



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA
REPORTE DE CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: RAMÓN LEONARDO GÓMEZ DELGADO

DIRECTOR: DR. JORGE LUIS YÁNEZ CASTRO

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA
REPORTE DE CASO**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: RAMÓN LEONARDO GÓMEZ DELGADO

DIRECTOR: DR. JORGE LUIS YÁNEZ CASTRO

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

Yo, Ramón Leonardo Gómez Delgado portador de la cédula de ciudadanía No. 0107092488. Declaro ser el autor de la obra: "Síndrome de desmielinización osmótica. Reporte de caso", sobre el cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, 19 de marzo de 2025

F:  _____

Ramón Leonardo Gómez Delgado

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado “Síndrome de desmielinización osmótica. Reporte de caso” realizado por Ramón Leonardo Gómez Delgado con documento de identidad No. 0107092488 previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 19 de marzo de 2025

F: 

Jorge Luis Yáñez Castro

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico, en primer lugar, a Dios, quien me ha guiado en cada paso de este proceso. Él me ha mostrado el camino para alcanzar este sueño y me ha permitido vivir toda esta maravillosa experiencia académica, llena de retos, aprendizajes y crecimiento.

A mis padres, Ramón y Diana, por su amor incondicional, sacrificio y apoyo constante a lo largo de mi vida. Ellos han sido mi mayor fuente de inspiración, siempre alentándome a seguir adelante y dándome las herramientas necesarias para luchar por mis sueños. Su esfuerzo incansable y su fe en mí han sido fundamentales para que hoy pueda estar aquí, alcanzando esta meta.

A mis abuelos, Galo y Ruth, quienes siempre han estado a mi lado, apoyándome y guiándome en todo momento. Su presencia en mi vida ha sido crucial para llegar hasta aquí. Gracias a ellos, mis padres han podido ser los pilares que han formado mi vida, y su apoyo ha sido clave en cada etapa de mi formación. A pesar de las dificultades, siempre me han mostrado el valor de la perseverancia y el trabajo duro.

Finalmente, dedico este logro a mi querida abuela Tata, quien siempre creyó en mí y soñó con verme convertido en médico. Aunque no pueda estar aquí físicamente para compartir este momento, sé que desde el cielo me observa con orgullo y alegría. Su amor y su enseñanza siguen vivos en mí, y siempre la llevaré en mi corazón como el motor que me impulsó a seguir adelante, incluso cuando las dificultades parecían insuperables.

Este trabajo es el reflejo de su amor, esfuerzo y sacrificio, y va dedicado a cada uno de ellos, que han sido la base fundamental para que hoy pueda dar este importante paso en mi vida profesional

AGRADECIMIENTO

Agradezco principalmente a Dios, por darme la fuerza, salud, sabiduría y perseverancia para llegar hasta este momento. Su presencia constante en mi vida ha sido mi mayor fuente de inspiración y confianza. Porque sin su presencia nada de esto podría ser posible.

Agradezco infinitamente a mis padres Ramón y Diana, quienes siempre me han dado su respaldo, educación y valores, permitiéndome ser quien soy hoy. Gracias por su sacrificio, por enseñarme a luchar por mis sueños y por ser mi ejemplo a seguir. Este trabajo es tanto de ustedes como mío. Gracias por su amor incondicional sin ustedes no podría haber nada de esto. Y a mis hermanos, Andrés y Diana, por su compañía, por ser mi refugio y por compartir conmigo tanto momentos de alegría como de dificultades.

A mi familia gracias por sus palabras llenas de cariño, por el apoyo que de alguna u otra forma me han brindado. Igualmente, a mis amigos, quienes con su compañía, apoyo y consejos han sido un pilar fundamental durante todo este proceso. Gracias por estar siempre ahí, por compartir alegrías, desafíos y momentos inolvidables que me han permitido crecer y ver este logro como parte de un camino compartido.

A la Universidad Católica de Cuenca por su invaluable formación académica y a todos los docentes que contribuyeron a mi desarrollo profesional. En especial, agradezco al Dr. Jorge Luis Yáñez, mi tutor de tesis, por su guía, dedicación y esfuerzo brindado al actual trabajo de titulación.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a todas las personas que, de una u otra manera, han sido mi apoyo constante en este camino y me han motivado a dar lo mejor de mí.

RESUMEN

Antecedentes: El síndrome de desmielinización osmótica es un trastorno neurológico grave e infrecuente, con una prevalencia global de 0.3% a 1.1%. Se caracteriza por la aparición de lesiones desmielinizantes en los tractos pontinos del tronco encefálico, manifestándose predominantemente en individuos con desequilibrios electrolíticos severos, siendo la corrección inadecuada de la hiponatremia una causa común y iatrogénica. Clínicamente, puede manifestarse con síntomas como tetraparesia, disartria y disfagia, pudiendo resultar en complicaciones mortales o dejar secuelas neurológicas significativas.

Presentación del caso: Se presenta el caso de un hombre de 66 años que acudió a consulta por disartria, disfagia y debilidad en las extremidades inferiores, síntomas que se desarrollaron tras una rápida corrección de sodio en una clínica privada debido a una hiponatremia severa. Tras su hospitalización se confirmó el diagnóstico de mielinólisis central pontina mediante resonancia magnética cerebral. Durante su estancia hospitalaria, el paciente desarrollo cuadriparesia, espasticidad generalizada y alteraciones en el nivel de conciencia, con riesgo elevado de broncoaspiración. Como parte del manejo terapéutico, se incluyeron medidas de soporte, incluida la colocación de una sonda de gastrostomía por disfagia persistente, observándose una leve mejoría. Paciente fue dado de alta con un pronóstico incierto a corto plazo.

Conclusión: El síndrome de desmielinización osmótica es una condición frecuentemente subdiagnosticada de grave pronóstico. Resaltándose la necesidad de un manejo cuidadoso y protocolizado en la corrección de desequilibrios electrolíticos, especialmente en pacientes con hiponatremia, dada la elevada morbimortalidad asociada a esta patología.

