MÉDICA.....	48
ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	48
OPORTUNIDADES DE REMISIÓN.....	48
TRÁMITES ADMINISTRATIVOS	49
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	49
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:.....	50
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	53
LINKOGRAFÍA	53
CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.....	55
ANEXOS	57
.....	57

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA”

Autor: Cordero Arévalo Vanessa Alexandra

Tutor: Dr. Torres Torres Johnny Mauricio

Fecha: Abril 2016

RESUMEN

La mielinolisis centro pontina (MCP) o mielinolisis pontina central (MPC) es una enfermedad neurológica infrecuente que puede llevar a secuelas neurológicas graves y permanentes o incluso a la muerte.

Paciente femenina de 60 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo diagnosticado hace 3 años en tratamiento con levotiroxina, HTA hace 5 años en tratamiento con losartan/ hidroclorotiazida, depresión hace 3 años en tratamiento con fluoxetina, clonazepam y gastritis. Con antecedentes quirúrgicos de tiroidectomía total por aparente nódulo cancerígeno hace 3 años, histerectomía total hace 8 años por miomatosis uterina. Con antecedentes familiares de madre con cáncer de útero y padre fallece con cáncer de próstata.

Acudió al servicio de emergencia por presentar náusea que llevan al vomito por 7 ocasiones diarias de contenido alimentario al inicio y posteriormente de características sanguinolentas color oscuro en abundante cantidad teniendo como causa aparente administración de medicación intravenosa que no especifica Dicho cuadro se acompañó de mareo, aparente convulsión tónico clónica por una ocasión con desviación de la mirada, no relajación de esfínteres, además disminución del nivel de conciencia. Al examen físico del ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 164/97 mmHg, FC: 87 lpm, FR: 18 rpm SO2: 93 %. Somnolienta, afebril, deshidratada, afásica, escala de Glasgow: 10/15 (ocular: 3 verbal: 3 motor: 4), pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, mucosas orales secas, extremidades tono y fuerza disminuidos.

Paciente es transferida al servicio de UCI, exámenes de laboratorio reportan descompensación de equilibrio hidroelectrolítico, Sodio 107, potasio 2.6, en 24 horas se corrigió a sodio 120, Potasio 2.8, y se produjo un aumento gradual de electrolitos, se solicitó RMN la que reporto signos de desmielinización. Requirió colocación de traqueostomo y gastrostomo, se decidió alta una vez que se evidencio el manejo correcto por parte de los familiares, se planifico visita de medico a domicilio para control y seguimiento de patología.

PALABRAS CLAVES: HIPONATREMIA; DESMIELINIZACIÓN;
MIELINOLISIS_ CENTRAL, PONTINA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"MYELINOLYSIS CENTRAL PONTINA BY SEVERE HYPONATREMIA"

Author: Vanessa Alexandra Cordero Arévalo

Tutor: Dr. Mauricio Torres Johnny Torres

Date: April 2016

SUMMARY

Central pontine myelinolysis is a common neurological condition that can lead to severe and permanent neurological damage or even death.

Female patient, 60 years old, with a history of hypothyroidism diagnosed three years ago in treatment with levothyroxine, 5 years ago arterial hypertension in treatment with losartan / hydrochlorothiazide, depression 3 years ago in treatment with fluoxetine, clonazepam and gastritis. With surgical history of total thyroidectomy for apparent cancerous nodule 3 years ago total hysterectomy for uterine fibroids 8 years ago.

The family history: mother with uterine cancer and father died with prostate cancer.

Attended to the emergency room to present nausea that leading vomit for 7 times in the day, food content at beginning, later, dark color characteristics in abundance, having as apparent cause administration of intravenous medication that does not specify.

The symptomatology is accompanied by dizziness, apparent tonic clonic seizure for a chance to gaze deviation, no relaxation of sphincters also decreased level of consciousness. Physical examination of income presents the following vital signs: TA: 164/97 - FC: 87 - FR: 18 rpm - SO2: 93 %.

Somnolent, afebrile, dehydrated, aphasic, Glasgow 10/15 (ocular: 3 verbal: 3 engine: 4), isochoric and normally reactive pupils to light and accommodation, dry oral mucosa, extremities tone and strength diminished.

Patient is transferred to the ICU service, laboratory tests of fluid and electrolyte balance report decompensation, sodium 107, potassium 2.6, in 24 hours he corrected sodium 120, potassium 2.8, and there was a gradual increase in electrolytes.

It requested RMN that reported signs of demyelination. It was placed traqueostomo and gastrostomo. She was discharged once the correct handling is evidenced by the family, home medical visit for control and monitoring of pathology.

KEYWORDS: HYPONATREMIA; DEMYELINATION; MYELINOLYSIS_ CENTRAL, PONTINA

INTRODUCCIÓN

La Mielinolisis Central Pontina (MCP) es una entidad clínica descrita y que se publicó por primera vez a finales de los años cincuenta por Adams y col en un paciente alcohólico de 38 años de edad. Se define como una lesión desmielinizante, simétrica y no inflamatoria causada por la destrucción de las vainas de mielina en el centro de la protuberancia y en al menos el 10% de los pacientes también pueden aparecer lesiones extrapontinas que incluyen tálamo, núcleos basales y cerebelo. Estas lesiones pueden ser de unos milímetros, ocupando una pequeña parte de la protuberancia o abarcar una extensa zona, lo cual redundará en una mayor afección sintomática.^{4, 11, 12}

La determinación de la prevalencia de esta enfermedad, como sucede con patologías poco comunes, no es fácil de esclarecer. No existe predilección por sexo ni edad. Víctor y colaboradores en 1978 describen nueve casos de mielinolisis pontina luego de examinar 3548 necropsias, lo cual supone una prevalencia de 0,25%.^{9, 18}

Al inicio, se asoció con el alcoholismo y desnutrición, en nuestros días la mayoría de los casos se relacionan con la reposición acelerada del sodio sérico en la hiponatremia prolongada (valores de sodio sérico menores a 120 mEq/L por más de 48 h inducida a velocidades mayores de 10 mEq en 24 h); sin embargo, también puede ocurrir ocasionalmente con la corrección demasiado rápida de una hipernatremia.⁵

Actualmente no se conoce la fisiopatología exacta de la entidad, pero parece ser que es causada por un cambio rápido de las concentraciones de agua en el cerebro (hipótesis de trauma osmótico).¹⁸

Con la rápida corrección de la hiponatremia se producirá una elevación brusca de la osmolaridad plasmática, con lo cual el medio extracelular será hipertónico con respecto al intracelular, con la consecutiva deshidratación del tejido cerebral, condición responsable de la mielinólisis

También se informa la alteración y pérdida de la barrera hematoencefálica al momento de la hiponatremia, lo que permite la entrada de citocinas, linfocitos y complementos que al momento de hacer la corrección contribuyen a la lesión de los oligodendrocitos y a la propia desmielinización.¹⁴

La MCP se expresa por un síndrome motor agudo deficitario, que daña el largo haz cortico-espinal a nivel protuberancial, generando paresia o plejía de las extremidades y eventualmente compromiso de conciencia y parálisis pseudobulbar. Los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados, disminuidos o normales, y puede observarse un signo de Babinski bilateral. En caso de que la enfermedad progrese pueden aparecer alteraciones pupilares, posturas anormales (descerebración), parálisis respiratoria y alteraciones de la conciencia (estupor y coma).^{1,11}

Las lesiones pueden ser evidenciadas por TAC, pero la RNM actualmente es el estudio imagenológico de elección dada su mayor sensibilidad.

Suelen ser hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y FLAIR, no realzan frente al contraste EV y habitualmente son de localización central y simétrica. Las imágenes suelen evidenciarse días después de iniciado el cuadro clínico. El examen del LCR suele ser normal, o mostrar una ligera hiperproteíorraquia.^{9,18}

No existe al momento tratamiento específico para la enfermedad, se recomiendan altas dosis de metilprednisolona, plasmaferesis o la aplicación de inmunoglobulina intravenosa. Los pacientes que sobreviven a la enfermedad presentan secuelas que en algunos casos mejoran lentamente con rehabilitación⁴

El pronóstico de los casos del síndrome de desmielinización osmótica es malo pues tiene una alta tasa de morbilidad y de secuelas neurológicas. A pesar de que el paciente puede sobrevivir a corto y mediano plazo, la muerte puede ser causada a largo plazo por complicaciones derivadas de esas secuelas, por ejemplo aspiración de contenido gástrico a vía aérea con neumopatías severas, alteraciones de la alimentación, infecciones por lesiones cutáneas por inmovilización.^{5, 11}

TEMA:

“MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA POR HIPONATREMIA SEVERA”

JUSTIFICACIÓN:

Es de mucha importancia realizar la investigación y análisis del tema propuesto, ya que nos ayudan a generar un conocimiento claro sobre esta patología tomando en cuenta que la mielinólisis pontina central es una grave enfermedad que, si no produce la muerte del paciente, generalmente lo lleva a pérdidas neurológicas permanentes, con disminución de la capacidad para trabajar o cuidarse por sí mismo, y disminución de la capacidad de interactuar con otros, ya que la desmielinización que produce no tiene un tratamiento específico.

Es fundamental la prevención de la misma, lo cual es relativamente sencillo. Al ser su causa principal la corrección brusca de una hiponatremia grave y sostenida, al encontrarse con un cuadro así la reposición del sodio se debe llevar a cabo con prudencia.

Por esa razón, se revisara de manera exhaustiva la fisiopatología, diagnóstico clínico, exámenes, tratamiento y todo lo que con lleva este proceso; Mediante la búsqueda y recolección de información, con el objetivo de un abordamiento adecuado y de esta manera en un futuro resolver un nuevo caso de esta índole de forma más rápida y precisa. Siendo asequible su desarrollo ya que se cuenta con los medios y recursos que precisa el estudio de este caso.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Establecer el manejo terapéutico adecuado en casos de hiponatremia que puedan prevenir la mielinolisis central pontina

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Revisar el tratamiento oportuno y precoz en casos de hiponatremia
- Identificar los signos y síntomas más frecuentes de la hiponatremia
- Determinar los métodos diagnósticos que se pueden utilizar para una identificación de la mielinolisis central pontina
- Mencionar los factores pronósticos en relación a la mielinolisis central pontina

METODOLOGÍA

- La información utilizada para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, copiado del sistema informático AS400 del Hospital IESS Ambato que contiene la mayor parte de información de la paciente, su cuadro clínico, tratamiento, evolución y controles posteriores.
- Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física de la paciente se la obtuvo de entrevistas con los familiares y el personal que estuvo en contacto con la paciente, así como de mi persona por haber presenciado el presente caso.
- Además se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica, ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento de un paciente individual, la guía clínica utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, recomendaciones.

