



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autora:** Gavilanes Acosta, Daisy Maribel.

**Tutor:** Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando.

Ambato – Ecuador

Mayo 2018

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: **“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”** de Gavilanes Acosta Daisy Maribel, 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 Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Abril 2018

EL TUTOR.

.....  
Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis del presente caso clínico: **“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2018

LA AUTORA

.....  
Gavilanes Acosta, Daisy Maribel

## **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 proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de 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 2018

LA AUTORA

.....  
Gavilanes Acosta, Daisy Maribel

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO”** de Gavilanes Acosta Daisy Maribel, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2018

Para constancia firman:

.....  
PRESIDENTE /A

.....  
1er VOCAL

.....  
2 do VOCAL

## **DEDICATORIA**

“El éxito no es el resultado de una combustión espontánea. Debes encenderte en llamas.”

Arnold H. Glasow.

El presente análisis de caso clínico se lo dedico a Dios quién me ha brindado la oportunidad de cumplir una de mis mayores metas. A mi familia por estar siempre prestos a ayudarme, especialmente para mi madre, mi tío y mis abuelitos, por su apoyo incondicional, comprensión, amor y entrega en cada etapa de mi formación académica y desarrollo personal, por proveerme todos los recursos necesarios para lograr cada uno de mis propósitos. A mis amigos, futuros colegas, que son como mis hermanos, por estar siempre presentes, por todos aquellos momentos compartidos, por su apoyo permanente y por hacer de la travesía universitaria una etapa muy bonita de mi vida.

**Gavilanes Acosta, Daisy Maribel**

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Técnica de Ambato, por su contribución para mi formación profesional. A Dios por permitirme realizar cada una de las metas que me he propuesto hasta el momento. A mis maestros, por compartir sus conocimientos y sobre todo por brindarme su amistad.

De manera muy especial a mi Tutor Dr. Esp. Mario López por la paciencia, por haberme brindado el apoyo suficiente para el desarrollo de la presente investigación, siendo mi guía en todo momento.

Al Hospital General Docente Ambato, al personal que en él labora, así como a sus usuarios, por darme la oportunidad de consolidar mis conocimientos, habilidades y de aprender otras, al igual que desarrollar nuevas destrezas durante mi Internado Rotativo.

**Gavilanes Acosta, Daisy Maribel**

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA .....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR .....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE GENERAL .....	viii
RESUMEN .....	x
SUMMARY .....	xii
1.- INTRODUCCIÓN.....	1
TEMA DE INVESTIGACIÓN: .....	3
2.- OBJETIVOS:.....	3
2.1 OBJETIVO GENERAL .....	3
2.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
3.- RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	4
3.1.CAMPO: .....	4
3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN: .....	4
3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR: .....	4
3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:.....	5
3.5.- INSTRUMENTOS: .....	5
4.- DESARROLLO .....	6
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO .....	6
4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO.....	39
4.3.ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO .....	40
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO .....	40
DEFINICIÓN .....	40
EPIDEMIOLOGÍA.....	40



FISIOPATOLOGÍA.....	40
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	42
DIAGNÓSTICO.....	42
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	43
PRINCIPALES COMPLICACIONES.....	43
MODALIDADES DE MONITOREO Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON LESIÓN TRAUMÁTICA CRANEAL.....	45
TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN.....	45
DIABETES INSÍPIDA.....	53
EPIDEMIOLOGÍA.....	53
ETIOLOGÍA.....	54
FISIOPATOLOGÍA.....	54
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	56
DIAGNÓSTICO.....	56
TRATAMIENTO.....	59
MIELINOLIS PONTINA.....	62
DEFINICIÓN.....	63
EPIDEMIOLOGÍA.....	63
FISIOPATOLOGÍA.....	64
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	66
DIAGNÓSTICO.....	67
TRATAMIENTO.....	67
PRONÓSTICO.....	68
ANÁLISIS CLÍNICO.....	69
4.4. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	71
4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	72
4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA.....	73
5. CONCLUSIONES.....	75
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77
7.- ANEXOS.....	80

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO  
CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”**

**Autor:** Gavilanes Acosta, Daisy Maribel

**Tutor:** Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

**Fecha:** Ambato, Abril de 2018

**RESUMEN**

Los fallecimientos por traumatismos craneoencefálicos siguen estando dentro de las principales causas de mortalidad y discapacidad, convirtiéndose las afecciones del sistema nervioso y el shock hemorrágico en sus principales contribuyentes.

El paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) se encuentra conformando un grupo complicado de pacientes que pueden presentar diversos tipos de lesión cerebral, resultado de una lesión cerrada o una lesión abierta. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad. Las causas de los TCE están en relación de la edad de los sujetos que los sufren, así, las caídas constituyen la etiología más frecuente y los accidentes de tráfico corresponden a la segunda causa en frecuencia.

La mielinolisis pontina central es una patología rara, caracterizada por una alteración neurológica de etiología indeterminada ligada a diversas condiciones como enfermedades graves, en más del 50% de los casos se manifiesta en pacientes con enfermedades crónicas con desnutrición o trastornos hidroelectrolíticos, siendo frecuente, cuando los niveles de sodio se elevan demasiado rápido. El daño básicamente consiste en la destrucción de las vainas de mielina, quedando indemnes los cilindroejes afectando parte o toda la base de la protuberancia en forma simétrica. Existe un porcentaje variable de pacientes en situaciones de muerte cerebral que han desarrollado diabetes insípida.

A continuación, se describe el caso clínico de un paciente masculino de 14 años de edad,

quién mientras realizaba deporte extremo (Downhill), sin casco, sufre caída de bicicleta en movimiento, con desplazamiento de aproximadamente 2 metros e impacto frontal de cráneo contra superficie rocosa (piedras), posterior a lo cual unidad de ECU 911 lo traslada al Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General IESS Ambato.

Al examen físico, lo positivo: paciente con tendencia a la somnolencia, desorientado, álgico, Escala de Glasgow: 13/15 (O: 3, V: 4, M: 6). Cabeza: evidente hematoma en región frontal, con edema palpebral izquierdo, equimosis localizada, se palpa craquido óseo en región frontal, pupilas: midriáticas, hiporeactivas. Se realiza TAC inmediatamente, observándose trazo fracturario a nivel de hueso frontal, que se extiende desde sutura frontoparietal hasta órbita izquierda, con signos de hematoma epidural, decidiéndose el ingreso para manejo hospitalario por Traumatismo craneoencefálico severo. Se interconsulta a Neurocirugía, indican que por el momento el cuadro no es de resolución quirúrgica, por lo que se decide manejo clínico, con manejo avanzado de vía aérea, sedoanalgesia y posteriormente es ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Evolución en la UCI: Hemodinámicamente inestable, se realiza RMN de cerebro donde se evidencia: signos de mielinolisis pontina, se obtiene resultados de exámenes revelando lo siguiente: hipernatremia + baja densidad + sodio urinario bajo + hipoosmolaridad urinaria + hiperosmolaridad plasmática relacionando con Diabetes Insípida Central, con mala evolución clínica, no responde al tratamiento y fallece.

**PALABRAS CLAVES:** TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, MIELINOLISIS PONTINA, DIABETES INSIPIDA, PRONÓSTICO, TRATAMIENTO, MUERTE.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**  
**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**  
**MEDICAL CAREER**

**“ PONTINE MYELINOLYSIS SECONDARY TO SEVERE TRAUMATIC  
BRAIN INJURY ”**

**Author:** Gavilanes Acosta, Daisy Maribel

**Tutor:** Dr. Esp. López Ulloa, Mario Orlando

**Date:** Ambato, April of 2018

**SUMMARY**

Deaths to traumatic brain injury are still among the main causes of mortality and disability, with the affections of the nervous system and hemorrhagic shock becoming its main contributors.

The patient with traumatic brain injury (TCE) is forming a complicated group of patients that can present different types of brain injury, as a result of a closed lesion or an open lesion. TCEs are more frequent in males in all age groups. The causes of the TCE are related to the age of the subjects who suffer them, thus, falls are the most frequent etiology and traffic accidents correspond to the second cause in frequency.

The central pontine myelinolysis is a rare pathology, characterized by a neurological alteration of undetermined etiology linked to various conditions such as serious diseases, in more than 50% of cases manifested in patients with chronic diseases with malnutrition or hydroelectrolytic disorders, being frequent, when Sodium levels rise too fast. The damage basically consists of the destruction of the myelin sheaths, leaving the cylinders undamaged, affecting part or the entire base of the protuberance symmetrically. There are a variable percentage of patients in brain death situations who have developed diabetes insipidus.

To continue the clinical case is about a male patient of 14 years of age, who while doing extreme sports (Downhill), without a helmet, he suffers a fall of his bicycle in motion, with displacement of approximately 2 meters and frontal impact of his skull against a

rocky surface (stones), then ECU 911 transfers him to the Pediatric Emergency Service of the IESS Ambato General Hospital.

On physical examination, the positive: the patient with a tendency to sleep, disoriented, with pain, Glasgow Scale: 13/15 (O: 3, V: 4, M: 6). Head: evident hematoma in the frontal region, with left palpebral edema, localized ecchymosis, palpable bone crack in the frontal region, pupils: mydriatic, hyporeactive. CT was performed immediately, showing a fracture line at the level of the frontal bone, extending from the frontoparietal suture to the left orbit, with signs of an epidural hematoma, deciding to admit it for hospital management because he has a severe traumatic brain injury. Neurosurgery is consulted, they indicate that at the moment he does not require surgical resolution, so he decides clinical management, with advanced airway management, sedoanalgesia and later is admitted to the Intensive Care Unit

Evolution in the ICU: Hemodynamically unstable, brain MRI is performed where it is evident: signs of pontine myelinolysis, results of examinations are obtained revealing the following: hypernatremia + low density + low urinary sodium + urinary hypoosmolality + plasma hyperosmolality related to Diabetes Insipidus Central, with poor clinical evolution, he does not respond to treatment and he dies.

**KEY WORDS:** PONTINE MYELINOLYSIS, TRAUMATIC BRAIN INJURY, DIABETES INSIPIDUS, PROGNOSTIC, TREATMENT, DEATH.

## 1.- INTRODUCCIÓN

La mortalidad por traumatismos en general constituye actualmente un porcentaje significativo dentro de las estadísticas mundiales, del total, alrededor del 50% corresponden a lesiones traumáticas craneoencefálicas, implicando elevados costos para su tratamiento y posibles secuelas que pueden originar incluso discapacidades permanentes.<sup>(12)</sup>

Se define al traumatismo craneoencefálico (TCE) como cualquier lesión que provoca una alteración física o funcional de las estructuras de la cabeza (continente o contenido), originada por un intercambio brusco de energía mecánica.<sup>(4,11,12,16)</sup>

El TCE tiene gran repercusión por ser un motivo frecuente de consulta en los servicios de Emergencias por el impacto en el ámbito social y económico del paciente y sistema de salud ya que puede causar potenciales lesiones letales en casos severos.

En países desarrollados, es la primera causa de muerte y discapacidad, se distinguen 2 picos de presentación, teniendo así el primero en niños menores de 2 años, mientras que el otro pico se manifiesta en la pubertad por la participación de los adolescentes en actividades de mayor riesgo. Los TCE son más frecuentes en el sexo masculino, independientemente del grupo de edad, una lesión cerebral traumática severa, tiene una mortalidad de 35-42%, especialmente en individuos entre 15 a 25 años.<sup>(11,12,20)</sup>

En la Unión Americana ocurren alrededor de 150,000 traumas de cráneo severo en estos picos de presentación, con un total de 7,000 muertes y con un porcentaje más alto de discapacidad en la población pediátrica.

En Estados Unidos cada 15 segundos una persona sufre un traumatismo de cráneo y se estima que del total afectado, alrededor del 2% presentará una discapacidad.<sup>(4)</sup>

En Ecuador ocupa la cuarta causa de muerte según datos proporcionados por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Las principales etiologías en estos grupos etarios son los accidentes de tránsito, violencia, caídas, accidentes de trabajo o deportivos, agitaciones civiles o producto de ingesta de drogas o alcohol.<sup>(17)</sup>

Actualmente se puede contar con equipos modernos de respuesta al trauma, innovaciones en tecnología para el diagnóstico, la existencia de centros neuroquirúrgicos, el adecuado

tratamiento prehospitalario y de cuidado intensivo contribuyen para lograr disminuir los índices de mortalidad para los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. Se debe enfatizar la optimización de los cuidados prehospitalarios y calidad en la atención en las salas de Emergencias y durante la resucitación, así como el criterio para la evaluación imagenológica con la finalidad de descartar lesiones quirúrgicas.<sup>(12,16)</sup>

Esta entidad requiere además de un manejo interdisciplinario de las especialidades que sean necesarias. El pronóstico del TCE estará en dependencia del daño inicial. Así pues, la principal forma de reducir la morbimortalidad es mediante la prevención.<sup>(16)</sup>

La lesión cerebral traumática (LCT) es una causa importante de morbilidad y mortalidad en muchos grupos de edad. La disfunción neuroendocrina se ha reconocido como una consecuencia de LCT y consiste en insuficiencia hipofisaria anterior y posterior; las anormalidades en el agua y los electrolitos (diabetes insípida (DI) y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)) se encuentran entre las secuelas más desafiantes. El traumatismo craneoencefálico agudo puede conducir (directa o indirectamente) a la disfunción de las neuronas hipotalámicas que secretan la hormona antidiurética (ADH) o de la glándula pituitaria posterior, causando una DI postraumática (DIPT). La DIPT generalmente se diagnostica en los primeros días después del trauma se presenta como poliuria hipotónica. Con frecuencia, el mal estado general de la mayoría de los pacientes impide una ingesta adecuada de líquidos para compensar las pérdidas y se produce deshidratación e hipernatremia severa. El tratamiento consiste en un control cuidadoso del balance de fluidos y el reemplazo hormonal. La DIPT se asocia con una alta mortalidad, particularmente cuando se presenta muy temprano después de la lesión.<sup>(17)</sup>

La mielinosis pontina es una patología cuyo origen se remonta al año de 1949 primordialmente en pacientes alcohólicos, es en una desmielinización de la sustancia blanca cerebral. Fisiopatológicamente se basa en los cambios osmóticos producidos en esta estructura y se caracteriza por daño neurológico causado por la destrucción de las vainas de mielina en el centro de la protuberancia. Epidemiológicamente no tiene predilección por sexo, ni por grupos de edad. La mielinosis pontina central puede estar ligada a pacientes con enfermedades crónicas, sometidos a variaciones bruscas en el metabolismo hidroelectrolítico.<sup>(8,20)</sup>

## **TEMA DE INVESTIGACIÓN:**

**“MIELINOLISIS PONTINA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO SEVERO”**

## **2. OBJETIVOS:**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

2.1.1 Describir las manifestaciones clínicas y terapéutica de la mielinolisis pontina, en un paciente con Traumatismo craneoencefálico severo.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

2.2.1 Determinar la importancia del manejo integral e individualizado en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo.

2.2.2 Identificar cuáles son los exámenes complementarios para el diagnóstico de Mielinolisis pontina.

2.2.3 Describir la fisiopatología de la Diabetes Insípida Central.

2.2.4 Identificar las manifestaciones clínicas de la Diabetes Insípida Central.



### **3. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES**

#### **3.1. CAMPO:**

Médico – Hospital General IESS Ambato.

#### **3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:**

- Entrevista con los médicos especialistas y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento del paciente.
- La información necesaria para el desarrollo del presente caso clínico se obtuvo gracias a la historia clínica del paciente disponible en el sistema informático S400 del Hospital general IESS Ambato, la misma que fue revisada cuidadosamente logrando conseguir la mayor parte de datos, desde su atención en el servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso, evoluciones subsecuentes, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y epicrisis.
- La información científica para el desarrollo de la investigación del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la sustentación teórica actualizada de la patología presentada.

#### **3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:**

Nota de ingreso a Emergencia, anamnesis, nota de ingreso a Hospitalización, reporte de exámenes de laboratorio e imagen y Epicrisis.

### **3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:**

Expertos en el tema (Médicos tratantes del servicio de Emergencia y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General IEES Ambato).

### **3.5.- INSTRUMENTOS:**

- Entrevista a los profesionales de salud que intervinieron.
- Biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad Técnica de Ambato.
- Transporte.
- Equipo de computación.
- Resma de papel bond, 75gr, A4.
- Historias clínicas
- Reportes de exámenes de laboratorio
- Reportes de exámenes de imagen
- Anillado.
- Impresiones.
- Internet.
- Memory flash.
- Cámara fotográfica

## **4. DESARROLLO**

### **4.1. PRESENTACIÓN DEL CASO**

#### **Datos de filiación:**

Paciente masculino de 14 años de edad, mestizo, nacido y residente en Ambato, instrucción secundaria (cursando décimo año de Educación Básica), ocupación estudiante, católico, diestro, grupo sanguíneo O Rh +, no refiere transfusiones sanguíneas.

#### **Antecedentes patológicos:**

- Antecedentes patológicos personales: No refiere.
- Antecedentes patológicos familiares: Abuela materna diagnosticada con HTA en tratamiento clínico que no especifica.
- Antecedentes quirúrgicos: No refiere.
- Alergias: No refiere.

#### **Hábitos:**

- Alimenticio: 5 veces /día
- Miccional: 4 veces /día
- Defecatorio: 1 vez/día
- Alcohol: No refiere.
- Cigarrillo: No refiere
- Drogas: No refiere
- Medicamentos de uso habitual: No refiere
- Sueño: 6-8 h/día
- Ejercicio: 4 h/día
- Televisión: 2 h/día

**Condiciones socioeconómicas**

Paciente habita en casa propia en zona rural del cantón Ambato, casa de loza con 2 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado).

Vive con sus padres; actualmente se encuentra cursando el 10<sup>mo</sup> año de educación básica, dedica parte de su tiempo a realizar deportes extremos. Paciente que aún vive de los recursos económicos de sus padres, relaciones intrafamiliares buenas.

**Motivo de consulta:**

Impacto en zona frontal del cráneo / Disminución del nivel de conciencia.

**Enfermedad actual:**

Paciente que el día 10/02/2017 a las 16:00, mientras realizaba deporte extremo (Downhill) en zona del Casigana, sin llevar medidas de proyección (casco), sufre caída de bicicleta en movimiento, con desplazamiento de aproximadamente 2 metros, recibiendo impacto en región frontal del cráneo contra superficie rocosa (piedras), sin pérdida inmediata del nivel de conciencia, posterior a los cual presenta epistaxis moderada, amigo quién presencia el evento llama a personal de ECU 911 quienes trasladan al Servicio de Emergencia del Hospital General IESS Ambato a las 16:51.

**Revisión de aparatos y sistemas:**

- Ninguno de importancia.

**Fuente de información:** Indirecta, datos obtenidos de la Historia clínica.

## Examen Físico al ingreso en la sala de Emergencias 10/02/2017 a las 16:51

<b>Tensión arterial</b>	133/72 mmHg
<b>Frecuencia cardíaca</b>	74 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	20 rpm
<b>Temperatura</b>	36 ° C
<b>Saturación</b>	90%
<b>Glicemia capilar</b>	123 mg/dl
<b>Peso</b>	Paciente en camilla
<b>Talla</b>	Paciente en camilla

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente con tendencia a la somnolencia, desorientado, álgico, responde a estímulos verbales, movimientos conservados.

- **Fascie:** álgica.
- **Biotipo:** normolíneo.
- **Cabeza:** evidente hematoma en región frontal, con edema palpebral izquierdo, y equimosis localizada a ese nivel, se palpa craquido óseo en región frontal.
- **Ojos:** pupilas midriáticas, hiporeactivas.
- **Fosas nasales:** vestigios de sangre en fosa nasal izquierda.
- **Oídos:** CAE permeable con buena percepción auditiva, no otorrea ni otorragia.
- **Cuello:** presencia de collarín cervical.
- **Tórax:** simétrico, doloroso a la palpación a nivel de región clavicular izquierda, no se evidencia deformidad.
- **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos, 2 tonos, regulares, no soplos.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** suave, depresible, dolor difuso a la palpación profunda, ruidos hidroaéreos presentes.
- **Región inguino-genital:** genitales masculinos, no se evidencia lesiones.

- **Región anal:** no se evidencia equimosis, ni sangrado.
- **Extremidades:** simétricas, no edemas, dolor en hombro izquierdo a la palpación.
- **Neurológico:** con tendencia al sueño, desorientado en tiempo y espacio, valoración según Escala de Glasgow: 12/15 (O: 3, V: 4, M: 5).