Palabras clave: Enfermedades Desmielinizantes, Hiponatremia, Mielinólisis Pontino Central, Reporte de caso.

ABSTRACT

Background: Osmotic demyelination syndrome is a severe and infrequent neurological disorder, with a global prevalence of 0.3% to 1.1%. It is characterized by demyelinating lesions in the pontine tracts of the brainstem, predominantly manifesting in individuals with severe electrolyte imbalances, with the improper correction of hyponatremia being a common iatrogenic cause. Clinically, it can manifest with symptoms such as tetraparesis, dysarthria, and dysphagia, potentially resulting in fatal complications or leaving significant neurological sequelae.

Case Presentation: A 66-year-old man who presented with dysarthria, dysphagia, and weakness in the lower extremities, symptoms that developed after the rapid sodium correction at a private clinic due to severe hyponatremia. Following hospitalization, the diagnosis of central pontine myelinolysis was confirmed by brain MRI. During his hospital stay, the patient developed quadriparesis, generalized spasticity, and an altered level of consciousness, with a high risk of bronchoaspiration. As part of the therapeutic management, supportive measures were implemented, including the placement of a gastrostomy tube for persistent dysphagia, with a slight improvement. The patient was discharged with an uncertain short-term prognosis.

Conclusion: Osmotic demyelination syndrome is a frequently underdiagnosed condition with a poor prognosis. The need for careful and standardized management in the correction of electrolyte imbalances, especially in patients with hyponatremia, is highlighted, given the high morbidity and mortality associated with this pathology.

Keywords: Demyelinating Diseases, Hyponatremia, Central Pontine Myelinolysis, Case Report.

ÍNDICE

RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	10
OBJETIVOS	14
Objetivo General	14
Objetivos específicos	14
REPORTE DEL CASO	15
Información del paciente.....	15
Hallazgos clínicos.....	15
Línea de tiempo	15
Evaluación diagnóstica	17
Intervención terapéutica	19
Seguimiento y resultados	20
DISCUSIÓN	21
PERSPECTIVA DEL PACIENTE	25
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFÍA	28
GLOSARIO	35
ANEXOS	37

INTRODUCCIÓN

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) es un trastorno neurológico grave y poco frecuente, causado por daño en la vaina de mielina ¹. La mielinólisis central pontina (MCP) es la presentación clásica del SDO, caracterizándose por un daño desmielinizante no inflamatorio en la protuberancia cerebral y otras áreas de sistema nervioso central, seguida de la mielinólisis extrapontina ¹⁻³. En términos sencillos, el SDO se manifiesta por lesiones desmielinizantes, especialmente en los tractos pontinos de sustancia blanca ubicados a nivel de la protuberancia del encéfalo ^{2,4}.

La mielinólisis central pontina fue descrita por primera vez en 1959 por Adams y colaboradores en pacientes alcohólicos y desnutridos, quienes presentaban parálisis pseudobulbar y cuadriplejía cuyo diagnóstico fue una “mielinólisis pontina” ^{2,5,6}. Inicialmente esta patología se observaba en pacientes alcohólicos y desnutridos, sin embargo, en la década de 1970 se vinculó con la corrección rápida de sodio, manifestándose clínicamente varios días después de la corrección rápida de una hiponatremia ^{2,6}.

La incidencia del síndrome de desmielinización osmótica es poco conocida debido a que es muy subdiagnosticada ⁷. En Ecuador no se dispone de datos epidemiológicos específicos debido a la falta de estudios nacionales; sin embargo, a nivel mundial representa entre el 0,4 y el 0,56 % de todos los ingresos neurológicos en hospitales de tercer nivel, con una baja prevalencia de 0,3% a 1,1% en la población general ^{5,8}. El tipo más común es la mielinólisis central pontina en el 40% - 56% de los casos, mientras que la extrapontina aislada se da en el 13% - 35% de los casos ⁷. Suele manifestarse entre los 35 y 50 años, afectando a ambos géneros por igual, siendo rara en niños con mayor prevalencia la presentación pontina ⁹⁻¹¹.

Tradicionalmente ha sido observado en pacientes alcohólicos, con trasplante hepático (en los primeros 30 días) y con mayor frecuencia en estados hiperosmolares secundarios a una

corrección rápida de sodio en cuadros de hiponatremia crónica ^{12,13}. También se han descrito otros factores predisponentes como: alteraciones electrolíticas, estados hiperglucémicos, diabetes insípida central, insuficiencia suprarrenal, disfunción hepática, anorexia nerviosa/bulimia, uso crónico de diuréticos e hiperémesis gravídica ^{4,14,15}.

La causa principal del síndrome de desmielinización osmótica es la reposición excesiva y rápida de sodio en cuadros de hiponatremia ⁵. Sin embargo, no en todos los casos se desarrolla MCP, los únicos pacientes con riesgo son aquellos que han experimentado una hiponatremia crónica, es decir cuya duración es > 48 h, antecedentes de corrección rápida de sodio superiores a 0,5-1,0 mEq/L por hora o aquellos con hiponatremia grave ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$) ^{2,10}. Por lo que, en pacientes con pocas horas de hiponatremia aguda, la corrección rápida del sodio sérico no suele inducir SDO ¹¹.

La fisiopatología del SDO no está completamente comprendida ^{1,7}. Sin embargo, se sabe que el cerebro es capaz de adaptarse a los cambios osmolares de la hiponatremia crónica mediante el eflujo de osmolitos orgánicos como glutamato, taurina y glicina junto con agua, lo que ayuda a reducir el edema cerebral sumado a la pérdida de solutos, que contribuye a este proceso, incrementando de esta manera el riesgo de desarrollar MCP ^{2,7,16}. Ya que cuando la hiponatremia se corrige rápidamente, el cerebro es incapaz de recuperar los osmolitos perdidos, provocando deshidratación del tejido cerebral debido al aumento excesivo de sodio extracelular. Esto daña a los astrocitos y oligodendrocitos y produce desmielinización de la sustancia blanca, afectando sobre todo a la protuberancia, la región cerebral más vulnerable del cerebro ^{2,16}.

