

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### APORTE CONFIRMATORIO DE VALOR PRONOSTICO DE COLINESTERASA EN INTOXICACION AGUDA POR ORGANOFOSFORADOS.

E. Perretta, S. Abal, J. Bang, P. Freire, M. Zuker, G. Niotti, E. Zurita, I. Sörenson, M. Ortiz.

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Dr. Enrique F. Erill de Escobar, Buenos Aires, Argentina.

#### CASO CLINICO:

Paciente V.R., masculino de 24 años de edad.

Antecedentes: se desconocen.

Ingresa el día 25 de enero de 2001 al Servicio de Emergencia de nuestro hospital presentando intoxicación aguda por organofosforados (ingesta voluntaria en alta concentración). Tóxico: clorpirifos.

Cuadro caracterizado por:

- 1) convulsiones subintrañas,
- 2) síntomas muscarínicos: sudoración, miosis, hipotensión, broncoespasmo,
- 3) síntomas nicotínicos: fasciculaciones, hipotensión,
- 4) aliento alíáceo.

Se inicia tratamiento en sala de guardia con: medidas básicas de sostén vital y de detoxificación; anticonvulsivantes y atropinización.

Evoluciona en Unidad de Terapia Intensiva: en coma (Escala de Glasgow 3/15); hemodinámicamente inestable (requiriendo de drogas inotrópicas); asistencia respiratoria mecánica con gasometría arterial y radiología compatible con síndrome de distrés respiratorio agudo (rápidamente progresivo, interpretado como secundario a neumonitis química).

Mala respuesta al tratamiento instituido, óbito al quinto día de internación por fallo multiorgánico.

Colinesterasa sérica (valor normal: 4.970-13.977 UI/l):

1º día: 414 UI/l

2º día: 259 UI/l

3º día: 234 UI/l

4º día: 206 UI/l

5º día: 147UI/l

CONCLUSION: La intoxicación aguda por organofosforados produce la inhibición irreversible de la enzima colinesterasa cuya función reside en la degradación de acetilcolina.

La disminución superior al 50% respecto al valor basal se asocia a pronóstico desfavorable\*. En este caso en particular quedó demostrada dicha afirmación, teniendo en cuenta que la disminución correspondió al 8% del valor basal al ingreso del paciente y evolucionó en descenso en los días posteriores.

\* M.J.V. Lara. Manual de urgencias. España, 1999; 33:219-220.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### ENDOCARDITIS INFECCIOSA MIMETIZANDO UNA NEUMONIA AGUDA UNILATERAL

Autores: F. Goldenberg, J. Cuadrado, L. Di Paola, P. Ahualli, A. Badolati, R. Belloni.  
Servicios de Terapia Intensiva, Unidad Coronaria y Cirugía Cardiovascular del Sanatorio Güemes.  
Buenos Aires. Argentina

**Introducción:** La Endocarditis Infecciosa aguda es un cuadro clínico bastante bien definido. No obstante algunas veces se presenta imitando otra patología, y haciendo que la atención del médico se desvíe, demorando el correcto diagnóstico e inicio de la terapéutica.

**Objetivo:** Mostrar este caso de presentación atípica de Endocarditis Infecciosa.

**Presentación del Caso Clínico:** Paciente masculino de 51 años, que ingresa a la institución por presentar tos, expectoración hemoptoica, disnea, dolor torácico y fiebre.

Antecedentes de soplo cardíaco no estudiado desde hacía 20 años.

La Rx. de Tórax mostraba infiltrado alveolar que ocupaba casi todo el pulmón derecho, el Electrocardiograma era normal. 12 horas después del ingreso, el paciente comenzó con desaturación, excitación psicomotriz y necesidades de O<sub>2</sub> progresivamente más altas, motivo por el cual se decidió el pase a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), con diagnóstico de Neumopatía Aguda Severa de la Comunidad.

Debido a la Insuficiencia Respiratoria severa, ocasionada por la "neumonía multilobar", requirió intubación traqueal y Asistencia Ventilatoria Mecánica con alta FiO<sub>2</sub>.

Por el antecedente de soplo cardíaco, se realizó Ecocardiograma Transtorácico y luego Transesofágico que evidenciaron una imagen vegetante de 16mm X 12 mm en valva posterior de la mitral, del lado auricular, con ruptura de cuerda tendinosa de primer orden, prolapso severo mitral, Insuficiencia Mitral severa, excéntrica hacia pared pósterolateral de Aurícula Izquierda. El jet de regurgitación mitral se veía llegar hasta la Vena Pulmonar Superior Derecha.