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

### PARACLÍNICA

Tabla 1: Biometría hemática (10/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
<b>Leucocitos</b>	15,300 /uL	4.00-10.00
<b>Neutrófilos</b>	84, 2 %	50.0-70.0
<b>Hemoglobina</b>	12 g/dl	12.0-16.0
<b>Hematocrito</b>	35, 6 %	37.0-54.0
<b>Plaquetas</b>	202,000/uL	150000-450000

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 2: Química Sanguínea (10/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
<b>Glicemia</b>	103 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	26 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	0, 7 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 3: Electrolitos (10/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
<b>Sodio</b>	142 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	3,5 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1,1 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 4: Gasometría (10/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
Ph	7,39	7,38-7,42
PCO2	35,6 mmHg	38-42 mmHg
PO2	153 mmHg	75 a 100 mmHg
HCO3	21,4 mEq/L	22-28 mEq/L
EB	2,7 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
SatO2	94%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

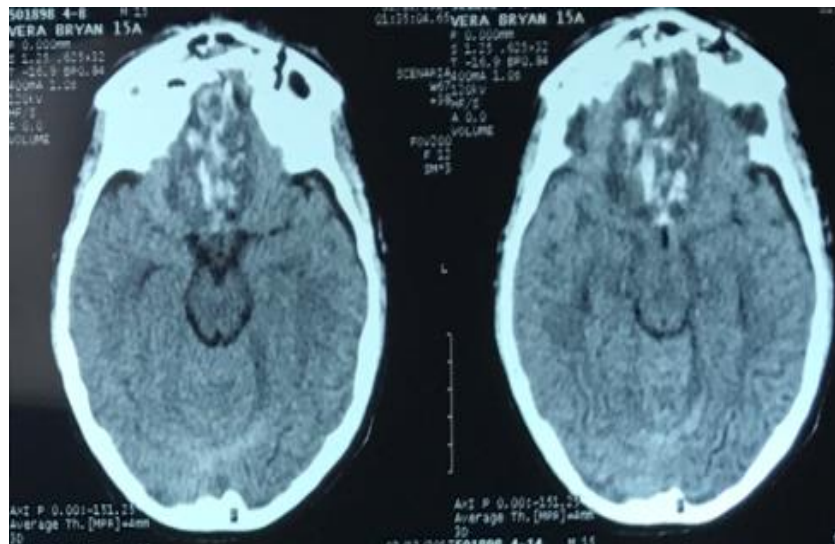
Tabla 5: Otros (10/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
Osmolaridad Sérica	294 mOsm	280-295 mOsm/kg

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

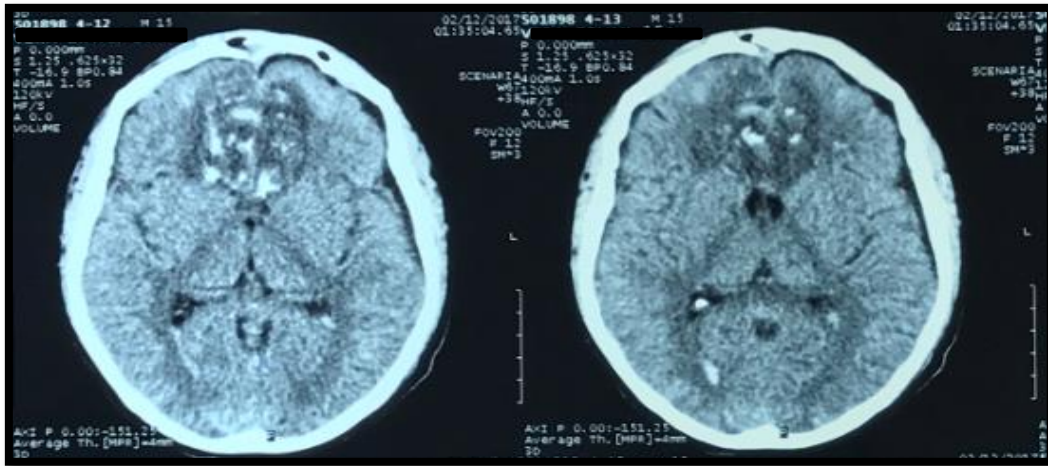
## EXÁMENES DE IMAGEN

Figura 1: TAC simple de cráneo (10/02/2017).



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Figura 2: TAC simple de cráneo (10/02/2017).



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Figura 3: TAC simple cráneo con reconstrucción 3D (10/02/2017)



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

El informe imagenológico de las Tomografías realizadas al paciente reportan fractura conminuta cerrada fronto-orbitaria, con trazo que alcanza techo de orbita bilateral, con desplazamiento izquierdo, diástasis de fractura con hundimiento parcial, área de hemorragia frontobasal, neumocéfalo frontal, cisternal, perimesencefalico y silviano, hemorragia interhemisférica, gran edema cerebral difuso con disminución de los espacios de reserva, hemorragia subaracnoidea traumática.



### **Valoración por Neurocirugía (10/02/2017) 21:00**

Se interconsulta a paciente de 14 años sin antecedentes patológicos de importancia, que hace aproximadamente 5 horas sufre caída de bicicleta con impacto en región frontal de alta energía. Glasgow inicial de 12, posterior de 10. Al momento, con entubación endotraqueal, sostén ventilatorio mecánico, Glasgow 4, isocoria, hiporreactiva de 2 mm. Se recibe informe de TAC simple de cráneo.

Análisis: paciente con TCE abierto moderado, factor de riesgo alto.

Plan: al momento sin indicación neuroquirúrgica urgente, requiere manejo neurointensivo. Comunicar novedades

### **Valoración por UCI (10/02/2017, Hora: 21:30)**

Paciente con trauma de cráneo de 5 horas de evolución con un ECG al ingreso de 12, hemodinámicamente estable, por caída de 2 puntos de escala de Glasgow y hallazgos de TAC de cráneo se decide ingreso para monitoreo y medidas de neuroprotección.

### **Diagnóstico de ingreso a UCI**

Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencéfalo + fractura de cráneo hueso frontal+ hemorragia nasal.

### **Indicaciones ingreso UCI**

#### 1.- MONITOREO

- Control Electrónico FC, TA, FR, SAT O2
- T° Manual, PVC
- Control I/E
- Diuresis Horaria
- Glasgow

#### 2.- CUIDADOS

- Semifowler
- De vías y abordajes
- De piel y sitios de presión
- De paciente en ventilación mecánica
- Limpieza bucal con odontoseptic cada 6 horas

#### 3.-TERAPIA

- NPO

- Hidratación: S.S. 0,9 % 1000 cc + potasio 10 cc pasar IV a 100 cc/hora
- Sedoanalgesia: midazolam 50 mg + fentanilo 500 mcg + S.S. 0,9 % 80 cc pasar IV a 10 cc/hora
- Antibioticoterapia: ampicilina/sulbactam 1,5 g IV cada 6 horas (0)
- Protector gástrico: omeprazol 40 mg IV cada 12 horas (1 mg/kg)
- Metoclopramida: 8 mg IV cada 8 horas (0,6 mg/kg)
- Complejo B: 3 cc IV QD
- Ácido ascórbico: 500 mg IV QD
- Acetilcisteína: 300 mg IV cada 8 horas
- Paracetamol: 500 mg IV PRN
- Lidocaína sin epinefrina: 3 cc IV previo a cada procedimiento
- Manitol: 120 cc IV cada 4 horas (0,5 g/kg)

#### 4- EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- BH, QS, electrolitos, TP, TTP, PCR, PCT, glicemia cada 6 horas.
- GSA cada 12 horas

#### 5.-OTROS Y PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

- Rx de tórax QD
- VM: VCVT 400 ml, FIO<sub>2</sub> 50 %, FR: 15, PEEP: 5
- Seguimiento por neurocirugía
- TAC de control en 24 horas

#### **Scores al ingreso UCI**

Trauma score: 12.

Trauma score revisado: 7,48.

Apache 18: Mortalidad de 29,13 %

ISS: 30 puntos

#### **Evolución**

#### **Evolución UCI (11/02/2017)**

Días de hospitalización: 1

Diagnóstico: Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencefalo + fractura de cráneo hueso frontal+ hemorragia nasal.

Examen físico:

<b>Tensión arterial</b>	118/75mmHg
<b>Frecuencia cardíaca</b>	78 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	16 rpm
<b>Temperatura</b>	36.5 ° C
<b>Saturación</b>	98% acoplado a ventilación mecánica

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente con catéter venoso central subclavio derecho: día 1.

Sonda vesical: día 1.

Escala de RASS - 4

Exámenes de laboratorio:

Tabla 7: Biometría hemática (11/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Leucocitos</b>	10.600 /uL
<b>Glóbulos rojos</b>	4.780/uL
<b>Hemoglobina</b>	14.4 g/dl
<b>Hematocrito</b>	43, 1 %
<b>Volumen Corpuscular medio</b>	90
<b>Hemoglobina corpuscular media</b>	30.1
<b>Concentración corpuscular media de hemoglobina</b>	33.4
<b>Plaquetas</b>	256.000/uL
<b>Neutrófilos</b>	84.1%
<b>Linfocitos</b>	8,0%
<b>Monocitos</b>	7.2%
<b>Eosinófilos</b>	0.6%
<b>Basófilos</b>	0.1%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 8: Química Sanguínea (11/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Glicemia</b>	146.2 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	31.0 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	0.9 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 9: Electrolitos (11/02/2017) 06:23

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	171 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	4.40 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1.30 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 10: Gasometría (11/02/2017) 05:58

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 28	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	49.6 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	37.7 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	22.9 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-4.2 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	62.8 %	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 11: Gasometría (11/02/2017) 23:30

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 34	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	29.9 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	117.2 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	16.0 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-8.2 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	98.1%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 12: Otros (11/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>PCR</b>	Negativo
<b>Procalcitonina</b>	3.81
<b>TP</b>	12.4
<b>TTP</b>	28.6
<b>INR</b>	1.15

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

### Indicaciones

Se mantienen las indicaciones del ingreso

### **Evolución UCI (12/02/2017)**

Días de hospitalización: 2

Diagnóstico: Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencefalo + fractura de cráneo hueso frontal+ hemorragia nasal.

### Examen físico:

<b>Tensión arterial</b>	119/65mmHg
<b>Frecuencia cardíaca</b>	112 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	16 rpm
<b>Temperatura</b>	36.5 ° C
<b>Saturación</b>	99% acoplado a ventilación mecánica
<b>PVC</b>	27 cmH <sub>2</sub> O.
<b>Ingesta</b>	3.420
<b>Eliminación</b>	5.424
<b>Diuresis</b>	3.38 cc/kg/hora

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente con catéter venoso central subclavio derecho: día 2.

Sonda vesical: día 2.

Escala de RASS - 4

- Ojos: pupilas isocóricas de 3 mm de diámetro hiporeactivas al estímulo luminoso, reflejo corneal presente, equimosis palpebral bilateral.
- Nariz: fosas nasales permeables, presencia de tapones nasales bilaterales.
- RIG: genitales externos masculinos, presencia de sonda vesical con diuresis clara

- Examen neurológico elemental: RASS -4 para sedación profunda, no signos de focalidad neurológica.

Exámenes de laboratorio:

Tabla 13: Biometría hemática (12/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Leucocitos</b>	15.100 /uL
<b>Glóbulos rojos</b>	4.330/uL
<b>Hemoglobina</b>	13.1 g/dl
<b>Hematocrito</b>	39, 5 %
<b>Volumen Corpuscular medio</b>	91
<b>Hemoglobina corpuscular media</b>	30.4
<b>Concentración corpuscular media de hemoglobina</b>	33.2
<b>Plaquetas</b>	219.000/uL
<b>Neutrófilos</b>	69.7%
<b>Linfocitos</b>	17,4%
<b>Monocitos</b>	12.2%
<b>Eosinófilos</b>	0.7%
<b>Basófilos</b>	0.0%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 14: Química Sanguínea (12/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Glicemia</b>	137 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	50.7 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	1, 8 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 15: Electrolitos (12/02/2017) 16:39

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	204 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	7.20 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	0.39 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 16: Electrolitos (12/02/2017) 21:56

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	195 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	2.80 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1.35 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 17: Gasometría (12/02/2017) 09:32

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 21	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	36. 8 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	96.6 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	14.6 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-12.4 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	95.0%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 18: Gasometría (12/02/2017) 14:22

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 25	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	39. 3 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	28.0 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	17.1 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-9.4 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	39.3%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 19: Gasometría (12/02/2017) 15:35

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 37	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	25. 7 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	95.2 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	14.7 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-8.5 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	96.9%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 20: Gasometría (12/02/2017) 21:41

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 39	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	24. 2 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	89.5 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	14.5 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-8.2 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	96.6%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 21: Uroanálisis (12/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Densidad</b>	1.017
<b>pH</b>	5.5
<b>Nitritos</b>	Negativo
<b>Piocytes</b>	1-4
<b>Hematies</b>	1-2

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

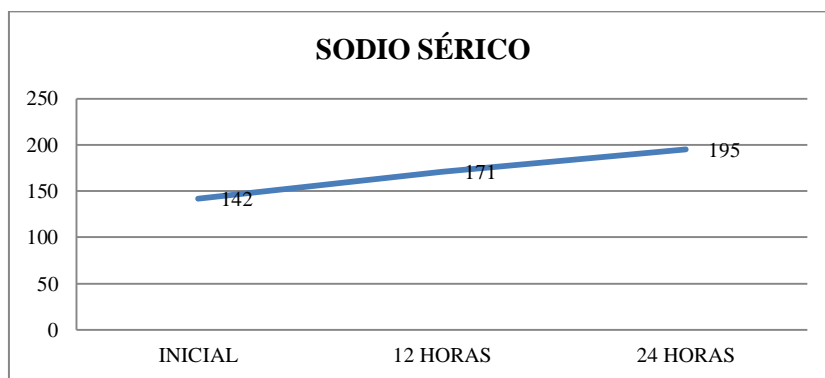
Tabla 22: Otros (12/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>PCR</b>	24
<b>VSG</b>	12
<b>TP</b>	18.2
<b>TTP</b>	30.1
<b>INR</b>	1.66
<b>TGO</b>	103
<b>TGP</b>	30
<b>Amilasa</b>	31
<b>Lipasa</b>	7.7
<b>Proteínas Totales</b>	5.4
<b>Albúmina</b>	3.3

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes



Gráfico 1: Evolución de los valores de Na sérico



Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

**Análisis:** paciente con escala de RASS - 4, para sedación profunda, acoplado a ventilación mecánica en modo controlado por volumen con parámetros bajos, con lo que mantiene saturación de oxígeno mayor a 90%. Hemodinámicamente inestable desde hace 10 horas, por lo que se inicia soporte inotrópico con norepinefrina a 0,183 ug/kg/min con lo que mantiene tensiones arteriales medias entre 60 y 94 mm, frecuencias cardiacas entre 64 y 140 lpm, PVC entre 15 y 28 cm H<sub>2</sub>O. Presento el día de ayer febrícula de 37,5°C. Glicemia capilar entre 110 y 220 mg/dl que requiere corrección con 3 UI de insulina cristalina. Adecuados volúmenes de diuresis, aclaramiento de creatinina CKD-EPI: 65,63 ml/min (crea: 1,6 mg/dl), al momento recibe antibioticoterapia a base de ampicilina /sulbactam (2)

**Plan:** Hidratación, protección gástrica, analgesia, antibioticoterapia y educación a familiares sobre estado de paciente.

### Indicaciones:

#### 1.- MONITOREO

- Control Electrónico FC, TA, FR, SAT O<sub>2</sub>
- T° Manual, PVC
- Control I/E
- Diuresis Horaria
- Glasgow

#### 2.- CUIDADOS

- Semifowler

- De vías y abordajes
- De piel y sitios de presión
- De paciente en ventilación mecánica
- Limpieza bucal con odontoseptic cada 6 horas

### 3.-TERAPIA

- ENSURE 6 medidas + 200 cc de agua, pasar por sonda orogástrica cada 6 horas
- Hidratación: Lactato Ringer 1000cc + potasio 10 cc pasar IV a 130 cc/hora
- Sedoanalgesia: midazolam 100 mg + fentanilo 500 mcg + S.S. 0, 9 % 70 cc pasar IV a 15 cc/hora
- Inotrópico: noradrenalina 0.17 ug/kg/min
- Antibioticoterapia: ampicilina/sulbactam 1, 5 g IV cada 6 horas (2)
- Protector gástrico: omeprazol 40 mg IV cada 12 horas (1 mg/kg)
- Metoclopramida: 8 mg IV cada 8 horas (0, 6 mg/kg)
- Complejo B: 3 cc IV QD
- Ácido ascórbico: 500 mg IV QD
- Acetilcisteína: 300 mg IV cada 8 horas
- Paracetamol: 500 mg IV PRN
- Lidocaína sin epinefrina: 3 cc IV previo a cada procedimiento
- Somazina: 500mg IV cada 8 horas
- Manitol: 100 cc IV cada 4 horas (0, 5 g/kg)

### 4- EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- BH, QS STAT, electrolitos STAT, TP, TTP, PCR, glicemia cada 6 horas.
- GSA cada 12 horas Y PRN

### 5.-OTROS Y PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

- Rx de tórax QD
- VM: VCVT 480 ml, FIO<sub>2</sub> 25 %, FR: 16, PEEP: 5
- Seguimiento por neurocirugía
- TAC de control en 24 horas

### **Evolución UCI (13/02/2017)**

Días de hospitalización: 3

Diagnóstico: Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencefalo + fractura de cráneo hueso frontal+ hemorragia nasal.

Examen físico:

Paciente con catéter venoso central subclavio derecho: día 3.

Sonda vesical: día 3.

Escala de RASS - 4.

### Resumen:

Pupilas mióticas de 3 mm de diámetro bilateral, foto reactivas, reflejo corneal presente bilateral, se evidencio hipernatemia 195 mEq/L + poliurea 3630 mL + baja densidad 1.017 + Sodio Urinario Bajo 49 mEq/L + Hipoosmolaridad Urinaria + Hiperosmolaridad Plasmática, Diferencia de Sodio: 9 meq (195 + 186) meq en 24 horas por lo que se suspende Agua Libre. (Diuresis: 3.630 ml para un gasto: 2.55 cc/Kg/hora), se inicia desmopresina 2 ug SC cada 12 horas y carbamazepina 200 mg por SOG cada 6 horas.

Paciente tiende a la hipotensión arterial por lo que continúa con apoyo de vasoactivos con Noradrenalina, taquicárdico: 70-130 lpm, febril de hasta 39° grados centígrados, elevación progresiva de los niveles de Na 204 mE/L, y débito urinario alto, Osmolaridad: 434,4 mmOsm, Diuresis: 2,745 ml para un gasto: 1.90 cc/Kg/hora, se suspende administración de Manitol y se inicia compensación con agua libre por vía enteral.

### Nota de Interconsulta de Neurocirugía

Paciente masculino 14 años, conocido por el servicio, sin comorbilidades, con antecedente de traumatismo craneo encefálico Hace 3 días. Con deterioro progresivo del nivel de conciencia. Al momento con apoyo de ventilador mecánico, bajo sedoanalgesia Glasgow 3/15 (V:1T O1 M1). Pupilas isocóricas, normoreactivas a luz, reflejo corneal presente. TAC encéfalo 12 febrero 2017: hematoma extradural bifrontal + contusión hemorrágica frontobasal en girus recto, zonas hemorrágicas corticales.

IDG: Traumatismo craneoencefálico grave + hematoma epidural bifrontal + contusión hemorrágica frontobasal.

#### Plan:

1. Seguimiento estricto por Neurocirugía
2. Vigilancia neurológica
3. Indicaciones de terapia intensiva
4. TAC encéfalo 14 febrero, 6 am
5. Comunicar novedades

### Exámenes de laboratorio:

Tabla 23: Biometría hemática (13/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Leucocitos</b>	15.300 /uL
<b>Glóbulos rojos</b>	4.004/uL
<b>Hemoglobina</b>	12.2 g/dl
<b>Hematocrito</b>	36, 8 %
<b>Volumen Corpuscular medio</b>	91
<b>Hemoglobina corpuscular media</b>	30.1
<b>Concentración corpuscular media de hemoglobina</b>	33.1
<b>Plaquetas</b>	198.000/uL
<b>Neutrófilos</b>	56.8%
<b>Linfocitos</b>	31,8%
<b>Monocitos</b>	10.4%
<b>Eosinófilos</b>	0.9%
<b>Basófilos</b>	0.1%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 24: Química Sanguínea (13/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Glicemia</b>	123.9 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	49.2 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	1, 8 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 25: Electrolitos (13/02/2017) 01:26

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	194 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	2.90 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1.38 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 26: Electrolitos (13/02/2017) 15:02

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
<b>Sodio</b>	190 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	3.80 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1.32 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 27: Gasometría (13/02/2017)

Parámetros	Resultado	Valores de Referencia
<b>pH</b>	7,38	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	27.0 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	86.2 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	15.7 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-7.6 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	96.1%	94-100%

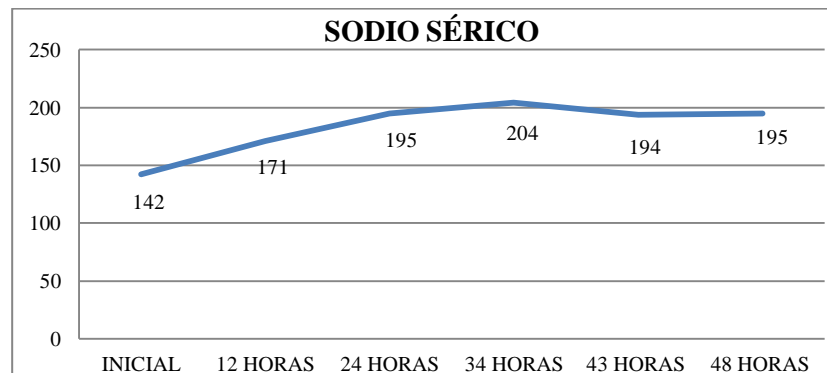
Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 28: Otros (13/02/2017)

Parámetros	Resultado
<b>Sodio en orina</b>	49.0
<b>Calcio iónico en suero</b>	1.54
<b>TP</b>	20.5
<b>TTP</b>	33.6
<b>INR</b>	1.86

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Gráfico 2: Evolución de los valores de Na sérico



Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

## Indicaciones:

### 1.- MONITOREO

- Control Electrónico FC, TA, FR, SAT O2
- T° Manual, PVC
- Control I/E
- Diuresis Horaria
- Glasgow

### 2.- CUIDADOS

- Semifowler
- De vías y abordajes
- De piel y sitios de presión
- De paciente en ventilación mecánica
- Limpieza bucal con odontoseptic cada 6 horas
- Protección ocular
- Medias de compresión intermitente

### 3.-TERAPIA

- Dextrosa al 5% en agua por sonda orogástrica 200 cc/ hora
- Hidratación: Lactato Ringer 1000cc + potasio 10 cc pasar IV a 10 cc/hora
- Sedoanalgesia: midazolam 100 mg + fentanilo 1000 mcg + S.S. 0,9 % 60 cc pasar IV a 10 cc/hora (Ventana de sedación mañana 5am)
- Inotrópico: noradrenalina 8 mg + SS 0.9% 100 cc pasar IV a 0.23 ug/kg/min
- Antibioticoterapia: ampicilina/sulbactam 1,5 g IV cada 6 horas (3)
- Protector gástrico: omeprazol 40 mg IV cada 12 horas (1 mg/kg)
- Metoclopramida: 8 mg IV cada 8 horas (0,6 mg/kg)
- Complejo B: 3 cc IV QD
- Ácido ascórbico: 500 mg IV QD
- Acetilcisteína: 300 mg IV cada 8 horas
- Paracetamol: 500 mg IV PRN
- Lidocaína sin epinefrina: 3 cc IV previo a cada procedimiento
- Somazina: 500mg IV cada 8 horas
- Desmopresina 2 ug SC cada 12 horas
- Carbamazepina 200 mg por sonda orogástrica cada 6 horas
- Oxitocina 10mg+ Lactato ringer 100cc pasar en 2h cada 6 horas

### 4- EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- BH, QS STAT y QD, electrolitos cada 8 horas y PRN, TP, TTP, PCR, glicemia cada 6

horas.