Las manifestaciones clínicas del SDO son diversas y dependen de la región cerebral afectada por la desmielinización. La presentación clínica puede variar desde ser asintomática hasta provocar la muerte del paciente ². La MCP afecta principalmente a las motoneuronas superiores, y los síntomas suelen comenzar entre 1 y 14 días después de la corrección electrolítica ².

Clínicamente se observa tetraparesia, disartria, disfagia, cuadriparesia espástica y parálisis pseudobulbar; junto con alteraciones del estado mental (letargo, obnubilación), así como temblores, mareos, catatonía, neumonía por aspiración, insuficiencia respiratoria, síndrome de enclaustramiento, coma y en casos más graves, la muerte¹⁷⁻¹⁹. Esta es una condición grave y potencialmente mortal en un periodo de dos a tres semanas, aunque algunas veces se ha observado una remisión de los síntomas^{9,20,21}.

El diagnóstico se basa principalmente en la evaluación clínica y se complementa con estudios de neuroimagen, siendo la resonancia magnética (RM) la prueba de elección, debido a su alta sensibilidad, observándose como hallazgos radiológicos típicos hiperintensidades en T2W e hipointensidades en T1W^{7,15,22}. La tomografía computarizada (TC) también sirve de herramienta diagnóstica, aunque es mucho menos sensible que la RM, puede ayudar al diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad y descartar diagnósticos diferenciales^{15,23,24}. Los cambios en la TC o RM se evidencian entre 2 y 7 días posteriores a la aparición de los signos clínicos²².

El tratamiento del SDO implica medidas para reducir los niveles de sodio sérico, terapia de apoyo agresiva que incluyen soporte ventilatorio, fisioterapia, rehabilitación intensa y tratamiento farmacológico^{2,9,23}. Para prevenir la MCP, en los pacientes con mayor riesgo se recomienda como medida preventiva que el sodio se aumente no más de 6 a 8 mEq/L al día, además del control cuidadoso de concentraciones de sodio sérico cada 2-3 horas⁹. Sin embargo, actualmente se recomienda que en general la corrección de sodio no sea más de 8-12 mEq/L por 24 horas². En caso de que ya se han excedido los límites se recomienda administrar desmopresina⁹.

Este reporte de caso tiene como objetivo contribuir al conocimiento sobre la prevención del SDO, un trastorno prevenible, pero de elevada mortalidad y de baja prevalencia mundial e incierta a nivel nacional. Esta patología tiene una evolución mortal en un periodo de dos a tres

semanas, dejándoles secuelas graves en la mayoría de los pacientes. Por lo que, este reporte de caso resulta relevante para mejorar la prevención y el manejo de esta enfermedad, así como para evidenciar las graves complicaciones derivadas de un manejo inadecuado de un trastorno tan común como lo es la hiponatremia.

OBJETIVOS

Objetivo General

Reportar un caso clínico sobre el Síndrome de desmielinización osmótica en un paciente adulto debido a una reposición excesiva de sodio en la ciudad de Cuenca.

Objetivos específicos

- Identificar las manifestaciones clínicas y factores que contribuyeron a la aparición de la enfermedad en el paciente.
- Conocer estrategias de prevención para reducir el riesgo del síndrome de desmielinización osmótica en el tratamiento de la hiponatremia.
- Proporcionar recomendaciones prácticas para el manejo seguro de pacientes vulnerables con síndrome de desmielinización osmótica.

REPORTE DEL CASO

Información del paciente

Paciente masculino de 66 años de edad, etnia mestiza, procedencia/residencia, ocupación jubilado, religión católica y estado civil casado.

Motivo de consulta: Disartria, disfagia y debilidad de miembros inferiores.

Antecedentes médicos, familiar y psicosocial.

Clínicos: Dislipidemias, Valvulopatía no estudiada, Hipertensión arterial diagnosticada hace 2 meses, en tratamiento con Losartan, Carvedilol y Clortalidona.

Quirúrgicos: prostatectomía hace 8 años, herniorrafia.

Familiares: no refiere.

Hábitos tóxicos: no refiere.

Hallazgos clínicos

Signos vitales: PA: 190/96 mmHg, FC: 80 lpm, FR: 21 rpm, T: 36.6 grados centígrados,

Examen físico: Neurológico: paciente despierto, orientado, obedece ordenes, GCS 15/15
Cabeza: normocefalica, no lesiones, pupilas isocóricas normorreactivas, signos meníngeos negativos. Extremidades: simétricas, no edemas, hemiparesia braquial izquierda, fuerza muscular disminuida 2-3/5, Tórax: auscultación soplo sistólico grado II en foco aórtico con irradiación a otros focos, Sat O2: 92% y FIO2 21%

Línea de tiempo

Paciente masculino de 66 años refiere que el 12/03/2024 presentó cuadro clínico de vómito y deposiciones diarreicas en abundante cantidad, manejado con hidratación oral, presentando

mejoría parcial. Dos días después se suman al cuadro astenia y somnolencia por lo que acude a clínica particular, donde se diagnóstica hiponatremia severa ($\text{Na} = 96.9 \text{ mEq/L}$) por lo que se decide ingreso hospitalario. El 15/03/2024 se realiza corrección de sodio aumentando más de 12 mEq en 24 horas, sin presentar ninguna complicación, siendo dado de alta al tercer día. El 19/03/2024 paciente presenta entumecimiento de manos y lengua, disminución progresiva de fuerza muscular en extremidades inferiores, deterioro neurológico acompañado de disartria y disfagia para líquidos, por lo que paciente acude nuevamente a clínica particular, desde donde se decide su derivación a centro de mayor complejidad.

