

Infarto cerebral, complicación atípica de una crisis asmática. Presentación de un caso

Miguel García-Domínguez,* Gerardo López-Pérez, Guillermo Dávila-Gutiérrez*****

RESUMEN

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la población pediátrica, con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad, considerado un problema de salud pública en todo el mundo. En el curso de la historia natural de la enfermedad, las visitas al Departamento de Urgencias son debidas a episodios de crisis asmáticas secundarias a factores desencadenantes conocidos y que se caracterizan por episodios de obstrucción de la vía aérea, condicionando hipercapnia e hipoxemia, con deterioro de la función pulmonar, ausentismo escolar y laboral con repercusión en la calidad de vida, complicaciones como neumotórax, neumomediastino, atelectasias o insuficiencia cardiaca congestiva, hasta eventos graves desde el estado asmático a episodios de asma casi fatal, que ponen en peligro la vida. Las complicaciones asociadas frecuentemente son a nivel cardiopulmonar y están relacionadas con el estado asmático. Presentamos el caso de un paciente femenino de 16 años de edad con asma de difícil control que desarrolló complicaciones atípicas con evento vascular cerebral y bloqueo cardíaco durante una crisis asmática.

Palabras clave: Crisis asmática, asma aguda, exacerbación asmática, complicaciones en crisis asmática, evento vascular cerebral y crisis asmática, infarto cerebral en crisis asmática.

ABSTRACT

Asthma is a chronic disease more prevalent in the population pediatric, with a high rate of morbidity and mortality, considered a health problem public worldwide. In the course of the natural history of the disease, emergency department visits are due to episodes of asthma exacerbations secondary to known triggering factors and which are characterized by episodes of obstruction of the airway, conditioning hypercapnia and hypoxemia, impaired lung function, absenteeism school-work and impact on quality of life, complications such as pneumothorax pneumomediastinum, atelectasis, or congestive heart failure, to serious events from status asthmaticus to near-fatal asthma episodes, endangering life. The complications recognized frequently are associated with State asthmatic and cardiopulmonary are. We present the case of a female patient of 16 years of age with asthma of difficult control who developed atypical complications with cerebral vascular event and heart block during an asthmatic exacerbations.

Key words: Asthmatic attack, acute asthma, asthmatic exacerbation, complications in asthmatic crisis, cerebral vascular event and asthmatic, stroke in asthmatic attack.

* Residente de tercer año de Pediatría.

** Médico adscrito al Servicio de Alergia.

*** Médico adscrito al Servicio de Neurología Pediátrica.

INTRODUCCIÓN

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la población pediátrica que afecta cerca de 300 millones de personas en el mundo.¹ Mostrando un incremento preponderante en los últimos 30 años, con un subregistro global real de la incidencia y prevalencia.² En EUA la crisis asmática representa 1.8 millones de visitas al Servicio de Urgencias, con más de 500 mil hospitalizaciones y 5,500 muertes al año.³

El asma se define como una enfermedad heterogénea con inflamación crónica de las vías aéreas, caracterizado por sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, que varía con el tiempo e intensidad, con limitación variable de flujo aéreo espiratorio, desencadenados por diversos factores (infeccioso, ambientales, interrupción del tratamiento, etc.).⁴

Pese al tratamiento, pueden presentarse episodios de crisis asmática con incremento de los síntomas, deterioro de la función pulmonar, ausentismo escolar y laboral con repercusión en la calidad de vida.⁵

El asma casi fatal es un evento que pone en peligro la vida, con el desarrollo de eventos como paro cardiorespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos, hipercapnia o acidemia respiratoria.^{6,7}

La crisis asmática es la tercera causa de hospitalización y la primera causa de ingresos al Servicio de Urgencias.^{8,9}

El tratamiento puede ser ambulatorio o en el Servicio de Urgencias de acuerdo con la gravedad mediante las guías de manejo establecidas, con la finalidad de evitar complicaciones que pongan en peligro la vida. Entre las que se encuentran atelectasias, neumotórax y neumomediastino espontáneo.^{10,11}

A nivel del sistema nervioso central se describen en reportes de casos asociados con el manejo de la ventilación mecánica en asma casi fatal y estado asmático.

