

# *Edema agudo del pulmón en la epilepsia*

Por los Dres.:

Luis RODRÍGUEZ RIVERA,<sup>1</sup> Tte. RODOLFO FLORES GARCÍA,<sup>2</sup> ler. Tte. NÉSTOR PÉREZ LACHE\*\*\*

Rodríguez Rivera, L. et al. *Edema agudo del pulmón en la epilepsia*. Rev Cub Med 13: 6, 1974.

Se reportan por primera vez en la literatura dos casos con edema agudo del pulmón poscrisis epilépticas en las que el cateterismo cardíaco no demostró patología cardiovascular. Se revisa la literatura y se llama a la atención sobre la posibilidad de una mayor frecuencia de esta complicación. Se sugiere que esta complicación se relaciona con el tipo de crisis y no con la etiología de la epilepsia (crisis convulsivas tonicoclónicas generalizadas). Se revisa la etiopatogenia del edema agudo pulmonar y se insiste en mejorar cada día más las formas de control de la epilepsia por parte de los servicios externos, a fin de evitar esta y otras complicaciones de la misma.

## INTRODUCCION

Es conocido, y en general aceptado, que diversos procesos neurológicos son capaces de producir edema agudo del pulmón. No obstante, en la mayoría de los libros de texto no se menciona la epilepsia como una de las afecciones neurológicas que pueden presentar este síndrome en el curso de su evolución.<sup>1,3,14,15</sup> Ello probablemente se debe a los escasos reportes que se encuentran en la literatura.

Conocer y tener presente esta posibilidad es de importancia práctica, ya que en el curso de una crisis de gran mal o de un *status* epiléptico pueden presentarse, además del edema agudo del pulmón otras complicaciones pulmonares, infecciosas y/o obstructivas, y el diagnóstico adecuado de estas condiciones patológicas es

fundamental, puesto que las mismas son potencialmente fatales.

Desde un punto de vista conceptual, es de interés analizar la patogenia del edema agudo pulmonar en estos casos.

En este trabajo se reportan los estudios realizados a tres pacientes epilépticos que presentaron edema agudo pulmonar en el curso de las crisis, y se revisa la literatura sobre este tópico.

## MATERIAL Y METODO

1. Se estudiaron tres pacientes epilépticos que presentaron edema agudo del pulmón en el curso o inmediatamente después de crisis epilépticas.
2. El diagnóstico de la epilepsia se realizó por la clínica y el electroencefalograma.
3. El diagnóstico del edema agudo pulmonar se realizó por la clínica y el examen radiológico de tórax.

---

<sup>1</sup> Profesor, jefe del departamento de medicina del hospital militar escuela "Dr. Carlos J. Finlay".

<sup>2</sup> Residente de medicina interna del departamento de medicina del hospital militar escuela "Dr. Carlos J. Finlay".

4. En los tres casos, además de los estudios cardiovasculares rutinarios, se realizó cateterismo cardíaco a fin de detectar la presencia o no de cardiopatía asociada.
5. Todos los pacientes fueron estudiados en el departamento de medicina interna del hospital militar docente "Dr. Carlos J. Finlay"; los períodos de observación fueron de
  - 1 a 3 años en los tres casos.

#### *Revisión de los reportes previos*

El primer autor que describió el edema agudo del pulmón en el curso de una crisis epiléptica fue *Shanahan*, en 1908.<sup>1</sup> Este autor estudió sus pacientes en una colonia de epilépticos. De sus 11 casos, fallecieron 2, a los cuales se les realizó autopsia. En uno de ellos se encontró una estenosis mitral; en el segundo se comprobó el edema agudo pulmonar sin presencia de cardiopatía.

Dos años después, en 1910, *Ohlmacher* reporta 5 casos de epilepsia con edema agudo del pulmón y muerte; en todos se realizó la comprobación necrópsica del edema agudo, pero este autor no hizo referencias al examen cardiovascular *post mortem*.

En 1942 y 1952, *Kesse y Langeron* reportaron sendos casos.

*Hurst*, en 1952, publicó 2 casos. Este autor fue el primero en demostrar evidencias radiológicas del edema agudo del pulmón. En sus dos pacientes el examen cardiovascular al alta fue normal. Existen también otros reportes de autores europeos en la primera mitad del siglo, aunque esta literatura no pudo ser revisada por nosotros.

*Bombresl*, en 1965, señala que el edema agudo del pulmón poscrisis epilépticas es una entidad clínica definida, y reporta un caso.<sup>1</sup> El paciente era un epiléptico de 15 años de edad, mentalmente retardado. El enfermo no fue

observado durante la crisis, refiriendo la madre que había tenido disnea, tos y expectoración sanguinolenta. Doce horas después fue que se realizó una placa de tórax, con cambios radiológicos característicos de edema agudo del pulmón. Tres días después se percataron del diagnóstico, cuando el enfermo ya estaba fuera del hospital. En ese momento fue localizado, y un segundo examen radiológico de tórax resultó normal. El paciente no tenía historia de enfermedad cardíaca y el examen clínico, el telecardiograma y un electrocardiograma resultaron normales.

En 1966, *Huff y Fred* reportaron 2 casos.<sup>2</sup> El primero fue un paciente de 69 años con epilepsia de tipo gran mal; no tenía indicios clínicos del edema agudo del pulmón, pero una placa de tórax de rutina mostró infiltraciones de ambos lóbulos superiores; una segunda placa de tórax realizada dos horas más tarde presentaba los infiltrados sólo en la parte media de ambos campos pulmonares. Una tercera placa de tórax realizada diez horas después, fue normal. Este es el único caso aparecido en la literatura con cateterismo cardíaco, con excepción de los que se reportan en este trabajo. Se señala que el paciente tenía una estenosis valvular aórtica "hemodinámicamente no significativa". Días después se demostró que el enfermo tenía un adenoma hipofisario; falleció a consecuencia de la intervención, sin que se realizara autopsia.