Ante el diagnóstico de Endocarditis Aguda con Insuficiencia Mitral Aguda Severa por rotura de cuerda tendinosa, se decide la cirugía de urgencia.

Había comenzado tratamiento antibiótico con Cefalotina y Gentamicina.

Se colocó catéter de Swan-Ganz que mostró presión capilar pulmonar elevada e Hipertensión Pulmonar severa.

Se realizó reemplazo valvular mitral con válvula biológica (los hallazgos intraoperatorios fueron similares a los descriptos en el ecocardiograma). La Rx. de Tórax postoperatoria mostró ambos pulmones limpios de infiltrados.

Todos los cultivos, incluyendo la válvula cardíaca, fueron negativos.

El paciente evolucionó favorablemente, pudiendo ser externado libre de síntomas.

**Comentario:** Este paciente fue interpretado inicialmente como Neumonía Aguda (tos, fiebre, disnea, expectoración hemoptoica e infiltrados alveolares unilaterales en la Rx. de Tórax), y debido a su historia de patología cardíaca se le realizó un ecocardiograma que permitió corregir el diagnóstico inicial y confirmar el de Endocarditis Aguda.

Indudablemente los infiltrados pulmonares eran debidos a Edema Agudo Pulmonar Unilateral motivado por el jet de regurgitación mitral aguda, de tipo excéntrico y dirigido hacia las venas pulmonares derechas, causando hipertensión venocapilar pulmonar unilateral. Dicho fenómeno fue claramente evidenciado en el ecocardiograma transesofágico.

La importancia de este caso radica en el hecho de recordar que el edema de pulmón unilateral es un diagnóstico diferencial de la neumonía aguda a tener en cuenta, en pacientes en los que se detecta patología cardíaca compatible con insuficiencia mitral.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### FALLA HEPÁTICA FULMINANTE POR TRICLOROETILENO

Cueto G, Rodríguez D, Picolia V, Adamoli E, Braslavsky G, Lendoire J, Arata A, Imventarza O.  
Terapia Intensiva – Trasplante Hepático Hospital Municipal Cosme Argerich

**Objetivo:** Presentar un caso de exposición laboral a tricloroetileno que produce Falla Hepática Fulminante, eritema polimorfo y eosinofilia como fenómeno de toxicidad idiosincrásica.

**Presentación del caso:** paciente de sexo masculino, 26 años de edad, sin antecedentes patológicos, niega adicción a drogas y alcohol. Un mes antes de su admisión comienza a trabajar en una fábrica de frenos para ferrocarriles utilizando tricloroetileno como desengrasante. A la semana le aparecen lesiones en piel consulta en un hospital y le diagnostican probable lesión por contacto. En los días siguientes se le agrega cefaleas, fiebre y extensión de las lesiones por lo que es medicado con corticoides, antibióticos y antitérmicos. Continúa trabajando y decide consultar una semana más tarde a otro hospital por progresión del cuadro y aparición de ictericia. Unos análisis demuestran bilirrubina elevada, enzimas hepáticas por 60, tiempo de Quick 23% solicitando derivación a un centro de trasplante. A su ingreso el paciente se encontraba lúcido, sin flapping, icterico, con eritrodermia maculo papulosa generalizada que sólo respetaba palmas y plantas en distintos periodos de evolución con zonas descamativas en la cara, hepatoesplenomegalia y febril(39-40°) en forma persistente. Los análisis informan la presencia de eosinofilia en sangre periférica, Bilirrubina total 15mg a predominio de directa, TGO: 2.739, TGP: 4.794, T° de Quick: 16%, urea: 0.93, creatinina: 1.26. Serología para virus de la hepatitis A y B negativas, Leptospira negativa. Eco-grafia hepática informa hepatoesplenomegalia y presencia de ascitis. Hemocultivos, urocultivo y líquido ascítico negativos. Se realiza una biopsia de piel que es informada como eritema poliformo probablemente vinculado a tóxico. Es colocado en lista de trasplante y el paciente progresa rápidamente a la acidosis metabólica, inestabilidad hemodinámica, alto requerimiento de inotrópicos, patrón hemodinámico compatible con vasoplejía, requiriendo asistencia respiratoria mecánica y hemodiafiltración continua. 48hs mas tarde el paciente fallece. La biopsia hepática es informada como necrosis submasiva sin evidencias de regeneración.