Al ingreso en emergencia, paciente presentó presión arterial elevada, otros signos vitales dentro de los parámetros normales, presentó hiponatremia leve ($\text{Na} = 133 \text{ mEq/L}$), en exámenes de laboratorio que trae el paciente se evidencia incremento de 22 mEq de sodio en 28 horas. Es evaluado por el servicio de neurología, quien solicita resonancia magnética cerebral que reporta en corte sagital T2 presencia de hiperintensidad en núcleos de la base en especial en caudados y FLAIR; y resonancia magnética de columna cervical donde se aprecia imagen hiperintensa sobre región dorsal del puente cerebral; llegando al diagnóstico de Mielinolisis Central Pontina con mal pronóstico.

Durante su estancia hospitalaria paciente no se conecta con el medio, pupilas mióticas, con ausencia de movimiento en plano horizontal, cuadriparesia, leve hiporreflexia, posteriormente al cuadro se suma afasia y espasticidad generalizada con alto riesgo de broncoaspiración. Paciente se presenta hemodinámicamente estable, ventilando espontáneamente sin apoyo de oxígeno suplementario. Recibe medidas de soporte, administración de líquidos y fármacos intravenosos para su manejo.

Paciente no responde favorablemente, presenta disfagia para líquidos y sólidos, se le diagnostica de disfagia severa, por lo que se le coloca sonda de gastrostomía. El 01/04/2024

paciente presenta pico febril e infección en sitio de gastrostomía, elevación de reactantes de fase aguda, leucocitosis y neutrofilia, por lo que se inició antibiótico terapia. Responde favorablemente a tratamiento instaurado por lo que se decide alta médica el 09/04/2024. Se indica a familiares que el paciente tiene un pronóstico incierto a corto/mediano plazo, con alto riesgo de complicaciones y mortalidad, al igual que su manejo extra hospitalario.

Evaluación diagnóstica

Resonancia magnética cerebral



Área de desmielinización
cerebral

Imagen 1. Resonancia magnética cerebral

Reporte: área de desmielinización a nivel del puente o protuberancia cerebral, cambios hiperintensos centrales a nivel de puente, cerebelo, también periganglios basales compatible con trastornos metabólicos. hiperintensidad en núcleos de la base en especial en caudados en corte sagital

Resonancia magnética cerebral



Hiperintensidad a nivel del
puente

Imagen 2. Resonancia magnética cerebral

Reporte: hiperintensidad homogénea de los ganglios de la base en secuencias T2

Resonancia magnética cerebral



Imagen 3. Resonancia magnética cerebral

Reporta: atrofia cortico subcortical con áreas de encefalomalasia, en el bulbo cambios de densidad de la desmielinización osmótica

Resonancia magnética cerebral



Área activa de MCP con cambios hipertensos degenerativos

Imagen 4. Resonancia magnética de cerebro en FLAIR

Reporta: hiperintensidad lineal en puente en FLAIR

Diagnóstico, incluidos otros diagnósticos considerados: Síndrome de desmielinización osmótica: Mielinolisis Central Pontina y disfagia severa

Pronóstico: Paciente durante su estancia hospitalaria con mal pronóstico, con alto riesgo de mortalidad. Al momento del alta médica, paciente con pronóstico incierto a corto/mediano plazo, por lo que se explica a familiares el manejo del paciente y posibles desenlaces

Intervención terapéutica

- Medidas de soporte: NPO, control de signos vitales cada 4 horas, control de ingesta, excreta y balance hídrico, control del estado de conciencia cada hora, glucosa capilar BID, protocolo de caídas y medidas anti escaras, sonda nasogástrica y sonda de gastrostomía.

- Terapia física y respiratoria
- Dextrosa al 5% en agua líquido parenteral 1000 ml IV a 40ml/h.
- Enoxaparina líquido parenteral 40 mg VSC QD
- Paracetamol líquido parenteral 1 gramo IV PRN
- Omeprazol sólido parenteral 40 mg IV QD
- Desmopresina 15 mcg/ml líquido parenteral administrar 2 mcg VSC STAT
- Ceftriaxona sólido parenteral 1 gramo IV cada 12 horas
- Amlodipino sólido oral 5 mg por sonda de gastrostomía
- Risperidona líquido oral 5 gotas vía oral PRN
- Captopril sólido oral 25 mg vía sublingual si presión arterial media es mayor a 120 mmHg

Seguimiento y resultados

Paciente con evolución favorable, estable, es dado de alta con sonda de gastrostomía y se indica visitas domiciliarias, con pronóstico incierto a corto/ mediano plazo. Además, se informa e indica a familiares manejo y cuidado del paciente.

DISCUSIÓN

El caso clínico del síndrome de desmielinización osmótica (SDO) reportado presenta diversas fortalezas y limitaciones. Entre sus fortalezas, se destacan las imágenes por resonancia magnética que posibilitaron la identificación precisa de las áreas desmielinizadas, así como una historia clínica exhaustiva que abarcó antecedentes relevantes del paciente y la etiología subyacente que desencadenó la condición. Adicionalmente, se documentó el aumento específico de los niveles de sodio durante la corrección de la hiponatremia, aspecto fundamental para comprender la correlación entre la rápida corrección y la aparición del SDO.

Sin embargo, las limitaciones incluyen la ausencia de exámenes complementarios, examen neurológico completo y detallado tanto al ingreso como al momento del alta y resultados diagnósticos previos que habrían proporcionado información crítica sobre el estado basal del paciente. También se observaron restricciones en el seguimiento continuo del paciente, lo que dificultó una evaluación completa de su pronóstico. Asimismo, la falta de perspectiva del paciente sobre la terapéutica o cuidado recibido, dada su condición crítica y la carencia de estudios nacionales sobre la prevalencia del SDO en Ecuador, limitan el contexto epidemiológico y la comprensión de la frecuencia de esta patología en el país.