Los autores destacan que el edema agudo del pulmón en este paciente cedió sin tratamiento, y llaman a la atención acerca de la observación de *Richards* referente a que el edema agudo del pulmón, en los procesos neurológicos, tiende a predominar en los lóbulos superiores.

El segundo caso fue una mujer de 46 años, con 30 años de evolución de una epilepsia de tipo gran mal. Le comprobaron el edema agudo del pulmón radiológico

gicamente; entre una y otra placas de tórax transcurrieron 9 horas. El caso presentó fiebre y una leucocitosis con desviación izquierda. El electrocardiograma y el telecardiograma fueron normales al alta.

En 1967, *Chang y Smith* presentan 2 casos bien comprobados de edema agudo del pulmón después de una crisis de gran mal.<sup>0</sup> El primero fue una paciente de 16 años que presentó, una crisis convulsiva en el curso de una hemorragia subarácnoidea. El segundo caso, de 54 años, presentó el edema agudo en el curso de un estado de mal epiléptico sintomático a un tumor cerebral.

El edema agudo del pulmón regresó sin tratamiento y no se pudo demostrar enfermedad cardiovascular, aunque los autores no señalan objetivamente en qué se basaron para negar la cardiopatía.

El último caso reportado en la literatura es el de *Bloom*, en 1968.<sup>3</sup> Se trataba de una mujer de 56 años, epiléptica desde los 11, con crisis convulsivas generalizadas. El cuadro clínico y radiológico del edema agudo del pulmón —que se presentó después de una crisis convulsiva— fue característico. Un ECG realizado en el momento de la crisis mostró inversión de T en DI y AVL. Otros ECG realizados después, fueron normales. No obstante, esta paciente fue tratada con la terapia convencional del edema agudo del pulmón; y a pesar de que la mantuvieron con digital y tiazidas, cuatro meses más tarde hizo otra crisis de gran mal que fue seguida por un nuevo edema pulmonar agudo.

### *Informe de nuestras observaciones*

#### *Caso 1.*

HC 345399, F.A.C. Soldado, de 20 años de edad, del sexo masculino, y la raza negra, soltero.

Concurrido a la consulta de neurocirugía el día 27-4-1967, por presentar convulsiones, refiriendo que las padecía desde hacía 3 meses.

Mientras esperaba su turno hizo una crisis convulsiva, que fue presenciada y descrita por el médico como “convulsiones tonicoclónicas generalizadas sin relajación de esfínteres”. Se indicó convulsín 300 mg y fenobarbital 100 mg.

El día 2-9-1969 llegó al cuerpo de guardia por presentar esputos sanguinolentos, disnea, estertores crepitantes bibasales, edemas duros en ambos miembros inferiores y taquicardia, inmediatamente después de una crisis epiléptica.

Se indicó lanatóside C endovenoso, diurético mercurial y oxígeno, ingresando con el diagnóstico presuntivo de neumonía aspirativa, aunque el médico de guardia pensó también en edema agudo del pulmón. En la placa de tórax realizada en el cuerpo de guardia (Fig. 1) se informó “imagen de condensación difusa bilateral, de aspecto congestivo vascular”.

ECG: Taquicardia sinusal.

En la sala se comprobaron los mismos elementos al examen físico, auscultándose un segundo ruido desdoblado en 2do. y 3er. espacios intercostales izquierdos.

Por el interrogatorio se supo que padeció de meningoencefalitis cuando niño.

En el EEG realizado se apreciaron ondas lentas en las derivaciones occipitales.

Potenciales evocados: similares, diferencia de amplitud. Correlación: más bien baja. Hiper-ventilación: ondas lentas generalizadas.

Fue tratado con penicilina, convulsín, fenobarbital y medidas generales; 48 horas más tarde había mejorado la frecuencia del pulso (96 por minuto), y habían desaparecido los estertores húmedos.

TA: 130/90, manteniéndose posteriormente dentro de límites normales. Continuó evolucionando bien, desapareciendo los edemas nueve días más tarde.

Conteo de Addis, proteinuria de 24 horas y electroforesis de proteínas: dentro de límites normales. Urocultivo: negativo.

A los siete días se realizó una placa de tórax evolutiva (Fig. 2), en la cual se informó: “el área cardíaca se encuentra en el límite superior de lo normal; la trama broncovascular está reforzada en ambos campos. El botón aórtico es poco prominente. Han desaparecido completamente las lesiones en ambos campos pulmonares en relación al examen anterior. Pensamos que en vista de la evolución este enfermo hizo un edema agudo del pulmón en relación con las crisis epilépticas”. Evolucionó bien y fue dado de alta veinte días

3 La morfología de las curvas de presión de AD y VD es la descrita en casos de pericarditis constrictiva —

curva en W—

después, con el diagnóstico de epilepsia generalizada de etiología indeterminada y edemas de extremidades inferiores de causa no precisada.

Tres meses más tarde, el día 13-12-1969 vino al cuerpo de guardia nuevamente por tos y esputos sanguinolentos, encontrándose estertores crepitantes bibasales y taquicardia. No fiebre. Se realizó una placa de tórax inmediatamente, la cual (Figs. 3 y 4) fue informada por los radiólogos como compatible con un edema pulmonar; se trató con lanatósido C endovenoso, fenobarbital y penicilina, siendo ingresado con el diagnóstico de neumopatía inflamatoria. A las 24 horas desaparecieron la tos y los esputos sanguinolentos. El examen respiratorio mostró ausencia de estertores húmedos.

