

Edema pulmonar recidivante en paciente con hemorragia intracranial. A propósito de un caso

Sr. Director:

El edema agudo de pulmón (EAP) clásicamente se divide en cardiogénico y no cardiogénico¹. Entre los no cardiogénicos existen dos entidades infravaloradas por los clínicos: el edema pulmonar neurogénico en pacientes con lesión neurológica asociada como hemorragias intracraniales tras una descarga simpática central como consecuencia de una disfunción hipotalámica e isquemia medular^{2,3}. También se describe el edema pulmonar por presión negativa debido a una excesiva presión intratorácica negativa, producida por la inspiración forzada espontánea de un paciente con la glotis cerrada (maniobra de Mueller), provocando trasudación de líquido de los capilares pulmonares hacia el espacio alveolointerstitial⁴.

Presentamos el caso de un niño de 13 años que ingresa por cuadro de deterioro del nivel de conciencia y cefalea de 12 h de evolución; en la tomografía computarizada (TC) craneal se aprecia hematoma intraparenquimatoso temporooccipital izquierdo que drena a ventrículos, con edema perilesional. A su ingreso, las constantes vitales eran normales, con GCS 12, PICNR y vía aérea permeable. Tras valoración neuroquirúrgica, se decide actitud expectante. A las 24 h presenta crisis hipertensiva, con caída de GCS de 8 puntos, dilatación pupilar y necesidad de intubación orotraqueal; destacaba un cuadro clínico y radiográfico compatible con EAP. La TC craneal reveló aumento del edema cerebral y desplazamiento de línea media respecto al estudio previo. Se realizó arteriografía cerebral, y se descartó malformación arteriovenosa y/o aneurisma. Se lo extubó el día 17 de su ingreso, y a las 2 h tuvo un nuevo episodio de hipertensión arterial con HTIC, PICNR y EAP asociado que precisa nueva intubación orotraqueal. El cuadro se resolvió a las 24 h de la intubación. En la TC craneal se evidencia mejoría del hematoma. Se practica nueva extubación el día 24 de ingreso, y se precisa reintubación a las 24 h por EAP, a pesar del control de la presión arterial. Al objetivarse descenso del ST en la cara anterolateral coincidente con la insuficiencia respiratoria (enzimas cardíacas normales), se realiza coronariografía, que resulta normal.

Dado el fracaso de las extubaciones por episodios recidivantes de EAP, se realiza traqueostomía percutánea sin incidencias, y se puede retirar la cánula el día 44 de su ingreso. El paciente es dado de alta a la planta de neurocirugía tras 48 días de ingreso, consciente, orientado, sin focalidad neurológica y estable hemodinámica y respiratoriamente.

Nuestro paciente presentó tres episodios de EAP; el primero de ellos coincidió con una crisis hipertensiva

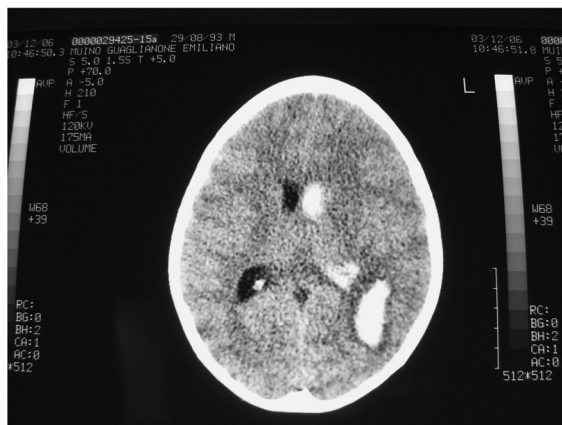


Figura 1.

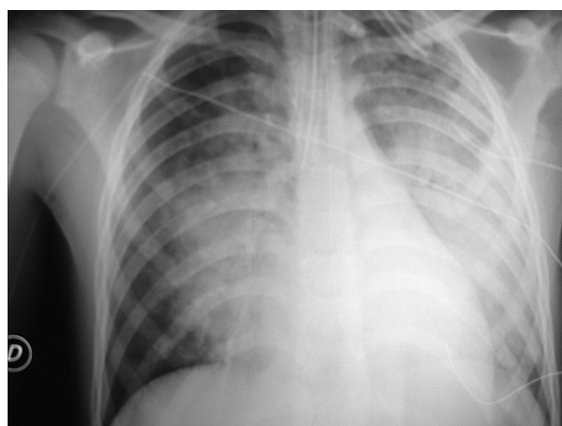


Figura 2.

seguida (presión arterial, 218/150 mmHg) seguido de hipoxemia y deterioro neurológico, con lo cual podemos pensar que el origen fue cardiogénico, aunque se realizó un ecocardiograma que descartaba disfunción general del ventrículo izquierdo. Sin embargo, el paciente tenía afección neurológica, con lo cual no podemos descartar tampoco un edema pulmonar neurogénico, dado que hubo mayor edema cerebral constatado por TC e HTIC con cifras de PIC en 37 mmHg, aunque se confirmó que no había lesión troncoencefálica por resonancia magnética. El segundo cuadro de EAP se produjo con presión arterial de 165/100 mmHg y con cifras de HTIC (PIC, 44 mmHg), con lo cual podemos asumir que la etiología fue neurogénica, aunque la TC craneal evidenciaba mejoría radiológica respecto a estudios previos. El tercer episodio de EAP coincidió con cifras tensionales normales sin

evidenciarse HTIC ni focalidad neurológica, por lo cual concluimos que pudiera tratarse de un EAPPPN sin objetivarse en ningún momento obstrucción orgánica de la vía aérea. Todos los cuadros se resolvieron en menos de 24 h tras el control de la causa desencadenante. No hubo evidencia de aspiración broncopulmonar, tromboembolia, insuficiencia cardíaca o cualquier otro cuadro clínico que induzca EAP y pudiera conducir a error en el diagnóstico⁴. Por lo tanto, ante el diagnóstico de EAP es importante tener presente no sólo las causas más frecuentes, dado que el tratamiento podría ser distinto, sino que una demora en el diagnóstico conllevaría que, al no instaurarse el tratamiento a su debido tiempo, se pudiera pasar de una evolución generalmente benigna a un pronóstico más grave.

E. HERNÁNDEZ MEDINA, O. PÉREZ QUEVEDO, M.E.
VALERÓN LEMAUR Y J.M. LÓPEZ ALVAREZ
*Servicio de Medicina Intensiva Pediátrica. Complejo
Hospitalario Universitario Materno-Insular. Las Palmas de Gran
Canaria. Las Palmas. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Wasowska-Krolikowska K, Krogulska A, Modzelewska-Holynska M. Neurogenic pulmonary oedema in a 13-year-old boy in the course of symptomatic epilepsy. *Med Sci Monit.* 2000;6:1003-7.
2. Takahashi M, Mitsuhashi T, Katsuki T, Ikeda U, Tanaka H, Kusaka G, et al. Neurogenic pulmonary edema and large negative T waves associated with subarachnoid hemorrhage. *Intern Med.* 2001;40:826-8.
3. Rubin DM, McMillan CO, Helfaer MA, Christian CW. Pulmonary edema associated with child abuse: case reports and review of the literature. *Pediatrics.* 2001;108:769-75.
4. Ortiz-Gómez J, Paja Martí I, Sos-Ortigosa F, Pérez-Cajaraville J, Arteché-Andrés M, Bengoechea C, et al. Negative pressure pulmonary edema: 3 cases report. *An Sist Sanit Navar.* 2006;29:269-74.