**Conclusión:** La presencia de falla hepática rash y eosinofilia sugieren la vinculación con un mecanismo alérgico de reciente exposición, la continuación del contacto con el alérgeno a pesar de los primeros síntomas contribuye a la fatal evolución. Muy pocos casos existen en la literatura se postula un mecanismo inmune similar al halotano.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### SÍNDROME DE HIPERSENSIBILIDAD A LOS ANTICONVULSIVANTES. REPORTE DE UN CASO

Dra Nigro G., Rando Segarra A., Sabogal L.C., Blanco M

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de Agudos Domingo Mercante, J.C.Paz, Provincia de Buenos Aires

**Objetivo:** Presentación de un caso clínico de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes y revisión de la literatura.

**Método:** Descripción de la presentación clínica de un paciente ingresado a nuestra Unidad y actualización bibliográfica.

**Resumen del caso clínico:** Paciente de 16 años de edad de sexo femenino, sin antecedentes patológicos previos que ingresa al Servicio de Clínica Médica de nuestro hospital, 30 días antes de su ingreso a Terapia Intensiva, para el estudio de síndrome convulsivo. Presentando durante esa internación múltiples episodios convulsivos tónico clónicos por lo que es medicada con difenilhidantoína 15/mg/kg y luego con 300 mg /día, por vía ev. A la semana presenta rash intenso por lo que se suspende la misma y se rota a fenobarbital 200 mg/día. Evolucionando desfavorablemente con rash severo, petequias, hipertermia y disnea, ingresando a Terapia Intensiva con diagnóstico de sepsis.

A su ingreso la paciente se encuentra con sensorio deprimido (GCS 13/15), fiebre de 38.5 C, taquipnea 30x', TAM 93 mmHg, rash morbiliforme generalizado con petequias e hipertrofia parotídea bilateral, vulvovaginitis eritematosa. No presenta signos meníngeos. Los datos de laboratorio muestran Hto 34.7%, Leuc: 31000/mm<sup>3</sup>, (N:57%, L: 26%, M:11%, E: 6%) Plaq: 127 K/mm<sup>3</sup>, Urea 53 mg%, Glu: 93 mg%, Bil Tot:2.84 mg%, % dir:70%, TGO:295,TGP:496, Falc: 1374, Nap:121 mEq/l, Kp: 3,9 mEq/l, Crp:0,73 mg%,pH:7.53, pCO<sub>2</sub>:35, pO<sub>2</sub>:85, CO<sub>3</sub>H:28.7 FiO<sub>2</sub>: 21%. Rx de tórax: derrame pleural bilateral.

Se pancultivó a la paciente y se envió serología para sarampión, parotiditis, M.pneumoniae y VDRL, siendo sus resultados negativos. Punción lumbar: LCR normal.

Se realizaron TAC y RNM de encéfalo, ecocardiograma y ecografía abdominal siendo estos estudios dentro de los límites normales. El EEG: reveló trazado lento, desorganizado, sin focos ni paroxismos.

Se instituyó reposición de sodio ante la sospecha de encefalopatía hiponatrémica aguda sin mejoría, asimismo se comenzó con la administración de cefalotina 4 g/día ev y de gentamicina 160 mg/día, sospechando la posibilidad del síndrome del Shock Tóxico. Las convulsiones se controlaron con clonazepam 1,5 mg/día. Se realiza biopsia de piel, que informa eritema polimorfo.

Ante la presencia de cultivos negativos se sospecha la presencia del síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes, se suspenden los antibióticos y se administra prednisona 40 mg/día,

Recuperando progresivamente el sensorio y se aclara el rash, el laboratorio retorna a los límites normales en un período de diez días.

**Resultado:** Se describe un caso clínico del síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes, desencadenado probablemente por la difenilhidantoína o el fenobarbital, relacionado con la posible acumulación de metabolitos, como el arene óxido.

La clínica descrita en la literatura es muy variada, desde la afección exclusivamente cutánea hasta la multisistémica.

Su diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha, el empleo de altas dosis de esteroides sistémicos, la suspensión de las drogas desencadenantes y la necesidad de reemplazarlos con benzodiazepinas o gabapentín.

**Conclusión:** En todo paciente con terapia anticonvulsiva, que presenta rash cutáneo, trastornos hematológicos, hepáticos o falla multiorgánica debe ser considerado la presencia probable del síndrome de hipersensibilidad a los anticonvulsivantes, que si bien es una entidad de aparición poco frecuente, puede ser de evolución fatal.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### HEMORRAGIA INTRACEREBRAL SECUNDARIA A RUPTURA DE MALFORMACION ARTERIOVENOSA ASOCIADA A ANEURISMAS EN CIRCULACION POSTERIOR.