Se encontró el desdoblamiento del 2do. ruido en focos de la base. TA 130/90. No fiebre. La TA en los días siguientes osciló entre las cifras de 120/80 y 110/70.

Se realizó un ECG que mostró trastornos de la repolarización inespecíficos; en comparación con el ECG anterior (10-9-1969), sugiere vagotonía.

La placa de tórax (17-12-1969), realizada cuatro días más tarde (Fig. 5), mostró corazón algo globuloso, pero su área de tamaño normal. Las alteraciones pulmonares habían desaparecido. Evolucionó bien y fue dado de alta el 19-12-1969 con diagnóstico de epilepsia generalizada de etiología no precisada y edema agudo del pulmón.

El paciente fue visto por nosotros el 19-5-1971, 17 meses después de ser dado de alta. Durante todo este tiempo ha estado realizando labores físicas rudas en una fábrica de azúcar de caña. El examen cardiorrespiratorio sólo muestra desdoblamiento del 2do. tono en foco pulmonar.

Un ECG mostró trastorno inespecífico de la repolarización y ST elevado en V5 y V6 (Fig. 6) y el telecardiograma (Figs. 7, 8 y 9) es normal. Se realizó cateterismo en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular cuyo resultado fue el siguiente:

1. Cateterismo derecho realizado por vía de la vena mediana basilica derecha.
2. Notable aumento de la presión media de la AD, de la diastólica inicial y final del VD. Muy ligero aumento de la presión media del capilar pulmonar.
3. La morfología de las curvas de presión de AD Y VD es la descrita en casos de pericarditis constructiva

en AD, dip protodiastólico con meseta diastólica en VD. En las curvas de AD del capilar pulmonar se encuentran también una meseta diastólica a valores altos.

4. En cuanto a los valores de presión hay que resaltar el hecho de que la PD2 de VD es aproximadamente la mitad de su presión sistólica y que la media del capilar pulmonar, la diastólica de AP, la diastólica final de VD y la media de AD tienen valores semejantes.
5. No hay signos de corto circuito intra- cardíaco.
6. Diferencia AV en el límite superior de la normalidad.
7. Consumo de O<sub>2</sub> e índice cardíaco disminuido.
8. Resistencia pulmonar total aumentada.
9. Desde el inicio de la prueba el paciente tuvo bradicardia sinusal; hacia el final hizo una fibrilación auricular pero la frec. vent., siguió siendo lenta. Se repitieron los registros de presión y los valores fueron aproximadamente iguales a los obtenidos antes de la arritmia y sólo se diferenciaron en la ausencia de ondas "a" en las gráficas de AD y capilar pulmonar.
10. La medición del gasto cardíaco se hizo en momentos en que el ritmo era nominal.

Los datos reportados orientan hacia la existencia de un síndrome restrictivo cardíaco; como el paciente no parece portador de una pericarditis constrictiva, ello nos hace pensar en una miocardiopatía que puede dar un patrón hemodinámico semejante, pero que no haya producido manifestaciones clínicas floridas hasta el momento. Las alteraciones hemodinámicas reportadas pueden aparecer en una insuficiencia cardíaca de cualquier origen y en favor de esto está el hecho de que la pD de VD no llega a 0, sin embargo, la existencia del patrón restrictivo típico, nos hace que señalemos éste como el más probable. Por otro lado existen elementos de insuficiencia circulatoria central que pueden ser comunes a ambos.

Las alteraciones morfológicas señaladas en las curvas de presión pueden verse

en pacientes con deformidad torácica, pero este paciente no las tiene. Conclusión: Síndrome restrictivo cardíaco. Miocardiopatía?  
Fdo. Doctor *Alberto Toruncha*.

#### COMENTARIO

Los hallazgos hemodinámicos son compatibles con un síndrome restrictivo o con una insuficiencia cardíaca. Como el examen clínico, electrocardiograma y telecardiograma son normales, no se pudo llegar a diagnóstico de entidad nosológica.

Este es el segundo caso en la literatura mundial de edema agudo pulmonar en crisis epiléptica al que se ha realizado cateterismo cardíaco. El anterior fue el paciente de 69 años de *Huji* y *Fred*, portador de cardiopatía arterioesclerótica. De acuerdo a los resultados del cateterismo en el edema agudo del pulmón de este paciente parecen haber jugado papel tanto el factor neurógeno, como un factor cardiovascular. Llama a la atención la imposibilidad de clasificar la posible cardiopatía de este paciente, sospechada solamente mediante la realización de un cateterismo cardíaco.

#### Caso 2.

HC 600597. J.M.P. Paciente de 16 años de edad del sexo masculino, y la raza blanca; estudiante.

El día 23-3-1968 llegó al cuerpo de guardia por presentar crisis convulsiva, cianosis intensa, taquicardia y abundantes secreciones respiratorias. Un familiar refirió que padecía de epilepsia desde los 8 meses de edad. En ese momento se comprobó la existencia de convulsiones tonicoclónicas de comienzo generalizado, que posteriormente se limitaban al hemicuero izquierdo.

Se indicó traqueostomía, aspiración, oxígeno, fenobarbital 200 mg IM y paraldehído, ingresando en la sala de recuperación. Horas más tarde el paciente confirmó ser epiléptico desde los 8 meses de edad. Los antecedentes no revelaron familiares que padecieran de

ataques, así como tampoco patología perinatal.

Un leucograma mostró 14 500 leucocitos, con un diferencial de: 84 polimorfonucleares, 10 linfocitos, 2 monocitos, 2 *stabs* y 2 eosinófilos.

La placa de tórax fue realizada al día siguiente (Fig. 10), e informada como: "hilios congestivos de aspecto vascular".