Lesiones cerebrales secundarias al evento de hipoxia a horas y días de la crisis asmática, manifestada por mioclonos en las extremidades y ataxia, conocido como síndrome de Lance-Adams, con zonas de hiperintensidad en secuencias T2 y en ganglios basales por imagen de resonancia magnética, con descargas paroxísticas en el electroencefalograma.¹² Poliomielitis like-secundaria, manifestada por parálisis flácida de extremidades inferiores posterior a la recuperación de un evento de distrés respiratorio, secundaria a crisis asmática severa.¹³ Pacientes manejados con ventilación mecánica e hipercapnia permisiva por la gravedad del cuadro, desarrollan edema cerebral, hemorragias cerebrales y/o subaracnoideas.^{14,15} Dentro de las complicaciones asociadas con la crisis asmática severa, es poco común encontrar manifestaciones en el sistema nervioso central durante la primera fase de la crisis, incluso sin relación

con ventilación mecánica, debido a esto la importancia del caso que se describe a continuación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trata de un adolescente femenino de 16 años 5 meses de edad, con antecedente de atopía por ambos padres. A los 2 años de edad presenta evento caracterizado por dificultad respiratoria con presencia de tos, estridor, sibilancias y cianosis peribucal. Manejada en el Servicio de Urgencias con respuesta adecuada con broncodilatador por crisis asmática moderada. Por antecedente de atopía se sospecha asma de etiología alérgica, se realizan pruebas cutáneas positivas para ácaros del polvo (*Dermatophagoides pteronyssinus* y *Dermatophagoides farinae*), encino y gato, iniciando inmunoterapia específica subcutánea cursando con mejoría durante 3 a 5 años.

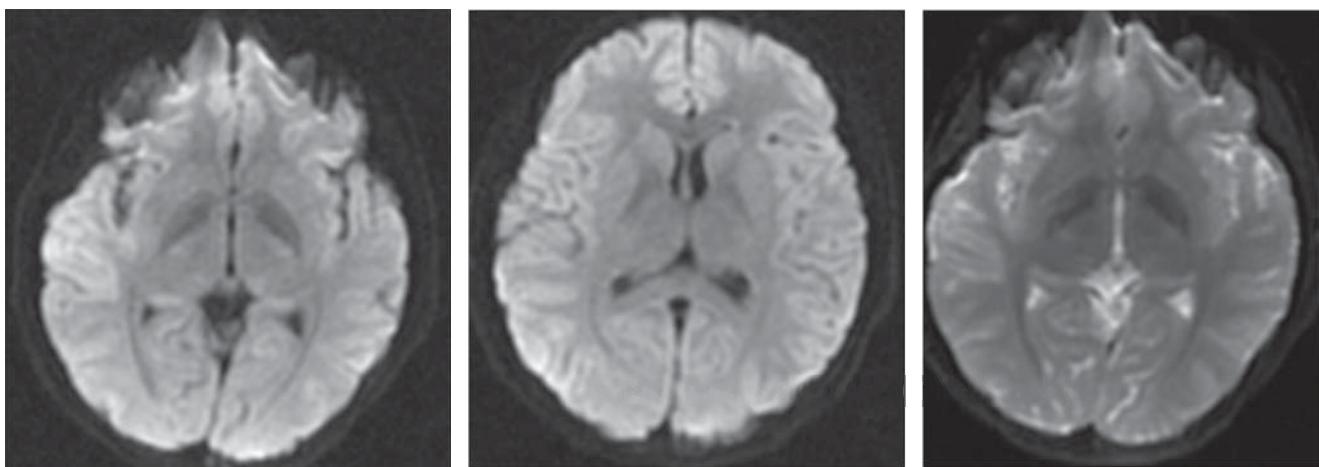
A los 7 años presenta episodio de crisis asmática severa, score pulmonar de 7, ingresa al Servicio de Urgencias, sin embargo, presenta pobre respuesta al tratamiento convencional, con alteración del estado de alerta y edema a nivel de cuello, se determina la presencia de enfisema subcutáneo en cuello. Ingresó a terapia intensiva donde se realiza broncoscopia y se encuentra ruptura traqueal media posterior de 2 mm, sin compromiso hemodinámico ni ventilatorio, se manejó de forma conservadora con mejoría y resolución del evento. Egresó a los cinco días de la terapia intensiva y a las dos semanas el control de broncoscopia muestra cicatrización completa de la lesión.

A los 16 años presentó nuevo episodio de crisis asmática severa, caracterizada por dolor torácico en la inspiración, sibilancias y disnea, con pérdida del estado de alerta durante tres minutos, precedido de amaurosis bilateral e hipoacusia.

Al ingreso al Servicio de Urgencias con recuperación del estado de alerta se encontraba ansiosa, con posición de trípode, oximetría de pulso de 88%. Se inició tratamiento con beta-2 agonista y esteroide intravenoso con lo que revirtió la crisis.