- GSA cada 6 horas Y PRN

#### 5.-OTROS Y PROCEDIMIENTOS ESPECIALES

- Rx de tórax QD
- VM: VCVT 480 ml, FIO<sub>2</sub> 25 %, FR: 16, PEEP: 5
- Seguimiento por neurocirugía
- TAC simple de cráneo mañana

#### Nota de evolución nocturna UCI

Paciente al momento se encuentra bajo efectos de sedoanalgesia con midazolam y fentanilo, mantiene escala de Glasgow de 3/15, con pupilas mióticas de 1mm de diámetro, reactivas, recibe asistencia ventilatoria mecánica en modo controlado por volumen, control gasométrico con acidosis metabólica y normoxémia, se encuentra con soporte vasopresor con norepinefrina en dosis 0,16ug/kg/min para garantizar presión de perfusión cerebral, con TAM entre 80-86 lpm, FC: 70-130 lpm con taquicardia mediada por fiebre, llama la atención trastorno electrolítico con hipernatremia e hiperpotasemia, el incremento de valores de sodio ha sido progresivo con ultimo control en 202meq/l por lo que se sospecha de diabetes insípida pues además ha presentado débito urinario alto, el día de ayer de 4,8lts con balance hídrico diario negativo de -2lts, y tiene una densidad urinaria de 1.017 por lo cual se inicia compensación con agua libre por vía enteral y suspendemos administración de manitol, no se administra desmopresina o vasopresina al no disponer en el hospital.

#### Indicaciones

1. Suspender dieta enteral.
2. Suspender manitol.
3. Agua libre por sonda orogastrica a 100ml/h
4. Lactato de ringer 300ml IV STAT
5. Suspender potasio de hidratación.
6. Gluconato de calcio 1gr IV STAT
7. Desmopresina 2mcg SC cada 12 horas
8. Emo STAT
9. Osmolaridad sérica y urinaria STAT

10. GSA a las 22h00

11. Control de electrolitos a las 22h00 y cada 6h00

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 29. Diagnósticos diferenciales

	<b>SIADH</b>	<b>DIC</b>	<b>SPSC</b>
<b>Diuresis (ml/kg/hora)</b>	Baja (<1)	Muy alta (>4)	Alta (>2)
<b>Densidad</b>	> 1.020	>1.005	>1.010
<b>Na plasmático</b>	Bajo (<130)	Alto (>150)	Bajo (< 130)
<b>Na urinario</b>	Alto (> 60)	Bajo (<40)	Muy alto (>120)
<b>Osmolaridad Plasmática</b>	< 275	>305	>275
<b>Osmolaridad Urinaria</b>	>500	>250	>300
<b>Osm p/Osm u</b>	>1	<1, 5	>1

\*Síndrome de secreción inadecuada de ADH

\*\* Diabetes Insípida Central

\*\*\* Síndrome Cerebral Perdedora de Sal

### EVOLUCIÓN UCI (14/02/2017)

Días de hospitalización: 04

Diagnóstico: Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencéfalo + fractura de cráneo hueso frontal + hemorragia nasal izquierda+ hemoseno izquierdo + hemorragia subaracnoidea + diabetes insípida central + rabdomiolisis

Examen físico:

Paciente con catéter venoso central subclavio derecho: día 4.



Sonda vesical: día 4.

Escala de RASS - 4.

Resumen:

Paciente con escala de RASS - 4, para sedación profunda, pupilas isocóricas mióticas de 2 mm de diámetro, hiporeactivas a estímulo luminoso, reflejo corneal presente bilateral. se obtiene resultados de exámenes obteniendo, hipernatremia + poliurea + baja densidad + sodio u bajo + hipoosmolaridad urinaria + hieprosmolaridad plasmática relacionando con diabetes insípida central, se obtiene diferencia de sodio de 9 (195 - 186) mEq en 24 horas por lo que se suspende agua libre. Acoplado a ventilación mecánica en modo controlado por volumen en modo VC-AC con parámetros: FIO<sub>2</sub>:25%, VT: 400 ml, FR: 18, PEEP: 5, con lo que mantiene oximetrías de pulso mayor a 90%, se aspiran secreciones amarillentas densas en escasa cantidad y por boca salivales con tinte hemático. Hemodinámicamente inestable se mantiene con soporte inotrópico con norepinefrina a 0,24 ug/kg/min con lo que mantiene tensiones arteriales medias entre 65 y 97 mmHg, frecuencias cardíacas entre 45 y 80 lpm, PVC entre 9.5 y 16 cmH<sub>2</sub>O. Recibe dieta enteral de 800 cc sin dejar residuo. Presenta pico febril de 38.5 durante 1 hora que cede tras la administración de medios físicos y antipiréticos. Glicemia capilar entre 132 y 179 mg/dl que no requiere corrección. Adecuados volúmenes de diuresis. aclaramiento de creatinina CKD-EPI: 70 ml/min (crea: 1.5 mg/dl). Al momento recibe antibioticoterapia a base de ampicilina /sulbactam (4)

Plan: hidratación, protección gástrica, analgesia, antibioticoterapia Y educación a familiares sobre estado de paciente.

- Osm pl: 431 mosm
- usm u: 157 mosm
- Na sérico 185 meq
- Na urinario 49 meq
- D urianria: 1017

Nota de Interconsulta de Neurocirugía

Paciente conocido por el servicio con cuadro de traumatismo craneoencefálico grave con múltiples lesiones hemorrágicas. Al momento con apoyo de ventilación mecánica, bajo efectos de sedoanalgesia, escala de Glasgow 3/15, ojos pupilas, isocóricas, hiporeactivas. Región palpebral bilateral esquemática. TAC encéfalo 12 febrero 2017: hematoma extradural bifrontal + contusión hemorrágica frontobasal en girus recto,

zonas hemorrágicas corticales. Laboratorio evidencia de hipernatremia grave 189, osm sérica 434,3 mosm. Paciente en manejo por servicio de terapia intensiva con riesgo de mortalidad alto.

Indicaciones

1. Vigilancia neurológica
2. TAC de encéfalo STAT
3. RMN de encéfalo STAT
4. Ordenes de UCI
5. Novedades

Exámenes de laboratorio:

Tabla 30: Biometría hemática (14/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Leucocitos</b>	10.000 /uL
<b>Glóbulos rojos</b>	3.790/uL
<b>Hemoglobina</b>	11.6 g/dl
<b>Hematocrito</b>	34, 5 %
<b>Volumen Corpuscular medio</b>	91
<b>Hemoglobina corpuscular media</b>	30.6
<b>Concentración corpuscular media de hemoglobina</b>	33.7
<b>Plaquetas</b>	160.000/uL
<b>Neutrófilos</b>	61.2%
<b>Linfocitos</b>	9.8%
<b>Monocitos</b>	13.0%
<b>Eosinófilos</b>	2.6%
<b>Basófilos</b>	0.0%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 31: Química Sanguínea (14/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
-------------------	------------------	------------------------------

<b>Glicemia</b>	128.4 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	33.9 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	1.5 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 32: Electrolitos (14/02/2017) 00:07

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	186.0 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	4.7 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1,17 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 33: Electrolitos (14/02/2017) 06:50

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	189.0 mmol/L	135-145 mmol/L
<b>Potasio</b>	3.70 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1,17 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 34: Gasometría (14/02/2017) 06:05

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7, 39	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	31. 1 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	66.0 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	21, 2 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-4, 9 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	92.3%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 35: Gasometría (14/02/2017) 07:27

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
-------------------	------------------	------------------------------

<b>pH</b>	7, 42	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	25. 1 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	106.6 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	16.0 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-6. 4 mEq/L	-5 a + 5 mEq/L
<b>SatO2</b>	98.1%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 36: Otros (14/02/2017) 00.39

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>CPK</b>	950.0

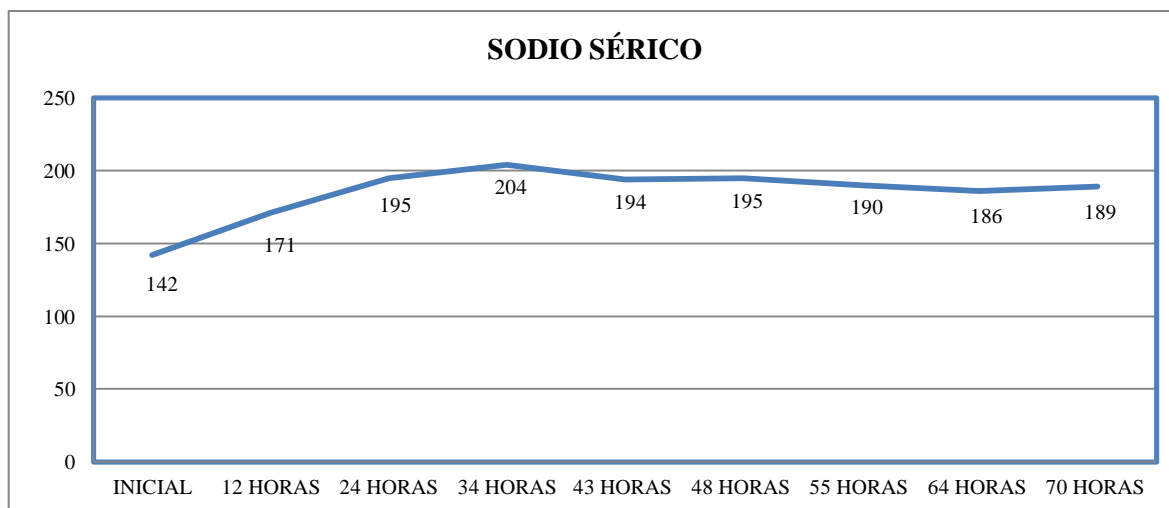
Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 37: Otros (14/02/2017) 06.00

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Procalcitonina</b>	1.40
<b>PCR</b>	24
<b>TP</b>	17.4
<b>TTP</b>	34.8
<b>INR</b>	1.59
<b>CPK</b>	14.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Gráfico 3: Evolución de los valores de Na sérico



Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Indicaciones:

Mantenidas

## EVOLUCIÓN UCI (15/02/2017)

Días de hospitalización: 05

Diagnóstico: Traumatismo craneoencefálico grave + contusión cerebral frontal + neumoencéfalo + fractura de cráneo hueso frontal + hemorragia nasal izquierda + hemoseno izquierdo + hemorragia subaracnoidea + diabetes insípida central + rabdomiolisis

Examen físico:

<b>Tensión arterial</b>	150/95mmHg
<b>Frecuencia cardíaca</b>	130 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	18 rpm
<b>Temperatura</b>	36 ° C
<b>Saturación</b>	98% acoplado a ventilación mecánica
<b>PVC</b>	18 cmH <sub>2</sub> O.
<b>Ingesta</b>	7.396 ml
<b>Eliminación</b>	1.390 ml
<b>Diuresis</b>	0.96 cc/kg/hora

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente con catéter venoso central subclavio derecho: día 5.

Sonda vesical: día 5.

Escala de RASS - 5 (inexitable).

- **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal para la edad y género.
- **Piel:** hidratada, elasticidad conservada.
- **Ojos:** pupilas isocóricas de 5 mm de diámetro areactivas al estímulo luminoso, reflejo corneal bilateral ausente, equimosis palpebral bilateral.
- **Boca:** mucosas orales húmedas, piezas dentales en buen estado.
- **Nariz:** fosas nasales permeables, presencia de tapones nasales bilateralmente, manchados con líquido sanguinolento.
- **Cuello:** móvil, no adenopatías.
- **Tórax:** simétrico, expansibilidad y distensibilidad conservadas.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado en campos pulmonares bilateralmente.
- **Corazón:** ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos sin soplos audibles.
- **Abdomen:** RHA presentes, suave, depresible.
- **RIG:** genitales externos masculinos, presencia de sonda vesical con diuresis,

clara.

- **Extremidades:** simétricas, no edemas, pulsos distales presentes, llenado capilar 2 segundos, costra mielecérica en rodilla derecha

### Resumen

Paciente con escala de RASS - 5 (inexitable) se le suspende la sedoanalgesia hace 2 horas presentando una escala de Glasgow 3/15 (O1,V1T,M1), pupilas isocóricas midriáticas de 5mm de diámetro, areactivas a estímulo luminoso, reflejo corneal ausente bilateral. Se realiza resonancia magnética cerebral donde se evidencia signos de mielinolisis pontina, se obtiene resultados de exámenes obteniendo, hipernatremia + baja densidad + sodio u bajo + hipoosmolaridad urinaria + hiperosmolaridad plasmática relacionando con diabetes insípida central, se obtiene diferencia de sodio de 19 (189 - 170) mEq en 24 horas por lo que se suspende agua libre. Acoplado a ventilación mecánica en modo controlado por volumen en modo VC-AC con parámetros: FIO<sub>2</sub>:25%, VT: 400 ml, FR: 25, PEEP: 5, con lo que mantiene oximetrías de pulso mayor a 90%, se aspiran secreciones amarillentas densas en escasa cantidad y por boca salivales con tinte hemático. hemodinámicamente inestable se mantiene con soporte inotrópico con norepinefrina lográndose destete progresivo, mantiene tensiones arteriales medias entre 73 y 134 mm Hg, frecuencias cardiacas entre 50 y 120 lpm, PVC entre 10 y 12 cmH<sub>2</sub>O. Recibe dextrosa en agua por vía enteral aproximadamente 3800 cc. presenta pico febril de 38.0<sup>0C</sup> durante 1 hora que cede tras la administración de medios físicos y antipiréticos. Glicemia capilar entre 142 y 260 mg/dl que se corrige con 5UI insulina rápida. Adecuados volúmenes de diuresis. aclaramiento de creatinina CKD-EPI: 100.26 ml/min (crea: 1.1 mg/dl). Recibe antibioticoterapia a base de ampicilina / sulbactam (5)

Plan: hidratación, protección gástrica, analgesia, antibioticoterapia y educación a familiares sobre estado de paciente.

- Osm pl: 362 mosm
- Na serico 170 mEq

### Nota de Interconsulta de Neurocirugía

Paciente valorado por servicio de Neurocirugía, con cuadro de traumatismo

craneoencefálico grave, con múltiples lesiones hemorrágicas. al momento con apoyo de ventilación mecánica, bajo efectos de sedoanalgesia. Glasgow 3t, midriasis bilateral, no reflejos de tronco, signos de enclavamiento rostrocaudal. IRM reporta isquemia de puente. Paciente con pronóstico vital desfavorable.

Exámenes de laboratorio:

Tabla 38: Biometría hemática (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Leucocitos</b>	7,000 /uL
<b>Glóbulos rojos</b>	3.910/uL
<b>Hemoglobina</b>	11.9 g/dl
<b>Hematocrito</b>	39, 9 %
<b>Volumen Corpuscular medio</b>	89
<b>Hemoglobina corpuscular media</b>	30.5
<b>Concentración corpuscular media de hemoglobina</b>	34.1
<b>Plaquetas</b>	114.000/uL
<b>Neutrófilos</b>	65,2%
<b>Linfocitos</b>	19,8%
<b>Monocitos</b>	13.0
<b>Eosinófilos</b>	2.0
<b>Basófilos</b>	0.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 39: Química Sanguínea (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Glicemia</b>	153.4 mg/dl	70-100
<b>Urea</b>	30.3 mg/dl	25-35
<b>Creatinina</b>	1, 1 mg/dl	0.85-1.0

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 40: Electrolitos (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>Sodio</b>	170 mmol/L	135-145 mmol/L

<b>Potasio</b>	3,2 mmol/L	2,5-5 mmol/L
<b>Calcio</b>	1,3 mmol/L	1,1 – 2,6 mmol/L

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 41: Gasometría (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>	<b>Valores de Referencia</b>
<b>pH</b>	7,36	7,38-7,42
<b>PCO2</b>	37.7 mmHg	38-42 mmHg
<b>PO2</b>	83.9 mmHg	75 a 100 mmHg
<b>HCO3</b>	21,2 mEq/L	22-28 mEq/L
<b>EB</b>	-3,6 mEq/L	-5 a +5 mEq/L
<b>SatO2</b>	95%	94-100%

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

Tabla 42: Uroanálisis (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>Densidad</b>	1.023
<b>pH</b>	5.5
<b>Nitritos</b>	Negativo
<b>Hemoglobina</b>	1.0
<b>Proteínas</b>	100
<b>Piocytes</b>	2-4
<b>Hematies</b>	14
<b>Bacterias</b>	0
<b>Células epiteliales</b>	2-4

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

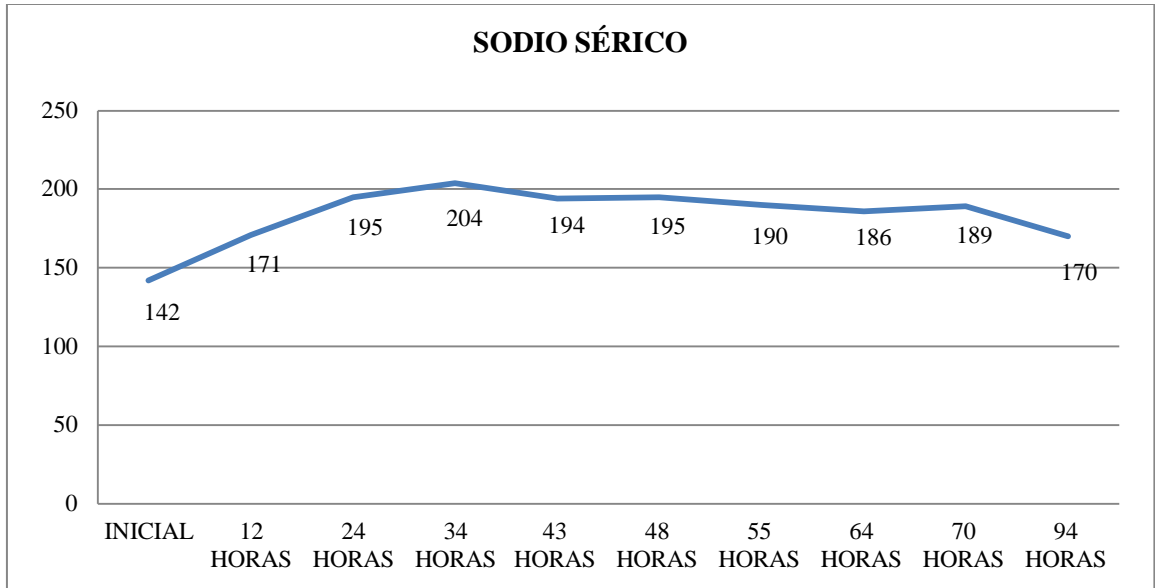
Tabla 43: Otros (15/02/2017)

<b>Parámetros</b>	<b>Resultado</b>
<b>PCR</b>	12
<b>TP</b>	16.4
<b>TTP</b>	38.2
<b>INR</b>	1.50

Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

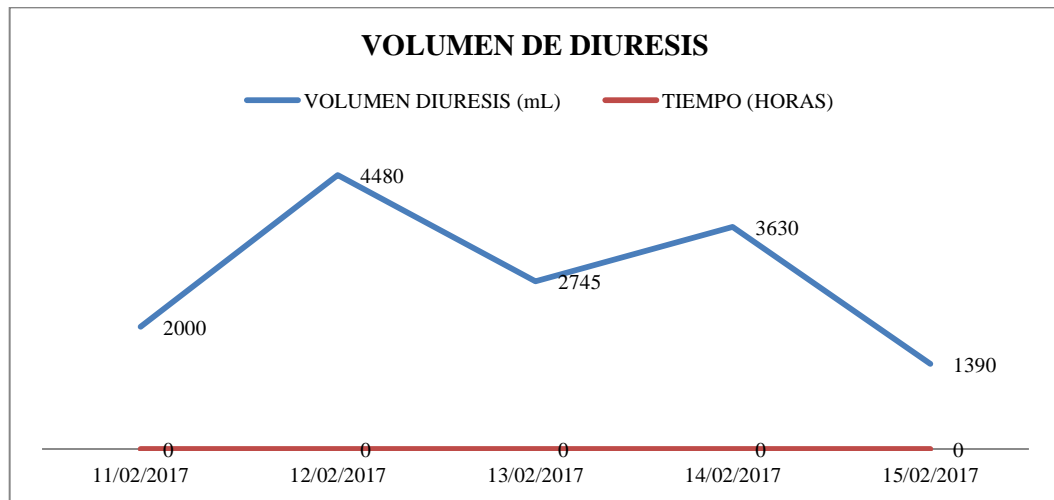
Gráfico 4: Evolución de los valores de Na sérico





Fuente: Laboratorio IESS Ambato. Elaborado por: Daisy Gavilanes

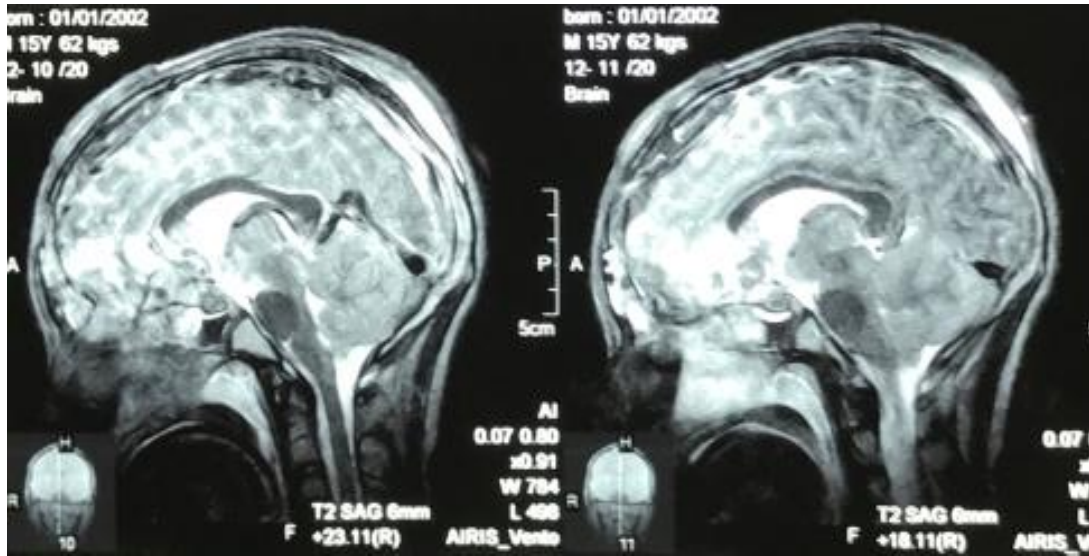
Gráfico 4: Evolución del volumen de diuresis.