G.Parra, A.Hita, S.Cosenza, J.Bilbao, A.Priolo, H.Fernández, P.Pratesi.

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Austral. Pilar, Pcia. de Buenos Aires.

**Introducción:** El 15 % de las hemorragias subaracnoideas son debidas a Malformaciones

Arteriovenosas (MAV). De éstas solo el 8% aparecen asociadas a aneurismas, habitualmente dependientes de la circulación anterior. La asociación de MAV más aneurismas de circulación posterior es rara y solo existen 27 casos reportados en la literatura. Debido a lo poco frecuente del caso y a la discusión no resuelta en cuanto a su manejo, decidimos realizar la presentación de la paciente junto a una revisión bibliográfica para determinar conductas diagnósticas y terapéuticas.

**Caso Clínico:** Femenina de 44 años con antecedentes de hipertensión arterial que ingresa a la UTI de un Hospital Provincial por presentar deterioro brusco del sensorio (Glasgow 6/15). Se realiza TAC de cerebro que muestra hemorragia intracerebral, con hematoma cerebeloso e inundación ventricular. Se coloca en ARM y se comienza con goteo de barbitúricos. Al 3º día es derivada a nuestra institución en donde ingresa a UCI, se repite la TAC de cerebro que muestra las lesiones ya descritas más hidrocefalia. (Hunt y Hess 5 y Fisher 4) Ante esto se comienza con tratamiento neurointensivo, manteniendo PVC entre 8 a 10 mmHg, TAM entre 100 - 110 mmHg, y se coloca catéter de presión intracraneana Intraventricular (PIC) (Camino 110-4HMC - Integra Neurocare Camino -USA), que muestra valor inicial de apertura 40 mmhg, que mediante drenaje de LCR se logra mantener en valores entre 8 a 12 mmhg. Se coloca catéter en el golfo de la yugular para medición continua de Sat. Yug O2 (opticath - Abbot laboratories). que muestra valores de saturación entre 75% a 78% . Se asocia a este tratamiento medidas generales mas nimodipina 360 mg / día. La paciente presentaba además cuadro séptico con foco pulmonar, con desarrollo posterior de shock séptico e injuria pulmonar aguda, lo cual retrasa la posibilidad de realizar la angiografía. Al 5º día del ingreso a nuestra UCI presentaba mejoría de su Glasgow a 11/15, con estabilidad hemodinámica, se retiran inotropicos y monitoreo de oximetría cerebral y se retira de ARM. Se realizó angiografía digital de 4 vasos que muestra gran MAV que tiene aferencias de las 2 vertebrales con varios aneurismas tanto en sus vasos aferentes como en el nido. El sangrado intracerebral (cerebeloso e intraventricular) era debido a ruptura de aneurisma de vaso aferente de la MAV. Se realizó RNM y angio RNM para evaluar su posición para la cirugía observándose que la MAV es de gran tamaño que comprime y desplaza al tronco cerebral a nivel de protuberancia y tubérculos cuadrígeminos, con irrigación de porciones de tronco por vasos que salen de la MAV. La paciente evolucionó en forma favorable, permaneciendo con dismetria, diplopia, ataxia, y trastornos deglutorios que se resolvieron con el correr de los días. Se retiró catéter de PIC al día 10, sin evidencias de hidrocefalia. El Servicio de Neurocirugía decide la no intervención quirúrgica de la paciente por la ubicación de la MAV y el posible peligro de lesion troncal.

**Conclusiones:** 1) De la revisión de la literatura más la experiencia de este caso clínico se concluye que es necesario realizar una angiografía cerebral a los pacientes con hemorragia intracerebral más sangrado intraventricular debido a la alta incidencia de malformaciones vasculares en estos pacientes 2) La utilidad del tratamiento neurointensivo (Hemodilución normovolemica normotensiva/ monitoreo de golfo de yugular/ drenaje de LCR por catéter de PIC intraventricular) en la recuperación de pacientes con mal pronóstico al ingreso 3) De la revisión de los 27 casos reportados en la literatura observamos que A) en estas lesiones (si bien ninguna de las reportadas tenía afectación de tronco) el porcentaje de resangrado es del 10 % anual contra el 1,5 % en las MAV solas B) La mayoría de los sangrados son debido a ruptura de aneurismas (48% vs. 33% MAV) y C) La mortalidad es del 30 al 70% en tratamiento conservador.