El EEG fue lento, anormal generalizado. El examen cardiovascular mostró un reforzamiento del primer tono, más audible en foco mitral. No soplos. TA: 130/80 y pulso de 80 por minuto. Pulmones limpios. El resto del examen fue normal, incluyendo el fondo de ojo. Se detectó un retraso mental moderado.

Un Rx de tórax realizado el 27-2-1968, tres días después (Fig. 11), fue informado como negativo de lesiones pleuropulmonares. El paciente recibió tratamiento con convulsín, fenobarbital y tetraciclina. Fue dado de alta el 6-3-1968 con diagnóstico de epilepsia generalizada de etiología no precisada.

El día 19-5-1971, es decir, 3 años más tarde, vemos el caso nuevamente. El examen cardiorrespiratorio es normal, así como el ECG (Fig. 12) y telecardiograma realizados (Figs.

13, 14 y 15). Se practicó cateterismo en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, cuyo resultado fue informado:

1. No se demuestra cortocircuito intracavitario ni vascular.
2. La saturación periférica es normal.
3. Normalidad de presión intracavitaria y vascular.
4. Consumo de oxígeno normal.
5. El gasto cardíaco es normal.
6. Las resistencias pulmonares, así como las sistémicas se encuentran dentro de límites normales.
7. Normalidad de los trabajos ventriculares.

Conclusión: El estudio hemodinámico es normal.

Fdo. Doctor *Eduardo Font Martínez*.

El paciente se mantiene con difenilhidantoinato y fenobarbital.

#### COMENTARIO

Aunque en este caso no se sospechó el edema agudo del pulmón debido al hemograma aparentemente séptico, el examen radiológico de tórax hecho 24 horas más tarde no comprobó proceso inflamatorio, encontrándose en cambio una congestión en ambos hilios de aspecto vascu

lar. Es cierto que la administración de antibióticos en este paciente también con funde, pero debe señalarse que en uno de los casos reportados en la literatura se señala un leucograma similar al del caso en estudio. El proceso localizado en ambos hilios tiene gran fuerza en favor del diagnóstico radiológico de edema agudo del pulmón, que seguramente hubiera sido más evidente de haberse realizado el estudio radiológico más precozmente (cerca a la crisis).

El estudio hemodinámico dentro de la normalidad confirma la ausencia de cardiopatía en el paciente.

### Caso 3.

HC 258595. Paciente de 31 años de edad del sexo femenino, y la raza blanca, casada y ama de casa.

Ingresó por primera vez en el hospital el día 25-2-1965, por maniobras abortivas y fue dada de alta ocho días más tarde completamente restablecida.

Concurrió nuevamente en la mañana del día 30-8-1968. al cuerpo de guardia por presentar, poco después de una crisis convulsiva generalizada, disnea intensa, ansiedad y expectoración hemoptoica, espumosa y abundante, recogándose estertores húmedos bilaterales.

Pulso: 110/min y TA: 140/90.

El médico de guardia afirmó el diagnóstico de edema agudo del pulmón, aunque añadió: "de etiología imprecisa".

Se le administraron lanatósido C endovenoso, aminofilina y morfina. Seis horas más tarde la frecuencia del pulso y la tensión arterial se encontraban dentro de límites normales, aunque permanecían los estertores bilaterales.

Una placa de tórax realizada una hora después<sup>4</sup> fue informada de la manera siguiente: "El área cardíaca está dentro de límites normales. Extenso moteado bilateral de ambos campos pulmonares. Pudiera tratarse de un edema pulmonar provocado por la crisis epiléptica. Otra posibilidad es la neumonía aspirativa, poco probable por estar la enferma apirética".

La madre refirió que era epiléptica desde los 14 años de edad, con crisis de pérdida del conocimiento y caída al suelo con convulsiones, añadiendo que desde hacía aproximadamente unos diez años, después de las crisis convulsivas, la paciente comenzaba a toser y presentar falta de aire, expectorando una flema rosada y espumosa que desaparecía en el curso del día.

El interrogatorio de los antecedentes familiares reveló un abuelo y un primo paterno epilépticos así como tres hijos vivos, uno de los cuales es epiléptico también.

En la sala refirió que en tres ocasiones había expectorado sangre después de los ataques. En 1958 fue la primera ocasión, siendo ingresada en el Hospital docente "Cmdte. Manuel Fajardo"; la segunda vez acudió al cuerpo de guardia de este hospital, donde le pusieron tratamiento y le dijeron que tenía "una neumonía".

Evolucionó bien y 48 horas más tarde el examen respiratorio y cardiovascular fue normal. TA: 120/70, pulso: 80/m. Frecuencia respiratoria: 22/m. Fondo de ojo normal.

ECG: Bloqueo AV de primer grado, resto del trazado dentro de límites normales.

EEG: Lento, anormal generalizado.

Seis días más tarde se realizó un nuevo examen radiológico que fue informado de la forma siguiente: "no hay alteraciones pleuropulmonares, ni cardiovasculares, lo que confirma el diagnóstico de edema agudo pulmonar". Fue dada de alta ese mismo día con diagnóstico de epilepsia generalizada de etiología no precisada y edema agudo del pulmón de causa neurológica (Fig. 16).

El día 15-5-1969 fue vista nuevamente, realizándose telecardiograma y ECG que se encontraron dentro de límites normales.

Desde entonces hasta julio de 1972 hemos visto la paciente mensualmente sin que hayamos encontrado evidencia alguna de enfermedad cardiovascular o respiratoria. Durante todo este tiempo sólo ha recibido tratamiento con convulsín y fenobarbital a las dosis habituales, sin que haya vuelto a presentar crisis epiléptica. No ha recibido diuréticos o diuréticos después del edema agudo. El día 30-4-1971 se realizó telecardiograma y ECG o-i". "No oír'd'-n afirmarse como patológicos". Se realizó cateterismo cardíaco cuyo resultado fue:

Cateterismo realizado por vía basilica derecha.