Tres horas posteriores a la remisión de la crisis presenta alteración de funciones mentales superiores, desorientación en tiempo y persona, apraxia idiomotora, apraxia tridimensional, afasia mixta, agnosia visual, estereognosia, hemianestesia corporal izquierda, disestesias, con vibración y orientación espacial conservada, y disminución de la fuerza 4/5.

La resonancia magnética en fase de difusión-perfusión muestra la zona de infarto cerebral parietal cortical izquierdo (*Figuras 1 a 3*). Por el antecedente de asma de difícil control y evento vascular cerebral, se realizan estudios de extensión para descartar la presencia de vasculitis, entre las principales la poliangeítis granulomatosa alérgica sin evidencia por estudios de labora-



Figuras 1-3. Resonancia cerebral. Cortes axiales en fase de difusión – perfusión con zonas de hipointensidad en la región parietal izquierda que demuestran zona de infarto cerebral parietal cortical.

torio y gabinete: Hb 15.3, leucocitos 7,900 mm³, neutrófilos 3,700 mm³, linfocitos 3,200 mm³. Función renal normal. Glucosa 91 mg/dL, colesterol 208 mg/dL, triglicéridos 112 mg/dL, VLDL 22.4 mg/dL, LDL 115.6 mg/dL, HDL 70 mg/dL, monocitos 400 mm³, eosinófilos 600 mm³ (7%). TP 13.9, TTP 36.7 seg., INR 1.04. Inmunológicos: pANCA, cANCA y ANA negativo, C3 140 mg/dL, C4 26.6 mg/dL.

No presentó alteraciones cutáneas o digestivas. Radiografía de tórax con atrapamiento aéreo sin otros hallazgos anormales (*Figura 4*). El electrocardiograma muestra bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (*Figura 5*).

Actualmente se encuentra con hemiparesia corporal derecha, orientada en tiempo, persona y espacio, apraxia idiomotora, disestesias, realiza actividades básicas sin apoyo, realiza deambulación y requiere de apoyo para subir y bajar escaleras. Se encuentra con asma parcialmente controlada.

DISCUSIÓN

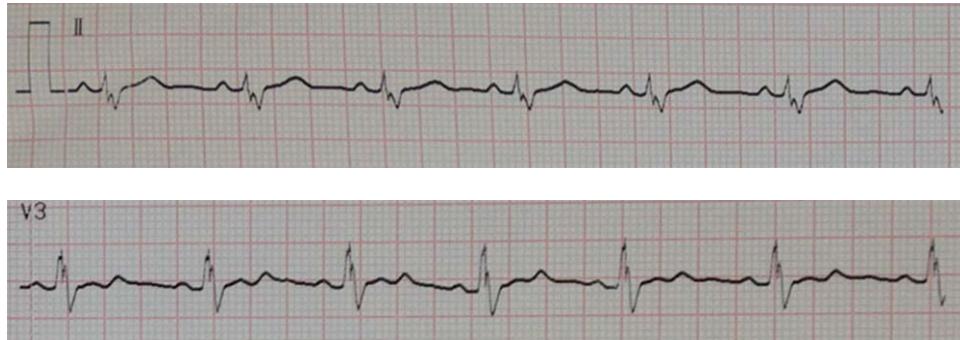
Presentamos el caso de una paciente con asma de difícil control cuya evolución ha sido fluctuante, con complicaciones atípicas durante las crisis asmáticas. En el último episodio presentó alteraciones neurológicas secundarias a un infarto cerebral y bloqueo completo derecho del haz de His. Dentro del abordaje sistémico, se descartaron causas metabólicas y trastornos de la coagulación, sin evidencia de compromiso a otros órganos, se descartó la posibilidad de vasculitis asociada con asma de difícil control, en las que las complicaciones neurológicas se observan con mayor frecuencia. Entre las cuales la poliangeítis granulomatosa alérgica (síndrome de Churg Strauss) en su fase prodrómica se caracteriza



Figura 4. Radiografía PA de tórax: Atrapamiento aéreo (10 espacios intercostales, horizontalización de arcos costales y ángulo bicostal, hiperclaridad de campos pulmonares).

por asma de difícil control (96-100%), siendo en la fase vasculítica donde se manifiesta afección de sistema nervioso central en 20% de los casos, con desarrollo de eventos vasculares cerebrales. Otros órganos afectados son aparato digestivo, riñón y corazón. La afección cardiaca (miocardiopatía en 15%) tiene relevancia, debido a que incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes. Muestran en vasos de pequeño y mediano calibre granulomas y vasculitis necrotizante, con anticuerpos contra citoplasma del neutrófilo positivos.^{16,17}