Fuente: obtenido de historia clínica

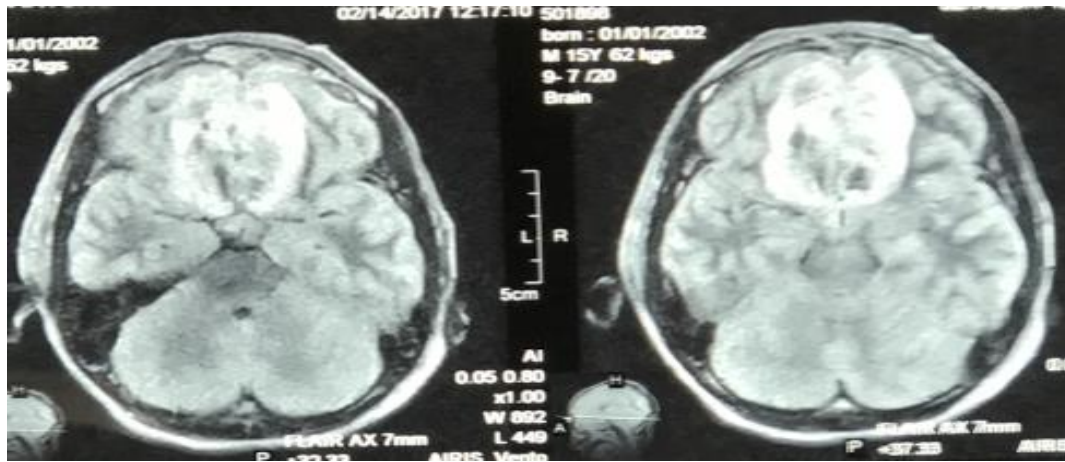
Se realiza Resonancia Magnética Cerebral: El informe reporta hiperintensidades en secuencia T1 que comprometen lóbulos frontales basales y silla turca, además del acueducto de Silvio y 4to ventrículo, En T2 hipo intensidad en cuerpo calloso y área pontina lo descrito puede estar en relación con laceración hemorrágica frontal, inundación ventricular y mielinolisis pónica y de cuerpo calloso.

Figura 4: RMN cráneo (15/02/2017)



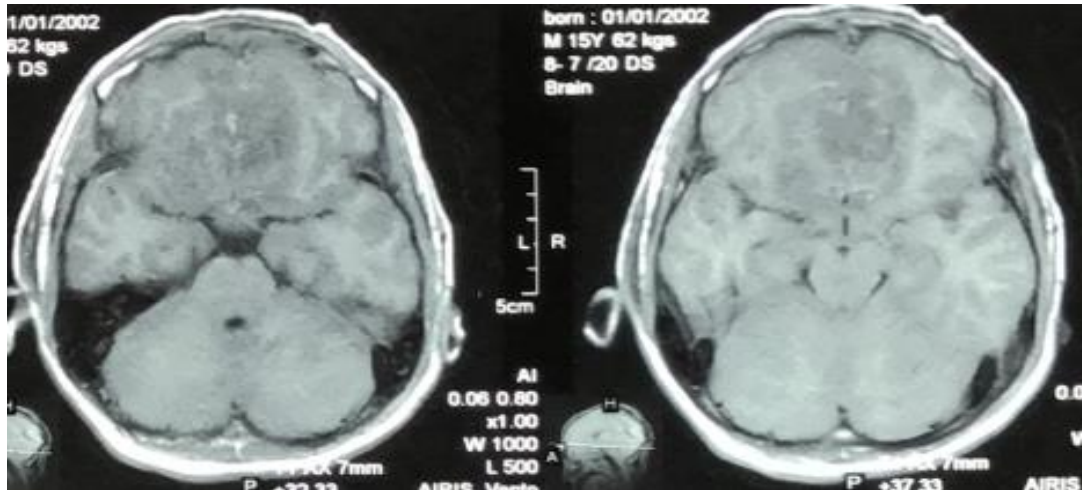
Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Figura 5: RMN cráneo (15/02/2017)



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Figura 6: RMN cráneo (15/02/2017)



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato

### DIAGNÓSTICOS DE DEFUNCIÓN

Traumatismo craneoencefálico grave + Contusión Cerebral frontal + Neumoencéfalo + Fractura de cráneo hueso frontal + Hemorragia nasal + hemoseno izquierdo + Hemorragia subaracnoidea + Diabetes insípida central + Rabdomiolisis + Mielinolisis pontina.

## 4.2.DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente se encuentran:

- **Edad:** Resulta evidente que los adolescentes son la población que más está expuesta a sufrir accidentes traumáticos, y que es durante esta etapa que dedican a realizar algún tipo de deporte, entre ellos los de tipo extremo, pero no siempre los practican con las medidas de seguridad necesarias. Como se expuesto con anterioridad del total de accidentes traumáticos alrededor de la mitad corresponden a los TCE los mismos que presentan altos índices de morbi mortalidad y discapacidad en personas jóvenes.
- **Sexo:** De entre toda la población que haya sufrido un traumatismo, es el sexo masculino quién más está relacionado en lo que a datos estadísticos se reportan. Quizá porque aún vivimos en una sociedad en donde el varón es quién más libertad para realizar algún tipo de actividad que para una mujer podría resultar o a la vez considerarse muy peligroso o muy difícil poder llevar a cabo, como en el caso practicar un deporte extremo.
- **Medidas de protección para realizar actividades que representen potenciales riesgos:** al no usar las debidas protecciones al momento de realizar un deporte extremo los potenciales riesgos que podrían ocasionar se elevan un 50%, sin embargo a pesar de las advertencias para llevar protecciones, la mayoría de personas no las utilizan completas o las usan de una forma incorrecta, muchas veces quizá porque llevan algún tiempo practicando dicha actividad y no han sufrido ninguna lesión o simplemente por la irresponsabilidad de no usarlas. La adrenalina que origina practicar deportes extremos, no permite concientizar al 100% que un traumatismo, aunque por leve que este sea, podría ocasionar la muerte o inclusive dejar una incapacidad permanente.

### **4.3. ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO**

Para poder interpretar de forma clara el análisis del caso del paciente es indispensable conocer cada aspecto relacionado con las patologías presentadas por el mismo.

### **TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

#### **DEFINICIÓN**

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es cualquier alteración física o fisiológica de las estructuras de la cabeza provocadas por fuerzas mecánicas externas. Abarca por ende un complejo grupo de patologías según las estructuras que se vean afectadas.<sup>(2,17)</sup>

Se considera como un traumatismo craneoencefálico grave a todo paciente que presente al menos uno de los siguientes elementos clínicos y radiológicos:<sup>(7)</sup>

- Escala de coma Glasgow (ECG) menor de 9 puntos.
- Deterioro del nivel de conciencia con uno de los siguientes datos clínicos: anisocoria, defecto motor neurológico central y bradicardia e hipertensión arterial.
- Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
- Trauma penetrante craneal con escala de Glasgow menor de 13.

#### **EPIDEMIOLOGÍA**

Existen dos picos de presentación, el primero en niños menores de 2 años y el segundo en adolescentes relacionados con la práctica de actividades que representen cierto riesgo, el sexo masculino es el más ligado a este tipo de traumatismos, las causas están en relación con la edad, así en niños son frecuentes los TCE por caídas mientras que en la pubertad ya se mencionó su relación con actividades de riesgo, su gravedad es inversamente proporcional a la edad.<sup>(7,9)</sup>

#### **FISIOPATOLOGÍA**

El daño cerebral inicial puede ser ocasionado por mecanismos de aceleración, desaceleración o fuerzas rotacionales, teóricamente se describen dos fenómenos

biomecánicos, la aceleración lineal y movimiento cefálico rotacional, siendo el primero el causante de lesiones superficiales, mientras que al segundo se le atribuyen lesiones cerebrales más profundas, las lesiones que originan estas fuerzas desencadenan una serie de procesos fisiológicos y eventos en cascada. En el TCE severo disminuye el consumo metabólico cerebral de oxígeno, siendo este directamente proporcional a la profundidad del coma que pueda producirse. La mayoría de la energía originada se utiliza para la obtención de potenciales de membrana, mantener un equilibrio de los gradientes electroquímicos, transmisión nerviosa e la integridad de las células. Ante una lesión que cause isquemia, no se producen los procesos biosintéticos ni el transporte activo, y si el daño es importante, se pierde el gradiente iónico transmembranal iniciándose el metabolismo de los componentes estructurales de la propia célula.<sup>(2,4,7,9)</sup>

Al momento que una fuerza externa produce un impacto a nivel cerebral, con daño focal la energía es transmitida al cerebro, despolarizando las células nerviosas que liberan de forma excesiva neurotransmisores excitatorios (glutamato), el que en exceso inicia un flujo masivo de calcio y sodio al interior de las células nerviosas, el ingreso de agua como consecuencia del influjo de Na/Ca produce edema en la neurona. Por otra parte, las elevadas concentraciones de calcio a nivel del citoplasma alteran la construcción de microtúbulos de las proteínas y la formación de las proteasas ocasionando pérdida de la función neuronal. Además, se activan las enzimas caspasas y calpaina-1 y 2 que regulan la apoptosis y necrosis, que ocurren simultáneamente en el TCE. El óxido nítrico actúa como radical libre cuando reacciona con moléculas de oxígeno y como consecuencia se lisan las membranas celulares y se fragmenta e ADN.<sup>(2,4)</sup>

En dependencia del mecanismo de producción y del momento en el que aparece, se han descrito dos tipos de lesiones desde el punto de vista patogénico:

Daño cerebral primario: lesiones producidas por las fuerzas de aceleración y desaceleración nerviosas, aparecen inmediatamente después del trauma y hasta las 24 horas posteriores al impacto, son lesiones poco modificables ante la intervención terapéutica. Los mecanismos a los que obedece son:<sup>(9,16)</sup>

- Aceleración lineal laterolateral: predominan lesiones extraaxiales (hematoma epidural y subdural y hemorragia subaracnoidea) y lesiones golpe/contragolpe.
- Aceleración lineal fronto-occipital u occipito-frontal: produce daños profundos,

el denominado daño axonal difuso.

Daño cerebral secundario: Aparecen luego del impacto primario, consisten en una serie de lesiones producidas por diversos factores: isquemia (hipotensión, hipoxia, alteración del flujo cerebral), alteraciones de la función celular (afectación de la permeabilidad de la membrana celular y alteraciones de las cascadas del metabolismo, a diferencia de las lesiones cerebrales primarias, estas pueden ser reversibles con un correcto manejo terapéutico.<sup>(9,11,16)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del TCE son variables van desde la ausencia de síntomas o signos, hasta la aparición de síntomas marcados que orientan hacia la posible lesión.<sup>(16)</sup>

- Alteración del nivel de conciencia: Es un factor pronóstico de gravedad, su duración es mayor en cuanto más grave sea la lesión.
- Amnesia postraumática: Poco frecuente, característico de las lesiones que afectan la región temporal.
- Convulsiones: Infrecuentes, pueden ser inmediatas (minutos después del trauma), precoces (entre la 1 hora y los primeros 7 días) o tardías (transcurrida la primera semana).
- Vómitos: Son frecuentes, pueden ser un síntoma de hipertensión intracraneal, no son precedidos de náuseas (vómitos en escopetazo) y se acompañan de síntomas neurológicos.
- Cefalea: Es común, poco representativo si aparece de forma aislada, se acompaña de otras alteraciones neurológicas.

## DIAGNÓSTICO

Historia clínica: Interrogar para determinar el posible mecanismo del traumatismo, síntomas asociados, localización del traumatismo y tiempo transcurrido desde el mismo.

Exploración física: A (permeabilidad de vía aérea) B (ventilación) C (circulación) D (neurológico) E (exposición) que forma parte de la evaluación primaria. De todo lo anterior, la escala de coma de Glasgow es una herramienta eficaz en la valoración inicial del TCE, permite la clasificación del TCE según su gravedad. Luego realizar la

evaluación secundaria.<sup>(16)</sup>

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El objetivo principal de su solicitud es para identificar, rápidamente, lesiones que requieran una actuación médica o quirúrgica urgente. Dentro de estas tenemos:

- Radiografía simple de cráneo: Sirve para identificar fracturas más no lesiones intracraneales.
- TAC de cráneo: Es de elección en el TCE, por su alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones intracraneales, sin embargo, no se recomienda su uso rutinario, estará indicada en aquellos pacientes en los que se sospeche lesión intracraneal
- RMN: Es útil para detectar lesiones intraparenquimatosas, que pasan desapercibidas en la TAC. Su principal indicación es para pacientes cuya clínica no se explique con los hallazgos de la TAC. Otra de las indicaciones es la sospecha de lesión medular, sin alteración ósea detectable en radiografía o TAC.<sup>(1,12)</sup>

## PRINCIPALES COMPLICACIONES

Edema cerebral: Incremento en tamaño del parénquima cerebral a expensas del agua intersticial o intracelular; con el consecuente aumento de la presión intracraneal. Existen dos tipos de edema:<sup>(7)</sup>

- Edema vasogénico: Por alteración de la barrera hematoencefálica, diferentes sustancias liberadas por la lesión traumática, alteran los sistemas de transporte endotelial permitiendo la salida de líquidos hacia el espacio intersticial.
- Edema citotóxico: La permeabilidad de la membrana de la célula se altera. El mecanismo primario es por daño de la bomba de ATP Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> y la regulación del Ca<sup>2+</sup> intracelular. El flujo anormal de estos iones arrastra agua osmóticamente, lo que resulta en hinchazón celular.

Hipertensión intracraneal: Existen varias causas que aumentan la presión intracraneal, las lesiones con efecto de masa provocan compresión cerebral, que se compensa por la disminución mínima del volumen del líquido cefalorraquídeo. El flujo sanguíneo cerebral cae por debajo de los niveles de isquemia en las regiones periféricas a las contusiones y hematomas postraumáticos, a su vez, en estas zonas se incrementan las



demandas metabólicas para lo cual requiere, mayor utilización de glucosa, que, de corregirse adecuadamente, provoca edema de las células perilesionales, lo que terminará originando elevación de la presión intra craneal, y ésta, una nueva reducción del flujo sanguíneo cerebral, conformando un círculo vicioso.

Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica: lesiones indirectas. Pueden ser las mencionadas anteriormente donde la causa está en el propio cerebro, pero también puede existir causas sistémicas que ocasionan lesiones cerebrales secundarias, así:<sup>(7,9)</sup>

- Hipoxia: Se debe corregir lo antes posible ya que se relaciona con un aumento de la mortalidad, por obstrucción de la vía aérea, depresión del centro respiratorio traumatismo torácico, broncoaspiración, neumonías.
- Hipotensión arterial: Grave cuando hay caída de la presión de perfusión cerebral. Puede ocurrir por choque hipovolémico, falla circulatoria.
- Hipercapnia: El exceso de CO<sub>2</sub> provoca dilatación de los vasos sanguíneos, congestión cerebral e incremento de la presión intracraneal.
- Hipocapnia: Tiene un efecto contrario provocando vasoconstricción, que conlleva a la isquemia cerebral.
- Hipertermia: Cuando hay lesión de los centros termoreguladores, lo que empeora la isquemia cerebral.
- Alteraciones de la glucemia: Ambos extremos son perjudiciales La hiperglucemia puede ocurrir por una respuesta simpaticoadrenal, e incrementa la morbimortalidad, por un aumento de la producción de radicales libres, edema cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y acidosis cerebral. La hipoglucemia no brinda la energía suficiente para mantener las funciones fisiológicas celulares normales.
- Lesión pulmonar aguda: Es la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg). Es un factor de mal pronóstico.
- Hiponatremia: El edema cerebral estimula la liberación inapropiada de hormona antidiurética (ADH), que conlleva a la retención de agua e hiponatremia dilucional. Son necesarios cuatro criterios para diagnosticar un SIADH:

hiponatremia ( $\text{Na}^+ < 132 \text{ mmol/L}$ ), osmolaridad plasmática  $< 280 \text{ mOsm/L}$ , osmolaridad urinaria  $> 300 \text{ mOsm/L}$  y eliminación de sodio aumentada ( $> 25 \text{ mEq/L}$ ). Otras causas de hiponatremia son una natriuresis inapropiada o el tratamiento con soluciones hiponatrémicas. se recomienda que la velocidad de reposición de sodio no sea mayor de  $5 \text{ mEq/h}$ , ya que una corrección demasiado rápida podría producir hipertensión craneal e incluso mielinolisis central pontina.

- Hipernatremia: Se afecta el eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a una diabetes insípida (DI). Se diagnostica por una concentración de sodio plasmática  $> 145 \text{ mEq/L}$ , osmolaridad plasmática  $> 300 \text{ mOsm/L}$  y volumen de orina  $> 200 \text{ mL/h}$ .
- Síndrome cerebral perdedor de sal: es causado por un defecto en la regulación neural de la actividad tubular renal, que provoca una inadecuada función del riñón para conservar el  $\text{Na}^+$  con pérdida progresiva de sal y depleción de volumen.

## MODALIDADES DE MONITOREO Y ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON LESIÓN TRAUMÁTICA CRANEAL

Hay que mantener un neuromonitoreo apropiado y brindar un tratamiento oportuno para mantener una perfusión cerebral, oxigenación y metabolismo adecuados, además, tratar de evitar complicaciones.

### TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN

a) Monitorización de presión intracraneal (PIC): No son de utilidad valoraciones basadas por estimaciones del examen clínico o por hallazgos en exámenes de imagen.

#### Indicaciones para la monitorización de P.I

- Puntaje menor de 9 en la Escala de Glasgow (EG), con una tomografía cerebral anormal.
- Pacientes mayores de 40 años con puntaje menor de 9 en la EG, con una tomografía cerebral normal, con hipotensión o posturas motoras anormales.

Los catéteres intraventriculares son el método estándar. También existen opciones como la fibra óptica y los dispositivos con punta transductora, que pueden colgarse en el

ventrículo o parénquima cerebral. Hay también sistemas que pueden monitorizar los compartimientos cerebrales por separado permitiendo la medición de la PIC y el drenaje de líquido cefalorraquídeo a la vez.<sup>(12)</sup>

b) Monitoreo de flujo intracraneal

- Doppler transcraneal: Técnica económica, no invasiva que brinda información de la hemodinámica cerebral, permite determinar la velocidad del flujo sanguíneo, y el volumen del flujo al multiplicar la velocidad por el área transversal del vaso.<sup>(12)</sup>
- Tomografía con xenón: En paciente con estado cardiovascular óptimo, se realizan tomografías seriadas mientras el paciente inhala xenón al 28-33%, permite determinar el flujo sanguíneo cerebral regional y global.<sup>(12)</sup>

c) Monitoreo de sustratos

- Saturación venosa de oxígeno en la yugular (SjvO<sub>2</sub>): En pacientes sanos los valores normales son superior a 60%, la disminución a rangos de 50% o menores se asocian con alteración del metabolismo cerebral, y valores inferiores a 20% se asocian con daños isquémicos irreversibles.<sup>(12)</sup>
- Presión de oxígeno: Los valores normales varían en los rangos de 20-40 mmHg. Valores inferiores a 10-15 mmHg deberán considerarse un signo de hipoxia tisular y valores inferiores a 5-10 mmHg son indicativos de un infarto inminente.<sup>(12)</sup>

ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

Tabla 7. Recomendaciones de tratamiento para TCE severo

<b>Presión arterial</b>	Evitar hipotensión (TAS < 90 mmHg)
<b>Oxigenación</b>	Evitar hipoxia (PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg o sat. O <sub>2</sub> < 90%)
<b>Hiperventilación</b>	Hiperventilación profiláctica (PaCO <sub>2</sub> ≤ 25 mmHg). Es recomendada sólo temporalmente para reducir la PIC.
<b>Terapia hiperosmolar</b>	Manitol (0.25 - 1.0 g/kg) es efectivo para control de la PIC elevada y debe evitarse la hipotensión
<b>Monitoreo de la PIC</b>	En caso de TCE severo o TC anormal (nivel II). O en TC anormal con 2 o más de los siguientes datos: edad > 40 años, postura motora, presión arterial sistólica < 90 mmHg. El tratamiento debe iniciarse si la PIC > 20 mmHg
<b>Temperatura</b>	Temperatura La hipotermia no ha demostrado disminución de la mortalidad

<b>Presión perfusión cerebral PPC</b>	Mantener PPC entre 50 y 70 mmHg. Evitar terapia agresiva de líquidos o vasopresores para mantener PPC > 70 mmHg. Evitar PPC < 50 mmHg
<b>Oxigenación cerebral</b>	Tratar si la saturación venosa yugular es < 50% o si la tensión cerebral regional de O2 es < 15 mmHg

Fuente: Traumatismo craneoencefálico, Gonzales Mirna, Et, al<sup>(7)</sup>

Mantener la presión intracraneal dentro de los rangos establecidos es el punto clave en el manejo de los pacientes con TCE, el tratamiento debe basarse inicialmente con medidas rutinarias, como elevar la cabecera, mantener el paciente normotenso, normotérmico y normocápnico, prevención de la hipoxia, conseguir una sedación leve y brindar analgesia como los pasos iniciales. El llevar a cabo otras medidas están en relación con la elevación de la presión intracraneal y no se deben utilizar profilácticamente, entre estas tenemos.<sup>(12)</sup>

1. Drenaje de líquido cefalorraquídeo: Cuando la PIC esté elevada, drenar pequeñas cantidades puede ayudar al manejo, además de que junto con el drenaje del líquido cefalorraquídeo se podría drenar sustratos neurotóxicos, liberados por la lesión del tejido cerebral.
2. Sedación y relajación muscular: Constituye el siguiente peldaño, situaciones de estrés, la agitación, ansiedad, movimientos anormales y resistencia a la ventilación mecánica elevan la PIC. Los sedantes como el midazolam o lorazepam, opioides como la morfina o fentanilo, agentes bloqueantes neuromusculares como el vecuronio o rocuronio y el propofol son usados con frecuencia. Es recomendable el uso de dosis suplementarias a previo cualquier maniobra que pueda ocasionar estrés, como: aspirar las secreciones, o realizar curaciones.<sup>(7)</sup>
3. Diuréticos osmóticos: El manitol es el diurético osmótico de elección, se usan bolos iniciales de 0,25-1 g/Kg, su efecto terapéutico mejora el flujo sanguíneo y la oxigenación cerebral. También hay evidencia del uso de diuréticos de asa, como la furosemida y su uso a la par con el manitol para lograr reducir más la PIC. En la literatura también se menciona el uso de solución salina, se puede administrar en bolo en concentraciones de 23.4% de NaCl o como infusión en concentraciones del 2 al 7.5%, la barrera hematoencefálica tiene mayor capacidad de impedir el paso de esta solución que el manitol. Sin embargo, una de las mayores ventajas del uso de manitol es que puede fácilmente ser administrado a través de una vía intravenosa

periférica, en cambio las concentraciones de solución hipertónica > 2% requieren acceso por vía central. <sup>(4)</sup>