1. Las presiones intracavitarias e intravasculares, así como la morfología de sus trazados, son normales.

<sup>4</sup> No pudimos obtener fotos de este examen radiológico.  
<sup>4</sup> Insiructor de medicina interna del hospital docente

general "Galixto García".

2. No se evidencia la existencia de cortocircuitos en cavidad alguna, ni intravascular.
3. Las resistencias pulmonares, los trabajos de los ventrículos y el gasto cardíaco, son prácticamente normales.

Conclusión: El estudio hemodinámico dentro de la normalidad.

Fdo. Doctor *José Castillo Navarro*.

#### COMENTARIO

En este caso el diagnóstico no prestó dudas, ya que los médicos que la asistieron de urgencia pensaron en la posibilidad de edema agudo pulmonar por mecanismo neurógeno y dirigieron las investigaciones y el tratamiento según ese diagnóstico.

Como vemos, la ausencia de fiebre, la aparente respuesta a los digitálicos, la evolución radiológica y el hecho de no agregar antibiótico al tratamiento permitieron hacer el diagnóstico diferencial con la neumonía aspirativa. Al igual que el caso 2, esta paciente está libre de cardiopatía.

#### DISCUSION

Primeramente, considerarnos de interés llamar a la atención sobre ciertas particularidades de los casos reportados previamente por otros autores, algunas comunes también a nuestros casos:

- a) la existencia de edema agudo del pulmón, y su presentación exclusiva durante la crisis o poco después, parece indudable en todos los enfermos.
- b) sólo se ha reportado edema agudo del pulmón después de crisis convulsivas generalizadas a tipo gran mal. No existen reportes de esta complicación en presencia de otros tipos de crisis epilépticas. En nuestros enfermos también la epilepsia fue de tipo gran mal.
- c) por consiguiente, la presencia de edema agudo del pulmón parece relacionada

más con el tipo de crisis que con la etiología de la epilepsia; como se ha observado existen publicaciones de esta condición tanto en epilepsias esenciales como en secundarias.

- d) en la mayoría de los casos reportados, quizá con la excepción del caso de *Bombresl*, es difícil asegurar con certeza que no existió cardiopatía asociada, por la falta de exámenes adecuados.

Dos de nuestros tres casos están libres de cardiopatía y un tercero tiene patología detectable solamente por medio del cateterismo cardíaco, aunque de difícil clasificación desde el punto de vista etiológico.

En cuanto al diagnóstico, es más fácil si el edema pulmonar sigue a una crisis de gran mal que si se presenta como complicación de un estado de mal epiléptico.

En el caso de una crisis epiléptica, prácticamente la única posibilidad a eliminar es la de una neumonía aspirativa: *Huj*) y *Fred* establecen las siguientes diferencias:

- en la neumonía aspirativa los infiltrados no son parahiliares, sino, sobre todo, periféricos; los pacientes están críticamente enfermos de 24-36 horas; la recuperación es lenta, la fiebre es más frecuente y los infiltrados persisten de 1-3 semanas.
- en el edema agudo del pulmón la infiltración radiológica es predominantemente parahiliar, la placa se normaliza en horas y los pacientes mueren o se recuperan rápido.<sup>2</sup>

En el caso de un *status* epiléptico las posibilidades de complicaciones infecciosas (bronconeumonías y neumonías) son mayores, por la prolongación del coma. De todos los casos que hemos revisado en la literatura, —y ahora incluimos los que se

reportan en este trabajo,— en una sola paciente el edema agudo del pulmón siguió a un estado de mal epiléptico. Este hecho es llamativo, puesto que si se acepta que si edema agudo del pulmón puede complicar una crisis, es lógico inferir que en el *status*, donde la situación neurológica y general del paciente es más severa, esta complicación debería verse con más frecuencia. Es posible que el no tenerla en cuenta haya dado lugar a que se diagnostiquen como neumonía o bronconeumonías en el curso del estado de mal epiléptico, verdaderos cuadros de edema pulmonar, tanto más cuanto que la fiebre, como señala *Altschule*, puede ser un síntoma del edema agudo del pulmón que se prolonga.<sup>10</sup>

*Bloom* aboga por que se realicen más placas habituales de tórax después de crisis epiléptica, para conocer la verdadera frecuencia de esta complicación.<sup>3</sup>

En cuanto al tratamiento, el más importante es el preventivo, que consiste en tratar y controlar adecuadamente la epilepsia.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que, cuando se trata de sujetos jóvenes no cardíopatas, no debe usarse el tratamiento convencional del edema agudo del pulmón, porque no es efectivo. *Bloom* recomienda en estos casos el oxígeno a presión positiva como única terapéutica.

En relación a la etiopatogenia, tanto del edema agudo pulmonar en general como de aquel que se presenta en procesos neurológicos, hay que señalar que tal aspecto dista mucho de estar totalmente aclarado.