DESARROLLO DE LA HISTORIA CLÍNICA

Fecha de ingreso: 2015/09/05 - Hora: 2:44 am

Cédula: 1801199140 - HCL: 99616074

ANAMNESIS

1. DATOS DE AFILIACIÓN

Paciente femenina de 60 años de edad, nacida y residente en Ambato, fecha de nacimiento 26 de noviembre de 1954, estado civil casada, instrucción: primaria completa, ocupación: quehaceres domésticos, religión católica, lateralidad diestra, tipo de sangre: ORh +.

2. HISTORIA PASADA PATOLÓGICA

Antecedentes patológicos personales:

- Hipotiroidismo diagnosticado hace 3 años en tratamiento con levotiroxina 25ug: Lunes – Jueves, 50ug: Viernes - Domingo
- HTA hace 5 años en tratamiento con Arados/Hct 100/25 cada día (100 mg de losartán potásico y 25 mg de hidroclorotiazida)
- Depresión hace 3 años en tratamiento con fluoxetina 20 mg dos veces al día y clonazepam 2mg (1/4 tableta al acostarse).
- Gastritis no específica tiempo

Antecedentes quirúrgicos:

- Tiroidectomía total por aparente nódulo cancerígeno hace 3 años
- Histerectomía total hace 8 años por miomatosis uterina

Antecedentes patológicos familiares:

- Madre fallece con cáncer de útero
- Padre fallece con cáncer de próstata

Antecedentes Ginecobstétricos

- Menarquia: 15 años
- Pubarca: 14 años
- Telarca: 13 años
- Ciclos menstruales: Irregulares, sangrado escaso, de duración aproximada 5 a 7 días.
- Inicio de la vida sexual: 17 años de edad
- Compañeros sexuales: 1 compañero
- Enfermedades de transmisión sexual: ninguna
- Paptest: ultimo hace dos años, con reporte normal
- Gestas: 3 Partos: 3 Abortos: 0 Hijos vivos: 3

3. HISTORIA PASADA NO PATOLOGICA**Hábitos**

- Alimentario: 3 veces al día
- Miccional: 4 veces al día
- Defecatorio: 1 vez al día
- Tabaco: no refiere
- Alcohol: no refiere
- Drogas: no refiere
- Sueño: 6 horas
- Medicamentos: antes mencionados

4. MOTIVO DE CONSULTA:

- Vómito
- Disminución del nivel de conciencia

5. ENFERMEDAD ACTUAL:

Acudió al servicio de emergencia por presentar 48 horas previo a su ingreso náusea que llevan al vómito por 7 ocasiones diarias de contenido alimentario al inicio y posteriormente de características sanguinolentas color oscuro en abundante cantidad teniendo como causa aparente administración de medicación intravenosa que no especifica por parte de Médico particular según familiar como refuerzo. Dicho cuadro se acompañó de mareo, aparente convulsión tónico clónica por una ocasión con desviación de la mirada, no relajación de esfínteres y disminución del nivel de conciencia por lo que fue traída por parte de personal del ECU 911.

6. REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS:

- Sin patología aparente

EXAMEN FÍSICO

SIGNOS VITALES:

- TA: 164/97
- FC: 87 lpm
- FR: 16 rpm
- SO₂: 93 % AA
- Temperatura: 37 ° C

MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS:

- Peso: no valorado
- Talla: no valorada

APARIENCIA GENERAL:

- Paciente en decúbito dorsal, somnolienta, afebril, deshidratada, afásica, biotipo pícnico, Glasgow 10/15 (ocular: 3 verbal: 3 motor: 4)

PIEL Y TEGUMENTOS

- Elasticidad conservada, caliente, color de la cara concuerda con el resto del cuerpo, presencia de palidez generalizada, llenado capilar 3 segundos

CABEZA

- Normocefálica, cabello de implantación normal, no lesiones. **Ojos:** simétricos, pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, reflejo corneal presente. **Nariz:** simétrica, fosas nasales permeables. **Oídos:** CAE Permeable, presencia de cerumen, orejas de implantación normal, simétricas, membranas timpánicas integra. **Boca:** Mucosas orales secas, piezas dentales en regular estado general, lengua saburral

CUELLO

- Simétrico, se aprecia cicatriz en cara anterior, no se palpan adenopatías, movilidad pasiva conservada

TORAX

- Inspección: ritmo y frecuencia respiratoria normal
- Palpación: no presencia de deformidades, no masas
- Percusión: Presencia de ruido claro pulmonar en área pulmonar, conservación de matidez en área hepática y cardíaca.
- Auscultación: Murmullo vesicular conservado. No se auscultan ruidos respiratorios sobreañadidos

CARDIOVASCULAR:

- Ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos, no presencia de soplos, latidos sincrónicos con el pulso periférico.

ABDOMEN

- Inspección: abundante panículo adiposo
- Palpación: cicatriz de histerectomía en hipogastrio de 10 cm, suave depresible no doloroso a la palpación,
- Percusión: timpánico
- Auscultación: Ruidos hidroaéreos aumentados

EXTREMIDADES

- Simétricas, fuerza muscular 2/5, tono muscular disminuido, no edema

NEUROLÓGICO

- Paciente somnolienta, desorientada, lenguaje incomprensible, tono y fuerza muscular disminuida, Escala de Glasgow 10/15 (ocular: 3 verbal: 3 motor: 4). No signos meníngeos

TRATAMIENTO EN EMERGENCIA

1. Ingreso a crítico clínica
2. NPO
3. CSV
4. Solución salina 0.9% 1000cc IV pasar a 120 ml/hora
5. Midazolam 0.5cc IV STAT
6. Omeprazol 40 mg IV STAT
7. BH, QS, GSA
8. TAC simple de cráneo
9. Valoración posterior

EVOLUCIÓN DE LA PACIENTE EN HOSPITALIZACIÓN

Se reciben resultados de exámenes: 05/09/2105 - 03:08 am

BH	
Leucocitos	13.00
Glóbulos Rojos	4.72
Hemoglobina	14.8
Hematocrito	44.0
MCV	93
MCH	31.5
MCHC	33.8
Plaquetas	207
Neutrófilos %:	68,2
Linfocitos % :	25.8
Monocitos %:	5.2
Eosinófilos %:	0.8

Glucosa	162.8
Urea	32.5
Creatinina	0.8
GSA	
Cloro	89.0
Sodio	117.6
PH	7.54
PCO2	23.7
PO2	60.6
BE	- 0.2
HCO3	20.2
SatO2	94.1
Calcio iónico	0.283

Nota de evolución 05/09/2015 07:14 am

Se recibió exámenes de laboratorio los que reportaron leucocitosis + neutrofilia, TAC de cráneo no se evidencio lesión isquémica ni hemorrágica. Paciente no presento cambio conductual permanecio afásica no se evidencio convulsiones por lo que se decide ingreso a medicina interna

Nota de medicina interna

Se ingresó a paciente con diagnóstico de crisis convulsivas? + Trastorno mixto ansioso depresivo + HTA + hipotiroidismo

Rp:

1. Ingreso a neurología
2. Dieta general
3. CSV cada 8 horas
4. Vigilar convulsiones
5. SS 0,9% 1000cc + 1 ampolla de complejo B pasar IV 60ml/h
6. Omeprazol 40mg IV BID
7. Diazepan 10mg IV PRN
8. Paracetamol 500mg VO cada 6 horas
9. Losartan 100mg VO QD
10. Clortalidona 25mg VO QD
11. Levotiroxina 0.5mcg VO QD
12. Fluoxetina 20 mg VO BID
13. Clonazepam 2 mg 1/4 tab VO 21:00 pm
14. Perfil hepático - lipídico - tiroideo
15. Rx de tórax - EKG
16. EMO + cultivo
17. Coproparasitario + SOH
18. I/C Psiquiatría

19. I/C Nutrición

20. I/C UCI

21. Novedades

Nota de ingreso a UCI - 2015/09/05 12:57 pm

Paciente ingreso al servicio de medicina interna con TA de 200/100 mmHg y Glasgow de 10/15 por lo que se solicitó valoración de servicio de UCI.

En UCI paciente con disminución de valores de TA y deterioro del estado de conciencia, Glasgow 8/15, se intuba y paciente sin mejoría clínica.

Debido a patología de base, se requirió colocación de catéter venoso central subclavio con técnica de Seldinger sin complicaciones.

Bajo normas de asepsia y antisepsia se realizó punción lumbar se extraen 4cc de LCR de aspecto homogéneo, cristalino (agua de roca) y se envió muestra a laboratorio

Al examen físico:

Signos vitales: TA: 81/47 mmHg, FC: 61 lpm, FR: 13 rpm, T: 36°C, SatO2: 95%

Paciente inconciente, estuporosa, inestable hemodinámicamente acoplada a ventilación mecánica. Presencia de tubo 8 a 22 cm en comisura labial.

Ojos: pupilas isocóricas, mióticas de 1mm de diámetro, arreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas rosadas, reflejo corneal bilateral presente.

Cuello: presencia de catéter venoso central subclavio derecho.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada, retracciones subcostales bilaterales.

Pulmones: murmullo vesicular presente, regular entrada de aire en ambos campos pulmonares, ruidos transmitidos de la vía aérea superior.

Corazón: ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos, no soplos audibles.

Abdomen: abundante panículo adiposo, cicatriz de histerectomía en hipogastrio de 10 cm, suave, depresible, ruidos hidroaéreos aumentados.

Examen neurológico elemental: Glasgow 8/15 (o1v2m5), no focalidad neurológica.