Existe una relación entre asma asociado con factores protrombóticos (activación de factores de coagulación, depósito de fibrina con disminución de la actividad anti-coagulante de la proteína C e inhibición de la fibrinólisis) y disfunción endotelial con desarrollo de aterotrombosis, aumento del riesgo de tromboembolismo pulmonar y

**Figura 5.**

Electrocardiograma: muestra bloqueo completo de la Rama derecha del haz de His.

enfermedad cardiovascular. Se desconoce la causa de esta asociación, sin embargo, una posible teoría es que la inflamación crónica de la vía aérea contribuye a inflamación sistémica y enfermedad vascular incluyendo el sistema nervioso central.¹⁸ Por lo que es necesario analizar el tipo de factores inflamatorios involucrados, tanto los asociados con la participación de linfocitos Th2, como aquellos involucrados en lesión y activación endotelial que pudieran incrementar el riesgo de eventos vasculares cerebrales o eventos isquémicos en otros órganos.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Fact sheet N° 307. May 2011. [accessed 1 May 2011] Available from: http://www.who.int/mediacentre/fact_sheets/fs307/en/index.html
2. Asher MI, Montefort S, Björkstén B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*. 2006; 368: 733-743.
3. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: Expert panel report 3: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Full report 2007. Washington D.C. US: Government Printing Office; 2007.
4. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2015. Available from: <http://www.ginasthma.org>
5. Robroeks CM, van Vliet D, Jöbsis Q, Braekers R, Rijkers GT, Wodzig WK et al. Prediction of asthma exacerbations in children: results of a one-year prospective study. *Clin Exp Allergy*. 2012; 42 (5): 792-798.
6. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Nannini LJ. Asma fatal o casi fatal: ¿entidad clínica o manejo inadecuado? *Arch Bronconeumol*. 2004; 40: 24-33.
7. Kenyon N, Zeki AA, Albertson TE, Louie S. Definition of critical asthma syndromes. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015; 48 (1): 1-6.
8. Department of Health and Human Services. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Full report. United States. August 2007.
9. Babl FE, Sheriff N, Borland M, Acworth J, Neutze J, Krieser D et al. Paediatric acute asthma management in Australia and New Zealand: practice patterns in the context of clinical practice guidelines. *Arch Dis Child*. 2008; 93 (4): 307-312.
10. Hashim T, Chaudry AH, Ahmad K, Imhoff J, Khouzam R. Pneumomediastinum from a severe asthma attack. *JAAPA*. 2013; 26 (7): 29-32.
11. Khalid MS, Ahmad N, Moin S, El-Faedy O, Gaffney P. Spontaneous pneumomediastinum: a rare complication of acute asthma. *Ir J Med Sci*. 2008; 177 (4): 393-396.
12. González-Otárlua KA, Arena J, Bruno V, Chaves H, Cammarota A. Síndrome de Lance-Adams secundario a paro cardiorrespiratorio. *Neurol Arg*. 2013; 5 (1): 44-46.
13. Yeung SC, Antonio G, Ip KS. Flaccid paralysis of the limbs after an asthmatic attack. *Pediatric Neurol*. 2010; 42 (2): 133-136.
14. Ohkura N, Fujimura M, Sakai A, Fujita K, Katayama N. A case of severe asthma exacerbation complicated with cerebral edema and diffuse multiple cerebral micro-bleeds. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2009; 47 (8): 723-726.
15. Rodrigo C, Rodrigo G. Subarachnoid hemorrhage following permissive hypercapnia in a patient with severe acute asthma. *Am J Emerg Med*. 1999; 17 (7): 697-699.
16. Rolla G, Boita M. Churg Strauss syndrome: clinical and pathogenetic approach to therapy. In: Amezcu-Guerra LM. Advances in the diagnosis and treatment of vasculitis. Croatia: InTech; 2011: 235-252.
17. Abril A. Churg-Strauss syndrome: an update. *Curr Rheumatol Rep*. 2011; 13 (6): 489-495.
18. Chung WS, Lin CL, Chen YF, Ho FM, Hsu WH, Kao CH. Increased stroke risk among adult asthmatic patients. *Eur J Clin Invest*. 2014; 44 (11): 1025-1033.

Dirección para correspondencia:

Dr. Miguel García-Domínguez.

Instituto Nacional de Pediatría.

Insurgentes Sur 3700-C,

Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530, México, D.F.

Tel: 10 84 09 00.