El síndrome de desmielinización osmótica (SDO) abarca un amplio grupo de causas y factores de riesgo, se conoce que la presentación más típica de SDO es la mielinólisis central pontina (MCP), que se traduce en un daño a nivel del puente o protuberancia ²⁵. Como en el caso reportado, donde el paciente desarrolló una MCP debido a una corrección rápida de sodio tras un cuadro de hiponatremia grave, que según la literatura corresponde a la principal causa y factor de riesgo para el SDO, seguido del alcoholismo, hiperglicemias, hepatopatías, entre otras

La MCP se caracteriza por afectar a la moto neurona superior, los síntomas suelen iniciar entre 1-14 días después de la corrección electrolítica ². Inicialmente los pacientes presentan encefalopatía aguda (alteración de la conciencia, delirio, trastornos de la memoria) y convulsiones. Unos 3-5 días después, empeoramiento del paciente con cuadros de disfagia, disartria, cuadriparesia espástica, parálisis pseudobulbar, ataxia, alteración del nivel de conciencia y en casos más graves, síndrome de enclaustramiento, coma y posteriormente la muerte ^{7,19}. Sin embargo, en el caso reportado el paciente inicialmente presentó de manera súbita alteraciones neuromusculares, como disartria, disfagia, cuadriparesia espástica y espasticidad generalizada, demostrando una presentación clínica súbita a los pocos días de la inadecuada reposición hidroelectrolítica.

A pesar de que la causa y factor de riesgo más frecuente de SDO es la corrección inadecuada de la hiponatremia como lo observado en el caso reportado; existe controversia en torno al ritmo de corrección de la hiponatremia y el riesgo de SDO, como informa Macmillan *et al.* ²⁶ en un estudio retrospectivo, sobre una débil correlación entre ambos factores, reportando 12 casos de SDO de 22.858 hospitalizaciones por hiponatremia. De los cuales 7 de los casos de SDO no tenían una tasa de corrección de sodio > 8 mEq/L/día.

Debido a esto también se debe prestar atención a otros factores que produzcan cambios importantes en la osmolalidad sérica, como el caso reportado en 2024 por Klavansky *et al.* ²⁷ el cual presenta un SDO asociado con uremia e hiperosmolaridad sérica en un paciente con hipernatremia y fallo renal agudo, el cual desarrolló esta patología debido a la elevación rápida de la osmolalidad sérica, destacándose la importancia de la monitorización no solo del sodio sino también de la urea, para prevenir daños neurológicos secundarios a cambios osmolares y el manejo de desequilibrios osmóticos.

De igual manera Ghoummid *et al.* ²⁸ también destaca esta importancia en un caso reportado de un SDO por una combinación de corrección rápida de sodio de una hiponatremia severa e

hipocalemia, en la cual la hipocalemia actúa como factor que predispone al desarrollo de SDO, desempeñando una papel facilitador. Pues la hipocalemia junto a la hiponatremia alteran el equilibrio osmótico de las células, aumentando el riesgo de lesiones neuronales durante la corrección de sodio ²⁸.

Se ha visto que las tasas superiores a 12 mEq/l en 24 horas o 16 mEq/l en 48 horas, han sido implicadas en el desarrollo de SDO y MCP ^{29,30}. Las directrices estadounidenses de 2013 ^{29,31} recomiendan un límite de 8 mEq/l en un periodo de 24 horas para pacientes de alto riesgo, y de 10 a 12 mEq/l en 24 horas y de 18 mEq/L en cualquier periodo de 48 horas para pacientes de riesgo moderado de SDO con hiponatremia crónica grave. Sin embargo, las directrices europeas de 2014 ^{29,31} recomiendan en general limitar la tasa máxima de corrección de 10 mEq/L en 24 horas. Protocolo que no se cumplió en el paciente, pues al momento de acudir a consulta le realizan una corrección de sodio aumentando más de 12 mEq en 24 horas, superando la tasa máxima sugerida, desarrollando el SDO en el paciente.

Sin embargo, según Kinoshita T *et al.* ³² mediante un amplio estudio retrospectivo de 1024 pacientes ingresados a UCI con hiponatremia grave observó que la corrección rápida > 8 mEq/L/24 h de sodio se asoció a una reducción de la mortalidad intrahospitalaria, días prolongados en UCI y en el tiempo hasta el alta hospitalaria, sin incrementar el riesgo de complicaciones neurológicas, por lo que no hubo diferencias significativas con los pacientes con corrección lenta. Lo cual contrasta que la corrección rápida de sodio no en todos los casos provocaría daños neurológicos, como si se observó en el caso reportado, por lo que se debe de tener precaución especialmente en pacientes de alto riesgo de SDO.

El caso reportado por Jahan *et al.* ³³ resulta particularmente relevante ya que demuestra que el SDO puede desarrollarse incluso cuando se siguen las pautas recomendadas para la corrección de hiponatremia, realizadas en un paciente con antecedentes de alcoholismo y uso de sustancias, además de varios factores de riesgo como malnutrición, hepatitis alcohólica y cáncer de colon

invasivo, en el cual el paciente tuvo una recuperación favorable. Enfatizando la importancia de considerar otros factores de riesgo además de la corrección de sodio, como los que presentaba dicho paciente, siendo el alcoholismo crónico el principal factor, además se destaca que al tratarse de un caso de SDO por causa hepática el pronóstico y evolución del paciente es mejor en comparación con los provocados por correcciones inadecuadas de hiponatremias como en el caso reportado.

En cuanto al diagnóstico, la resonancia magnética cerebral se considera una herramienta diagnóstica esencial ³⁴. Según Khan *et al.* ²⁴, en un caso atípico de una mujer embarazada con MCP, se observaron señales hiperintensas anormales en T2 y FLAIR a nivel de la protuberancia, hallazgos imagenológicos típicos de esta patología. Estos mismos hallazgos se reportaron en el presente caso, a pesar de tener una etiología diferente. Según Koul *et al.* ³⁵ se pueden presentar signos radiológicos como el signo de tridente y de la “cara de lechón” en la porción superior de la protuberancia en T2 y FLAIR. Además, según Garg *et al.* ³⁶ se debe de tener en cuenta que la presencia de cambios extensos en neuroimagen no necesariamente implica un mal pronóstico, observando una marcada disociación clínico-radiológica en un paciente con SDO.