Impresión diagnóstica:

- Perdida súbita de estado de conciencia.
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Descartar proceso infeccioso meníngeo
- Crisis hipertensiva

Rp:

1. Monitoreo continuo
2. Control I/E
3. Semifowler
4. NPO
5. S.S. 0,9% 1000cc + potasio 10cc pasar IV a 100cc/hora
6. Midazolam 100mg + fentanilo 500mg + S.S. 0,9% 70cc pasar IV a 20cc/hora
7. Ceftriaxona 2g IV cada 12 horas (0)
8. Aciclovir 500 mg IV cada 8 horas (0)
9. Omeprazol 40mg IV QD
10. Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas (lento y diluido)
11. Complejo B 5cc IV QD
12. Ácido ascórbico 1 g IV QD
13. Acetilcisteína 300 mg IV cada 8 horas
14. Rocuronio 3 cc IV cada 2 horas
15. Dexametazona 8 mg IV cada 8 horas

16. BH, QS, Electrolitos, TP, TTP, PCR, PCT

17. Rx tórax QD

18. Punción lumbar

Exámenes - 2015/09/05 17:03

BH	
Leucocitos	14.80
G. Rojos	4.60
HB	14.4
HCT	42.8
MCV	93
MCH	31.3
MCHC	33.6
Plaquetas	178
Neutrófilos %:	74.0
Linfocitos % :	21,3
Monocitos %:	3.9
Eosinófilos %:	0.8

T4 libre:	1.94
T3 libre:	0.115
Triglicéridos:	73
Colesterol:	181
AST (SGOT):	64
ALT (SGPT):	47
HDL:	62.1
LDL:	104
Proteínas totales	6.1
Albumina	3.5

PCR	24
Procalcitonina	Normal

QUÍMICA SANGUINEA	
Glucosa	119.50
Urea	27,3
Creatinina	0,5
ELECTROLITOS	
Na	107.0
K	2,60
Ca	0.98
GSA	
Cloro	80.6
Sodio	114.0
Ph	7.54
Pco2	24,2
Po2	67,7
Be	-0.4
Hco3	20.2
Sato2	95.5
Calcio iónico	0.66

Nota de evolución 06/09/2015 - 10:24 am

Hemodinámicamente inestable con tendencia a la hipotensión, controles de glicemia capilar entre 105 mg/dl, volúmenes de diuresis adecuados con apoyo de diurético osmótico.

Impresión diagnóstica: pérdida de nivel de conciencia + desequilibrio hidroelectrolítico + insuficiencia respiratoria aguda + crisis hipertensiva.

Exámenes: 2015/09/06

ELECTROLITOS	
NA:	120.0
K:	2.80
CA:	1.090
PCR:	24
GSA	
CLORO:	92.8
SODIO:	122.6
PH:	7.452
PCO2:	18.0
PO2:	76.3
BE:	-8.7
HCO3:	12.3
SATURACION DE OXIGENO:	95.5
CALCIO IONICO EN SUERO:	0.751

Rp:

1. NPO
2. SS 0,9% 1000cc + potasio 20cc + sodio 5cc pasar IV a 100cc/hora
3. Midazolam 100mg + fentanilo 500mg + SS 0,9 % 70cc pasar IV a 20cc/hora
4. Dobutamina 250mg + SS 0,9% 125 cc pasar IV a 50ml/hora
5. Noradrenalina 8mg + SS 0,9% 100cc pasar iv a 16ml/hora
6. Vancomicina 1gr + SS 0,9% 100cc pasar IV en 2 horas cada 12 horas (0)
7. Ceftriaxona 2g IV cada 12 horas (1)
8. Aciclovir 800mg por SNG cada 4 horas
9. Omeprazol 40mg IV QD
10. Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas (lento y diluido)
11. Complejo B 5cc IV QD

12. Ácido ascórbico 1 g IV QD
13. Acetilcisteína 300 mg IV cada 8 horas
14. Dexametazona 8 mg IV cada 8 horas
15. Levotiroxina 25ug por SNG QD (6am)
16. Amiodarona 150mg + SS 0,9% 50cc pasar IV cada 6 horas
17. Potasio 30cc + SS 0,9 % 70cc pasar IV en 3 horas
18. BH, QS, Electrolitos, TP, TTP, PCR, PCT, glicemias cada 12 horas
19. Cultivo de secreción traqueal + hemocultivo

Nota de evolución 12/09/2015

Acoplada a ventilación mecánica modo controlado por volumen FIO2 30%, con lo que mantiene oximetrías de pulso sobre 90%. Con controles gasométrico con alcalosis respiratoria persistente a pesar de modificación de parámetros ventilatorios. Previo consentimiento informado bajo normas de asepsia y antisepsia, con la paciente en decúbito supino y en ventilación mecánica modo Simv con FIO2 0.50 y saturando >90%, se procedió a realizar traqueostomía durante el día, en horas de la noche posterior a traqueostomía presento tendencia a la hipotensión por lo que se suspenden antihipertensivos.

Exámenes: Cultivo de secreción traqueal: Candida Albicans

Hemocultivo: no existe desarrollo bacteriano después de 120 horas de incubación

Nota de evolución 16/09/2015

Paciente sin sedoanalgesia, Glasgow 6/15 (o4v1tm1), pupilas isocóricas 2 mm de diámetro, normoreactivas a la luz, reflejo corneal bilateral presente, neurológicamente estacionaria, con diagnóstico de mielolisis pontina corroborado por RMN cerebral contrastada, hemodinámicamente estable mantenía tensiones arteriales medias entre 91 y 107 mmhg, frecuencias cardíacas entre 60 y 80 latidos.

Se mantuvo antibioticoterapia con ceftriaxona (10), vancomicina (9), amikacina (5) y antimicótico, fluconazol (5). Paciente en mejores condiciones por lo que se decide alta y pase a medicina interna

Exámenes:

RMN: hipointensidad de señal en T1 en ganglios basales putamen y caudado, hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR en relación probable con hemorragia o signos de desmielinización con la administración del contraste endovenoso con gadolinio no hay realzamientos de placas en ganglios basales.

Diagnóstico de ingreso: desequilibrio hidroelectrolítico + hiponatremia severa + hipokalemia moderada + encefalitis vs meningitis a descartar + crisis hipertensiva

Diagnóstico de egreso: desequilibrio hidroelectrolítico superado + mielinolisis central pontina

Nota de medicina interna 16/09/2015

Se recibió a paciente de 60 años con antecedentes de HTA, gastritis, e hipotiroidismo ingresada en el servicio de UCI por 11 días por cuadro clínico de mielinolisis central pontina, al examen físico paciente estacionaria no alza térmica, en estado vegetativo con respuesta respiratoria autonómica con utilización de traqueostomo funcionando y permeable, tetraparesia flácida, conjugación de la mirada hacia abajo, movimientos oculares parpadeo esporádico se solicita valoración

Rp:

1. Dieta blanda licuada + Ensure 6 medidas en 200cc de agua pasar por SNG c/6h
2. CSV
3. Curva térmica

4. Cambios de posición, colchón antiescaras
5. Medias antiembolicas en la mañana
6. Semifowler
7. Oxígeno por mascarilla de traqueostomo a 3 litros por minuto, cuidado de traqueostomo
8. Familiar permanente
9. S.S. 0,9% 1000 cc + potasio 10cc pasar IV a 60 ml/ hora
10. Losartán 100mg por SNG QD
11. Atenolol 100mg VO por SNG QD
12. Omeprazol 20mg VO por SNG BID
13. Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (lento y diluido)
14. HBP 40mg SC QD
15. Furosemida 20mg VO por SNG BID
16. Somazina 15 gotas TID por SNG
17. Modafilino 200mg por SNG cada 12 horas
18. Trigentax aplicar en cuello TID
19. Paracetamol 1g por SNG c/8h
20. I/C Gastroenterología
21. I/C Neurología
22. I/C Fisioterapia

Plan educativo: dado cuadro clínico de paciente y pronóstico a largo plazo, se indicó a familiares la necesidad del manejo domiciliario con uso de gastrostomo, para lo cual personal de nutrición y dietética indicaron su manejo.

Nota de gastroenterología 25/09/2015 08:24

Paciente de 60 años con diagnóstico de mielinolisis central pontina bajo normas de asepsia, antisepsia y anestesia general en quirófano se realizó una gastrostomía endoscópica percutánea, procedimiento que se llevó a cabo sin complicaciones. Además se evidencio la presencia de ulceras en antro

Rp:

1. Líquidos claros por gastrostomo en 24 horas
2. Cuidados y limpieza de gastrostomo QD
3. Cefazolina 1 gr IV c6h (4 dosis en total)
4. Claritromicina 500 mg por gastrostomo c/12h por 10 días desde mañana
5. Amoxicilina 1 gr por gastrostomo C/12h por 10 días desde mañana
6. Omeprazol 160 mg + 200 cc de SS al 0.9% pasar a 10 ml/ por 48 horas

Nota de medicina interna 01/10/2015 - 09:52 am

Paciente en estado vegetativo con respuesta respiratoria autonómica con utilización de traqueostomo funcional y permeable, tetraparesia flácida, movimientos oculares parpadeo esporádico. Con uso de gastrostomo permeable y funcional. Se decidió el pase a servicio de otorrinolaringología para control y manejo de traqueostomo (cambio). Paciente estacionaria sin signos de descompensación metabólica hemodinamicamente estable.

Nota de alta domiciliaria 16/10/2015 - 08:48 am

Paciente al momento de egreso en mejores condiciones generales, en uso de traqueostomo y gastrostomo funcional, se educó a familiares respecto a manejo en domicilio y se decidió alta más indicaciones

Rp:

1. Alta + indicaciones
2. Nutrición enteral por gastrostomo de 500 cc con paciente sentada + ensure 3
3. Cuidados y limpieza de traqueostomo TID Y PRN

4. Cuidados y limpieza de gastrostomo BID Y PRN (rotar rueda según manesillas de reloj posterior a la curación)
5. Limpieza de cavidades y asistir necesidades TID Y PRN
6. Cambios de posición cada 2 horas
7. Medias antiembolicas am
8. Baño esponja QD
9. Dicloxacilina 500 mg c6h por 7 días y suspender
10. Paracetamol 1g VO por gastrostomo c8h por 5 días y suspender
Medicación habitual
11. Losartan 100mg por gastrostomo QD por 30 días y continuar
12. Atenolol 50 mg VO por gastrostomo QD por 30 días y continuar
13. Omeprazol 20mg VO por gastrostomo BID por 30 días y continuar
14. Clopidogrel 75 mg VO QD por 30 días y continuar
15. Somazina 15 gotas TID por gastrostomo por 30 días y continuar
16. Levotiroxina 0,05mg QD por gastrostomo por 30 días y continuar
17. Modafilino 200mg por gastrostomo C/12h por 30 días y continuar
18. Trigentax aplicar en cuello c8h
19. Hirudoid aplicar TID en puntos de presión
20. Fisioterapia QD
21. Medico a domicilio
22. Acudir a emergencia si presenta signos de alarma

EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE

Nota de visita domiciliaria 19/10/2015

Se realizó visita domiciliaria, paciente de 61 años casada, con App de hipotiroidismo por tiroidectomía en tratamiento con levotiroxina 0,50mg, HTA en tratamiento con losartan y clortalidona. Paciente en estado de coma con Glasgow 6/15, obnubilada, hidratada, afebril, presencia de traqueostomo permeable en buenas condiciones, presencia de gastrostomo funcionando.