En general, de la literatura se recogen

2 criterios fundamentales:

1. aquellos que no aceptan la posibilidad de edema agudo del pulmón de causa neurológica pura, y aunque admiten el factor neurógeno, señalan que casi siempre existe en estos casos una cardiopatía de base.<sup>9</sup>

2. los que consideran que el principal factor en el edema agudo pulmonar es el neurógeno (aún en los casos en que existe cardiopatía severa) y además admiten que un proceso neurológico pueda causar edema pulmonar en pacientes con corazón sano.<sup>4</sup>

La tesis patogénica referente a que el edema pulmonar agudo es causado por una presión retrógrada en relación con una insuficiencia súbita del ventrículo izquierdo obtiene su aparente confirmación en los trabajos de *Welch* en 1878. Todavía *Friedberg*, en la tercera edición de su libro, hace referencia a estos trabajos experimentales. *Welch* dijo, en 1878: “una desproporción entre el poder de trabajo del ventrículo izquierdo con relación al derecho, de tal carácter que, manteniéndose igual la resistencia, el corazón izquierdo no puede expeler en la unidad de tiempo la misma cantidad de sangre que el corazón derecho”. Noventa años después *Burch y Pasquale*,” se refieren a la patogenia del edema agudo pulmonar del siguiente modo: “se produce un fallo del ventrículo izquierdo como bomba impulsora. El ventrículo izquierdo sólo puede aceptar y expeler una parte de lo que envía el derecho. Por tanto, aumenta el volumen sistólico final; aumenta la presión diastólica final y la presión media en la aurícula izquierda; aumenta el volumen de sangre pulmonar, la presión venosa y capilar pulmonar, y cuando excede de 25 mm, de Hg, ocurre la trasudación”. La concepción es básicamente la misma, si exceptuamos la terminología y los conceptos hemodinámicos de adquisición reciente.

*Welch* trabajó en animales, produciendo edema agudo pulmonar experimental mediante la compresión del ventrículo izquierdo, de la aurícula izquierda o ligando la aorta torácica. *Henneman* señala algunas objeciones a estos trabajos: en primer lugar, es obvio que la ligadura de la

aorta corta el flujo sanguíneo cerebral. Por tanto, existen otros factores además del mecánico en estos experimentos. *Lichteim* y *Conheim* no pudieron producir edema agudo del pulmón por la ligadura de la aorta por debajo del diafragma ni por la ligadura de todas las venas pulmonares. \*

Numerosos trabajos experimentales se han realizado para tratar de demostrar la teoría neurógena del edema agudo del pulmón. Se sabe<sup>4</sup> que los siguientes procedimientos producen edema agudo pulmonar:

1. aumento de la presión intracisternal en curíeles y perros.
2. inyección intracisternal del trombina, fibrinógeno y varatrina en ratas, conejos y perros.
3. lesiones bilaterales del hipotálamo anterior en ratas.
4. lesiones bilaterales del núcleo vagal.
5. sección de la médula espinal a nivel de C-7.
6. vagotomía bilateral en curíeles.

Además, el clásico edema agudo del pulmón por adrenalina puede evitarse con la estelectomía bilateral.

*Altschule* critica tanto unas como otras experiencias y aunque admite su valor, no considera a alguna de ellas como totalmente concluyente; se precisa —a su juicio— que se presenten datos experimentales con los diversos procedimientos, en los que se determine simultáneamente el gasto cardíaco, la presión arterial y pulmonar, la presión venosa, el flujo linfático pulmonar, el nivel de proteínas plasmáticas, la determinación de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en sangre, y otros parámetros de importancia para poder llegar a conclusiones.<sup>10</sup>

En cuanto a los estudios en humanos, una primera conclusión se deriva de la literatura: el edema agudo del pulmón puede producirse, además de las cardiopatías y los procesos

neurológicos, en las más variadas enfermedades y condiciones, muchas de ellas fuera del dominio del internista: glomerulonefritis, toxemia del embarazo, terapia por choque insulínico, tormenta tiroidea, gases irritantes, tóxicos como el *parathion*, quemaduras, neumonía viral, embolismo pulmonar, deformidad torácica, contusión pulmonar (pulmón húmedo traumático), ahogamiento, infusión salina venosa (endovenosa), transfusiones de sangre incompatible, enfermedades febriles, *shock* y grandes alturas. En muchos de estos casos el edema agudo del pulmón ocurre una sola vez en la vida, sin que pueda evidenciarse enfermedad cardíaca o neurológica asociada.

Recientemente, *Casas y col.*, se refieren a los estudios hemodinámicos hechos en pacientes en los que el edema pulmonar apareció espontáneamente durante un cateterismo cardíaco. Postulan que siempre se ha encontrado un aumento de la presión hidrostática en el capilar pulmonar, e insisten en tal sentido en los trabajos de *Sarnof*, en que aún en el edema agudo del pulmón experimental por inyección de sustancias en el cuarto ventrículo, la presión de la aurícula izquierda está siempre elevada.<sup>11</sup> Asimismo, las experiencias recientes de *Whorten* con la técnica de la veratrina intracisternal, sugieren que la acción del sistema nervioso está mediada por el aparato cardiovascular, puesto que se produce vasoconstricción, aumento del retorno venoso, sobrecarga cardíaca y disminución de la distensibilidad de la pared del ventrículo izquierdo.<sup>12</sup>

Tales datos pudieran afirmar la teoría de la insuficiencia ventricular izquierda como la fundamental; pero *Casas* señala que estos estudios hemodinámicos sugieren que la elevación de la presión hidrostática en el capilar pulmonar pudiera tener un origen reflejo, puesto que se ha podido comprobar que la disnea, la taquicardia,

la hipertensión sistémica, el aumento de presión venosa y capilar, el aumento de la presión en la arteria pulmonar y el aumento de la presión en aurícula derecha ocurren todos de forma súbita y simultánea, lo cual necesariamente postula una participación no despreciable del sistema nervioso en tales fenómenos hemodinámicos. En nuestro primer caso, con una presión basal elevada en el capilar pulmonar, este mecanismo explicaría perfectamente el edema agudo del pulmón.

De todas formas, faltaría comprobar si los hechos hemodinámicos reportados se repiten frente a las diferentes causas de edema pulmonar agudo, es decir, si su mecanismo fisiopatológico es siempre igual, o si varía con la etiología.

Resulta pues evidente que el edema pulmonar agudo es un síndrome complejo, que reconoce múltiples causas y posiblemente mecanismos patogénicos también múltiples y aún no totalmente aclarados.