En lo que respecta al manejo de la MCP, Niida *et al.* ²⁵ señala que este incluye un tratamiento de apoyo que abarca atención de enfermería, cuidado de las vías respiratorias, fisioterapia torácica y monitoreo de los signos vitales del paciente. Este enfoque se aplicó de manera similar en el paciente, quien mostró una evolución favorable y fue dado de alta con indicaciones de cuidados por parte de sus familiares. Otro enfoque terapéutico puede ser un tratamiento inmunológico con plasmaféresis, según Lim *et al.* ³⁷ a partir del análisis de una serie de casos con SDO tratados con plasmaféresis en dos hospitales terciarios, la mayoría logro una recuperación parcial y algunos pudieron retomar actividades de la vida diaria de forma independiente, destacando que la plasmaféresis, iniciada en los primeros cinco días desde el

inicio de síntomas, puede ofrecer beneficios clínicos significativos al eliminar posibles toxinas relacionadas con el proceso de desmielinización.

De igual manera Wijayabandara *et al.*³⁸, destaca a partir de su estudio en un paciente con SDO que tras una terapia de re-lowering de sodio sin éxito, 22 días después inició el tratamiento con plasmaféresis, logrando una recuperación completa tras cinco ciclos, resaltando la utilidad de la plasmaféresis como un posible tratamiento eficaz para el SDO crónico, incluso cuando se comienza semanas después del evento osmótico inicial.

Según lo expuesto, es fundamental identificar las causas y factores asociados al desarrollo de la Mielinólisis Central Pontina, siendo la principal causa la iatrogenia, debido a una reposición excesiva de sodio en el tratamiento de la hiponatremia severa crónica. Es crucial conocer y seguir las directrices y guías de manejo para la reposición adecuada de electrolitos en cada paciente, con el fin de evitar el daño y el desarrollo de esta enfermedad, que es mortal y tiene un pronóstico muy desfavorable. Además, es esencial conocer las manifestaciones y complicaciones de esta patología y el manejo adecuado del paciente para proporcionar los cuidados necesarios para minimizar riesgos y complicaciones.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Lastimosamente el paciente no cuenta con la capacidad para dar su perspectiva debido al daño motor que padece que le impide comunicarse. Sin embargo, familia refiere encontrarse en constante rehabilitación.

CONCLUSIONES

Este caso clínico expone los efectos adversos de una rápida corrección de sodio en un paciente adulto, que resultaron en el desarrollo de Síndrome de Desmielinización Osmótica (SDO), específicamente Mielinólisis Central Pontina. La documentación exhaustiva del caso evidencia la relación entre el tratamiento incorrecto de la hiponatremia y la aparición de complicaciones neurológicas graves, ilustrando la necesidad de una estricta regulación en la reposición de electrolitos. El reporte contribuye al conocimiento médico sobre los riesgos asociados a la reposición de sodio, enfatizando la importancia de adherirse a protocolos clínicos seguros.

De igual manera a través de análisis del caso, se identificaron las manifestaciones clínicas típicas del SDO, las cuales pueden variar desde síntomas leves hasta condiciones potencialmente mortales como disartria, disfagia, cuadriparesia espástica y espasticidad generalizada; además se identificaron factores predisponentes que contribuyeron al desarrollo de la enfermedad en el paciente, tales como la hiponatremia crónica y la corrección rápida de sodio, y otros posibles factores a tener cuenta como alteraciones electrolíticas, estados hiperglucémicos, alteraciones hepáticas, alcoholismo crónico, que también pueden contribuir con el desarrollo de SDO. Estos hallazgos enfatizan la relevancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado en pacientes con riesgo de SDO, para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Además, se enfatizan las estrategias de prevención para reducir el riesgo del SDO, resaltando la importancia de mantener una corrección gradual de los niveles de sodio en pacientes con hiponatremia, especialmente en hiponatremia crónica severa. Las recomendaciones actuales establecen que el incremento en la concentración de sodio no debe exceder los 8-12 mEq/L en un periodo de 24 horas, con el fin de minimizar el riesgo de daño neurológico. Las guías clínicas sugieren realizar un monitoreo continuo de los niveles de sodio sérico y ajustar la velocidad de

corrección en función de las características individuales del paciente, considerando factores como la severidad de la hiponatremia y el tiempo de evolución. Este caso clínico evidencia que una corrección rápida, como la aplicada en el paciente, puede precipitar lesiones neurológicas graves e irreversibles, lo cual subraya la relevancia de adherirse estrictamente a estos protocolos para garantizar la seguridad y efectividad en el tratamiento de la hiponatremia severa.

Finalmente, se proponen recomendaciones prácticas para el manejo seguro de pacientes vulnerables con SDO, las cuales incluyen la monitorización continua de los niveles de sodio sérico y del estado neurológico, además de es fundamental implementar un enfoque multidisciplinario que incluya medidas de soporte intensivo, que incluyen la aplicación de cuidados de soporte, medidas anti escaras y protocolos de rehabilitación intensiva, así como un seguimiento cuidadoso para mitigar las complicaciones asociadas. Además, se destaca la importancia de educar al personal médico sobre el reconocimiento temprano de los signos clínicos del SDO y la necesidad de ajustar las intervenciones según la evolución del paciente, que, si bien no revierten la condición, estas medidas son fundamentales para minimizar el riesgo de daño neurológico y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