4. Hiperventilación: Vigente desde la década de los 50, Lundburg demostró que cuando la PCO<sub>2</sub> arterial se disminuye desde 40 a 25 mmHg, en pacientes con lesión traumática, disminuye la PIC. Actualmente se ha demostrado que la hiperventilación produce vasoconstricción cerebral, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral y reduciendo la PIC, sin embargo, también se ha demostrado que la hiperventilación rutinaria (PCO<sub>2</sub> arterial 20-25) está relacionada con mal pronóstico, por lo que es recomendable mantener una PCO<sub>2</sub> cercana a 35 mmHg. La hiperventilación agresiva sólo se utiliza en daños graves y por períodos cortos.
5. Craniectomía descompresiva: Las guías de manejo para el tratamiento quirúrgico de la lesión traumática cerebral propuestas por Bullok y sus colaboradores recomiendan: Craniectomía descompresiva con descompresión subtemporal, lobectomía temporal, y craniectomía descompresiva hemisférica, como opciones de manejo en pacientes con hipertensión intracraneal y lesión parenquimatosa difusa con evidencia clínica e imagenológica de inminente herniación cerebral. <sup>(12)</sup>
6. Hipotermia: Una hipotermia terapéutica moderada (32-35°C), reduce el flujo sanguíneo, el metabolismo cerebral y el proceso inflamatorio por lo que se logra reducir la presión intracraneal, pero esto no significa una reducción en la mortalidad por traumatismos craneoencefálicos. La literatura recomienda el uso de hipotermia moderada por un período de 49 a 72 horas en lesiones traumáticas cerebrales severas debiéndose instaurarse lo más pronto posible después del trauma. <sup>(12)</sup>

## INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Hay generalmente cuatro situaciones en las cuales está indicado el tratamiento quirúrgico:

- Hematoma epidural: Su presentación varía de 2-4% en pacientes con lesión craneal y hasta el 9% de los pacientes con Glasgow menor a 9, su mortalidad oscila entre el 10% e incrementan el riesgo factores como la edad, escala de Glasgow, alteraciones pilares, lesiones intracraneales asociadas, alteraciones de la presión intracraneal y el tiempo entre el deterioro neurológico y la

evacuación, relacionándose con un mal pronóstico. Las indicaciones para drenaje quirúrgico son:<sup>(12)</sup>

1. Hematoma epidural con un volumen mayor de 30 cc.

Un hematoma epidural menor de 30 cc, pueden ser manejado de forma conservadora si presentan algunos de los criterios a mencionar:

a) Grosor menor de 15 mm.

b) Línea media desviada menor de 5 mm.

c) Glasgow mayor a 8 y sin déficit neurológico focal

- Hematoma subdural: Su incidencia en casos crónicos es 11%, su tasa de mortalidad en pacientes con un hematoma epidural mayor es de 60-90%. Indicaciones de manejo quirúrgico.<sup>(12)</sup>

1. Hematomas subdurales agudos con un diámetro mayor de 10 mm o desviación de la línea media más de 5 mm teniendo en cuenta el puntaje en la EG.

2. Pacientes cuyo puntaje en la EG disminuya más de 2 puntos entre el tiempo de la lesión y de admisión, o si el paciente presenta asimetría pupilar o la PIC supera los 20 mmHg.

En todos los pacientes con hematoma subdural agudo cuyo diámetro es menor de 10 mm y una desviación de la línea media menor de 5 mm, con un Glasgow menor de 9 se debe monitorizar la PIC, valorar que no se presenten alteraciones pupilares y que la PIC sea menor de 20 mmHg,

- Lesiones intraparenquimatosas: Se presentan entre el 15 al 35% de pacientes con lesiones traumáticas cerebrales, comprenden los hematomas intracerebrales y las contusiones, el edema hemisférico y las lesiones difusas. Indicaciones de manejo quirúrgico.<sup>(12)</sup>

1. Pacientes con lesiones parenquimatosas y signos de deterioro neurológico progresivo relacionados con la lesión, hipertensión intracraneal refractaria o signos de efectos de masa en TAC cerebral.

2. Pacientes con puntaje en la EG de 6 a 8 con contusiones frontales o temporales mayor de 20 cc en volumen, o desviación de la línea media más de 5 mm, o compresión cisternal en una TAC cerebral, y lesiones mayores de 50 cc.

3. Pacientes con hipertensión intracraneal refractaria y lesión parenquimatosa difusa con evidencia clínica y radiográfica de inminente herniación cerebral

Pacientes sin evidencia de deterioro neurológico, con PIC controlada y sin efecto de masa significativo en la TAC se manejan con monitoreo neurológico, imagenología seriada y de manera conservadora.

- Fracturas craneales: El tratamiento quirúrgico debe realizarse entre las 24 y 27 horas posteriores al incidente. Se recomienda.<sup>(12)</sup>

1. Cirugía para elevación y desbridamiento de fracturas abiertas y deprimidas más de 1 cm o con evidencia de disrupción dural, con hematomas, compromiso de senos, contaminación de herida o infección o deformidad cosmética mayor.

Pacientes con fracturas abiertas en las que no se identifiquen ninguno de los criterios anteriores, al igual que las fracturas deprimidas simples o lineales pueden ser manejadas de manera conservadora.

## MANEJO EN CUIDADOS INTENSIVOS

En la Unidad de Cuidado Intensivos, el manejo de un traumatismo cerebral incluye control de la temperatura, tensión arterial, sedación, ventilación, nutrición, entre otras. Fiebre: Se asocia a un mal pronóstico. Debe ser manejada con antipiréticos, dispositivos para enfriamiento si se disponen e identificar posibles causas infecciosas para poder resolverlas inmediatamente.

Tensión arterial: Mantener una presión arterial media de 90-100 mmHg, permite una adecuada perfusión cerebral, impide la congestión vascular, y la persistencia del edema cerebral, una presión sistólica menor de 90 mmHg se asocia con mal pronóstico. El tratamiento inicial consistirá en la infusión de coloides, cristaloides y sangre. Es preferible el uso de betabloqueantes y antagonistas alfa-adrenérgicos sobre los vasodilatadores como la hidralazina.<sup>(12)</sup>

La hipotensión se relaciona con daños de la médula espinal y hemorragias. La reposición de volemia se recomienda con 20-30 mL/kg de solución salina isotónica,

realizando nuevas valoraciones con cada 250-500 mL. En los siguientes casos se debe realizar transfusión sanguínea:

- Lesiones exanguinantes > 40% de la volemia,
- Paciente que permanecen hipotensos luego del bolo de cristaloides.
- En estadio IV del Shock.
- Paciente que ha sufrido paro cardiorrespiratorio y shock hipovolémico.

Es determinante evitar la acidosis; porque incrementa la morbimortalidad, hay que controlar el equilibrio ácido-básico, para evitar que aparezca la tríada letal (hipotermia-coagulopatía-acidosis).<sup>(7)</sup>

Sedación y analgesia: Evitar medicamentos hipotensores con vida media larga o que incrementen la demanda metabólica cerebral, los fármacos más utilizados son lorazepam, morfina, fentanilo y propofol.<sup>(7,12)</sup>

Ventilación mecánica: Se recomienda la intubación y apoyo ventilatorio mecánico que ayuda a controlar las concentraciones de CO<sub>2</sub>, para mantener una presión de oxígeno por encima de 60 mmHg y niveles de saturación por encima de 90%. Manejar conjuntamente con gasometrías, valores de la ventilación mecánica y Rx de tórax para valor manejo óptimo. En pacientes ventiladores dependientes aplicar traqueotomía temprana, disminuirán riesgo de infecciones respiratorias.<sup>(7)</sup>

Nutrición: Para lograr una cicatrización más rápida, recuperación neuronal y fortalecimiento del sistema inmune. La alimentación enteral es preferida

Profilaxis antitrombótica: En pacientes sin profilaxis incrementa el riesgo de tromboembolia. Los factores de riesgo para que ocurra son: lesión de médula espinal, trauma craneal, fractura pélvica, fractura de huesos largos y la edad. La literatura recomienda utilización de dispositivos de compresión intermitente y dosis bajas de heparina para reducir la incidencia de esta complicación.

Manejo de glicemia: Importante llevar un control meticuloso de los niveles de glucosa.

Control de sodio: Generalmente se dan por 2 mecanismos: uno de ellos es el Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) y el cerebro perdedor de



sal. El manejo para el SIADH implica restricción de líquidos de 500 a 1.000 cc/ día. La demeclocilina, es un inhibidor en el túbulo colector renal de la ADH y puede ser considerado como manejo alternativo. Por otro lado, el manejo del síndrome de cerebro perdedor de sal implica reemplazo de líquidos con solución salina normal.<sup>(9,12)</sup>

Crisis epiléptica: Su aparición puede conllevar a una lesión secundaria, a la vez que implica un período de estrés que incrementa el metabolismo cerebral. El uso profiláctico de anticonvulsivantes reduce la incidencia de epilepsia post traumática temprana. Se recomienda el uso rutinario de anticonvulsivantes en pacientes con lesión traumática cerebral durante la primera semana en ausencia de crisis, se suspenderán los mismos. Tradicionalmente la fenitoína se inicia en la sala de trauma y se continúa en la unidad de cuidados intensivos.<sup>(12)</sup>

Profilaxis gástrica: Son comunes las úlceras gástricas por stress. Es recomendable la administración profiláctica de bloqueadores-H2, inhibidores de la bomba de protones y protectores gástricos para disminuir su incidencia, aunque las bases bibliográficas que sustentan esta teoría aún nos son representativas.<sup>(12)</sup>

## NEUROPROTECCIÓN EN TCE

Conforme se descubren los cambios fisiopatológicos que sufren las células cerebrales, se impulsan nuevos posibles fármacos terapéuticos. Dentro de estas iniciativas se han propuesto sedantes, esteroides y antioxidantes. La lesión axonal difusa está presente en más del 90% de pacientes con TCE de según estudios actuales inmunohistoquímicos. Los cambios sucesivos que se dan en los axones lesionados, abren la posibilidad de revertir un proceso que parecía ser irreversible. Por lo que, en la actualidad, se están proponiendo terapias innovadoras, como la ciclosporina, específicamente para la lesión axonal progresiva. La progesterona puede reducir el edema cerebral, mejorar los mecanismos antioxidantes, disminuir la excitotoxicidad ya que produce una alteración en la actividad del glutamato y estimulación de la remielinización axonal. Los cannabinoides como agentes neuroprotectores se asocia con la activación-inactivación de los receptores CB1. La activación de éstos es responsable de las propiedades psicoactivas de los cannabinoides agonistas, y la efectividad neuroprotectora se alcanza a

dosis inferiores a las que se generan efectos adversos. La vía de la cinina-caliceína es uno de los componentes de la cascada inflamatoria la bradicinina originada por esta vía activa procesos que alteran la permeabilidad vascular y producen edema en los tejidos. Los antagonistas de la bradicinina resultan útiles para el tratamiento de la inflamación.<sup>(7,9,12)</sup>

## **DIABETES INSÍPIDA**

El daño hipofisario secundario a una lesión cerebral traumática fue reportado en 1918 por Cyran. Estudios posteriores sugirieron que los cambios en la velocidad de rotación de la cabeza (con posterior estiramiento o desgarramiento de pequeños vasos o estructuras neuronales) son los mecanismos principales del daño postraumático de la unidad hipotálamo-hipofisaria. Estos mecanismos también han sido propuestos por Porter et al., En 1948. La diabetes insípida (DI) es causada por la disminución de la secreción (DI central / neurogénica) o la acción (DI nefrogénica) de la hormona antidiurética (ADH, vasopresina).<sup>(3,19, 23)</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La glándula pituitaria, su suministro vascular y el tallo son altamente susceptibles a traumatismos la lesión cerebral traumática se ha asociado con frecuencia a la disfunción hipofisaria. El traumatismo craneoencefálico se asocia con anomalías en el equilibrio de agua y sodio (SIADH y DI). Su diagnóstico oportuno es de gran importancia ya que, si no se lo reconoce, pueden provocar trastornos electrolíticos graves. Los datos epidemiológicos sobre Diabetes insípida post traumática (DIPT) se ven afectados por inconsistencias entre los estudios publicados: la heterogeneidad de los criterios de diagnóstico utilizados, las características de la población estudiada (diferentes grados de severidad de TCE) y el momento de la evaluación. Como consecuencia, la verdadera prevalencia de DIPT es difícil de estimar, oscilando entre el 2.9% -51%<sup>0</sup>, Boughey et al. encontraron una prevalencia del 2,9%, pero solo se incluyeron los casos graves (con una concentración plasmática media de sodio de 161 mEq/l). Finalmente, en otros estudios, la prevalencia de DIPT aguda es notablemente más alta (50% -51%) Los factores de riesgo para el DIPT incluyen una escala baja de coma de Glasgow, edema cerebral y lesión grave.<sup>(3,,22)</sup>

## ETIOLOGÍA <sup>(3)</sup>

### **Genética o familiar: transmisión autosómica:**

- Dominante (mutaciones del gen codificador de la AVP-neurofisisina II)
- Mutaciones inactivadoras del gen AVP
- Ligada al cromosoma X q28 (gen no identificado)
- Deleción del cromosoma 7q
- Síndrome de Wolfran (mutaciones del gen WFS, región del cromosoma 4p16)

### **Congénita**

- Displasia septoóptica
- Hipogenesia hipofisaria
- Defectos en la línea media craneal
- Holoprosencefalia

### **Adquirida**

- Traumatismos craneoencefálicos
- Neurocirugía
- Neoplasias (Craneofaringioma, adenoma hipofisario, meningioma)
- Infecciones: meningitis crónica, tuberculosis, sífilis, encefalitis viral, toxoplasmosis
- Enfermedades vasculares: síndrome de Shehan, aneurisma en carótida interna, encefalopatía hipóxica
- Autoinmunitaria: infundibulohipofisitis linfocítica
- De origen inflamatorio: lupus eritematoso, esclerodermia
- Toxinas: veneno de serpiente
- Fármacos: fenitoína, corticoides
- Idiopática

## FISIOPATOLOGÍA

El evento patogénico que conduce a la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis se atribuye al impacto mecánico directo, al efecto aceleración-desaceleración en accidentes de vehículos de motor o a las consecuencias cerebrales del trauma (isquemia, hipoxia, alteraciones de la vascularización cerebral o metabolismo, presión intracraneal). <sup>(3,22,23)</sup>

El daño de las neuronas productoras de ADH hipotalámicas, sus axones o la pituitaria posterior conduce a DI central postraumática. La ADH es producida por las neuronas

hipotalámicas en los núcleos supraóptico y paraventricular, migra a lo largo de sus axones hacia la glándula pituitaria posterior donde se almacena en gránulos secretores y se secreta en la circulación cuando se estimula (por osmolalidad plasmática aumentada: osmorregulación o disminución de la sangre arterial presión-barrorregulación). La ADH actúa sobre receptores específicos (receptores de vasopresina, V1a, V1b y V2). Su principal efecto fisiológico (aumento de la absorción de agua en la nefrona distal) requiere la estimulación de receptores V2 locales que promueven la expresión de proteínas específicas del canal de agua (aquaporinas) en la superficie luminal del conducto colector.<sup>(3,19,23)</sup>

La DIPT generalmente se diagnostica después de un intervalo latente y con frecuencia es transitoria en los casos de DI transitoria, un mecanismo patogénico indirecto (daño de vasos pequeños, edema inflamatorio) parece ser más probable que el daño neuronal directo. Además, el daño concomitante de los osmorreceptores de la sed en el hipotálamo puede dar lugar a anomalías en la regulación de la sed, manifestadas como DIPT adípica (caracterizada por falla de la osmolalidad plasmática alta para estimular la secreción de ADH y la sed y asociada con hipernatremia severa y aumento de la mortalidad) o, raramente, como DIPT asociada con polidipsia primaria. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la lesión concomitante del centro de la sed es muy rara en este entorno.<sup>(3)</sup>

El patrón de las anomalías endocrinas después del trauma cerebral varía según el sitio de la lesión. Las lesiones predominantemente en el hipotálamo pueden causar hipopituitarismo anterior, DIPT o secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). El daño a la hipófisis posterior no suele conducir a una DI permanente, ya que la ADH producida en los núcleos hipotalámicos todavía se puede encontrar en la circulación periférica a través de los capilares de la eminencia media. Después de la transección del tallo hipofisario, se ha descrito una respuesta trifásica (inicialmente DI, seguida unos pocos días después por SIADH transitorio y posterior recidiva de DI, ya sea transitoria o permanente). Esto se atribuye al shock de la lesión inicial, seguido por la liberación de ADH pre-sintetizada y luego una recurrencia de la deficiencia de ADH debido a la alteración de la síntesis de la hormona por las estructuras neuronales

dañadas. Esta presentación clásica rara vez se ve en la práctica clínica. <sup>(3,23)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con DI pierden su capacidad de concentrar la orina y pasan grandes volúmenes de orina diluida (poliuria) y, por consiguiente, experimentan polidipsia. En los casos leves de DIPT con consciencia preservada y sensación de sed, provocará una investigación exhaustiva. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con DIPT se encuentran en un estado deficiente durante el ingreso en la unidad de cuidados intensivos y su capacidad para expresar la sensación de sed o de beber se ve afectada. En estos casos, la orina diluida inapropiada de alto volumen y la hipernatremia son puntos clave para el diagnóstico. La incapacidad para consumir líquidos y compensar las pérdidas de agua renal rápidamente resulta en deshidratación severa e hipernatremia hipovolémica (con hipotensión y baja presión de perfusión cerebral). Los signos de deshidratación (disminución de la turgencia de la piel, sequedad de las membranas mucosas, hipotensión, taquipnea, taquicardia, confusión, shock hipovolémico, insuficiencia renal) deben controlarse e interpretarse constantemente en relación con la idoneidad de la reposición de líquidos. Además, dado que los signos neurológicos de hipernatremia (confusión, desorientación, hiperreflexia, convulsiones, letargo, coma) son difíciles de diferenciar de otras causas de alteración del estado neurológico, la monitorización siempre debe ser respaldada por el uso regular y evaluación de la entrada y salida de fluidos, así como de la concentración de electrolitos en el plasma (especialmente sodio). <sup>(3,19,22)</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de DIPT no siempre es sencillo, particularmente en el entorno de cuidados intensivos. Además, los pacientes politraumatizados a menudo tienen una alta pérdida de sangre y necesitan un reemplazo de volumen que puede interferir con el diagnóstico de DI. Tan pronto como se detecte poliuria, se requiere la exclusión de otras causas de aumento de las pérdidas de líquido urinario. Esto incluye hiperglucemia (frecuente en pacientes con trauma como resultado del estado hipercatabólico y medicamentos), administración de fluidos hiperosmolares (por ejemplo, manitol o solución salina hipertónica), diuréticos, reemplazo de líquidos excesivo, diuresis de urea

(exceso de urea de hipercatabolismo tisular).<sup>(3)</sup>

En todos los pacientes con lesión cerebral traumática con mayores volúmenes de orina hipotónica, se debe considerar la DIPT y los niveles sanguíneos de electrolitos (especialmente sodio, pero también potasio y calcio, como hipocalcemia e hipercalcemia también se asocian con poliuria) con la necesidad simultánea de comprobar osmolaridades plasmáticas y urinarias. En pacientes sin deterioro cognitivo y capacidad preservada para beber, la concentración de sodio puede permanecer normal ya que el aumento de la ingesta oral puede coincidir con la alta producción de orina. En estos casos, el diagnóstico debe ser confirmado en la fase post-aguda por la prueba de restricción hídrica.<sup>(19,22)</sup>

Tabla 8. Prueba de restricción hídrica

Relación osmolalidad urinaria /osmolalidad plasmática	Normal	Diabetes insípida central	Diabetes insípida nefrogénica	Polidipsia primaria
En condiciones basales	0,4 - 4,9	0,2 - 0,7	---	0,2 - 0,7
Luego de la restricción hídrica	1,6 - 5,9	0,2 - 1,0	---	Normal o cerca a los valores normales
Luego de la administración de desmopresina	---	>1	0,2 - 1,0	---
Nota en la diabetes insípida nefrogénica no hay variación posterior a la restricción hídrica ni luego de aplicar vasopresina.				
Osmolalidad urinaria (mOsm/kg)		Diagnóstico		
Luego de la restricción hídrica	Luego de la estimulación con vasopresina			
▪ < 300	▪ >800	▪ Diabetes insípida central completa		
▪ < 300	▪ < 300	▪ Diabetes insípida nefrogénica completa		
▪ 300-800	▪ <800	▪ Diabetes insípida nefrogénica parcial, diabetes insípida central parcial o polidipsia primaria		

Tomado de Capatina, C., Paluzzi, A., Mitchell, R., & Karavitaki, N. (2015). Diabetes Insipidus after Traumatic Brain Injury<sup>(3)</sup>

La confirmación de DI en casos hipernatremicos se basa en la demostración de baja osmolalidad urinaria en presencia de hiperosmolalidad plasmática. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los criterios de diagnóstico para DIPT no están claramente establecidos. Por lo tanto, la poliuria se ha definido como la producción de orina > 30 ml / kg de peso corporal o > 200 ml / h durante 2 h consecutivamente o > 5 ml / kg / h. Los criterios propuestos por Seckl y Dunger; poliuria (> 3 L / 24 h) con hipotonía urinaria

(osmolalidad urinaria  $<300$  mosm / kg) y concentración plasmática de sodio  $> 145$  mmol / L diagnostican de manera confiable la DI aguda. Notablemente, Agha et al., diagnosticaron DIPT basada en la combinación de poliuria ( $> 3.5$  l / 24 h) con orina diluida (osmolalidad urinaria / plasmática  $<2$ ), hipernatremia ( $> 145$  mmol / L) y aumento de la osmolalidad plasmática ( $> 300$  mosm / kg).<sup>(3)</sup>

Las mediciones de ADH no parecen proporcionar un beneficio significativo ya que se produce superposición entre varios diagnósticos y el estado postraumático es una fuente adicional de posibles factores de confusión (por ejemplo, hipotensión, emesis, insuficiencia suprarrenal concurrente). Además, en pacientes en cuidados intensivos, la secreción de ADH se estimula dando como resultado concentraciones de ADH en suero más altas en comparación con los controles.