Plan:

- Educación
- Higiene
- Dieta por gastrostomía
- Cuidado antiescaras
- Curación de gastrostomía
- Mantener esquema de tratamiento

Nota de visita domiciliaria 18/11/2015

Paciente al momento de la visita sentada en silla de ruedas, acompañada por familiares, no se comunica, se alimenta por gastrostomo según indicaciones, usa pañal. Al examen físico Glasgow 8T (O4 V1 M3), presencia de traqueostomo permeable en buenas condiciones, presencia de gastrostomo funcionando, irritación de piel alrededor de entrada de gastrostomo.

Plan:

- Medidas higiénico dietéticas
- Dieta por gastrostomía
- Cuidado antiescaras
- Se mantiene esquema de tratamiento (se deja medicación para 2m)

Nota de visita domiciliaria 14/12/2015

Paciente al momento de visita en cama, acompañada por familiares, paciente no se comunica, se alimenta por gastrostomo según indicaciones, usa pañal

Al examen físico paciente con Glasgow 8/15, presencia de traqueostomo permeable en buenas condiciones, pulmones murmullo vesicular disminuido, no ruidos sobreañadidos, presencia de gastrostomo funcionando, en buen estado.

Plan:

- Medidas higiénico dietéticas
- Dieta por gastrostomía
- Cuidado antiescaras
- Se mantiene esquema de tratamiento medicación hasta enero

Nota de hospitalización 28/01/2016

Paciente acude al servicio de emergencia por presentar salida de tubo de gastrostomo, es valorada por médico tratante quien envía con indicaciones para ingreso y realizar cambio del mismo. Al examen físico movimiento oculares y parpadeo espontaneo, reflejo corneal bilateral, traqueostomo en buenas condiciones, cardiopulmonar mv disminuido no ruidos sobreañadidos, presencia de sonda vesical

como gastrostomo provisional tetraplejia flácida fuerza y sensibilidad abolida
Glasgow 9/15 (O5 V1 M3)

Plan:

- Cambio de gastrostomo
- Interconsulta a otorrinolaringología para valoración de traqueostomo

Nota: bajo normas de asepsia y antisepsia se realiza cambio de gastrostomo sin complicaciones. Valorada por otorrinolaringología traqueostomo funcionando. Se educa a familiares y se decide alta

Nota de visita domiciliaria 24/02/2016

Paciente al momento de visita en cama, acompañada por familiares, paciente no se comunica, se alimenta por gastrostomo según indicaciones, usa pañal

Al examen físico paciente con Glasgow 8/15, presencia de traqueostomo permeable en buenas condiciones, pulmones murmullo vesicular disminuido, no ruidos sobreañadidos, presencia de gastrostomo funcionando, en buen estado.

Plan

- Medidas higiénico dietéticas
- Dieta por gastrostomía
- Cuidado antiescaras
- Se mantiene esquema de tratamiento medicación hasta marzo

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 60 años de edad, nacida y residente en Ambato, estado civil casada, instrucción primaria completa, ocupación quehaceres domésticos, religión católica, lateralidad diestra, tipo de sangre ORh +. Con antecedentes de hipotiroidismo diagnosticado hace 3 años en tratamiento con levotiroxina 25ug L – J, 50ug V – D, HTA hace 5 años en tratamiento con losartan/ hidroclorotiazida 100/25 QD, depresión hace 3 años en tratamiento con fluoxetina 20 mg VO BID, clonazepam 2mg (1/4) VO HS y gastritis. Con antecedentes quirúrgicos de tiroidectomía total por aparente nódulo cancerígeno hace 3 años, histerectomía total hace 8 años por miomatosis. Con antecedentes familiares de madre con cáncer de útero y padre fallece con cáncer de próstata.

Acudió al servicio de emergencia por presentar 48 horas previo a su ingreso náusea que llevan al vómito por 7 ocasiones diarias de contenido alimentario al inicio y posteriormente de características sanguinolentas color oscuro en abundante cantidad teniendo como causa aparente administración de medicación intravenosa que no especifica por parte de médico particular según familiar como refuerzo. Dicho cuadro se acompañó de mareo, aparente convulsión tónico clónica por una ocasión con desviación de la mirada, no relajación de esfínteres y disminución del nivel de conciencia. Al examen físico del ingreso presenta los siguientes signos vitales TA: 164/97 FC: 87 FR: 18 rpm SO₂: 93 %. Somnolienta, afebril, deshidratada, afásica, escala de Glasgow 10/15 (ocular: 3 verbal: 3 motor: 4), pupilas isocóricas normoreactivas a la luz y acomodación, mucosas orales secas, extremidades tono y fuerza disminuidos. Se instauró hidratación parenteral más protector gástrico y se solicitó exámenes de laboratorio los que reportaron leucocitosis + neutrofilia, en TAC de cráneo no se evidenció lesión isquémica ni hemorrágica. Paciente no presentó cambio conductual permanece afásica no se evidenció convulsiones por lo que se decidió ingreso a medicina interna. Paciente ingreso al servicio de medicina interna con TA de 200/100 mmHg y Glasgow de 10/15 por lo que se solicitó valoración de servicio de UCI. En UCI paciente con disminución de valores de TA y

deterioro del estado de conciencia, ingreso somnolienta, Glasgow 8/15 (o2v1m5), pupilas isocóricas de 1mm de diámetro hiporeactivas, posteriormente se inició protocolo de sedoanalgesia permaneciendo bajo efectos del mismo por 4 días manteniendose Glasgow 4t/15 (o2v1m1), se suspendió sedoanalgesia, Glasgow 6t/15 (o4v1tm1), pupilas isocóricas 2 mm de diámetro, normoreactivas a la luz, reflejo corneal bilateral presente, neurológicamente estacionaria, ingreso con apoyo de oxígeno por mascarilla, por deterioro neurológico se procedió a manejo avanzado de vía aérea, se mantuvo acoplada a ventilación mecánica en modo controlado por volumen con parámetros ventilatorios bajos, posteriormente se procedió a destete ventilatorio y se realizó traqueostomía sin complicaciones, se requirió colocación de catéter venoso central y se realizó punción lumbar extrayendo 4cc de LCR de aspecto homogéneo, cristalino (agua de roca) y se envió muestra a laboratorio los mismos que se encontraron dentro de parámetros normales, hemodinámicamente inestable al ingreso con tendencia a la hipotensión por lo que se inició inotrópico positivo, se mantuvo con dobutamina por 2 días y se logró destete de inotrópico, posteriormente se mantuvo con tendencia a la hipertensión por lo que se inició terapia antihipertensiva, además presento picos febriles de 38°C que cedieron con la administración de antipiréticos intravenosos. El control de glicemia en 144 y 177 mg/dl que no requirieron corrección insulínica. Ingreso con descompensación de equilibrio hidroelectrolítico, Sodio 107, potasio 2.6, en 24 horas se corrigió a sodio 120, Potasio 2.8, y se produjo un aumento gradual de electrolitos. Recibió 450 cc de dieta enteral, sin dejar residuo, no realizo deposición desde su ingreso. Se instauró antibioticoterapia con ceftriaxona (10), Vancomicina (9), amikacina (5) y antimicótico, fluconazol (5). Se mantuvo volúmenes de diuresis adecuados con apoyo de diurético de Asa con un aclaramiento de creatinina CKD-EPI: 69 ml/min. Se realizó RMN cerebral en la que se observó hipointensidad de señal en T1 en ganglios basales putamen y caudado, hiperintensidad de señal en T2 Y FLAIR en relación probable con hemorragia o signos de desmielinización, con la administración del contraste endovenoso con gadolinio no hubo realzamientos de placas en ganglios basales, además focos dispersos de hiperintensidad de señal en sustancia blanca periventricular y corona radiada derecha, microangiopatías, disminución de la relación de sustancia gris - blanca, con incremento de surcos y cisternas por ocupación de líquido, sistema cisterno ventricular no dilatado, ángulos

pontocerebelosos sin procesos ocupantes de espacio, contenido inflamatorio hiperintenso en T2 Y FLAIR de celdillas mastoideas, senos maxilares, etmoidales esfenoidales, frontal derecho por pansinusitis, tallo cerebral y cerebelo sin alteración de señal. Impresión diagnóstica: signos de hemorragia o desmielinización. Al momento del egreso recibió oxígeno por mascarilla de traqueostomía a 3 litros por minuto con lo que mantuvo oximetrías de pulso sobre 90%, tensiones arteriales medias entre 91 y 107 mmHg con apoyo de antihipertensivo con horario, frecuencias cardíacas entre 60 y 80 latidos por minuto, presión venosa central entre 13 y 20 cm H₂O.

Paciente al momento del egreso en mejores condiciones generales, sin necesidad de soporte ventilatorio ni inotrópico, neurológicamente estacionaria, valores de electrolitos de sodio 139, potasio 4.3. Por lo que se decidió su alta al servicio de medicina interna para continuar su tratamiento. En el servicio de medicina interna se mantuvo esquema terapéutico instaurado y dado cuadro clínico de paciente y pronóstico a largo plazo, se indicó a familiares la necesidad del manejo domiciliario con uso de gastrostomía, para lo cual personal de nutrición y dietética indicaron su manejo. El servicio de gastroenterología bajo normas de asepsia, antisepsia y anestesia general en quirófano realizó una gastrostomía endoscópica percutánea, procedimiento que se llevó a cabo sin complicaciones y se evidenció la presencia de úlceras en antro.

Permaneció hospitalizada durante 40 días y se decide alta una vez que se ha evidenciado el manejo correcto por parte de los familiares, se planificó visita de médico a domicilio para control y seguimiento de patología. A su vez indicando signos de alarma para acudir a servicio de emergencia.