**Discusión:** Aún queda por resolver la controversia planteada sobre el tratamiento por medio de embolización vs. clipado de aneurismas y radiocirugía posterior, debido a que en la literatura no está definido.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

---

### EVOLUCION DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL EMBARAZO

M Esteban, N Cacace Linares, B Maskin

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Posadas, Morón, Buenos Aires, Argentina

**INTRODUCCIÓN:** Un episodio de pancreatitis aguda (PA) durante el embarazo puede comprometer la salud materna y fetal. Existen comunicaciones que expresan que los resultados maternos y fetales pueden ser afectados por esta enfermedad, con elevada frecuencia de prematuridad.

**OBJETIVOS:** Determinar la causa y describir la historia natural de episodios de pancreatitis aguda que complican el embarazo y sus efectos sobre la evolución materna y perinatal.

**MATERIAL Y METODOS:** Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de 8 pacientes que desarrollaron pancreatitis aguda en el curso del embarazo y que por su cuadro clínico fueron internadas en las Unidades de Terapia Intensiva o Intermedia del Hospital Posadas en el período comprendido entre los años 1994 y 2000. Se requirieron tres criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda: a) cuadro clínico compatible, b) elevación de los niveles de amilasa pancreática (> de tres veces el normal) y c) una ecografía de páncreas anormal. Se consideró que la pancreatitis aguda era severa cuando al ingreso presentaba un Score APACHE II  $\geq$  de 9 ó por lo menos una disfunción orgánica.

**RESULTADOS:** La edad promedio fue 25,25 + 5,28, edad gestacional promedio 26,5 semanas (entre 17 y 36). Seis pacientes (75%) fueron multiparas. En las 8 pacientes la etiología fue litiasis biliar. 2 pacientes (25%) presentaron pancreatitis severa con Score de APACHE II de ingreso de 11 y 18. Esta última paciente presentó disfunción respiratoria moderada e insuficiencia renal que requirió hemodiálisis. No se registró ninguna muerte materna. En una paciente (APACHE II de 18) el parto fue prematuro. No se registraron muertes perinatales. El tratamiento de sostén instituido para las pacientes embarazadas con pancreatitis aguda fue el mismo que para las pacientes no embarazadas.

**CONCLUSIONES:** Los datos obtenidos sugieren que la evolución de la pancreatitis aguda durante el embarazo no difiere de la evolución de esta enfermedad en las no embarazadas y que la enfermedad, si media un control adecuado, no afecta los resultados maternos ni perinatales.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### HALLAZGO DE ASTROCITOMA DEL ADULTO INFRATENTORIAL

Fernández M., Ponce M., Saad S., Mora S., Davis G., Cordero E.

Unidad Terapia Intensiva Adultos. Complejo Sanitario San Luis.

**Introducción:** Los astrocitomas son tumores primarios de Sistema Nervioso Central frecuentes en niños y adultos jóvenes de 30 a 50 años. La ubicación habitual en niños es infratentorial (tronco cerebral y cerebelo) y nervio óptico, en el adulto se ubican fundamentalmente en zonas supratentoriales (hemisferios cerebrales).

**Objetivo:** Presentar un caso de astrocitoma anaplásico en adulto de localización poco frecuente en cerebelo que causó hidrocefalia la cual se sospechó secundaria a meningitis al ingreso.

**Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino de 32 años de edad que ingresa a UTI por presentar cefalea intensa, rigidez de nuca, fotofobia, ataxia, presentando una celulitis orbitaria izquierda y sinusitis purulenta. Tres meses previos al ingreso comienza con cefaleas a repetición luego de sufrir un Traumatismo Encefalocraneano sin pérdida de conocimiento. Dos días antes del ingreso presenta trastorno de la marcha, trastornos del sensorio, incontinencia urinaria, rubor y edema bipalpebral izquierdo. **Al Ingreso:** Soporosa, afebril. FC: 90 / min, TA: 100/60 mmHg. Ap resp: Buena entrada de aire en ambos campos pulmonares, FR: 15 / min. Neurológico: Pupilas isocóricas reactivas a la luz, fotofobia, Kerning y Brudzinski positivos. Glasgow: 13/15. **Laboratorio:** Hto: 36,5 % - Leucocitos: 10.200/mm<sup>3</sup> (Neutrófilos Segmentados: 82 %, Neutrófilos Cados: 6 %, Linfocitos: 10 %).