La concentración de copeptina, el glicopéptido C-terminal de la prohormona de ADH (que se encontró que era significativamente menor en los casos de DI centrales en comparación con los sujetos normales) no se ha evaluado en los casos de DI post-traumática. Notablemente, en los pacientes críticamente enfermos, las concentraciones séricas de copeptina son altas y se correlacionaron significativamente con la gravedad de la lesión.<sup>(22,23)</sup>

## EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Las imágenes cerebrales (TC o RM) se realizan rutinariamente en pacientes con lesión cerebral traumática. La hemorragia intracraneal (intracerebral, subaracnoidea, subdural) y el edema cerebral se demuestran con mucha frecuencia. También se pueden encontrar fracturas de cráneo, contusiones cerebrales, hematoma subdural o epidural. En general, los hallazgos de imagen se pueden clasificar como lesiones cerebrales focales o lesiones difusas. La lesión focal de la región hipotálamo-hipofisaria se puede demostrar en imágenes de RM cerebral en el 30% de todos los casos: cambios focales de la hipófisis (hemorragia o infarto), aumento del volumen de la glándula y transección del tallo. El hematoma del tallo hipofisaria o la pérdida de la intensidad de la señal luminosa del lóbulo posterior de la pituitaria en las exploraciones ponderadas en T1 se observan ocasionalmente.<sup>(19)</sup>

Ocasionalmente (alrededor del 6% de los casos), la CT / RM cerebral no demuestra ningún hallazgo anormal. En estos casos, el daño hipóxico o la lesión axonal difusa son presumiblemente responsables.

## TRATAMIENTO

El manejo inicial de cuidados intensivos de los casos de lesión cerebral traumática sigue los protocolos establecidos con una estrecha vigilancia de los parámetros que incluyen la presión de perfusión cerebral, la presión intracraneal y el estado de oxigenación. Los sedantes se administran rutinariamente. Además, las evaluaciones clínicas y estándares de laboratorio siguen siendo esenciales. La turgencia de la piel, el estado de hidratación de las membranas mucosas, la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea, la puntuación SCG se deben controlar constantemente. Un catéter urinario permanente para evaluar confiablemente la producción de orina es obligatorio. La ingesta de líquidos, la densidad específica de la orina (SG), las osmolalidades plasmáticas y urinarias, el sodio plasmático debe controlarse con frecuencia. <sup>(3)</sup>

Después del diagnóstico de DI, el enfoque inicial tiene como objetivo reemplazar los líquidos con el fin de evitar la deshidratación. Si el paciente está consciente, tiene sensación de sed normal y el estado físico general lo permite, la ingesta oral de líquidos normalmente compensa la pérdida renal de agua y el equilibrio de líquidos se conserva sin deshidratación ni hipernatremia. En estos pacientes, se ofrece un manejo conservador y monitorización frecuente del equilibrio hidroelectrolítico, así como de las osmolalidades plasmáticas / urinarias, reservándose el tratamiento de reemplazo hormonal para aquellos con una producción urinaria > 250 ml / h. En casos con alteración de la conciencia, déficits neurológicos asociados o disfagia y posibles alteraciones del mecanismo de la sed, la poliuria hipotónica puede conducir rápidamente a hipovolemia e hipernatremia. La hipovolemia debe corregirse inicialmente mediante administración intravenosa de fluidos y es obligatoria la evaluación precisa del estado del volumen. La solución de dextrosa al 5% se prefiere para la reposición de líquidos con solución salina isotónica reservada exclusivamente para los casos hemodinámicamente comprometidos. <sup>(22,23)</sup>

La reposición de líquidos debe guiarse por una monitorización clínica constante y



mediciones de VPC para evitar la insuficiencia de reposición y el reemplazo excesivo (que agrava el edema cerebral, aumenta la PIC y puede precipitar edema pulmonar). Las medidas de reemplazo de líquidos también disminuirán el sodio en plasma y pueden ser adecuadas para corregir la hipernatremia leve ( $<150$  mmol / L). Sin embargo, en casos graves, el sodio plasmático puede ser alto y esto se relaciona fuertemente con una mayor mortalidad; la hipernatremia se debe corregir lentamente ya que el tejido cerebral es hipersensible a cambios osmóticos rápidos que conducen al empeoramiento del edema cerebral. Se recomienda una tasa de corrección de no más de 0.5 mmol / h o 10-12 mmol / L / 24 h. Un enfoque práctico sugerido es disminuir los niveles plasmáticos de sodio en 1 mmol / L / h en las primeras horas y luego disminuir la velocidad con el objetivo de una reducción de no más de 12 mmol / L por 24 h. Además, también se necesita un reemplazo hormonal con desmopresina. Las inyecciones nativas de vasopresina tienen un perfil de efectos secundarios menos favorable debido a la estimulación concomitante de los receptores V1, así como al posible desarrollo de anticuerpos anti-vasopresina (asociados con una posterior falta de respuesta al tratamiento). Aunque la vasopresina podría tener una ventaja en el contexto agudo debido a la menor duración de la acción y la opción de ajuste de dosis más frecuente, las consideraciones anteriores y la baja disponibilidad en todo el mundo han limitado su uso. DDAVP (deamino-arginina-vasopresina, desmopresina) -un análogo sintético de vasopresina con efectos presores mínimos es actualmente el fármaco de elección para el tratamiento de la DI central. La desmopresina puede administrarse por vía oral, intranasal, sublingual o parenteral. Las formulaciones de desmopresina parenteral son preferidas en el entorno de cuidados intensivos agudos donde la ingesta de líquidos está determinada por factores distintos a la sed, pero no existen pautas sobre el protocolo óptimo. Inicialmente, se administra una sola dosis (0,4-1 microgramos por vía intravenosa o subcutánea. Con la administración parenteral de desmopresina, la duración habitual de la acción es de 12 h. Para evitar los riesgos de un exceso de tratamiento, se recomienda la dosis mínima de desmopresina requerida para normalizar la producción de orina y proporcionar la tasa requerida de reducción de sodio en plasma. Cada dosis adicional de desmopresina debe ofrecerse solo si hay evidencia de anomalías persistentes en el balance de fluidos y sodio plasmático.

En la DIPT adípica, se recomiendan las dosis de desmopresina fija junto con la reposición de fluidos en una tasa dictada por la concentración plasmática de sodio y las osmolalidades. En estos pacientes, la profilaxis contra la tromboembolia también está indicada, ya que las complicaciones tromboembólicas pueden desarrollarse debido a la deshidratación grave.<sup>(3,22,23)</sup>

Al momento del alta, se debe intentar el retiro del tratamiento para confirmar la persistencia de la DI; en este caso, se recomiendan las formulaciones de desmopresina oral o intranasal. La desmopresina oral tiene una biodisponibilidad baja pero un buen efecto antidiurético y la facilidad de administración la convierte en la opción preferida para el tratamiento crónico. Una dosis de mantenimiento habitual es de aproximadamente 100 a 200 microgramos tres veces al día, pero los requisitos varían; por lo tanto, inicialmente se recomiendan dosis más bajas y el aumento adicional es individualizado con el objetivo de mantener la producción normal de orina y el sodio plasmático. También se encuentra disponible una formulación sublingual liofilizada (en estado fundido) de desmopresina con mejor biodisponibilidad (en 60, 120 y 240 microgramos). La dosificación a largo plazo debe seguir el mismo protocolo que en las preparaciones orales. Las formulaciones intranasales se ofrecen generalmente en dosis de 10-40 microgramos diarios (divididos una o dos veces al día) (significativamente más bajos que los orales debido a la biodisponibilidad mejorada asociada con la falta de acción de las peptidasas gastrointestinales). En estudios clínicos, la administración intranasal y oral tiene una eficacia similar.<sup>(3)</sup>

El objetivo del tratamiento crónico es controlar la poliuria y las alteraciones electrolíticas sin inducir hiponatremia (o intoxicación por agua); esto puede requerir el ajuste de la dosis de desmopresina y el paciente debe ser claramente instruido para ajustar la ingesta de líquidos a la sensación de sed.

El seguimiento a largo plazo de la función de la hipófisis anterior también es necesario, ya que se ha informado de evidencia tardía de hipopituitarismo traumático y con frecuencia se diagnostica de manera insuficiente en casos más leves.

Diuréticos tiazídicos: paradójicamente pueden utilizarse para el tratamiento de la

diabetes insípida central. Cuando se combinan con la restricción de sodio se provoca una ligera hipovolemia que estimula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y disminuye el transporte a los túbulos colectores y distales, por lo que se provoca disminución en la excreción de agua con independencia de la acción de la ADH.

Una vez que se ha comenzado el tratamiento antidiurético se deben tomar precauciones para evitar un consumo excesivo de agua y prevenir la intoxicación hídrica. En los pacientes con diabetes insípida que son adípsicos es necesario ajustar la ingesta a las pérdidas corporales, de lo contrario pueden desarrollar hipernatremia y shock hipovolémico sin sentir sed.<sup>(3, 21)</sup>

Los pacientes con cierta reserva de ADH pueden responder a otros tratamientos: <sup>(3)</sup>

Carbamacepina: fármaco anticonvulsivante que reduce la sensibilidad del sistema osmoregulador a la secreción de ADH y aumenta la sensibilidad del túbulo colector renal a la acción hidro-osmótica de la hormona.

Clofibrato: utilizado como hipolipemiante y puede aumentar la liberación de ADH residual en pacientes con diabetes insípida central parcial. Por sus efectos colaterales (litiasis biliar) su uso es muy esporádico.

Clorpropamida: es una sulfonilurea de primera generación, de acción prolongada, que se ha utilizado como agente hipoglucemiante. Potencia la reabsorción de agua en el túbulo renal, pero sólo si la neurohipófisis tiene algo de capacidad secretora residual. Se necesitan varios días de tratamiento para observar sus efectos máximos. No se debe utilizar en situaciones de emergencia, en niños, ancianos o pacientes con hipopituitarismo. Se han observado buenos resultados en pacientes adultos con diabetes insípida central.

## **MIELINOLIS PONTINA**

En 1959, Adams, fue quien describió los primeros casos de mielinolisis pontina, atribuyéndolo a enfermedades relacionadas por el alcoholismo o estados desnutridos crónicos severos, esta creencia se sostuvo hasta el año de 1976, cuando Tomlinson establece la relación entre este síndrome con alguna alteración

hidroelectrolítica. En 1,981 se pudo comprobar en modelos experimentales la relación de la mielinolisis pontina con una corrección rápida de la hiponatremia. Estudios realizados posteriormente lograron aportar que pueden darse daños a nivel de la barrera hemato encefálica cuando existen cambios en el volumen celular, al igual que cuando existen alteraciones osmolares.<sup>(14)</sup> Actualmente es más frecuente relacionar la desmielinización osmótica con hiponatremia y su rápida corrección, pero también se asocia con concentraciones altas de sodio, sin embargo, en este último caso es más frecuente la aparición de edema cerebral, incluso si la corrección se da al ritmo sugerido y en límites considerados “seguros”. Las estructuras del sistema nervioso central que suelen ser afectadas con más frecuencia en orden de presentación son: cerebelo (55%), cuerpos geniculares laterales (41%), tálamo (34%), putamen (34%), corteza cerebral o sub corteza (34%).<sup>(14,18)</sup>

## DEFINICIÓN

La desmielinización osmótica es una entidad neurológica aguda y adquirida de presentación infrecuente, de mal pronóstico, que engloba a la mielinolisis pontina y mielinolisis extrapontina, en menor porcentaje de presentación. La mielinolisis pontina central o síndrome de desmielinización osmolar, desde el punto de vista anatomopatológico es la destrucción de las vainas de mielina, con cilindroejes relativamente indemnes.<sup>(1,10,15)</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

Su verdadera incidencia y prevalencia es desconocida, ya que la mayoría de los casos tienen un curso asintomático o se encuentran enmascarados por una enfermedad grave de base, no permite la obtención de estadísticas reales. Sin embargo, no se ha encontrado relación directa con el sexo ni grupos de edad. La causa más común es un cambio rápido y drástico de los niveles de sodio en el organismo.<sup>(14,8)</sup>

## ETIOLOGÍA

Inicialmente se relacionó a esta patología con el alcoholismo crónico, ahora se sabe

que su causa es por un cambio rápido de las concentraciones de agua en el cerebro. La causa más común es un cambio rápido y drástico de los niveles de sodio en el organismo, sin embargo, también puede ocurrir ocasionalmente con la corrección demasiado rápida de una hipernatremia. El síndrome de Wernicke Korsakoff, la desnutrición y los trastorno es hidroelectrolíticos asociados a enfermedades graves, como hepatopatías (cirrosis, enfermedad de Wilson), nefropatía vascular, trasplante renal, tumores cerebrales, diabetes, amiloidosis, quemaduras, enfermedad de Addison, leucemias, infecciones y la hiperémesis gravídica aumentan el riesgo de una mielinolisis pontina.<sup>(8)</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología exacta no se conoce y aunque generalmente se les consideraba a las correcciones rápidas de la hiponatremia, el mecanismo fisiopatológico no es tan sencillo puesto que como se mencionan anteriormente la mielinolisis pontina está asociada también con otras patologías e inclusive donde los valores de sodio no son bajos.

Cuando el cerebro es sometido a un estado de hipoosmolaridad, se produce paso de agua del espacio extracelular al intracelular, llevando a un edema cerebral, esto hace que se eleve la presión intracraneal, incrementando el riesgo de herniación del tallo encefálico y la muerte secundaria a este. Sin embargo, el cerebro cuenta con mecanismos protectores contra los efectos de la hipoosmolaridad. Las células gliales son las encargadas del equilibrio de agua, estas incrementan de tamaño de forma selectiva, luego de un estrés hipotónico, gracias a la acción de las acuaporinas ACP 1 y 4, protegiendo así al parénquima cerebral. Luego de haber transcurrido de 24 a 48 horas del estrés hipotónico, se produce una adaptación cerebral al edema, para tratar de regresar al volumen celular normal, entonces las células gliales con ayuda de la enzima Na/K ATPasa, secretan solutos intracelulares y agua, restaurándose así el volumen celular. Los compuestos orgánicos e inorgánicos son muy importantes para lograr esta regulación, cuando la hipoosmolaridad es sostenida, la glicina, taurina, creatinina y el mioinositol son secretados por las células por alrededor de 48 horas, su remoción, así como la de

otros compuestos tanto de intersticio como del espacio intracelular hacen que el volumen cerebral regrese a su estado normal. La respuesta del cerebro al edema incluye además otros factores como: estrógenos, que inhiben la adaptación cerebral al edema mediante la inhibición de la Na/K ATPasa, la arginina-vasopresina porque conducen a una menor perfusión cerebral y disponibilidad de ATP, y la hipoxia que también limita la disponibilidad de ATP. Durante un cuadro agudo, los factores modificadores incrementan el riesgo de desarrollar encefalopatía hiponatrémica por alteración en la regulación del volumen de las células neuronales. Cuando existe un incremento rápido de la osmolaridad sérica, las células intentar revertir el proceso compensatorio aumentando la producción de compuestos orgánicos y el contenido intracelular de iones inorgánicos dependientes de energía. Se ha comprobado que las células cerebrales en pacientes alcohólicos y desnutridos, son susceptibles a deprivaciones energéticas, haciendo que el tejido de su cerebro sea incapaz de responder a los cambios osmolares extracelulares. <sup>(2,8)</sup>

Durante la corrección rápida de sodio, el agua intracelular sale para corregir la diferencia entre la osmolaridad intra y extra celular, resultando la contracción de las células gliales, pudiéndose originar una lesión por cizallamiento de los axones neuronales, además la diferencia entre ambas osmolaridades puede conducir al daño neuronal, inducción de la apoptosis, alteración a nivel de las uniones intercelulares, donde está incluida la barrera hematoencefálica, cuya alteración el ingreso del citoquinas y mediadores inflamatorio al sistema nervioso central, que inducen el proceso de desmielinización y daño de los oligodendrocitos.

Histopatológicamente se pueden diferenciar zonas de tejido cerebral con pérdida de las vainas de mielina, oligodendrocitos asociados a astrocitosis reactiva, conservándose axones y neuronas sin infiltrados inflamatorios y un patrón aleatorio en forma de parches, Pero algunos estudios se menciona que los daños en los axones pueden estar asociados a infiltrado inflamatorio. Se piensa que factores mielo-tóxicos seretados por las células endoteliales vasculares en respuesta al estrés osmótico dañan la mielina, las células de la oligodendroglia se disponen en forma de red alrededor de las neuronas y son más vulnerables al estrés físico relacionado

con fenómenos de cizallamiento secundario a la deshidratación celular, permitiendo el desarrollo de la mielinolisis. Se desconoce porque algunas áreas del cerebro se ven más afectadas que otras, pero en modelos experimentales en animales se ha logrado comprobar que los sitios más afectados por la desmielinización osmótica son aquellos que tardan más en recuperar la pérdida de compuestos orgánicos que ocurren con la hiponatremia crónica, sin poder tolerar el incremento de la osmolaridad sérica.

Aunque el sodio juega un papel importante en desarrollo de esta patología, el potasio puede ser un factor de importancia cuya hipótesis se sustenta que la hiponatremia se corrige más rápido con la administración de potasio, porque aumenta el sustrato de la bomba Na/K ATPasa, llenándose las reservas de potasio, conduciendo un aumento más rápido del sodio. Otra hipótesis propone que la hipokalemia conduce a menores reservas de potasio de las células cerebrales, disminuyendo la actividad de la Na/K ATPasa, lo que hace que las neuronas tengan menor habilidad de actuar ante el aumento de la osmolaridad al corregir una hiponatremia, siendo más susceptible a la lesión por deshidratación celular. Algunos casos de hiperosmolaridad pueden desarrollar mielinolisis pontina, pero su mecanismo fisiopatológico aún no se conoce con exactitud, pero se sugiere que sería secundario a injuria osmótica de las células del endotelio vascular, y la limitada capacidad cerebral de producir osmoles orgánicos en estados hiperosmolares prolongados, terminando en deshidratación celular. <sup>(5,8,13,14,18)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico incierto, puede presentarse de forma aguda comprendiendo desde una confusión leve hasta llegar al coma, normalmente se observa un síndrome corticospinal y corticobulbar rápidamente progresivo, o puede iniciarse como una encefalopatía metabólica y progresar con manifestaciones neurológicas como alteraciones en el comportamiento, cuadriplejia, hiperreflexia, parálisis bulbar y pseudo bulbar. Su evolución es desconocida, algunos pacientes no se recuperan y mueren, mientras que otros permanecen con secuelas neurológicas. Los pacientes con esta enfermedad suelen presentar con disartria e imposibilidad de protruir la

lengua, junto con parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. Dado que las vías sensitivas y la conciencia pueden permanecer indemnes, pudiendo desarrollar un síndrome de enclaustramiento (locked-in syndrome), los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados, disminuidos o ser normales y puede observarse un signo de Babinski bilateral, anomalías pupilares, posturas anormales (descerebración) y parálisis respiratoria. 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.<sup>(8,14)</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica a más de la presencia de factores de riesgo, un cuadro clínico característico y la detección de alteraciones estructurales compatibles en técnicas de imagen. La TC de cerebro puede ser normal o evidenciar alteraciones como lesiones de baja densidad en regiones pontinas y extrapontinas, sin efecto de masa. El examen de neuroimagen de elección es la RM; el mejor criterio radiológico es la presencia de lesiones simétricas e hipointensas en T1 en la fase aguda, mientras que en la fase subaguda son hiperintensas en T2, probablemente por la presencia de microhemorragias provocadas por daño endotelial. En algunos casos puede visualizarse en la RMN cerebral una característica lesión en “alas de murciélago” en la base protuberancial. Así, el diagnóstico se establece demostrando los cambios desmielinizantes característicos en la base del puente, a veces, otras áreas cerebrales, como cuerpo estriado, tálamo, cerebelo y sustancia blanca cerebral. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico.<sup>(6,8,14,18)</sup>

## MEDICIÓN DE PROTEÍNA BÁSICA DE MIELINA

Existen informes de la detección de una proteína básica de mielina (PBM), un componente importante de la mielina, localizada en líquido cefalorraquídeo, la cual se eleva su concentración (normal, 0.07-4.10 ng/ mL), en casos de mielinolisis pontina.<sup>(18)</sup>

## TRATAMIENTO



Sin duda alguna esta patología implica una emergencia que requiere hospitalización para el diagnóstico y manejo iniciales. Específicamente no hay un tratamiento de la enfermedad, pero un factor para evitar su desarrollo es evitar correcciones de sodio mayores a 12mEq/L en las primeras 24 horas y mayores de 18 en las primeras 48 horas. En pacientes con factores de riesgo no se puede incrementar los niveles de sodio más de 8 mEq/L en las primeras 24 horas, sin embargo, se puede desarrollar la mielinolisis a pesar de seguir estas recomendaciones o incluso en pacientes con homeostasis del sodio. Los antagonistas de los receptores de vasopresina, tienen un futuro promisorio en lo que ha manejo de la hiponatremia consierne, claro es que debe ser usada en pacientes con hiponatremia euvolémicos o hipervolémicos, ya que los vaptanes inducen una orina diluida.<sup>(14)</sup> También se ha propuesto el uso de esteroides sistémicos, la plamaféresis, la infusión de mioinositol y urea, tomando en cuenta que estas terapias deberán usarse como último recurso y en caso de que los niveles de sodio hayan sido corregidos de forma precipitada, sin haberse establecido aún el síndrome de desmielinización osmótica, si el paciente ha desarrollado desmielinización a pesar de las medidas anteriormente mencionadas, el tratamiento es solo de soporte, requiriendo un manejo multidisciplinario<sup>(8,14)</sup>

## PRONÓSTICO

El pronóstico es malo ya que comprende una alta tasa de morbimortalidad y de secuelas neurológicas, y conduce a la muerte en días o semanas por complicaciones sistémicas. Aunque la desmielinización puede ser reversible, logrando algunos pacientes sobrevivir a la fase aguda, el daño neurológico puede ser persistente, inclusive puede originar una incapacidad grave. En la literatura aunque no existe una extensa revisión del tema se reportan algunos casos sin recuperación, otros con resolución espontánea y otros que remitieron con intervención terapéutica.<sup>(8)</sup>

## ANÁLISIS CLÍNICO

El paciente acude por presentar un traumatismo craneoencefálico catalogado inicialmente como moderado según SC Glasgow, pero presenta deterioro del nivel de conciencia acelerado y progresivo, por lo que se interconsulta a Neurocirugía, quienes indican que no es de resolución quirúrgica y que necesita manejo por UCI, deciden su ingreso para manejo clínico, paciente con evolución poco favorable que termina desarrollando diabetes insípida y mielinolisis pontina y fallece al 5<sup>to</sup> día de hospitalización. En la literatura revisada se menciona que el trauma craneoencefálico requiere de un tratamiento prehospitalario y de urgencia adecuado, con la finalidad de lograr evitar o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso, para lo cual se debería contar con un enfoque decidido y organizado que asegure la atención óptima del paciente con traumatismo craneoencefálico, desde su manejo inicial y durante las bases siguientes de diagnóstico y tratamiento definitivos. El propósito es logra evita posibles complicaciones secundarias que acarrearían riesgos potenciales, como en el caso del paciente, que terminaron con su vida. Con el fin de mejorar el pronóstico de los pacientes que han sufrido un TCE se ha ido mejorado y proponiendo intervenciones iniciales de estabilización hemodinámica, control de la vía aérea y sobretodo se ha enfatizado en la importancia del control de la presión intracraneal, más si embargo aún no se cuenta con protocolos específicos 100% eficaces para detener o limitar las lesiones cerebrales establecidas, exceptuando las medidas anteriormente descritas usadas para el manejo integral. En el caso una de las complicaciones fue la diabetes insípida central post traumática que está relacionada consistentemente con traumatismos más graves, edema cerebral, puntuaciones más bajas en SCG y una mayor tasa de mortalidad. La aparición de DI se ha asociado con muerte cerebral, la mortalidad global varía entre 57% -69% y aumenta a 86% -90% en aquellos con inicio temprano de DI, en los primeros tres días desde la lesión. La concentración máxima de sodio en plasma también tiene un valor pronóstico con valores significativamente más altos en sobrevivientes, como en el caso los valores de Na no se pudieron controlar.