Se realiza visitas domiciliarias mensuales para control y seguimiento de patología

DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son circunstancias o situaciones que condicionan la probabilidad de presentar una patología. Estos factores se pueden observar en la población sana y aumentan el riesgo sufrir una enfermedad la identificación de los mismos es imprescindible para la prevención primaria de salud.

El aumento rápido en la concentración de sodio no es el único factor que determina la aparición de mielinolisis. Existe un número creciente de reportes de casos en los que a pesar de corregir la natremia según a velocidades relativamente lentas. En algunos casos, además de la reposición coexisten otras características de riesgo que aumentarían el riesgo de padecerla, especialmente el etilismo. Menger y Jorg documentan 44 casos, de los cuales 42 tenían el hábito.

Otro grupo especialmente susceptible lo constituyen los pacientes que han recibido trasplante hepático, con una frecuencia de presentación muy variable. La malnutrición es otra comorbilidad frecuentemente relacionada con la MHO. Han sido descritos varios casos en pacientes con enfermedades del tracto gastrointestinal que impiden la alimentación o que por aumento del catabolismo conllevan a la consunción como las neoplasias malignas, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, las hepatopatías, enfermedades agudas que requieren manejo en terapia intensiva, anorexia nerviosa, hiperémesis gravidarum, quemaduras extensas, toxicidad por litio, diabetes mellitus mal controlada, pelagra, pancreatitis hemorrágica aguda, entre otras.^{1,6}

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

MIELINOLISIS CENTRAL PONTINA

DEFINICIÓN

La Mielinolisis Hiperosmolar (MHO) conocida también como mielinolisis central pontina o síndrome de desmielinización osmótica es un trastorno neurológico consistente en la destrucción de las vainas de mielina con cilindro-axes relativamente indemnes, y afecta parte o toda la base de la protuberancia en forma simétrica.^{1,18}

HISTORIA

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1949 por Adams en un paciente alcohólico con delirium tremens y neumonía, que presentaba cuadriplejía, debilidad facial, disfagia, mutismo y Babinski bilateral.⁵

En 1959, los famosos neurólogos Raymond D. Adams, Maurice Victor y Elliot Mancall publican en la revista *Archives of Neurology and Psychiatry* la primera serie de casos de lesiones pontinas sin embargo, fue hasta 1976 cuando Tomlinson y colaboradores reportan dos casos que se relacionaron con bajas concentraciones de sodio sérico y posteriormente Norenberg describe la relación entre la velocidad de aumento del sodio sérico y la aparición de las lesiones pontinas.

Esta teoría fue apoyada fuertemente por Laureno quien postulo como causa de la MCP una rápida e inadecuada corrección de la hiponatremia y por Stem y Col, quienes reportaron complicaciones neurológicas en pacientes con hiponatremia normalizada rápidamente. Además Wright y Laureno en 1979 plantearon que lesiones de similares características también pueden apreciar en localizaciones extrapontinas.

En 1978 Víctor, 1981 Endo y 1987 Goeth publicaron los tres primeros estudios post-mortem en adultos, dirigidos específicamente en búsqueda de esta entidad, los cuales continúan siendo los que mayor número de pacientes han incluido.^{4, 11, 18}

EPIDEMIOLOGÍA

La mielinolisis central pontina es una condición rara, de incidencia baja, por lo cual, la incidencia exacta es desconocida, sin embargo existe un estudio por Snighet al, en donde se observó una incidencia del 29% de mielinolisis central de la protuberancia en autopsias de pacientes con trasplante hepático.¹²

No existe predilección por sexo ni edad. La mielinólisis pontina central puede aparecer en pacientes con enfermedades crónicas sometidos a variaciones bruscas en el metabolismo hidroelectrolítico. La causa más asociada a este trastorno es la corrección rápida de una hiponatremia.⁵

En 10 % de los casos la MCP compromete otras áreas del encéfalo además de la protuberancia.¹¹

La tasa de mortalidad descrita es de aproximadamente el 50% en las primeras 2 semanas de presentación, y 90% luego de los 6 meses.

El cuadro clínico puede presentarse como mielinólisis pontina (50%), extrapontina (20%) o superposición de ambos (30%).⁹

FACTORES PREDISPONENTES

Las condiciones predisponentes para dicho síndrome incluyen:

- Alcoholismo
- Desnutrición severa
- Trastornos electrolíticos
- Enfermedad hepática
- Nefropatía vascular
- Trasplante renal
- Diarrea
- Deshidratación
- Sobrehidratación
- Deshidratación inducida por vomito
- Quemaduras graves
- Hiperémesis gravídica
- Neoplasias malignas
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- El síndrome de Wernicke Korsakoff
- Enfermedades agudas que requieren manejo en terapia intensiva,
- Anorexia nerviosa
- Toxicidad por litio
- Diabetes mellitus mal controlada
- Hemodializados
- Pelagra
- Pancreatitis hemorrágica aguda
- Paludismo cerebral
- Intoxicación por órgano fosforado
- Tumores cerebrales
- Diabetes
- Amiloidosis
- Leucemias ^{1, 5, 11, 18}

FISIOLOGÍA DE LA AUTO-REGULACIÓN DE LA OSMOLARIDAD CEREBRAL

Existen en el organismo moléculas activas llamadas osmolitos que normalmente protegen al cerebro de los cambios bruscos de la osmolaridad sérica. Un osmolito es capaz de atraer agua, colaborando así a disminuir el edema o la deshidratación celular.

Los solutos del plasma y del citoplasma ejercen una fuerza dinámica que atrae agua hacia el compartimiento donde estos se encuentren en mayor concentración en búsqueda del equilibrio y es conocida como presión osmótica. Como indicador de esta fuerza, clínica y fisiológicamente es utilizada la concentración osmolar, en lugar de la osmolaridad, la cual supondría la medición del agua corporal total y los compartimientos en que esta se distribuye, lo cual conlleva importantes limitaciones prácticas.^{11, 17}

La mayor parte de la osmolaridad se encuentra determinada por la concentración de sodio sérico, sin embargo, en esta participan todo el resto de solutos plasmáticos dentro de los que se destacan también la urea y la glucosa.

Con base en estudios de modelos animales se ha determinado que cuando la osmolaridad plasmática decrece, la concentración intracelular de osmoles idiogénicos también disminuye en un periodo de 24 horas, el cual constituye el principal mecanismo para mantener el equilibrio osmótico.

Cuando la osmolaridad sérica aumenta, igualmente la concentración estas moléculas tiende al aumento progresivo, sin embargo, su recuperación es relativamente lenta y se ha demostrado que tarda alrededor de cinco días para alcanzar los niveles habituales.

En modelos murinos se han identificado las regiones que más lentamente recuperan la concentración intracelular de osmoles idiogénicos y evidentemente, la región ventrobasal pontina es por esto la más susceptible.¹⁸

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La lesión básica consiste en destrucción de las vainas de mielina, con cilindroejes y cuerpos neuronales relativamente indemnes, excepto en el centro de la lesión, en la que puede existir necrosis celular.

La lesión fundamental comienza en el rafe medial y afecta parte o toda la base de la protuberancia en forma simétrica (desmielinización pontina). Se evidencia fagocitosis reactiva y células gliales a través de focos de desmielinización.

Alrededor del 10% de los casos presentan lesiones similares en otras regiones (desmielinización extrapontina): tálamo, núcleo subtalámico, cuerpo geniculado externo, putamen, globo pálido, cápsula interna, sustancia blanca del cerebelo y capas profundas de la corteza cerebral.⁵

En la macroscopía se observa una decoloración grisácea en la base de la protuberancia descrita como forma de tridente, triangular, alas de mariposa o de murciélago. Existe un borde de tejido normal alrededor de la lesión central y el tegmento pontino no se compromete con frecuencia.

La microscopía muestra pérdida de oligodendrocitos, destrucción de las vainas de mielina con preservación de los axones y los cuerpos neuronales no hay evidencia de inflamación.⁴

FISIOPATOLOGÍA

Es bien sabido que los estados hipoosmolares (como la hiponatremia) tienden a inducir edema cerebral por paso de agua del espacio extracelular al intracelular, lo cual se evita mediante la salida de la célula de iones y aminoácidos, los llamados osmolitos (sodio, potasio, taurina, ácido glutámico y solutos orgánicos como fosfocreatinina, mioinositol, glutamina).¹⁸

Al reestablecer rápidamente la osmolaridad extracelular, las células cerebrales sufrirían franca deshidratación y el consecuente daño osmótico.⁹

La principal causa del síndrome de desmielinización osmótica, es la corrección rápida de la hiponatremia. Durante la misma, el agua pasa más fácilmente a través de la barrera-hematoencefálica y por las membranas celulares hasta la célula, produciendo edema celular.

Esto desencadena mecanismos compensatorios, produciéndose un desplazamiento de electrolitos hacia el medio externo, si persiste la anormalidad, salen más sustancias hacia el medio externo, lo cual produce un cambio en las presiones de ambos medios (interno y externo). La corrección acelerada de la hiponatremia desequilibra estos mecanismos regulatorios, propiciando así, un daño en la célula, deshidratándola.¹²

Aunque el mecanismo exacto que provoca la desmielinización no se conoce, se ha propuesto que en la región del puente, donde existe una interdigitación compacta entre la sustancia gris y blanca, la corrección brusca del sodio provoca edema celular que a su vez comprime las fibras de la sustancia blanca e induce de manera secundaria la desmielinización.

