RECCMI
Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna
Spanish Journal of Case Records in Internal Medicine

Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (abril); 10(1): 6-9 doi: https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a3

Emergencias respiratorias en pacientes neurológicos: reconociendo el edema pulmonar neurogénico

Víctor Urbaneja-Zumaquero, Daniel de la Cueva-Genovés, Ángela Eloisa Moliz-Molina

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Recibido: *17/11/2024* **Aceptado:** *26/12/2024* **En línea:** *30/04/2025*

Citar como: Urbaneja-Zumaquero V, De la Cueva-Genovés D, Moliz-Molina ÁE. Emergencias respiratorias en pacientes neurológicos: reconociendo el edema pulmonar neurogénico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (abril); 10(1): 6-9. doi: https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a3.

Cite this as: Urbaneja-Zumaquero V, De la Cueva-Genovés D, Moliz-Molina ÁE. *Respiratory emergencies in neurological patients: recognizing neurogenic pulmonary edema.* Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (April); 10(1): 6-9. doi: https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a3.

Autor para correspondencia: Víctor Urbaneja-Zumaquero. victorvuz@gmail.com

Palabras clave

- edema de pulmón neurogénico
- crisis epiléptica
- lesión sistema nervioso central

Resumen

El edema agudo de pulmón neurogénico es un tipo poco frecuente de edema pulmonar que puede ocurrir tras una lesión del sistema nervioso central. Presentamos el caso de una mujer de 24 años que ingresó por insuficiencia respiratoria aguda y bajo nivel de conciencia tras padecer una crisis epiléptica. Revisamos en este caso las principales causas de esta enfermedad, así como su etiopatogenia y posibles diagnósticos diferenciales, haciendo énfasis en las claves para un diagnóstico temprano y tratamiento eficaz para esta rara pero potencialmente mortal enfermedad.

Keywords

- *neurogenic pulmonary oedema*
- *epileptic seizure*
- *central nervous system injury*

Abstract

Neurogenic acute pulmonary edema is a rare type of pulmonary edema that occurs following central nervous system injury. We present the case of a 24-year-old woman with acute respiratory failure and decreased level of consciousness after experiencing an epileptic seizure. We review here the main causes of this condition, along with its etiopathogenesis and possible differential diagnoses, emphasizing key aspects for early diagnosis and effective treatment of this rare but potentially life-threatening disease.

Puntos destacados

- Este caso revisa las causas, etiopatogenia y diagnósticos diferenciales del edema agudo de pulmón neurogénico, resaltando las claves para un manejo exitoso.
- Este análisis contribuye a la comprensión de esta enfermedad infrecuente y potencialmente mortal.

Introducción

La insuficiencia respiratoria es un fenómeno frecuente en pacientes que han sufrido una patología aguda del sistema nervioso, debiéndose esta habitualmente a múltiples causas como la broncoaspiración, las neumonías, los tromboembolismos pulmonares, las atelectasias y menos frecuentemente al edema agudo de pulmón neurogénico (EPN).

Esta última es una entidad generalmente subdiagnosticada que se deberá sospechar en aquellos pacientes que tras una lesión del sistema nervioso central presenten de manera súbita insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y desaturación. La identificación y tratamiento tempranos juegan un papel crucial en la reducción de la mortalidad y la mejora del pronóstico de estos pacientes.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Paciente mujer de 24 años alérgica a levetiracetam y eslicarbazepina, con antecedentes de síndrome epiléptico con crisis parciales con deterioro del nivel de conciencia y generalización secundaria eventual con mal control, sin antecedentes de patología cardiaca o respiratoria previas.

En tratamiento actual con perampanel 4 mg/24 horas y lacosamida 100 mg/8 horas, acudió a urgencias trasladada por el 061 tras presentar cuadro de crisis convulsiva de más de 30 minutos de duración en la noche mientras dormía, que fue percibida por sus familiares al escuchar una respiración agónica por parte de la paciente.

A la llegada de los servicios de emergencia a su domicilio la paciente se encontraba en coma con un Glasgow de 3 y una saturación basal de oxígeno en torno al 50 % que tras intubación orotraqueal (IOT) y administración de succinilcolina, midazolam y fentanilo remontó hasta 80 %.