La monitorización continua y cuidadosa en el entorno de cuidados intensivos agudos es esencial para el diagnóstico rápido y el tratamiento óptimo de la diabetes insípida post

traumática con el objetivo de mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos y disminuir la morbilidad y la mortalidad asociadas. Finalmente el paciente terminó desarrollando mielinolisis pontina a pesar del manejo clínico y terapéutico que recibió, cuya probabilidad fue el estrés osmótico secundario al trauma de base, y a la diabetes insípida, la única y principal opción terapéutica de esta patología es preventiva como se ha revisado en la teoría, pero una vez instaurado el cuadro, el tratamiento es de soporte vital, y aunque se mencionan casos reversibles, son pocos los casos reportados ya que la morbimortalidad de esta patología establecida es muy alta y termina con el deceso de los pacientes, como en este caso.

#### **4.4. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

- Manejo prehospitalario: es un factor clave y que se enfatiza ya que en los primeros segundos de brindar una atención adecuada podría reducir y minimizar el riesgo de desarrollar posibles complicaciones o lesiones secundarias, hora de "oro", en el caso el paciente recibió los cuidados prehospitalarios por parte de la unidad del ECU 911.
- Transporte adecuado e inmediato: el paciente traumatizado requiere luego de la atención prehospitalaria donde debería recibir las primeras atenciones para solucionar potenciales riesgos que pondrían en peligro la vida del mismo o resucitación de ser necesaria, el traslado adecuado e inmediato a una unidad de Trauma, en el caso el Paciente luego de recibir las primeras atenciones por el equipo que labora en el ECU 911, fue trasladado al servicio de Emergencias del Hospital General IESS Ambato.

#### **OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA**

- Paciente que tiene seguro general es trasladado directamente al Servicio de Emergencia luego de haber transcurrido 50 min desde el trauma craneoencefálico.

#### **ACCESO Y CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN**

- Paciente que es atendido de inmediato en el servicio de Emergencias del Hospital General IESS Ambato.

#### **OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:**

En el caso descrito se inició la atención en el Servicio de Emergencias, siendo interconsultados Neurocirugía y UCI valorado por médicos especialistas, deciden manejo integral en UCI, con evolución desfavorable y el deceso del paciente.

#### **4.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

Siendo un paciente con traumatismo craneoencefálico severo el manejo prehospitalario debió ser óptimo, en este caso el manejo prehospitalario que fue llevado a cabo por personal que labora en ECU 911, al igual que su traslado a una Unidad Hospitalaria para manejo integral y multidisciplinario. El paciente llega luego de haber transcurrido alrededor de 50 minutos al Servicio de Emergencias, donde recibe atención inmediata, realizan exámenes de laboratorio e imagen, y con el antecedente que su evolución no es favorable y que presenta una disminución progresiva del nivel de conciencia en un período de 2 horas se interconsulta con Neurocirugía, quienes indican que no es de resolución quirúrgica, UCI valora y decide su ingreso para manejo integral y con neuroprotección. El manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos abarco manejo de vía aérea con ventilación mecánica, sedo analgesia, medidas neuroprotectoras, manejo hidroelectrolítico, de constantes vitales y de la presión intracraneal, sin embargo, a pesar del adecuado manejo que recibió, desarrollo una diabetes insípida central y los niveles de sodio no se pudieron controlar, lo que conllevó a cambios osmóticos con la consiguiente aparición de la mielinolisis pontina, tuvo una evolución desfavorable que terminó con su deceso.

#### 4.6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 9. Categorización de las oportunidades de mejora

<b>OPORTUNIDADES DE MEJORA</b>	<b>ACCIONES DE MEJORA</b>	<b>FECHA DE CUMPLIMIENTO</b>	<b>RESPONSABLE</b>	<b>FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO</b>
<b>Promover una atención Prehospitalaria adecuada</b>	Establecer protocolos para el manejo prehospitalario y llevarlos a cabo en la práctica de forma inmediata y organizada. Socializarlos con el equipo de paramédicos	Largo plazo	Ministerio de Salud Pública	Guías clínicas basadas en Evidencia científica.
<b>Atención oportuna, y organizada en el área de Triage en cada uno de las Unidades de Atención de Salud</b>	Capacitación al personal de Triage para la clasificación de la atención de los pacientes que requieren atención urgente y emergente.	Mediano plazo	Ministerio de Salud Pública  Entidades públicas y privadas que dan Atención de Salud	Todo el personal que esté relacionado con Atención en Salud

<b>Protocolos para el manejo del paciente con Traumatismo craneoencefálico en la Sala de Emergencias</b>	Establecer y aplicar protocolos para la atención de paciente con traumatismo craneoencefálico en el área de Emergencia	Largo plazo	IESS	Guías clínicas basadas en Evidencia científica.
<b>Evaluación adecuada al paciente con traumatismo craneoencefálico para remisiones pertinentes y oportunas</b>	Monitorización y evaluación continua a los pacientes con TCE para en caso de ser necesario realizar interconsultas a tiempo para manejo multidisciplinario.	Inmediata	Personal médico y de enfermería	Observación del paciente. Registro de monitoreo continuo y evolución.
<b>Manejo integral del paciente con traumatismo craneoencefálico en el área de Cuidados Intensivos</b>	Cumplimiento de protocolos clínicos	Corto plazo	Ministerio Salud Pública Médicos	Profesionales Especialistas en Cuidados Intensivos

Elaborado por: Gavilanes Acosta, Daisy Maribel.

## 5. CONCLUSIONES

El traumatismo craneoencefálico se podría considerar como una negligencia de la sociedad y son los jóvenes y adultos jóvenes del sexo masculino los más afectados, a su vez representa una de las primeras causas de morbilidad a nivel mundial, siendo el responsable de discapacidades permanentes, por lo que implica gran interés para el Sistema Nacional de Salud. El manejo del TEC severo requiere una adecuada intervención prehospitalaria y un soporte multidisciplinario con un enfoque individualizado basado en la evolución fisiopatológica. Se recomienda realizar un monitoreo multimodal para lograr los objetivos planteados descritos para manejo TCE severo, y en el área de cuidados intensivos identificar y corregir complicaciones secundarias tratando de conseguir en el paciente la homeostasis, brindándole neuroprotección, manteniendo las constantes vitales dentro de rangos normales, control de la presión intracraneal, asegurar que el flujo sanguíneo cerebral y presión de perfusión cerebral sean adecuados, conjuntamente con medidas que brinden adecuada oxigenación al cerebro, sin olvidar la provisión de los requerimientos para mantener el metabolismo y la supervivencia celular.

La disfunción neuroendocrina posterior a TCE es frecuente, pero no se le ha dado su debida importancia sobre todo en el diagnóstico temprano y en su seguimiento por el impacto que tiene en la recuperación y rehabilitación de los enfermos con TCE grave. Es necesario concientizar al equipo médico que interviene al paciente con trauma craneal debido a que un monitoreo de la función hipofisiaria oportuno, y el reemplazo adecuado en base al contexto clínico, disminuirá la morbilidad y optimizará la respuesta a la rehabilitación. La Diabetes insípida central se origina a partir de lesiones en la neurohipófisis o en la eminencia media del hipotálamo, lo que conduce a la destrucción o degeneración de neuronas secretoras magnocelulares del núcleo supraóptico o paraventricular del hipotálamo, con la consecuente deficiencia en la síntesis o liberación de ADH. Su escasez genera que el riñón sea incapaz de concentrar la orina, generando poliuria, mientras que la polidipsia será la respuesta compensadora para evitar estados de hipernatremia.



La mielinolisis pontina, es una patología rara, con un alto índice de morbimortalidad, y en caso de remitir su evolución es incierta pudiendo dejar incapacidades permanentes, es el resultado de un creciente número de situaciones clínico-patológicas, que terminan en un síndrome osmótico desmielinizante, independientemente de los cambios en los electrolitos séricos. Puede presentarse de forma aguda comprendiendo desde una confusión leve hasta llegar al coma, rápidamente progresivo, o puede iniciarse como una encefalopatía metabólica y progresar con manifestaciones neurológicas como, cuadriplejia, hiperreflexia, disartria, con parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales, síndrome de enclaustramiento, los reflejos osteotendinosos pueden estar aumentados, disminuidos o ser normales y puede observarse anomalías pupilares, posturas anormales y parálisis respiratoria. 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.

El diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica, la presencia de factores de riesgo y la detección de alteraciones estructurales compatibles en técnicas de imagen, el examen de neuro imagen de elección es la RM; donde se evidencian lesiones simétricas e hipointensas en T1 en la fase aguda, mientras que en la fase subaguda son hiperintensas en T2. En algunos casos puede visualizarse en la RMN cerebral una característica lesión en “alas de murciélago” en la base protuberancial. Pero el diagnóstico de certeza es anatomopatológico.

Esta patología es una emergencia que requiere hospitalización para el diagnóstico y manejo iniciales. No se ha descrito un tratamiento específico, pero un factor para evitar su desarrollo es evitar correcciones de sodio mayores a 12 mEq/L en las primeras 24 horas y mayores de 18 en las primeras 48 horas. En pacientes con factores de riesgo no se puede incrementar los niveles de sodio más de 8 mEq/L en las primeras 24 horas. También se ha propuesto el uso de esteroides sistémicos, la plamaféresis, la infusión de mioinositol y urea, tomando en cuenta que estas terapias deberán usarse como último recurso y en caso de que los niveles de sodio hayan sido corregidos de forma precipitada, sin haberse establecido aún el síndrome de desmielinización osmótica, si el paciente ha desarrollado desmielinización a pesar de las medidas anteriormente mencionadas, el tratamiento es solo de soporte, requiriendo un manejo multidisciplinario.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### LINKOGRAFÍA

1. Aoki, R., Morimoto, T., Takahashi, Y., Saito, H., Fuchigami, T. and Takahashi, S. (2016), Extrapontine myelinolysis associated with severe hypernatremia in infancy. *Pediatrics International*, 58: 936–939. Disponible en <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ped.13042/abstract;jsessionid=C8C0C1B048AA30C091441003B5D5CBDD.f02t01>
2. Asociación Colombiana de neurocirugía. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. Colombia, 2017 193-228. Disponible en: <http://www.acncx.org/images/revistas/pdf/Enero-2017.pdf>
3. Capatina, C., Paluzzi, A., Mitchell, R., & Karavitaki, N. (2015). Diabetes Insipidus after Traumatic Brain Injury. *Journal of Clinical Medicine*, 4(7), 1448–1462. Disponible en: <http://doi.org/10.3390/jcm4071448>
4. De la Torre-G, (2014). Revisión de trauma de cráneo severo en niños, Volumen 5, número 4; mayo - julio 2014 disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2014/md144j.pdf>
5. Genevieve Sirois, Et. al. Trastornos neuroendocrinos después de una lesión cerebral adquirida. Disponible en <http://www.traumatismocraneoencefalico.com/modulo-09.htm>
6. Gómez pinos, Et. Al. Desmielinización osmótica. Descripción de un caso de mielinolisis central extrapontina. España, 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2012.05.021>
7. González L. (2013). Traumatismo craneoencefálico, ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA, disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2013/cmas131as.pdf>
8. Gutiérrez H. (2013). MIELI NOLISIS PONTINA CENTRAL, Revista de Actualización Clínica disponible en <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/raci/v39/v39a08.pdf>

9. Intriago Pazmiño, Miguel. Evolución y pronóstico del trauma cráneo encefálico grave en pacientes atendidos por el sistema de atención médica prehospitalario mediante análisis de la hoja 002 y del Sistema Integrado de Seguridad (SIS) ECU 911 y hoja 008 hospitalario en la sala de emergencias del hospital Eugenio Espejo en el período de enero del 2015 a junio del 2016. Quito, enero 2017. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11990/1/T-UCE-0006-004-2017.pdf>
10. Madinaveitia Turcott, Jaime, Et. Al. 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 Vol. 57, N.o 2. Marzo-Abril 2014. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2014/un142d.pdf>
11. Manrique I. , Manejo del traumatismo craneal pediátrico, Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP disponible en [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manejo\\_del\\_traumatismo\\_craneal\\_pediatrico.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manejo_del_traumatismo_craneal_pediatrico.pdf)
12. Merlano M, (2015).Trauma craneoencefálico severo: atención prehospitalaria, manejo quirúrgico y monitoreo multimodal, Revista Chilena de Neurocirugía 41: 2015 disponible en <http://www.aulamedic.com/revistas/neurocirugia/2015/n41v2/11-Merlano-Almanza.pdf>
13. Moscote L., Mielinolisis Hiperosmolar: Conceptos actuales, MED. UIS. 2010;23:128-34 disponible en <https://www.medicasuis.org/anteriores/volumen23.2/doc5.pdf>
14. Nuñez Cabarcas, Edilberto, Et. Al. Síndrome d desmielinización osmótica. Presentación de un caso y revisión del tema. Medicina y Laboratorio 2013, volumen 19, Colombia, Editora Médica Colombiana, pág: 577- 589. Disponible en: <http://www.edimeco.com/.../1-publico?...sindrome-de-desmielinizacion-osmotica-presentaci...%20Similares>
15. Playas Pérez, Gil, Et. Al. Síndrome de desmielinización osmótica. Reporte de un caso. Revista mexicana de Neurocirugía 2012, 3(3): 169-171. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm0023-08.pdf>

16. Silva H. Traumatismos craneoencefálicos. *Pediatría Integral* 2014; XVIII (4): 207-218. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii04/01/207-218.pdf>
17. Torres G, Toctaquiza G, García G. Trauma Cráneo-encefálico Grave en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín. *Rev Med HJCA* 2016; 8(2): 161-164. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14410/2016.8.2.ao.26>
18. Villalba Sánchez, Rogelio, Et.l. Mielinolisis extrapontina en paciente con hipernatremia grave en la UCI. *Rev Sanid Milit Mex* 2012; 66(6) Nov -Dic: 267-271. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2012/sm126e.pdf>

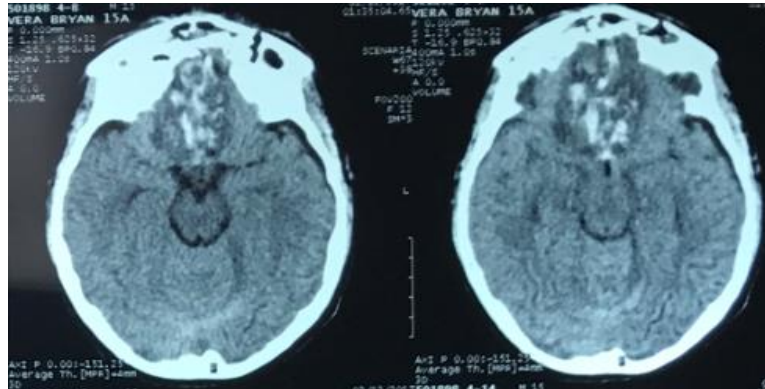
#### BASE DE DATOS DE LA UTA

#### **SPRINGER**

19. Fasano, A., Cavallieri, F., Mandrioli, J. et al. Central pontine myelinolysis and poorly controlled diabetes: MRI's hints for pathogenesis. *Neurol Sci* (2018) 39: 193. Springer Milan. ISSN1590-1874. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10072-017-3117-0>
20. Fersini, F., Govi, A. & Tsokos, M. Forensic. Central pontine myelinolysis. *Sci Med Pathol* (2015). Springer US. ISSN1547-769X .Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12024-014-9628-6>
21. Hunter, J.D. & Calikoglu, A.S. Etiological and clinical characteristics of central diabetes insipidus in children: a single center experience. *Int J Pediatr Endocrinol* (2016). BioMed Central. ISSN1687-9856 Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13633-016-0021-y>
22. Spatenkova, V., Kazda, A. & Suchomel, P. 29th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicin *Crit Care* (2009) 13(Suppl 1): P454. BioMed Central. ISSN1364-8535. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc7618>
23. Tsentsiper, L. & Dryagina, N. 34th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicin, *Crit Care* (2014) 18(Suppl 1): P434. BioMed Central. ISSN1364-8535. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc13624>

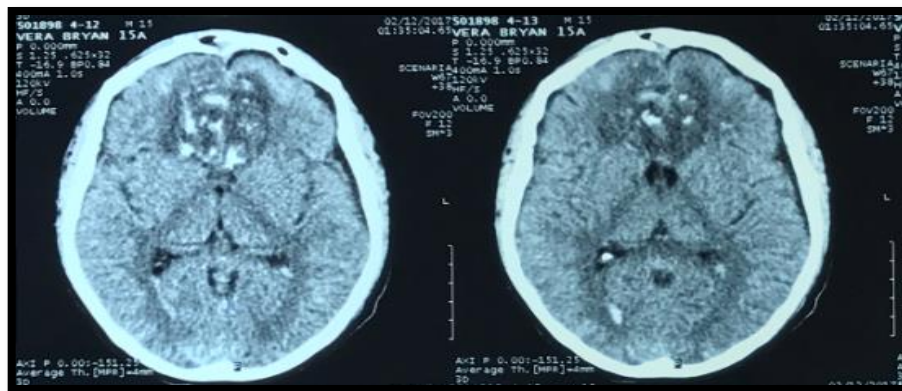
## 7. ANEXOS

Anexo 1: TAC simple de cráneo del paciente (10/02/2017).



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Anexo 2: TAC simple de cráneo del paciente (10/02/2017).



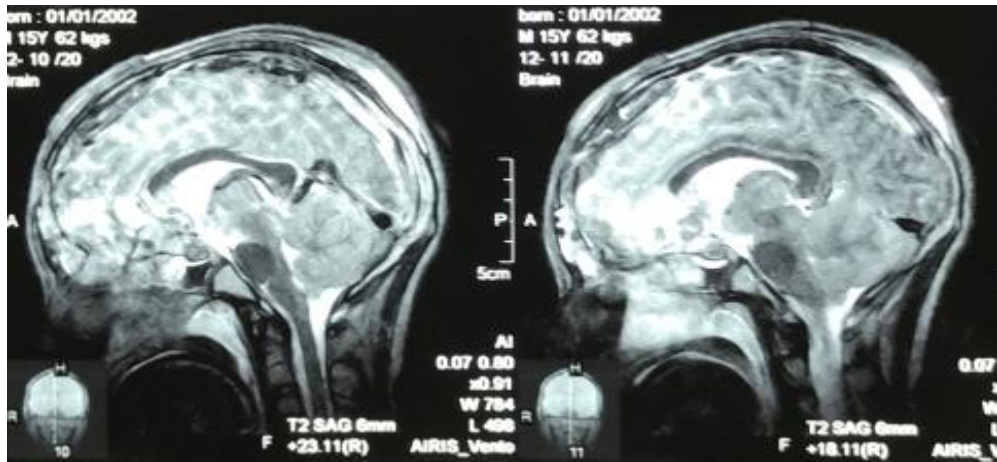
Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Anexo 3: TAC simple cráneo con reconstrucción 3D del paciente (10/02/2017)



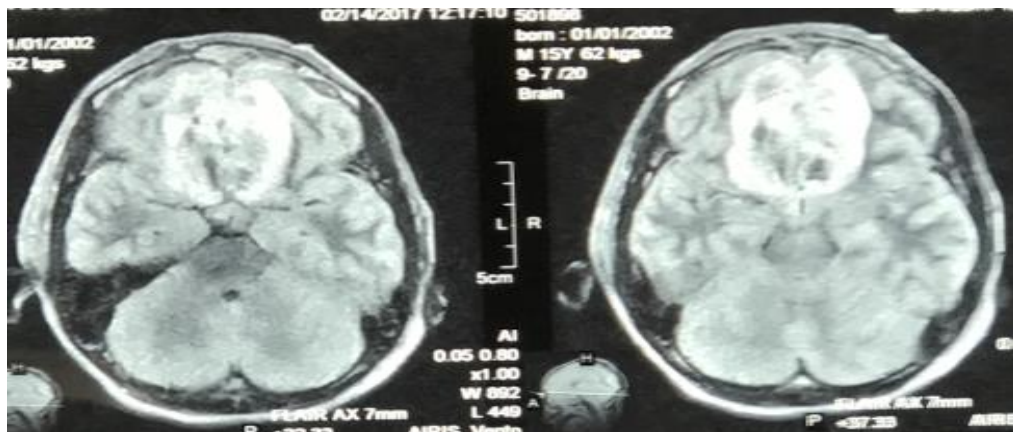
Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Anexo 4: RMN cráneo del paciente (15/02/2017)



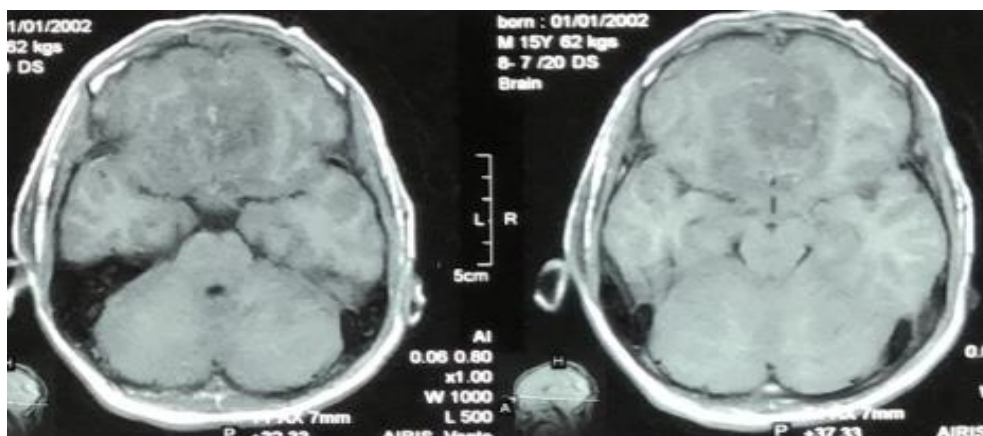
Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Anexo 5: RMN cráneo del paciente (15/02/2017)



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

Anexo 6: RMN cráneo (15/02/2017)



Fuente: Departamento de Imagenología hospital IESS Ambato.