**Diagnóstico Presuntivo:** Hidrocefalia secundaria a Meningitis Bacteriana a punto de partida de la sinusitis purulenta.

**Tomografía Axial Computada de cerebro:** Se confirma Hidrocefalia, se observa además hipodensidad en cerebelo y sinusitis etmoidal, maxilar superior y frontal.

Se realiza drenaje ventricular de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) de urgencia y se envía muestra del mismo a laboratorio. Un día después se coloca válvula de derivación ventrículo peritoneal extrayendo nuevamente muestra de LCR para estudio. Ambas muestras de LCR informaron: **Citológico y fisicoquímico:** dentro de parámetros normales. **Bacteriológico:** negativo.

**Cultivo de LCR:** no desarrollo gérmenes.

Se toma muestra de hemocultivo y se comienza con antibióticos: ceftriaxona + amikacina.

Para buscar otra causa de Hidrocefalia ya que no se confirmó meningitis se solicita **Resonancia Magnética Nuclear (RMN)** encontrándose: Tumor cerebeloso paravermiano derecho.

Dos meses después se realiza neurocirugía con extirpación completa del mismo. **Diagnóstico microscópico:** Astrocitoma Anaplásico grado 3 de la OMS.

La paciente tuvo buena evolución y continua en tratamiento con radioterapia

**Conclusiones:** Por el cuadro clínico de la paciente al ingreso, se sospecho Hidrocefalia secundaria a Meningitis bacteriana debida a sinusitis purulenta. Al descartarse dicho diagnóstico con los resultados del LCR y la evolución de la paciente, se realizó RMN concluyéndose que la Hidrocefalia era secundaria a tumor de fosa posterior el cual resultó ser Astrocitoma Anaplásico grado 3 de la OMS que habitualmente se encuentra en los hemisferios cerebrales en el adulto pero en este caso se localizó en cerebelo. En conclusión la paciente presentó dos patologías concomitantes pero no relacionadas entre sí, en contraposición a lo pensado al ingreso: por un lado la hidrocefalia secundaria al tumor con toda su sintomatología y por otro una celulitis orbitaria secundaria a sinusitis purulenta.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### EFFECTIVIDAD DE LAS INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS EN LA MIELINOLISIS PONTINA CENTRAL.

V. Caglieri; J. Jabase; N. Márquez; L. Ortiz; S. Zidarich; J. Bartoli; E. Guzmán.

Unidad de Terapia Intensiva – Hospital Italiano de Córdoba – Córdoba – Argentina.

**Introducción:** La Mielinolisis Central Pontina (MCP), término que describe la localización de la lesión y su rasgo patológico diferenciador, es un trastorno raro de etiopatogenia desconocida y no existe un tratamiento específico.

**Objetivo:** Reportar un caso clínico y realizar la actualización bibliográfica.

**Método:** Descripción de la presentación clínica de un paciente ingresado a nuestra unidad, realización de búsqueda bibliográfica.

**Descripción del caso:** Se presenta un paciente de 49 años, estilista moderado, tabaquista de 20 paq./año e hipertenso moderado mal controlado de 3 años de evolución. 20 días antes del ingreso presenta un episodio de dislalia con HTA 230/120 mmHg e instala una cuadriparesia progresiva ascendente, disglusia y disfonía. Durante ese periodo desarrolla una infección respiratoria alta automedicado con Ciprofloxacina. 48 hs antes de la consulta fue internado en otra institución por acentuación de su cuadriparesia, compromiso de pares craneales VII, IX, XI, XII y dificultad respiratoria. El laboratorio de rutina fue normal excepto por valores de urea en 72 mg/dl y creatinina de 1,8 mg/dl y acidosis metabólica compensada. TAC cerebral: hipodensidad protuberancial derecha. Punción Lumbar: LCR normal. Es derivado a nuestra UTI por insuficiencia respiratoria. El examen clínico de ingreso mostró: Glasgow 15/15, parálisis facial bilateral, excursión del velo del paladar disminuida, abolición del reflejo nauseoso, reducción de movimientos linguales y cuadriparesia a predominio de MMII con hiperreflexia y sensibilidad conservada; también presentó debilidad muscular respiratoria con insuficiencia respiratoria e incapacidad para eliminar secreciones traqueobronquiales; HTA y soplos carotídeos, renales y femorales. Laboratorio: urea 106 mg/dl creatinina 3,39 mg/dl, resto normal. A las 24 hs instala tetraplejía y profundiza compromiso de pares craneales VI, VII, IX, XI y XII hasta un Síndrome de "Locked in". Requiere ARM y presenta HTA severa de difícil tratamiento. Una RMN cerebral mostró imágenes hiperintensas en DP y T2 e hipointensas en T1 en distribución de vías largas, a nivel de protuberancia y bulbo raquídeo, con extensión hacia el pie derecho mesencefálico, típico de la MCP y/o extrapontina. Su función renal empeora progresivamente hasta requerir hemodiálisis diaria. A los 17 días de su ingreso se inicia tratamiento con Inmunoglobulina IV en dosis de 0,4 gr/kg/día por 3 días, completando 3 ciclos a intervalos de 10 días. El paciente se recuperó progresivamente hasta su destete de la ventilación mecánica a los 7 días de iniciado el tratamiento, recupera su déficit de pares craneales a los 12 días y finalmente deambula con andador a los 37 días. RMN de control: se observa disminución de las lesiones.