Esta hipótesis se sustenta en el hecho de que la sustancia blanca a nivel de la capsula interna no se afecta en la mielinolisis. También se informa la alteración y pérdida de la barrera hematoencefálica al momento de la hiponatremia, lo que permite la entrada de citocinas, linfocitos y complementos que al momento de hacer la corrección contribuyen a la lesión de los oligodendrocitos y a la propia desmielinización.¹⁴

Se observó que los oligodendrocitos son especialmente sensibles y vulnerables a estos cambios de tonicidad.⁹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico es muy variable en su presentación. La extensión de la lesión pontina así como la participación extrapontina, determinan la magnitud sintomática.¹²

La MCP se expresa por un síndrome motor agudo deficitario, que daña el largo haz cortico-espinal a nivel protuberancial, generando paresia o plejía de las extremidades y eventualmente compromiso de conciencia y parálisis pseudobulbar.¹¹

El cuadro clínico, ha sido descrito por algunos como bifásicos: una primera fase como encefalopatía generalizada causada por la hiponatremia y la mejoría del cuadro clínico en el tratamiento de la hiponatremia. Y una segunda fase que se da 2-3 días después de corregido o excedido la reposición de sodio. Se han presentado casos con manifestaciones neurológicas leves casi asintomáticas y otras con evolución tórpida a la desorientación, coma y muerte. Se debe señalar que las manifestaciones neurológicas más frecuentemente observadas son las de desmielinización pontina central en un 90%; cuadro muy grave e incapacitante; y las menos frecuentes las extrapontinas con ataxia, parkinsonismos, extrapiramidalismos,¹

En la exploración física es característica la aparición de parálisis de nervios craneales; también se encuentra disfagia, disartria y en ocasiones oftalmoparesias, con frecuencia del oculomotor externo y en ocasiones se puede encontrar debilidad en el movimiento de la musculatura inervada por el nervio trigémino.

A nivel de extremidades aparece cuadriplejia o cuadriparesia con hiperreflexia generalizada y signo de babinski bilateral. Además, se puede presentar temblor en cualquiera de las extremidades y hay disminución del estado de alerta que puede iniciar como un delirium hipoactivo o somnolencia y que suele evolucionar al coma.¹⁴

En caso de que la enfermedad progrese pueden aparecer alteraciones pupilares, posturas anormales (descerebración), parálisis respiratoria y alteraciones de la conciencia (estupor y coma).¹⁸

Además una lesión amplia de la base de la protuberancia puede causar el llamado “síndrome del cautiverio” (“locked-in syndrome”) que incluye parálisis de los pares craneales y de los cuatro miembros, conservando el parpadeo, los movimientos verticales, la respiración y la vigilia en estado de alerta.¹

Los casos en los que la disartria es el síntoma predominante se asocian con mejor pronóstico y pueden ser reversibles.

Los síntomas clínicos son manifestaciones neurológicas del daño en las diferentes vías anatómicas lo que nos ayuda a tener una localización topográfica de las lesiones cuando se sospecha esta entidad clínica. Por ejemplo, la cuadriparesia espástica y la parálisis pseudobulbar reflejan daño a las vías corticoespinal y corticobulbar y ocurren en más del 90% de los pacientes. La mielinólisis extrapontina puede causar ataxia y movimientos extrapiramidales como el parkinsonismo y la distonia, por lesión de los ganglios basales (putamen y núcleo caudado)⁵

Coma: se caracteriza por la ausencia total de vigilia y contenido de conciencia en forma persistente (en general se acepta mayor a una hora, para diferenciarlo de los estados transitorios como el síncope).

El coma es un estado transicional, que puede evolucionar a la mejoría de la conciencia o hacia estado vegetativo, de mínima conciencia o muerte cerebral. La duración del coma se limita generalmente a un período entre 2 a 4 semanas.

Estado vegetativo: se caracteriza por la preservación del estado de vigilia asociado a una pérdida completa del contenido de conciencia. Las funciones cardiorrespiratorias y de pares craneanos están intactas habitualmente. Se trata de pacientes que estuvieron en coma y que han recuperado el ciclo sueño-vigilia, mediado por el SRA. Los pacientes en estado vegetativo pueden evolucionar en la minoría de los casos hacia una mejoría del contenido de conciencia, o persistir sin cambios de su estado neurológico constituyendo para algunos autores, el denominado estado vegetativo persistente, cuyo límite diagnóstico de tiempo es controversial.¹⁶

DIAGNÓSTICO

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la encefalopatía hipertensiva que produce síntomas muy parecidos. Ante la sospecha de esta entidad, el diagnóstico se establece demostrando los cambios desmielinizantes característicos en la base del puente por estudios imagenológicos.¹⁸

El estudio diagnóstico de elección es la resonancia magnética, en donde se observan lesiones hiperintensas a nivel central del puente en la fase T2. Se destaca la importancia de realizar imágenes de resonancia seriadas ya que existe la posibilidad de que en la primera imagen no sea visible la lesión característica.¹⁴

Las lesiones de desmielinización aguda en la RMN son simétricas e hipointensas en T1, en la fase subaguda son hiperintensas en T2, probablemente por la presencia de microhemorragias provocadas por daño endotelial. Las lesiones en la RMN pueden aparecer días o semanas después del inicio de los síntomas y se pueden resolver completamente en un periodo de meses.¹⁸

La TAC de cerebro puede ser normal o evidenciar alteraciones como lesiones de baja densidad en regiones pontinas y extrapontinas, sin efecto de masa. La RMN de cerebro tiene mayor sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico.⁵

En ocasiones se puede encontrar la típica imagen de “Alas de Vampiro”, las cuales consisten en señales hiperintensas en T1 e hiperintensas en T2, de bordes netos en la forma descrita en la protuberancia.¹²

Los estudios electrofisiológicos ayudan al diagnóstico. Es frecuente la prolongación de los potenciales evocados auditivos y el retardo en la conducción central hacia el músculo tibial anterior. El examen del LCR suele ser normal, o mostrar una ligera hiperproteínorraquia.¹¹

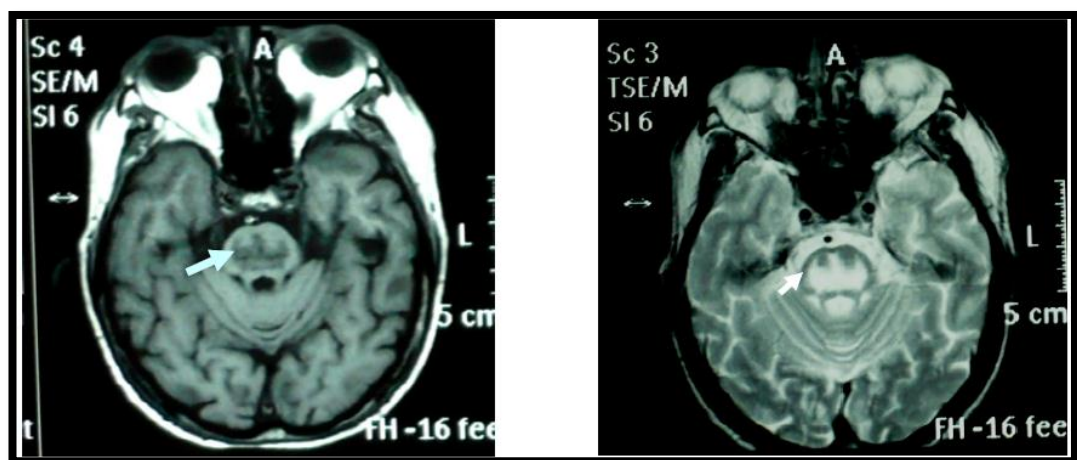


Fig1: RMN encefálica – lesión simétrica en a las de murciélago.

Fig2: lesión protuberancial hiperintensa en T2

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico de la enfermedad. Una vez que la desmielinización osmótica se desarrolla, no existe un tratamiento efectivo probado para los casos con marcado déficit neurológico. Se ha reportado la mejoría del cuadro clínico con tratamiento dopaminérgico.¹

La MCP sigue siendo una complicación difícil de tratar. La re-corrección lenta de los niveles descendidos de sodio podría ayudar a evitar la progresión de la enfermedad.⁵ Es de vital importancia respetar la velocidad de corrección de la natremia (1-2 mmol/hora; 8-10 mmol/día o 18 mmol/48 horas). Si este límite es sobrepasado deberían administrarse fluidos hipotónicos para nuevamente disminuir la osmolaridad y evitar así el daño mielínico.⁹

La fisioterapia puede ayudar a mantener la fuerza, la movilidad y la función muscular en los brazos y piernas debilitados.¹ Los tratamientos planteados con glucocorticoides, hormona liberadora de tirotropina y plasmaféresis pueden ser útiles pero se necesitan más estudios para poder recomendar su uso en la clínica.

Otra opción terapéutica consiste en la administración intravenosa de inmunoglobulinas. Existe más de un caso donde los pacientes presentaron una MCP y tuvieron una recuperación espectacular a partir de su administración.¹¹

PRONÓSTICO

El pronóstico en esta entidad es malo debido a las altas tasas de morbimortalidad y de secuelas neurológicas que maneja. En la mayoría de los casos, la evolución es mortal en el plazo de 2 o 3 semanas, aunque algunas veces se ha observado una remisión del cuadro clínico.¹⁸

El daño neurológico causado por la mielinólisis central del puente suele ser persistente. Este trastorno puede causar una incapacidad grave. Existen casos sin recuperación, y otros con resolución espontánea o que remiten con la intervención terapéutica.⁵

La MCP tiene una alta tasa de secuelas neurológicas que pueden ser desde leves hasta muy severas. En muchas ocasiones dichas secuelas revierten en forma parcial y ocasionalmente en forma completa. La reversión suele producirse en plazos relativamente largos que van entre 6 meses a 1 o 2 años.