## Anexo7: Escala de coma de Glasgow

<b>Tabla 1 – Escala de coma Glasgow (Glasgow Coma Score [GCS])</b>	
<i>Puntuación</i>	<i>Mejor respuesta ocular (E)</i>
1	No abre los ojos
2	Abre los ojos frente al dolor
3	Abre los ojos ante órdenes verbales
4	Abre los ojos espontáneamente
<i>Puntuación</i>	<i>Mejor respuesta verbal (V)</i>
1	Ninguna respuesta verbal
2	Sonidos incomprensibles
3	Palabras inapropiadas
4	Confuso
5	Orientado
<i>Puntuación</i>	<i>Mejor respuesta motora (M)</i>
1	Ausencia de respuesta motora
2	Reacción de extensión ante el dolor
3	Reacción de flexión ante el dolor
4	Reacción de retirada ante el dolor
5	Localización del dolor
6	Obedece órdenes
Una puntuación del coma de 13 o superior está correlacionada con una lesión cerebral leve, la de 9-12 corresponde a una lesión moderada, y la de 8 o menos a una lesión cerebral grave. Fuente: Teasdale et al. <sup>5</sup>	

Fuente: Rapsang, Amy, Et, al. Compendio de las escalas de evaluación de riesgo en el paciente politraumatizado.

## Anexo 8: Escala Valoración de gravedad de lesiones (Injury severity score [ISS])

<b>Tabla 4 – Valoración de gravedad de lesiones (ISS)</b>			
Región	Descripción de la lesión	Escala abreviada de lesiones (AIS)	Elevar al cuadrado las 3 más altas
Cabeza y cuello	Contusión cerebral	3	9
Cara	Ausencia de lesión	0	
Tórax	Volet costal	4	16
Abdomen	Contusión hepática menor	2	25
	Rotura de bazo compleja	5	
Extremidad	Fractura de fémur	3	
Externa	Ausencia de lesión	0	
Valoración de gravedad de lesiones	50		
<p>La Valoración de gravedad de lesiones (ISS) va de 0 a 75, y aumenta con el incremento de la gravedad. Si a una lesión se le asigna una AIS de 6 (lesión incompatible con la supervivencia) se establece automáticamente una ISS de 75.</p> <p>El ejemplo que se presenta a continuación facilitará probablemente una mejor comprensión del cálculo de las puntuaciones de valoración del traumatismo.</p> <p>Un varón de 40 años sufrió un traumatismo cerrado en un accidente de tráfico y fue llevado de inmediato al servicio de urgencias. A la exploración inicial el paciente estaba consciente y abría los ojos de forma espontánea, pero parecía estar confuso. No obedecía órdenes verbales adecuadamente, pero podía localizar el dolor. La frecuencia del pulso era de 120/min, la presión arterial era de 86/54 y tenía una frecuencia respiratoria de 40/min. Había sufrido una fractura de la rótula derecha y el abdomen era doloroso a la palpación; la ecografía abdominal identificó una laceración esplénica; la radiografía de tórax y la ecografía de tórax pusieron de manifiesto la presencia de un volet costal bilateral con contusión; la tomografía computarizada craneal mostró una gran contusión cerebral. El estado del paciente se resumió, pues, de la siguiente forma:</p> <p>1) Escala de coma de Glasgow: 13.</p> <p>2) Lesión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abdomen: laceración del bazo = AIS-2.</li> <li>- Tórax: contusión pulmonar bilateral = AIS-3, volet costal bilateral = AIS-5.</li> <li>- Cabeza: contusión cerebral, grande = AIS-4.</li> <li>- Extremidad: rótula derecha = AIS-2.</li> </ul> <p>En consecuencia,</p> $ISS = 5^2 + 4^2 + 2^2 = 45$ <p>(suma de cuadrados de 3 regiones corporales).</p> <p>Nueva valoración de gravedad de lesiones = <math>3^2 + 5^2 + 4^2 = 50</math> (calculada mediante la suma de los cuadrados de las 3 puntuaciones más altas, independientemente de la parte del cuerpo en la que se encuentren).</p>			

Fuente: Rapsang, Amy, Et, al. Compendio de las escalas de evaluación de riesgo en el paciente politraumatizado.

## Anexo 9: Escala Valoración del traumatismo.

**Tabla 5 – Valoración del traumatismo revisada (RTS)**

Escala de coma Glasgow (GCS)	Presión arterial sistólica (PAS)	Frecuencia respiratoria (FR)	Valor codificado
13-15	≥ 89	10-29	4
9-12	76-89	≥ 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Se obtuvieron las ponderaciones de regresión para las variables de la RTS codificadas y se calculó la RTS de la siguiente forma:  $RTS = 0,9368 \text{ GCS} + 0,7326 \text{ PAS} + 0,2908 \text{ FR}$ . Los valores de RTS son del orden de 0 a 7,8408. La evaluación de los resultados se realizó entonces mediante análisis de regresión logística, en la que los valores pueden transformarse directamente en una probabilidad de supervivencia P utilizando la ecuación logística  $P = 1/(1 + e^{-RTS + 3,5718})$  (en la que se indica la constante de Euler 2,7182818, es decir, la base de los logaritmos naturales)<sup>2,14</sup>. Utilizando el ejemplo presentado en la tabla 4 puede calcularse la RTS, con el empleo de las ponderaciones de regresión asignadas y los valores codificados para GCS, PAS y FR, de la siguiente forma:

$$RTS = [0,9368(\text{GCS}) + 0,7326(\text{PAS}) + 0,2908(\text{FR})]$$

$$= [0,9368(4) + 0,7326(3) + 0,2908(3)]$$

$$= 6,8174$$

Fuente: Rapsang, Amy, Et, al. Compendio de las escalas de evaluación de riesgo en el paciente politraumatizado.

## Anexo 9: APACHE SCORE

DATOS	Puntos	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1) Temperatura rectal °C		≥41	39-40,9			36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤28,9
2) P. arterial media (mmHg)		≥160	130-159	110-129	38,5-39,5	70-109		50-69		≤49
3) Frecuencia cardíaca		≥180	140-179	110-139	110-139	70-109		55-69	40-54	≤39
4) Frecuencia respiratoria		≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
5) PaO <sub>2</sub> (si FIO <sub>2</sub> < 0,5)		≥500	>500			70	61-70		55-60	≤55
D (A-a) O <sub>2</sub> (si FIO <sub>2</sub> > 0,5)										
6) pH arterial		≥7.70	350-499	200-349	7,50-7,69	<300				
7) Na plasmático (mMol/l)		≥180	7,60-7,69			7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	≤7,15
8) K plasmático (mMol/l)		≥7	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
9) Creatinina plasma (mg%)		≥3.5	6-6,9	1,5-1,9	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		≤2,5
(el fracaso renal agudo x2)						0,6-1,4		≤0,6		
10) Hematocrito		≥60	2-3,4	50-59,9	45-49,9	30-45,9		20-29,9		≤20
11) Leucocitos x 1000/mm <sup>2</sup>		≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		≤1
12) Escala de Glasgow		15	menos	puntos	Escala	Glasgow				
TOTAL APS										

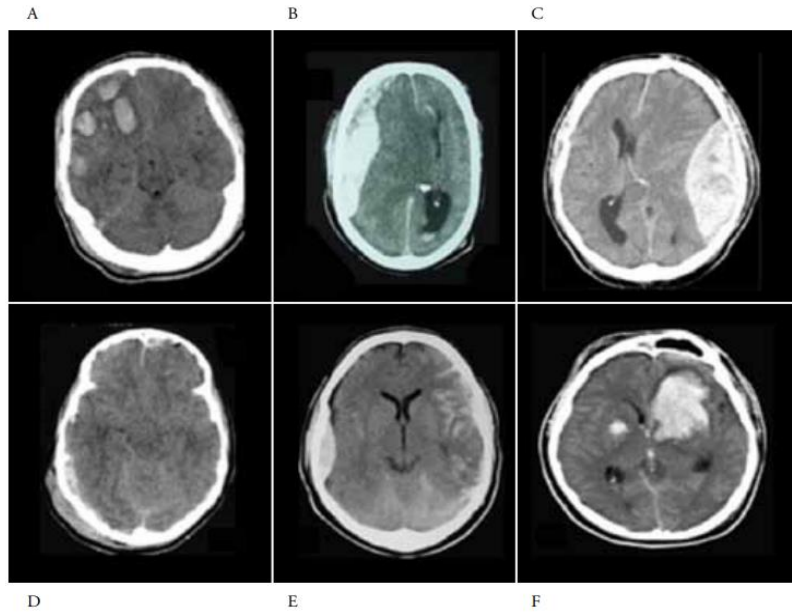
Fuente: Rapsang, Amy, Et, al. Compendio de las escalas de evaluación de riesgo en el paciente politraumatizado

### Interpretación del Score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85



## Anexo 10. Lesiones primarias del Traumatismo craneoencefálico



**Figura 1.** Lesiones primarias. A: Contusiones cerebrales; B: Hematoma subdural agudo; C: Hematoma epidural agudo; D: Lesión axonal difusa; E: Hemorragia subaracnoidea traumática; F: Hematoma intracerebral traumático.

Fuente: Tomando de Asociación Colombiana de neurocirugía. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. <sup>(2)</sup>

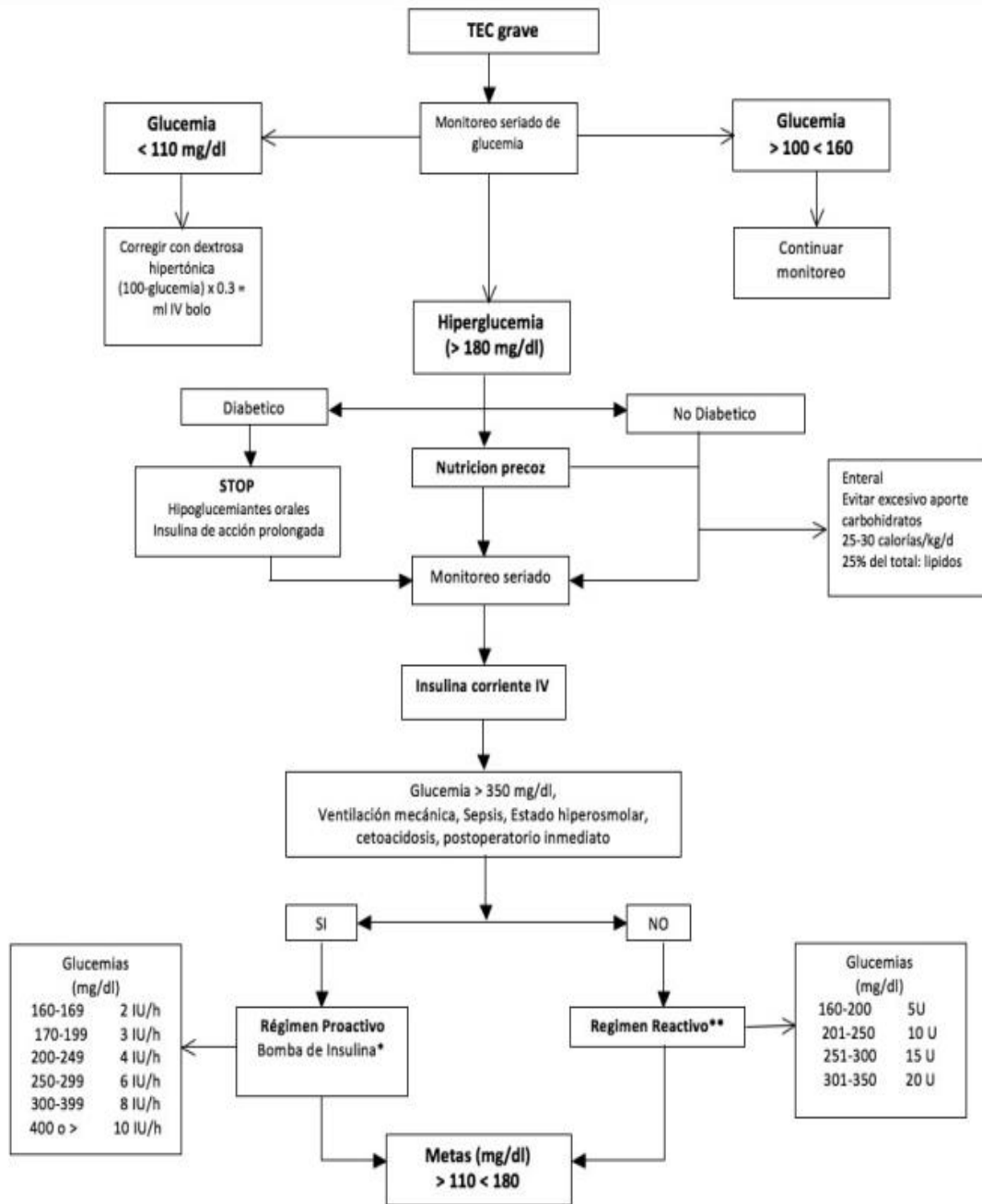
## Anexo 11. Factores de daño secundario del TCE

SISTÉMICAS	INTRACRANEANAS
Hipotensión arterial	Hipertensión endocraneana
Hipoxemia	Hematomas cerebrales tardíos
Hipercapnia	Edema cerebral
Hipocapnia severa	Hiperemia cerebral
Fiebre	Vasoespasma
Hiponatremia	Convulsiones
Hipoglucemia	
Hiperoglucemia	
Anemia severa	
Acidosis	
Coagulación Intravascular	
SRIS*	

\* SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

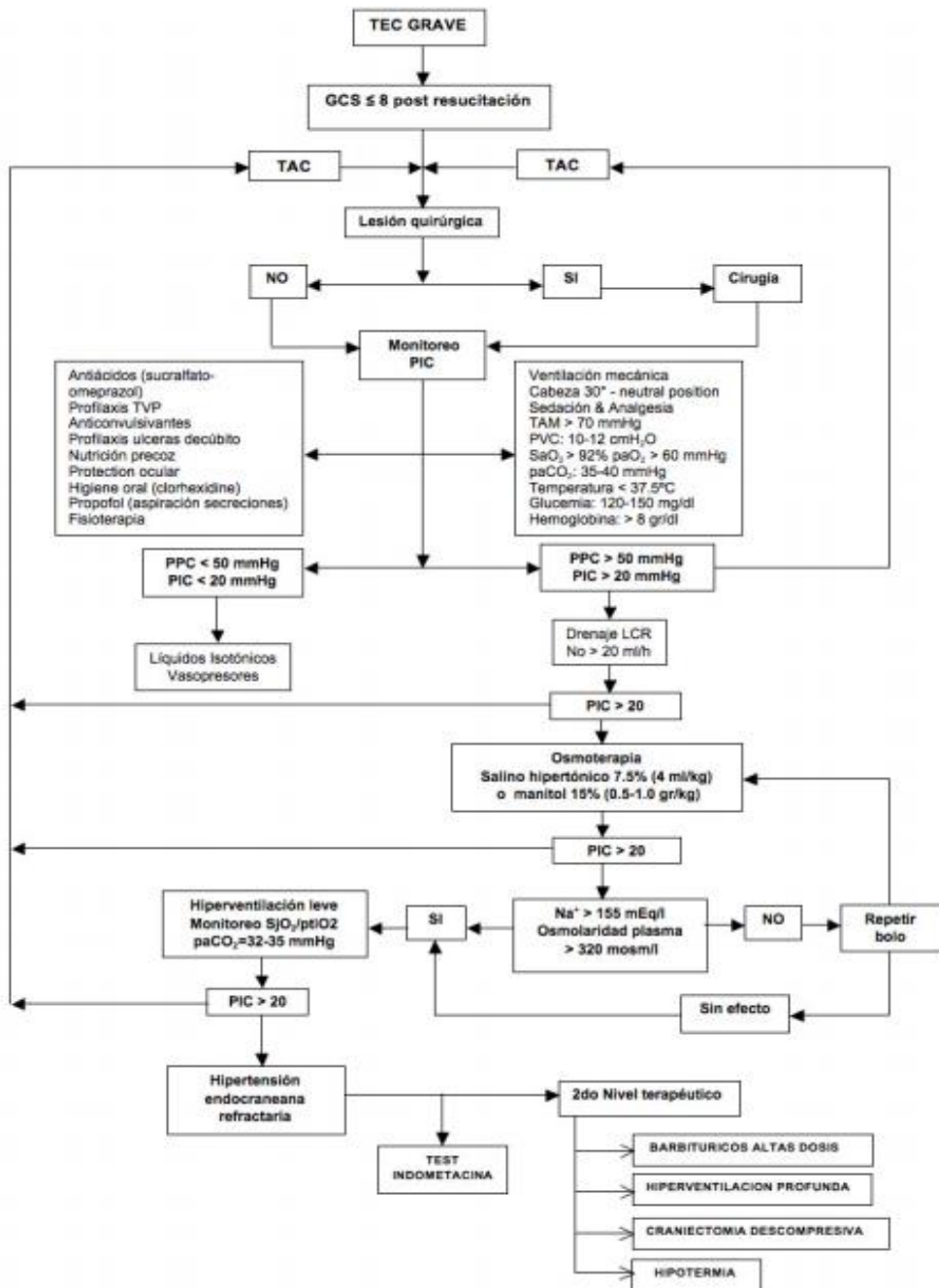
Fuente: Tomando de Asociación Colombiana de neurocirugía. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. <sup>(2)</sup>

Anexo 11. Algoritmo de manejo de los niveles de glucemia en el TEC grave



Fuente: Tomando de Asociación Colombiana de neurocirugía. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. <sup>(2)</sup>

Anexo 12 . Algoritmo de manejo del TEC grave



Fuente: Tomando de Asociación Colombiana de neurocirugía. Cuidados intensivos en el trauma craneoencefálico grave. (2)

## Anexo 13. Condiciones asociadas a la evolución al Síndrome Osmótico Desmielinizante

### Condiciones asociadas a la evolución al síndrome osmótico desmielinizante.

#### Comunes:

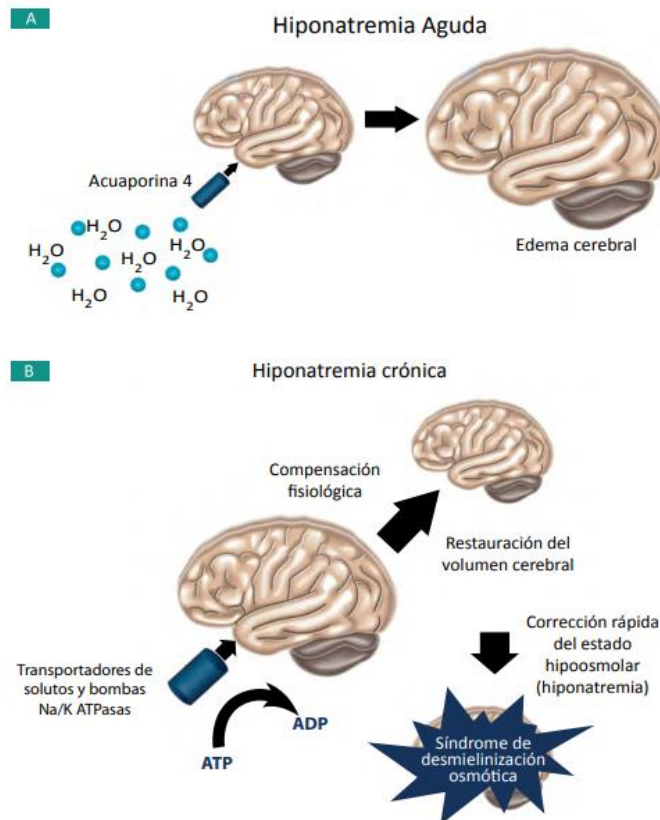
- Rápida corrección de la hiponatremia.
- Alcoholismo.
- Desnutrición.
- Trasplante de hígado.

#### No comunes:

- Cirrosis.
- Hipokalemia.
- Quemaduras severas.
- Estado hiperosmolar hiperglicémico.
- SIDA.
- Postoperado de cirugía urológica.
- Postoperado de cirugía hipofisaria.
- Prolongado de uso de diuréticos.
- Hipofosfatemia.
- Síndrome de realimentación.
- Toxicidad por litio.
- Hiperémesis gravídica.

Tomado de: Villalba Sánchez, Rogelio, Et.al. Mielinólisis extrapontina en paciente con hipernatremia grave en la UCI.<sup>(14)</sup>

## Anexo14. Fisiopatología del Síndrome de desmielinización en la Hiponatremia



Tomado de: Nuñez Cabarcas, Edilberto, Et. Al. Síndrome de desmielinización osmótica. Presentación de un caso y revisión del tema.<sup>(13)</sup>