**Discusión:** En 1959 Adam y col. describieron la MCP como una enfermedad de pronóstico fatal y curso fulminante. Debido a que la patogenesis exacta es desconocida, el tratamiento no es específico e incluye, en los pocos casos reportados, Hormona Liberadora de Tirotrófina (TRH), plasmaféresis, corticoides o Inmunoglobulinas Intravenosas. Los efectos clínicos de éstas últimas serían causados por la reducción de sustancias mielintóxicas y la inducción de la remielinización.

**Conclusión:** Nuestra presentación clínica suma evidencia a favor de la efectividad de las Inmunoglobulinas Intravenosas en la reversibilidad de la MCP.



## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### ISQUEMIA CEREBRAL POST-PARTO: REPORTE DE UN CASO

JL Leone, G Cueli, G Medina, M Chamut, D Lacaze, L Hunt, V Botta, R Giacometti, \*A Kleiman.

Servicios de Terapia Intensiva, Clínica Médica, Imágenes, Reumatología y Obstetricia.

Clínica Bessone y \*Argus Diagnóstico Médico, San Miguel, Argentina.

**Introducción:** El puerperio es un factor de riesgo para la aparición de accidentes cerebrovasculares. La presencia de cefalea y deterioro de la agudeza visual (AV) incluye el diagnóstico diferencial de una extensa lista de patologías. Se presenta un caso donde se consideraron las siguientes entidades: encefalopatía hipertensiva de la pre-eclampsia, vasculitis aislada del sistema nervioso central, angiopatía cerebral post-parto y trombosis de los senos venosos, entre otras.

**Objetivo:** Comunicación de un caso y revisión bibliográfica.

**Material y método:** Se utilizó para el diagnóstico y seguimiento: examen clínico, tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM) con y sin contraste, angioRM, doppler transcraneano (DTC), angiografía digital (AD), potenciales evocados (PE) visuales, laboratorio para enfermedades del colágeno y anatomía patológica (AP) de la placenta.

**Caso clínico:** Paciente de 28 años, primigesta de 32 semanas de edad gestacional, sin antecedentes de edema, proteinuria e hipertensión arterial, que ingresa por ruptura prematura de membranas. Nace feto vivo con bajo peso y atresia esofágica. Cuarenta y ocho horas después presenta cefalea, visión borrosa y tensión arterial (TA) de 160/100. El fondo de ojo mostró edema macular bilateral y pequeña hemorragia en llama en ojo izquierdo junto con vasos estrechados. La TC de cerebro sin contraste evidenció pequeña imagen hipodensa en cápsula externa derecha. La RM mostró señales hiperintensas en secuencia FLAIR en porción lateral izquierda de protuberancia, cápsula externa derecha, núcleos pálidos mediales, putamen izquierdo e ínsula bilateral y corteza occipital parasagital bilateral, ambas a predominio izquierdo. La angioRM y la AD fueron normales. El DTC mostró aumento generalizado de las velocidades en los distintos segmentos insonados interpretado como respuesta hiperémica. Los PE visuales evidenciaron respuesta de amplitud normal con latencias prolongadas compatibles con lesión parcial bilateral de la vía visual. El líquido cefalorraquídeo fue normal. Al día siguiente la paciente presenta amaurosis. Se descende controladamente la TA con infusión continua de nitroglicerina EV. Dada la crítica situación se decide comenzar metilprednisolona EV (1,5 gr/día por 3 días). Mejora paulatinamente la AV (cuadrantopsia secuelar) con resolución de las imágenes de la RM persistiendo la señal hiperintensa en la cisura calcarina izquierda y en el DTC, velocidades elevadas en arteria basilar. Los marcadores del laboratorio para enfermedades del colágeno no fueron relevantes. Con posterioridad se recibe la AP de la placenta que informa: disco placentario del tercer trimestre de bajo peso con áreas de infarto isquémico y signos de hipoflujo crónico severo.