A pesar de que el paciente puede sobrevivir a corto y mediano plazo, la muerte puede ser causada a largo plazo por complicaciones derivadas de esas secuelas, por ejemplo aspiración de contenido gástrico a vía aérea con neumopatías severas, alteraciones de la alimentación, infecciones por lesiones cutáneas por inmovilización.¹¹

HIPONATREMIA

Los trastornos del sodio o disnatremias (hipernatremia e hiponatremia) se producen cuando la concentración sérica es mayor de 145 mEq/L o menor de 135 mEq/L respectivamente.⁷ En sujetos sanos, la concentración de sodio está estrechamente regulada para permanecer entre 138 y 142 mEq/l, a pesar de amplias variaciones en la ingesta de agua.¹³

La hiponatremia, definida como una concentración plasmática de sodio menor de 135 mEq/L, es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente en la práctica clínica.³

Se ha demostrado que la hiponatremia adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) aumenta la mortalidad hospitalaria de un 16 a un 28% ($p < 0,001$). En la población de pacientes neurológicos críticos, la hiponatremia es también el trastorno hidroelectrolítico más frecuente, habiendo sido reportada hasta en el 50% de los casos de lesión neurológica grave, se ha demostrado que la hiponatremia es más frecuente en los pacientes con enfermedad hipofisaria (5/81; 6,25%), TCE (44/457; 9,6%) y con neoplasias intracraneales (56/355; 15,8%).¹⁶

CAUSAS

Diversos medicamentos se han asociado a hiponatremia y/o SIADH, incluyendo algunos de elevado consumo como antidepresivo, antipsicótico y diurético, además de los análogos de la ADH, algunos antiepilépticos y otros fármacos como benzodiazepinas, metadona y algunos citostáticos. Los antidepresivos son los medicamentos para los que existe más información relacionada con esta reacción adversa. Para otros fármacos la información disponible es más escasa y, aunque se han publicado algunos estudios observacionales, generalmente se limita a casos individuales o series de casos¹⁷

En los antidepresivos la hiponatremia se asocia al SIADH; la estimulación serotoninérgica inducida por los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) y otros antidepresivos con acción serotoninérgica, estimula la liberación de la ADH. Se ha estimado que el riesgo de hiponatremia en pacientes tratados con algún antidepresivo es el doble que en los no tratados y este riesgo se cuadruplica en los tratados con antidepresivos de acción serotoninérgica. Otros factores de riesgo serían la edad avanzada, el uso concomitante de diuréticos, sexo femenino y niveles previos de sodio bajos¹⁰

Diuréticos	Particularmente diuréticos tiazídicos, incluyendo combinaciones con IECA y ARA
Antidepresivos	Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, desipramina, imipramina), ISRS (fluoxetina, citalopram), IMAO (fenelcina, tranilcipromina), venlafaxina.
Antipsicótico	Fenotiazinas (flufenacina, tioridacina), haloperidol.
Antiepilépticos	carbamazepina, oxcarbazepina, ác. valproico, lamotrigina
Antibióticos	ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol, rifabutina
Antiarrítmicos	Amiodarona
Antihipertensivos	IECA, ARA, amlodipino
Antineoplásicos	vincristina, vinblastina, cisplatino, carboplatino, agentes alquilantes, metotrexato
Otros	Inhibidores de la bomba de protones, AINES, oxitocina, análogos de ADH

Tabla 1: Principales medicamentos asociados a hiponatremia

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Existen dos mecanismos básicos para que la hiponatremia se desarrolle: generación y perpetuación.

Generación de la hiponatremia

La pérdida de solutos (Na^+) o la retención de agua pueden producir hiponatremia; sin embargo, la pérdida de soluto no puede por sí sola conducir a hiponatremia, el factor que la precipita es la administración de agua. Por lo tanto, la retención de agua (que finalmente conduce a un exceso de ella en relación con el soluto) es el común denominador en casi todos los estados hipoosmolares. El corolario de esta relación es que la hipoosmolaridad generalmente no puede ser producida si no existe ingesta de agua.

Perpetuación de la hiponatremia

La respuesta primaria a una caída en la osmolaridad plasmática es disminuir la secreción y síntesis de la hormona antidiurética (ADH o vasopresina); resultando en reabsorción de agua disminuida en los túbulos colectores, produciéndose una orina diluida y posteriormente se elimina de manera rápida el exceso de agua.

La secreción de vasopresina cesa cuando la osmolaridad plasmática cae por debajo de 275 mosmol/kg; escenario que corresponde a una concentración plasmática de sodio de 135 mEq/l. En ausencia de vasopresina, la osmolaridad urinaria puede caer a 40-100 mosmol/kg, con una capacidad máxima de excretar agua que puede exceder 10 L/día.^{6, 13}

TRATAMIENTO DE LA HIPONATREMIA

Primero se debe considerar la presencia de síntomas. Si el paciente presenta sintomatología neurológica severa atribuible a la hiponatremia, como es compromiso de conciencia o convulsiones, esta debe ser manejada de inmediato y esta situación generalmente se observa con natremias ≤ 125 mEq/L. Frente a este escenario, se recomienda el uso de sodio hipertónico al 3% con la finalidad de aumentar la natremia entre 2 a 4 mEq/L en 2 horas. Habitualmente basta con este aumento de la natremia para resolver los síntomas. Una vez logrado este pequeño aumento es muy importante reducir la velocidad de corrección para no sobrepasar 8-12 mEq/L en 24 horas, ya que superar estos valores se relaciona a un mayor riesgo de desmielinización osmótica.

En segundo lugar, debe tomarse en cuenta el tiempo de instalación, considerándose hiponatremia aguda la que se desarrolló en menos de 48 horas e hiponatremia crónica la que supera las 48 horas.¹⁹

Las de curso crónico han dado tiempo para la instalación de los mecanismos compensatorios celulares crónicos, por lo que una corrección acelerada puede

generar deshidratación celular brusca y severa, la que clínicamente se puede manifestar como una mielinolisis pontina

La velocidad de corrección en la hiponatremia crónica no debe superar en general los 0,5 mEq/L/hora, y nunca superar los 12 mEq/L en 24 horas. En cambio, las hiponatremias agudas son generalmente muy sintomáticas por el edema cerebral y exponen al paciente a daño neurológico principalmente por encefalopatía hiponatremica, con menor riesgo de desmielinización osmótica, por lo tanto, pueden ser corregidas a tasas más rápidas (1-2 mEq/L/ hora).³

TRATAMIENTO DE LA SOBRECORRECCIÓN DE UNA HIPONATREMIA

En aquellos casos en los cuales por error se produzca una sobrecorrección en los niveles de natremia que sea mayor a los 10 mmol/L durante las primeras 24 h, o de 8 mmol/L durante el día 2, es posible reinducir la hiponatremia (según las guías de la European Society of Intensive Care Medicine/European Society of Endocrinology/European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association) con el objetivo de evitar la aparición de mielinólisis centropontina.

El siguiente esquema puede implementarse en casos de sobrecorrección de la natremia, en particular cuando el valor de sodio sérico inicial fue de 120 mmol/L:

- a) La infusión de SSH al 3% y de todo tratamiento tendente a disminuir la natriuresis debe ser interrumpido.
- b) Infusión de una solución de dextrosa al 5% (3 mL/kg/h) como forma de administración de agua libre de electrolitos es una opción terapéutica útil.
- c) Administración de desmopresina por vía intravenosa, 2- 4_g en 3 dosis diarias. Es importante puntualizar que este fármaco no debe ser indicado en los pacientes con hipertensión intracraneal debido al riesgo de aumentar el edema cerebral.
- d) Monitorización horaria de los niveles de natremia con la finalidad de evitar un descenso mayor al valor objetivo predeterminado.¹⁶

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD TENIENDO EN CUENTA LOS SIGUIENTES ELEMENTOS

OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

Paciente que en su primera instancia tuvo una consulta oportuna en cuanto a manejo de comorbilidades como la hipertensión arterial, hipotiroidismo y depresión, ante lo cual recibió tratamiento para dichas enfermedades. Acudía regularmente a los controles y tomaba adecuadamente la medicación. Recibió respuesta inmediata de la interconsulta que se solicitó al servicio de psiquiatría. Y se encontraba en buenas condiciones debido al control oportuno de todas sus patologías.

ACCESO A LA ATENCION MÉDICA

La paciente accedió al servicio médico desde un inicio en el Hospital IESS Ambato, que demográficamente se encontraban accesible ya que la paciente vivía en una zona urbana de la misma ciudad.

ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de emergencias consiste en la estabilización del paciente crítico, en este caso la paciente se encontraba inestable hemodinamicamente por lo que fue ingresada para su estabilización, realización de estudios complementarios y seguimiento a la evolución del cuadro.

OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

En el caso descrito a continuación, se inició la atención en el servicio de emergencia, posteriormente se decide el ingreso al servicio de medicina interna sin lograr

estabilizar a paciente por lo que se necesitó remisión a otra especialidad como terapia intensiva como unidad de mayor complejidad.

TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos que se realizaron fueron oportunos mediante la acción de trabajo social ya que se realizó los trámites necesarios para obtener la visita médica en el domicilio de la paciente cada mes, las cuales hasta el momento se han realizado.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

1. Descuido del paciente y familiares para con su atención oportuna
2. Paciente atendida por medico particular el mismo que administra medicación intravenosa que no especifica y posterior a la cual presenta cuadro clínico
3. Disminución del nivel de conciencia
4. Desequilibrio hidroelectrolítico: Hiponatremia severa
5. Reposición acelerada de hiponatremia severa
6. Retraso en el diagnostico por medio de imágenes

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Atención oportuna en unidades de atención primaria	Categorizar a los pacientes para tener una atención más rápida Brindar promoción y prevención de salud adecuada	Un año	Personal médico del hospital IESS Ambato	Autoridades y comisión propias del hospital
Información adecuada sobre la patología	Brindar charlas de prevención a familiares e indicar los riesgos que existen al no hacerse un seguimiento y control adecuado y tratamiento oportuno.	1 semana	Personal médico de experiencia: Médicos tratantes.	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Manejo adecuado del desequilibrio hidroelectrolítico	Aplicación de Guías de Prevención y Tratamiento de hiponatremia	Inmediata	Personal médico del servicio encargado de la atención de emergencia	Guía de Práctica Clínica del Ministerio de Salud Pública. Guías de otros países.
Evitar aparición de complicaciones	Cumplimiento de guías y protocolos que permitan reducir al mínimo la aparición de estas complicaciones	Inmediata	Personal médico	Diagnóstico oportuno de los desequilibrios hidroelectrolíticos

CONCLUSIONES

- Conocer el manejo del desequilibrio hidroelectrolítico es esencial, requiere de una estrecha vigilancia y control estricto y oportuno de las concentraciones de sodio sérico. Teniendo en cuenta que la principal causa es la corrección brusca de una hiponatremia siempre debemos manejar de manera prudente la reposición del sodio. El tratamiento de la hiponatremia se basa en incrementar la concentración de Na⁺ plasmática a una tasa segura y tratar la causa subyacente. El uso de solución salina hipertónica (3%) está indicado cuando los síntomas están presentes o la concentración de sodio plasmática es < 110 mEq/l, ya que éstos son los escenarios en los que pueden ocurrir daño neurológico irreversible.
- En el tratamiento de la hiponatremia según varios estudios se recomienda la infusión intravenosa de 150 ml de suero salino hipertónico (SSH) al 3% en 20 min; este bolo de SSH al 3% debe ser repetido en los siguientes 20 min en tanto los síntomas persistan o si el nivel de natremia no se incrementa de modo significativo, pudiendo ser reiterado en 2 oportunidades o hasta que se alcance un aumento de la natremia de 5 mmol/L. El SSH al 3% en infusión es capaz de incrementar la natremia 1-2 mmol/h, siendo necesario un aumento de 4-6 mmol para revertir los síntomas de la encefalopatía hiponatremia (convulsiones, alteración del nivel de conciencia)
- Los principales síntomas y signos de una hiponatremia constan de un paciente inicialmente con malestar general y náuseas conforme la concentración plasmática de sodio es < 125 mEq/l. Entre 115 y 120 mEq/l pueden presentar cefalea, letargia y obnubilación; los cambios más severos de convulsiones y coma no son usualmente vistos hasta concentraciones de sodio plasmático de 110 mEq/l.