Exploración física

A la exploración la paciente presentaba mal estado general con tensión arterial 98/67 mmHg, frecuencia cardiaca a 117 lpm, saturación basal de oxígeno de 55 % con IOT en volumen control (VC) con presión positiva al final de la espiración (PEEP) 12 FIO_2 100 %, con una puntuación de 3 en la escala de Glasgow y pupilas isocóricas medias levemente reactivas.

En la cavidad bucal se observaban numerosas secreciones acuosas rosadas. La auscultación cardiaca fue normal, presentando en la auscultación pulmonar crepitantes globales.

La exploración abdominal mostraba un abdomen blando, depresible, sin presencia de masas ni megalias, ni signos de irritación peritoneal.

En extremidades inferiores no se apreciaban edemas ni signos sugerentes de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias

Se realizó un análisis de sangre, cuyos resultados más relevantes mostramos a continuación:

Bioquímica	
Glucosa	78 mg/dL (70 – 110)
Sodio	150 mEq/L (132 – 146)
Potasio	2,46 mEq/L (3,50 – 5,50)
Calcio corregido por proteínas	7,7 mg/dL (8,7 – 10,4)
Fósforo	3,0 mg/dL (2,7 – 4,5)
Magnesio	1,7 mg/dL (1,6 – 2,6)
Creatinquinasa (CK)	244 U/L (26 – 192)
Troponina I	583,74 ng/L (< 45,43)
NT-proBNP	53,00 pg/mL (< 450,00)
Ácido láctico	2,9 mmol/L mmol/L (0,5 – 2,0)
PCR	<4,0 mg/L (< 5,0)
Hemograma	
Hemoglobina	13,2 g/dL (12,0 – 16,5)
Leucocitos	7,37 x10^9/L (4,00 – 11,50)
Neutrofilos	5,14 x10^9/L (1,80 – 8,00)
Plaquetas	405 x10^9/L (140 - 450)

Tabla 1. Principales valores analíticos al ingreso.

- **Radiografía de tórax:** Infiltrados algodonosos alveolointerticiales bilaterales **(figura 1)**.
- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal a 107 lpm, eje no desviado, PR 126ms, QRS estrecho con lenta progresión de R en precordiales, descenso de ST con T negativas asimétricas en cara inferior.
- **Ecocardiograma a pie de cama:** Sin alteraciones.
- **Hemocultivos y urocultivos:** Negativos.
- **Antigenuria Legionela y neumococo:** Negativos.
- **PCR virus respiratorios:** Negativos.

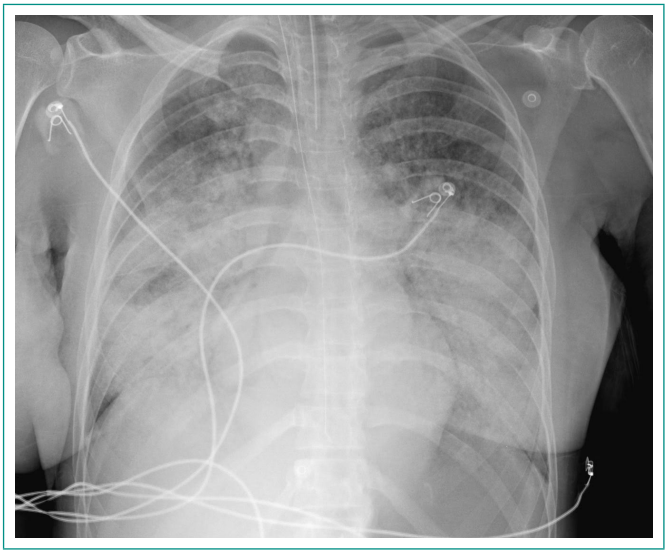

Figura 1. Radiografía de tórax (portátil) al ingreso.

Evolución y diagnóstico

Se diagnosticó a la paciente de edema agudo de pulmón neurogénico. Ante el cuadro de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica y el deterioro del nivel de conciencia se decidió ingreso en unidad de cuidad intensivos, continuando la paciente con necesidad de intubación orotraqueal, requiriendo además de perfusión continua de noradrenalina, sedación profunda, maniobras de prono y óxido nítrico para remontar oxigenación, así como tratamiento diurético para obtener balance hídrico negativo.