**Discusión:** Se muestra la dificultad de manejo diagnóstico-terapéutico del compromiso neurológico en el período post-parto presentándose las siguientes consideraciones:

Respecto del diagnóstico: la RM es el estudio de elección en la primera aproximación diagnóstica, la AD debe ser considerada siempre en el algoritmo, los PE y el DTC son más útiles en el seguimiento evolutivo, el fondo de ojo continúa teniendo relevancia diagnóstica y se deben descartar enfermedades del colágeno. Es deseable contar con la AP de la placenta ya que en este caso se considera una herramienta vital en el probable diagnóstico definitivo.

Respecto del tratamiento: el descenso controlado de la TA, considerando la prevalencia de la pre-eclampsia, es un objetivo deseable y la indicación de glucocorticoides, en este contexto, debe evaluarse dentro de las opciones terapéuticas.

**Conclusiones:** Los hallazgos del fondo de ojo, la distribución y la reversibilidad de las imágenes en la RM con secuelas mínimas y los hallazgos de la AP de la placenta en ausencia de edemas y proteinuria sugieren como entidad más probable la presentación puerperal de una encefalopatía hipertensiva vinculada a pre-eclampsia.

## 12º CONGRESO ARGENTINO DE TERAPIA INTENSIVA

### PATOLOGÍA NEUROLÓGICA CRÍTICA DEL PUERPERIO

Andrea Galaverna, Raúl Lucaccini

Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Zonal San Carlos de Bariloche, San Carlos de Bariloche, Argentina.

**Objetivo:** Generar el alerta necesario a partir de dos casos de patología neurológica del puerperio, cuya expresión máxima es a nivel del sistema nervioso central y su cuadro clínico inicial es similar. Estas difieren sustancialmente en su etiopatogenia, tratamiento y pronóstico. Parte del objetivo también es señalar la importancia de los métodos diagnósticos, y su correcta interpretación para el adecuado abordaje de estas patologías.

**Materiales y métodos :** Se reportan dos casos clínicos de pacientes internadas en la U.T.I. del Hospital Zonal Bariloche, el caso 1 se trata de una paciente de 21 años en 10 días de un puerperio normal con diagnóstico de Trombosis de Seno Longitudinal Superior (T.S.L.S.) y el caso 2 es una paciente de 18 años con eclampsia sometida a cesárea de urgencia con diagnóstico de Leucoencefalopatía Posterior Reversible (L.P.R.)

**Conclusiones:** Los casos enunciados corresponden a dos patologías poco frecuentes del puerperio con manifestación clínica similar ya que ambas se encontraban hipertensas, presentaron convulsiones, deterioro del sensorio y déficit neurológico focal. En ambos fue el puerperio la condición clínica en la que se presentaron, difiriendo en el pronóstico y en la terapéutica. La T.S.L.S. es la forma más grave de enfermedad venooclusiva intracraneana, que origina infarto hemorrágicos subcorticales por lo general bilateral. La trombosis puede deberse a múltiples causas entre las cuales los estados hipercoagulables, como el puerperio, parecen tener mayor peso. La mortalidad de esta entidad ronda el 30% siendo la anticoagulación precoz la única herramienta eficaz para modificar el pronóstico, en conjunto con las medidas habituales para la hipertensión endocraneana. La L.P.R. se produce por edema vasogénico originado en múltiples situaciones, entre ellas la toxemia del embarazo. El trastorno neurológico en esta situación es la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, la mayor vulnerabilidad del circuito posterior puede ser explicada por la menor inervación autonómica comparada con el circuito anterior. El tratamiento en este caso será el de la etiología y el curso habitualmente es benigno. Un déficit neurológico focal en una paciente puerpera, además de las convulsiones debe hacer pensar en los siguientes diagnósticos diferenciales: Trombosis del seno longitudinal superior, leucoencefalopatía posterior reversible, y hematoma intracerebral. Se destaca la optimización del método diagnóstico por imágenes que en estos tres diagnósticos diferenciales debe ser la resonancia magnética y eventual angiografía cerebral, sin dejar de considerar la difusión por resonancia en caso que se disponga del equipamiento.