Sin embargo, este caso presentó limitaciones significativas como falta de seguimiento continuo del paciente lo que dificultó una evaluación completa de su pronóstico. Además, la ausencia de examen neurológico completo y detallado tanto al ingreso como al momento del alta, exámenes complementarios y resultados diagnósticos previos que habrían proporcionado información crítica sobre el estado basal del paciente y limita la comprensión del contexto clínico. Así como, la falta de perspectiva del paciente sobre la terapéutica o cuidado recibido, dada su condición crítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh TD, Fugate JE, Rabinstein AA. Central pontine and extrapontine myelinolysis: a systematic review. *Eur J Neurol* [Internet]. 2014 [citado el 12 de octubre de 2024];21(12):1443–50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25220878/>
2. Danyalian A, Heller D. Central Pontine Myelinolysis. *StatPearls* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551697/>
3. Biagio F, Machado M, Torres P, Delgado M. Central pontine myelinolysis after liver transplant: A case report and an updated review. *Saudi J Anaesth* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024];17(2):275–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37260634/>
4. Ivanova NI, Tsalta-Mladenov ME, Georgieva DK, Andonova SP. Central Pontine Myelinolysis as a Late Complication After Hyponatremia and COVID-19 Infection. *Cureus* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024];15(2). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36960247/>
5. Lambeck J, Hieber M, Dreßing A, Niesen WD. Central Pontine Myelinosi and Osmotic Demyelination Syndrome. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 2019 [citado el 12 de octubre de 2024];116(35–36). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31587708/>
6. Kusumoto K, Koriyama N, Kojima N, Ikeda M, Nishio Y. Central pontine myelinolysis during treatment of hyperglycemic hyperosmolar syndrome: a case report. *Clin diabetes Endocrinol* [Internet]. 2020 [citado el 12 de octubre de 2024];6(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33292743/>
7. Sittenfeld J, Goyenaga L, Solano J, Zamora D, Valverde J, Umaña D. Síndrome de

- Desmielinización Osmótica: Una Revisión Bibliográfica [Internet]. Revista Electrónica de PortalesMedicos. 2022 [citado el 12 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-de-desmielinizacion-osmotica-una-revision-bibliografica/>
8. Enríquez-Coronel G, Sofía Cabrera-Espinosa E, Nacional Div M, Ávila Camacho M, Puebla I. Mielinolisis central pontina con síndrome de atrapamiento asociada a hipovitaminosis. Arch Neurocienc [Internet]. 2015 [citado el 26 de abril de 2024];20(3):221–6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2015/ane153h.pdf>
 9. Sterns R, Emmett M. Osmotic demyelination syndrome (ODS) and overly rapid correction of hyponatremia [Internet]. UpToDate. 2023 [citado el 26 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/osmotic-demyelination-syndrome-ods-and-overly-rapid-correction-of-hyponatremia>
 10. Rondon H, Velez J. Hyponatremia in Cirrhosis. Clin Liver Dis [Internet]. 2022 [citado el 12 de octubre de 2024];26(2):149–64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35487602/>
 11. Bansal L, Zinkus T. Osmotic Demyelination Syndrome in Children. Pediatr Neurol [Internet]. 2019 [citado el 12 de octubre de 2024];97:12–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31128892/>
 12. Sandoval J, Velez M. Mielinolisis central pontina resultado de una inadecuada hidratación. RECIMUNDO [Internet]. 2020 [citado el 12 de octubre de 2024];4(4):294–9. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/949>
 13. Corps Fernández D, Terrero Carpio R, Escolar Escamilla E, Pinel González A.

- Mielinólisis central pontina de curso subagudo secundario a hiperglucemias. *Neurología* [Internet]. 2020 [citado el 26 de abril de 2024];35(3):211–3. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-mielinolisis-central-pontina-curso-subagudo-S0213485317303250>
14. Mayner G, Reyna E. Mielinólisis central pontina como complicación de hiperemesis gravídica. *Rev Peru Ginecol y Obstet* [Internet]. 2018 [citado el 26 de abril de 2024];64(3):469–72. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6679501>
 15. Beraldo DO, Duarte SBCP, Santos RB, Mendes CG, Silveira MP, Neto AS, et al. Pontine Myelinolysis Caused by Hypovolemic Hyponatremia. *Case reports Nephrol* [Internet]. 2020 [citado el 12 de octubre de 2024];2020. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32963856/>
 16. Kheetan M, Ogu I, Shapiro JI, Khitan ZJ. Acute and Chronic Hyponatremia. *Front Med* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34414205/>
 17. Matías-Guiu JA, Molino M, Jorquera M, Jiménez R, Ruiz-Yagüe M. Mielinólisis pontina y extrapontina secundaria a fluctuaciones en la glucemia. *Neurología* [Internet]. 2016 [citado el 26 de abril de 2024];31(5):345–7. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-mielinolisis-pontina-extrapontina-secundaria-fluctuaciones-S0213485314001467>
 18. Rumschlag M, Prahlow JA, Castellani RJ, Fisher-Hubbard AO. Pseudo-Central Pontine Myelinolysis. *Am J Forensic Med Pathol* [Internet]. 2022 [citado el 12 de octubre de 2024];43(2):195–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34907999/>

19. Voets P, Maas R, Vogtländer N, Kaasjager K. Osmotic demyelination syndrome and thoughts on its prevention. *J Nephrol* [Internet]. 2022 [citado el 12 de octubre de 2024];35(1):339–42. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34089517/>
20. Lamotte G. Central pontine myelinolysis secondary to rapid correction of hyponatremia historical perspective with Doctor Robert Laureno. *Neurol Sci* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];42(8):3479–83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33950364/>
21. Cartier R L, Armijo M J, Quiroz Z G, Matamala J. Central pontine myelinolysis after liver transplantation. Report of five cases. *Rev Med Chil* [Internet]. 2010 [citado el 12 de octubre de 2024];138(10):1264–71. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001100009&lng=en&nrm=iso&tlng=en
22. Toapanta B, Fiallos D, Negrete A. Neuroimagen en síndrome de desmielinización osmótica. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024];31(2):120–3. Disponible en: <http://scielo.senescyt.gob.ec/pdf/rneuro/v31n2/2631-2581-rneuro-31-02-00120.pdf>
23. Rodríguez J. Síndrome de desmielinización osmótica, a propósito de un caso. *Rev colomb radiol* [Internet]. 2022 [citado el 12 de octubre de 2024];33(1):5714–6. Disponible en: <https://rcr.acronline.org/index.php/rcr/article/view/151/271>
24. Khan S, Saeed M, Misbah D, Idrees M, Abdullah A. Central Pontine Myelinolysis in Pregnancy: A Case of Rare Occurrence. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];13(12). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35028198/>
25. Niida S, Ogawa F, Nakajima K, Sakai K, Uchiyama M, Abe T, et al. A Case of Central