La paciente presentó buena respuesta al tratamiento con mejoría progresiva de la oxigenación lo cual permitió retirar la ventilación mecánica a las 24 horas del inicio del cuadro, presentando a las 48 horas una franca mejoría clínica, analítica **(tabla 2)** y radiológica con resolución completa de los infiltrados pulmonares **(figura 2),** así como normalización del segmento ST y de las ondas T en el electrocardiograma con respecto al del ingreso.

Bioquímica	
Glucosa	78 mg/dL (70 – 110)
Sodio	150 mEq/L (132 – 146)
Potasio	2,46 mEq/L (3,50 – 5,50)
Calcio corregido por proteínas	7,7 mg/dL (8,7 – 10,4)
Fósforo	3,0 mg/dL (2,7 – 4,5)
Magnesio	1,7 mg/dL (1,6 – 2,6)
Creatinquinasa (CK)	244 U/L (26 – 192)
Troponina I	583,74 ng/L (< 45,43)
NT-proBNP	53,00 pg/mL (< 450,00)
Ácido láctico	2,9 mmol/L mmol/L (0,5 – 2,0)
PCR	<4,0 mg/L (< 5,0)
Hemograma	
Hemoglobina	13,2 g/dL (12,0 – 16,5)
Leucocitos	7,37 x10^9/L (4,00 – 11,50)
Neutrofilos	5,14 x10^9/L (1,80 – 8,00)
Plaquetas	405 x10^9/L (140 - 450)

Tabla 2. Principales valores analíticos a las 48 horas del ingreso.

Figura 2. Radiografía de tórax a las 48 horas del ingreso.

Tres meses más tarde la paciente vuelve a reingresar por insuficiencia respiratoria aguda con deterioro del nivel de conciencia (Glasgow 8) desencadenada nuevamente por crisis epiléptica con idéntica sintomatología a la acaecida meses atrás, cediendo esta vez únicamente con tratamiento depletivo sin necesidad de drogas vasoactivas.

Al alta, se consultó con neurología que ajusto el tratamiento antiepiléptico a perampanel 6 mg/24 horas, cenobamato en dosis ascendente hasta 50 mg/24 horas y lacosamida 100 mg/12 horas a fin de conseguir un mayor control de la enfermedad de base, no volviendo a presentar ningún otro nuevo episodio de la enfermedad hasta la actualidad.

Discusión y conclusionesEl EPN es una patología infrecuente definida por la instauración de un edema agudo de pulmón tras una lesión del sistema nervioso sin que exista una causa pulmonar o cardiovascular que pueda explicar el cuadro[1].

Si bien es cierto que el cuadro puede ser causado por casi cualquier patología neurológica, las causas más frecuentes de este son los traumatismos craneales, las hemorragias cerebrales y las crisis epilépticas[2], siendo las crisis tonicoclónicas generalizadas las más prevalentes dentro de este último grupo[3].

La fisiopatología precisa del EPN no se encuentra completamente definida. Se postula que un episodio transitorio de descarga simpática central actúa como el desencadenante principal de la patología pulmonar resultante. Se sugiere que el evento iniciador podría ser un repentino incremento en la presión intracraneal, acompañado por una disminución secundaria de la perfusión cerebral, o alguna lesión isquémica que afecta áreas cerebrales específicas, como los centros vasomotores o las regiones encargadas de la formación y recepción de estímulos respiratorios (bulbo raquídeo, área postrema, bulbo caudal y núcleo del tracto solitario). Estas condiciones provocan una liberación adrenérgica que resulta en una marcada vasoconstricción de las vías venosas y linfáticas pulmonares, dando lugar a un aumento de la presión hidrostática pulmonar, seguido por un incremento en la permeabilidad de los capilares pulmonares[1,4].

Las manifestaciones clínicas del EPN pueden ocurrir desde minutos hasta horas más tarde de la agresión neurológica[2], siendo los síntomas más frecuentes disnea, taquipnea, taquicardia y disminución de la saturación de oxígeno[1], encontrándose habitualmente crepitantes finos basales en la auscultación pulmonar, con compromiso respiratorio de carácter generalmente bilateral[5]. Otros síntomas menos frecuentes son cuadros febriles de corta duración, hemoptisis o aparición de esputos espumosos rosados[3].