En relación a edema agudo del pulmón en otros procesos neurológicos, debemos señalar que en 1957, *Baker* realizó estudios en pacientes que fallecieron por poliomielitis bulbar. Este autor demostró daño bilateral importante en el núcleo dorsal del vago y en el núcleo reticular medial en 10 pacientes que hicieron edema agudo del pulmón en el curso de la poliomielitis; sin embargo, no pudo demostrar estas lesiones en otros cinco casos que no hicieron edema pulmonar agudo.<sup>5</sup>

*Richards*, en 1963, estudió 88 pacientes fallecidos de enfermedad neurológica, encontrando edema pulmonar en más del 50% de los mismos. Los comparó con 101 controles fallecidos de otros procesos; en estos últimos la incidencia de edema pulmonar no llegó al 30%, a pesar de que la frecuencia de hipertensión y enfermedad cardíaca fue mayor en el grupo control. La neumonía tuvo igual frecuencia en ambos grupos.<sup>5</sup> Señala también que mientras

más agudo el proceso intracraneal, más frecuente el edema pulmonar.

No está aclarada la patogenia del edema agudo pulmonar en la epilepsia. *White y col.*, demostraron en 1961 que en algunos pacientes hay una elevación definida de la presión del líquido cefalorraquídeo durante una crisis convulsiva. Como quiera que se ha demostrado experimentalmente que la presión intracraneal aumentada produce edema pulmonar agudo en los animales, se acepta por algunos que las crisis convulsivas generalizadas producen el edema agudo del pulmón por un mecanismo mediado por la hipertensión intracraneana súbita. Existirían cambios vasomotores, con dilatación y aumento de la presión y/o permeabilidad en el capilar pulmonar.

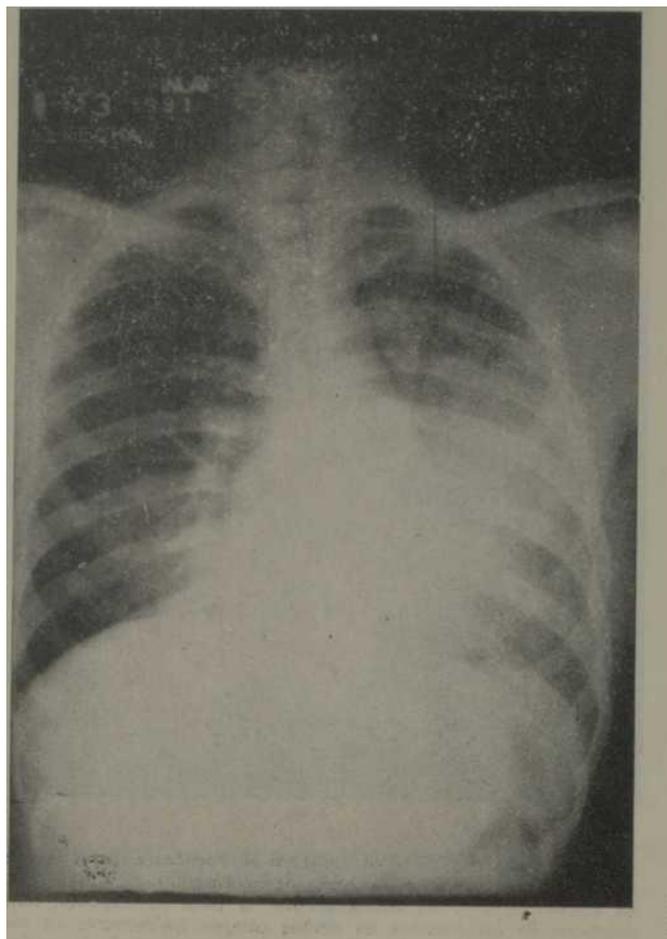
Finalmente queremos destacar que por primera vez en la literatura mundial, se reportan dos casos comprobados de edema agudo del pulmón en crisis epilépticas con cateterismo cardíaco, en los cuales se puede asegurar que no existe cardiopatía. Este aporte es un respaldo de importancia para la patogenia neurógena pura en este tipo de edema agudo pulmonar.

Sugerimos que se realicen estudios posteriores, a fin de conocer la verdadera frecuencia del edema agudo pulmonar en las crisis epilépticas. Pensamos que la misma es mayor de lo que se piensa: desde 1968 a 1971 hemos podido comprobar los tres casos que reportamos y tres adicionales que no hemos publicado por estar incompleto su seguimiento. El tener presente esta complicación y realizar examen del aparato respiratorio y radiológico *post-ictus* pueden ser de ayuda en tal sentido.

Nos pronunciamos en favor de mejores formas de seguimiento y control de la epilepsia en nuestro país, especialmente en los *servicios externos*, lo que evitaría ésta y otras complicaciones de la enfermedad, a más de las otras ventajas ya conocidas de este control.