- El diagnóstico de certeza de esta entidad es anatomopatológico. La tomografía de cerebro puede ser normal o evidenciar alteraciones hipodensas, la resonancia magnética tiene mayor sensibilidad y especificidad para confirmar el diagnóstico
- Este trastorno puede causar una incapacidad grave. Se han observado casos sin recuperación, y otros con resolución espontánea o que remiten con la intervención terapéutica. Este trastorno tiene una alta tasa de secuelas neurológicas que pueden ser desde leves hasta muy severas. En muchas ocasiones dichas secuelas revierten en forma parcial y ocasionalmente en forma completa. El pronóstico a largo plazo del paciente se ve comprometido por las secuelas neurológicas. La muerte puede ser causada a largo plazo por complicaciones derivadas de esas secuelas, por ejemplo aspiración de contenido gástrico a vía aérea con neumopatías severas, alteraciones de la alimentación, infecciones por lesiones cutáneas por inmovilización.

RECOMENDACIONES

- Es recomendable que en los servicios de salud se capacite al personal médico en el tratamiento en casos de hiponatremia para evitar sus complicaciones. Además poder diagnosticar oportunamente un cuadro de hiponatremia conociendo sus manifestaciones clínicas y evitar retrasos en el tratamiento.
- Se recomienda al personal de salud que instruyan a sus pacientes cuando presenten molestias acudir inmediatamente al servicio de emergencia más cercano y así poder hacer un diagnóstico precoz y evitar llegar a cuadros irreversibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

1. Brenes D, Gonzales G, Benavides S. Hallazgos de mielinólisis pontino central por tomografía. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXVIII (596) 93-96 2011. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/596/art16.pdf>
2. Bustamante C. Castro C. SOLUCIONES HIDROELECTROLITICAS. Revista de Actualización Clínica Volumen 39. 2013. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v39/v39a07.pdf>
3. Carlos Romero P, Felipe Salech M, Erico Segovia R. Hiponatremia. Rev Hosp Clin Univ Chile 2012; 23: 148 – 58. Disponible en: <https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/hiponatremia.pdf>
4. Chaverri Fernández JM, Díaz Madriz JP, Cordero García E, González Vallejos A. Generalidades sobre fluidoterapia y desórdenes electrolíticos, enfoque en la farmacia hospitalaria: Segunda Parte. Pharmaceutical Care La Farmacoterapia. 2013; 1(1):12-29. Disponible en: <http://revistas.ucr.ac.cr/index.php/pharmaceutical/article/view/16859>
5. Espitia J; Sandoval L, Jurado J. Síndrome de desmielinización osmótica: un desafío diagnóstico. Sociedad Venezolana de Neurología. Disponible en: http://www.neurologiavenezuela.org/i/imagenes/descargables/articulos%20medicos/2012/sindrome_osmotica.pdf
6. Goce Spasovski, Raymond Vanholde. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. European Journal of Endocrinology. 2014) 170, G1–G47. Disponible en: <http://www.eje-online.org/content/170/3/G1.full.pdf>
7. Grille P. Alteraciones del estado de conciencia en la sala de emergencia. © Prensa Médica Latinoamericana. 2013 ISSN 0250-3816 - Printed in Uruguay - All rights reserved..Arch Med Interna 2013; 35(3):85-92. Disponible en: <http://132.248.9.34/hevila/Archivosdemedicinainterna/2013/vol35/no3/4.pdf>

8. Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia European Renal Association – European Dialysis and Transplant. FENRERO 2014Association. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v55n1/v55n1a08.pdf>
9. Huayllani L, Cusicanqui M. Mielinolisis pontina central: revisión de la literatura. Revista de Actualización Clínica Volumen 39, 2013. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v39/v39a08.pdf>
10. Isabelle Runkle¹, Carles Villabona, Andrés Navarro, Antonio Pose⁴, Francesc Formiga⁵, Alberto Tejedor⁶, Esteban Poch. Algoritmo de tratamiento de la hiponatremia. Sociedad española de nefrología. Mayo 2012. Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/algoritmo-tratamiento-hiponatremia.pdf>
11. Mecca S, Fuentes F, Mariño G, Zabala L, Ragazzoli M. Síndromes de desmielinización osmótica: Caso clínico. Clínica Médica. INMANENCIA. 2011; 1: 17-20. Disponible en: <http://ppct.caicyt.gov.ar/index.php/inmanencia/article/viewFile/943/865>
12. Rando K, Valverde M, Menéndez J, Scalone P, Gerona S, Greco G, Castelli J. Mielinolisis pontina central e hiponatremia perioperatoria: particularidades en la cirugía de trasplante hepático. Publicación de la DNSFFAA. Salud Militar Vol. 32 N° 1 Año 2013. Disponible en: http://www.revistasaludmilitar.com.uy/Volumenes/volumen32/Pag%2032-39%20MP_REVISI%C3%93N_K_Rando_junio_2013.pdf
13. Román Hernández, Magdalena Madero. Revista de Investigación Clínica / Vol. 65, Núm. 1 / Enero-Febrero, 2013 / pp 74-87. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2013/nn131i.pdf>
14. Torres L, Velez M, Flores M, Ramirez J. Mielinolisis central pontina: a propósito de un caso. Diagnostico vol. 53(1) Enero – Marzo 2014. Disponible en: <http://repebis.upch.edu.pe/articulos/diag/v53n1/a10.pdf>
15. W. Manzanares I. Aramendia, P.L. Langloisb y A. Biestro. Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. Med Intensiva. 2015;39(4):234---243. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/pdf/S0210569114002587/S300/>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

- 16. EBSCO HOST:** Madinaveitia J; Laventman J; Fraind G. Mielinolisis central y periférica de la protuberancia: presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. mar/abr2014, Vol. 57 Issue 2, p25-30. 6p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=029b23c8-f7424f7f9dee1686871eee42%40sessionmgr107&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=95589365&db=a9h>
- 17. EBSCO HOST:** Martínez, M; Ogando, N; Pecino, B; Pérez, V. Hiponatremia recurrente inducida por antidepresivos: a propósito de un caso. Actas Espanolas de Psiquiatria. nov/dic2013, Vol. 41 Issue 6, p361-364. 4p. DISPONIBLE EN: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=b018bf68-37d9-4858-91dd-62a0c5aa6853%40sessionmgr105&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=91850664&db=a9h>
- 18. EBSCO HOST:** Moscote L, Alcalá G, Castellar S, Batero D, Suarez M. Mielinolisis Hiperosmolar: Conceptos actuales. MED. UIS. 2010; 23:128-34. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=9&sid=046a2d39-b548-49cc-84aa-fe024767ac0b%40sessionmgr4002&hid=4207>
- 19. EBSCO HOST:** Ramírez, N; Arranz, B; Martín, C; San, L. Evolución y pronóstico de un caso de mielinólisis central pontina en el trastorno de la conducta alimentaria. Actas Espanolas de Psiquiatria. mar2007, Vol. 35 Issue 2, p141-144. 4p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=3e1d31ae-f41a-4639-adca-8d6a3f64d4dc%40sessionmgr104&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=25047003&db=a9h>
- 20. EBSCO HOST:** Velasco, J; Richart, J; Aguilera, S; Amaral, A; Gómez, H. Mielinólisis pontina central. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Medicina Interna de Mexico. nov/dic2002, Vol. 18 Issue 6, p317. 5p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=3972f8c9-0078-4c0a-a6dc->

4450700e548b%40sessionmgr107&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc
2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=9988133&db=a9h

- 21. SCOPUS:** López-Sendón Moreno, J.L; Vera Lechuga, R; Estévez Santé, S; Navacerrada Barrero, F.J; Corral Corral, I. Mielinolisis central pontina y extrapontina: Cuadro clínico, resonancia magnética cerebral y evolución en 13 pacientes. *Neurologia*. Volume 24, Issue 3, April 2009, Pages 165-169. DISPONIBLE EN: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.065749111045&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=mielinolisis+central+pontina&st2=&sid=EA099E8B6C1D61CEC5C1D1D345972E9A.ZmAySxCHIBxxTXbnsoe5w%3a10&sot=b&sdt=b&sl=43&s=TITLEABSKEY%28mielinolisis+central+pontina%29&relpos=4&citeCnt=2&searchTerm=>
- 22. SCOPUS:** Parejo-Sánchez, M.I; Pardo-Cabello, A.J; Manzano-Gamero, M.V; de Luna-Sánchez, S. Respuesta favorable al uso de inmunoglobulinas intravenosas en la mielinólisis central pontina. *Revista de Neurologia*. Volume 57, Issue 3, 2013, Page 144. DISPONIBLE EN: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.084881038750&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=mielinolisis+central+pontina&st2=&sid=EA099E8B6C1D61CEC5C1D1D345972E9A.ZmAySxCHIBxxTXbnsoe5w%3a10&sot=b&sdt=b&sl=43&s=TITLE-ABS-KEY%28mielinolisis+central+pontina%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=>
- 23. SCOPUS:** Vargas, M.I; Kohler, R; Lovblad, K; Delavelle, J. Mielinólisis central pontina: Criterios diagnósticos en resonancia magnética. *Revista de Neurologia*. Volume 48, Issue 12, 15 June 2009, Pages 654-655. DISPONIBLE EN: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.068949197304&origin=resultslist&sort=plff&src=s&st1=mielinolisis+central+pontina&st2=&sid=EA099E8B6C1D61CEC5C1D1D345972E9A.ZmAySxCHIBxxTXbnsoe5w%3a10&sot=b&sdt=b&sl=43&s=TITLEABSKEY%28mielinolisis+central+pontina%29&relpos=3&citeCnt=2&searchTerm=>

ANEXOS