Las imágenes radiológicas muestran infiltrados alveolares difusos bilaterales, estando usualmente el resto de pruebas complementarias como el electrocardiograma o el ecocardiograma dentro de la normalidad[1-3]. Cabe destacar que, aunque no es al caso de nuestra paciente, algunos estudios apuntan que la prolongación del intervalo QTc en pacientes con traumatismo craneoencefálico agudo no traumático se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de EPN, pudiendo ser estas alteraciones predictoras precoces del desarrollo del cuadro[6].

Aunque no existen marcadores analíticos específicos de la enfermedad, se han descrito en la literatura la elevación del péptido natriurético cerebral[1,7] que se da como resultado de la sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar y el aumento de la presión capilar pulmonar que llevan a una mayor presión en el ventrículo izquierdo, estimulándose así la liberación de esta sustancia, así como de la troponina I[1,7] consecuencia de la liberación masiva de catecolaminas que se produce tras el insulto neurológico. Ambos valores tienden a normalizarse con la resolución del edema y la estabilización del estado neurológico y cardiopulmonar[8].

El diagnostico diferencial del EPN se debe realizar fundamentalmente con dos cuadros: la neumonía por aspiración y la neumonía asociada a ventilación mecánica, cuadros que se diferencian del EPN por una evolución clínico-radiológica más lenta, siendo asimismo útiles los marcadores de infección bacteriana[1]. En nuestro caso en particular, dada la rapidez de la resolución del cuadro, así como la normalidad de los parámetros infecciosos analíticos y la negatividad de los cultivos, nos hizo descartar el cuadro por aspiración.

El pronóstico de la enfermedad es habitualmente bueno, aunque se ha descrito hasta un 10 % de mortalidad asociada a hipoxia[1]. Con tratamiento adecuado se produce mejoría del cuadro generalmente a las 48-72 horas[1], estando condicionada la evolución por la severidad del cuadro neurológico, siendo este el principal pilar del tratamiento junto a medidas de soporte respiratorio y hemodinámico necesitándose en ocasiones el uso de drogas vasoactivas[1,2].

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. Acta Anaesthesiol Scand. 2007; 51(4): 447-55. doi: https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x (último acceso feb. 2025).
2. Fontes RBV, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F, Mandel M, Teixeira MJ. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. J Neurosurg Anesthesiol. 2003; 15(2): 144-50. doi: https://doi.org/10.1097/00008506-200304000-00013 (último acceso feb. 2025).
3. Romero-Osorio OM, Abaunza-Camacho JF, Sandoval-Briceno D. Postictal pulmonary oedema: a review of the literature. Rev Neurol. 2019; 68(8): 339-45. doi: https://doi.org/10.33588/rn.6808.2018356 (último acceso feb. 2025).
4. Onyi S, Umeh CA, Yasmer J. Neurogenic pulmonary edema: a case report. Am J Med Case Rep. 2020; 9(1): 53-56. doi: http://dx.doi.org/10.12691/ajmcr-9-1-13 (último acceso feb. 2025).

5. Perrin C, Jullien V, Vénissac N, Lonjon M, Blaive B. Unilateral neurogenic pulmonary edema. A case report. Rev Pneumol Clin. 2004; 60(1): 43-45. doi: https://doi.org/10.1016/s0761-8417(04)72082-9 (último acceso feb. 2025).
6. Longhitano Y, Bottinelli M, Pappalardo F, Maj G, Audo A, Srejic U, *et al.* Electrocardiogram alterations in non-traumatic brain injury: a systematic review. J Clin Monit Comput. 2024; 38(2): 407-14. https://doi.org/10.1007/s10877-023-01075-5 (último acceso feb. 2025).
7. Simon RP. Neurogenic pulmonary edema. Neurol Clin. 1993; 11(2): 309-23. doi: https://doi.org/10.1007/s10877-023-01075-5 (último acceso feb. 2025).
8. Meaudre E, Jego C, Kenane N, Montcriol A, Boret H, Goutorbe P, *et al.* B-type natriuretic peptide release and left ventricular filling pressure assessed by echocardiographic study after subarachnoid hemorrhage: a prospective study in non-cardiac patients. Crit Care Lond Engl. 2009; 13(3): R76. doi: https://doi.org/10.1186/cc7891 (último acceso feb. 2025).