- Pontine Myelinolysis Occurred During Treatment of Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. *Int Med Case Rep J* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];14:407–12. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8219389/>
26. MacMillan T, Shin S, Topf J, Kwan J, Weinerman A, Tang T, et al. Osmotic Demyelination Syndrome in Patients Hospitalized with Hyponatremia. *NEJM Evid* [Internet]. 2023 [citado el 24 de octubre de 2024];2(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38320046/>
27. Klavansky D, Marquez DL, Vijayan M, Reynolds AS. Osmotic Demyelination Syndrome Associated with Uremia and Elevated Serum Osmolality. *Neurocrit Care* [Internet]. 2024 [citado el 12 de octubre de 2024];40(3):1218–22. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38506970/>
28. Ghoummid Z, El Kaouri M, Elkhayari M. Osmotic demyelination syndrome complicating the quick correction of a severe hyponatremia associated with hypokalemia. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2019 [citado el 12 de octubre de 2024];34:1937–8688. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7060921/>
29. Seethapathy H, Zhao S, Ouyang T, Passos C, Sarang A, Cheung PW, et al. Severe Hyponatremia Correction, Mortality, and Central Pontine Myelinolysis. *NEJM Evid* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024];2(10). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38320180/>
30. Micieli A, Najeeb U, Kingston W. Central pontine (and extrapontine) myelinolysis despite appropriate sodium correction. *Pract Neurol* [Internet]. 2020 [citado el 12 de octubre de 2024];20(1):64–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31467150/>

31. Tandukar S, Sterns RH, Rondon-Berrios H. Osmotic Demyelination Syndrome following Correction of Hyponatremia by ≤ 10 mEq/L per Day. *Kidney360* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];2(9):1415–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35373113/>
32. Kinoshita T, Mlodzinski E, Xiao Q, Sherak R, Raines N, Celi L. Effects of correction rate for severe hyponatremia in the intensive care unit on patient outcomes. *J Crit Care* [Internet]. 2023 [citado el 24 de octubre de 2024];77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37187000/>
33. Jahan M, Sharma S, Rehmani R. Osmotic Demyelination Syndrome Despite Appropriate Hyponatremia Correction. *Cureus* [Internet]. 2020 [citado el 12 de octubre de 2024];12(5). Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/28125-osmotic-demyelination-syndrome-despite-appropriate-hyponatremia-correction>
34. Liu YC, Yang YK, Chen PS, Chang WH. Central Pontine Myelinolysis in a Normonatremic Patient with Depression. *Clin Psychopharmacol Neurosci* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];19(3):564–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34294627/>
35. Koul P, Harjpal P, Raghumahanti R. Osmotic Demyelination Syndrome: A Rare Clinical Image. *Diagnostics* [Internet]. 2023 [citado el 12 de octubre de 2024];13(21):3393. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10647791/>
36. Garg P, Aggarwal A, Malhotra R, Dhall S. Osmotic Demyelination Syndrome - Evolution of Extrapontine Before Pontine Myelinolysis on Magnetic Resonance Imaging. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2019 [citado el 12 de octubre de 2024];10(1):126. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6337981/>

37. Lim KY, Chia YK, Khoo CS, Tan HJ. Case Series of Osmotic Demyelination Syndrome Treated With Plasmapheresis: Experience From Two Tertiary Hospitals. *J Clin Neurol* [Internet]. 2021 [citado el 6 de noviembre de 2024];18(1):117. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8762491/>
38. Wijayabandara M, Appuhamy S, Weerathunga P, Chang T. Effective treatment of osmotic demyelination syndrome with plasmapheresis: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* [Internet]. 2021 [citado el 12 de octubre de 2024];15(6). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33430956/>

GLOSARIO

- **Mielinólisis Central Pontina (MCP):** Forma clásica del SDO, caracterizada por la desmielinización de la protuberancia cerebral, lo que afecta la función motora y neurológica.
- **Glasgow Coma Scale (GCS):** Escala utilizada para evaluar el nivel de conciencia de un paciente en función de su respuesta ocular, verbal y motora.
- **Disartria:** Trastorno del habla debido a una alteración en los músculos que la controlan.
- **Disfagia:** Dificultad para tragar, que puede derivar en complicaciones como broncoaspiración.
- **Cuadriparesia:** Debilidad en las cuatro extremidades del cuerpo, común en casos avanzados de MCP.
- **Espasticidad:** Aumento anormal del tono muscular, que puede dificultar el movimiento en pacientes con daño neurológico.
- **Broncoaspiración:** Paso de contenido alimenticio o saliva a los pulmones debido a problemas para tragar, aumentando el riesgo de neumonía.
- **Osmolalidad:** Medida de la concentración de solutos en el plasma sanguíneo.
- **Plasmaféresis:** Procedimiento terapéutico para eliminar sustancias dañinas del plasma sanguíneo.
- **Ataxia:** Trastorno del control muscular que provoca dificultades en la coordinación de los movimientos, incluyendo la marcha y el equilibrio.
- **Parálisis pseudobulbar:** Alteración neurológica caracterizada por la pérdida del control voluntario de los músculos de la cara, boca y faringe, causando disartria y disfagia.

- **Síndrome de enclaustramiento:** Estado neurológico grave en el que el paciente pierde la capacidad de mover el cuerpo y hablar, pero conserva la conciencia y la capacidad de percibir estímulos.

**AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

Ramón Leonardo Gómez Delgado portador(a) de la cédula de ciudadanía N° 0107092488. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del Proyecto de Titulación "Síndrome de desmielinización osmótica. Reporte de caso" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 19 de marzo de 2025

F: .....

Ramón Leonardo Gómez Delgado
C.I. 0107092488