*Agradecimiento:*  
Agradecemos la colaboración del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovas-

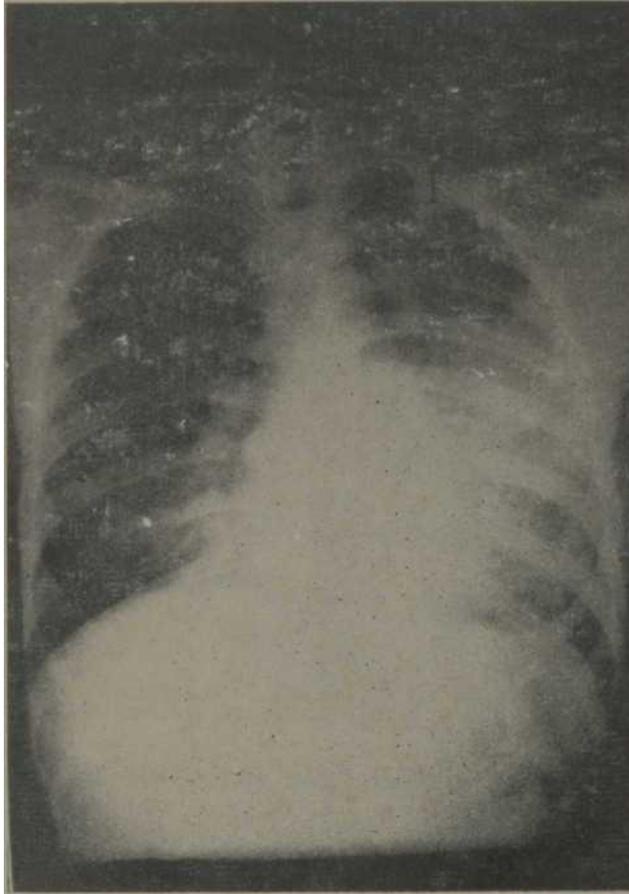
cular y del Centro Nacional de Investigaciones Científicas y especialmente de los Dres. *Alberto Toruncha y Talla Harmony*.



*fig. I. (F.A.C.): "Imagen de condensación difusa bilateral, de aspecto congestivo vascular".*



*Fig. 2.—(F.A.C.): “El área cardíaca se encuentra en el límite superior de lo normal; la trama broncovascular está reforzada en ambos campos. El botón aórtico es poco prominente, han desaparecido las lesiones en ambos campos pulmonares en relación al examen anterior. Pensamos que en vista de la evolución este enfermo hizo u.n edema agudo del pulmón en relación con las crisis epilépticas”*



*Fig. 3.—(F.A.C.): Imagen radiológica compatible con un edema agudo del pulmón.*

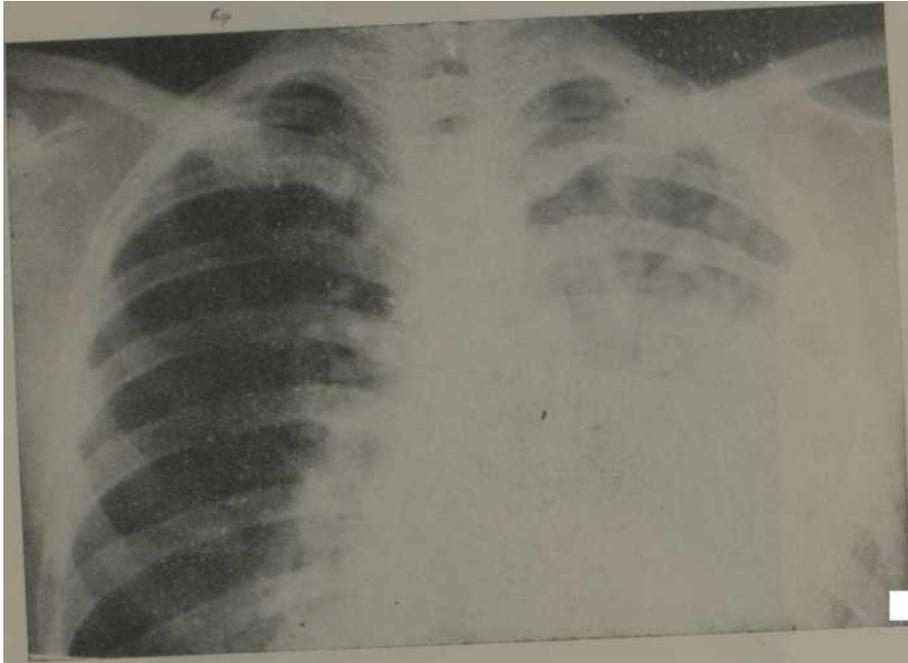
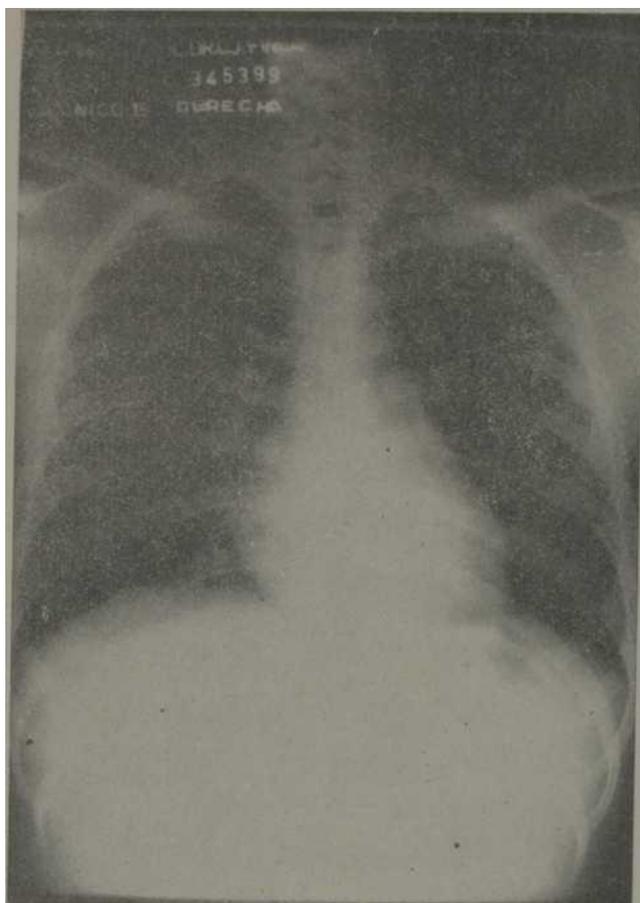


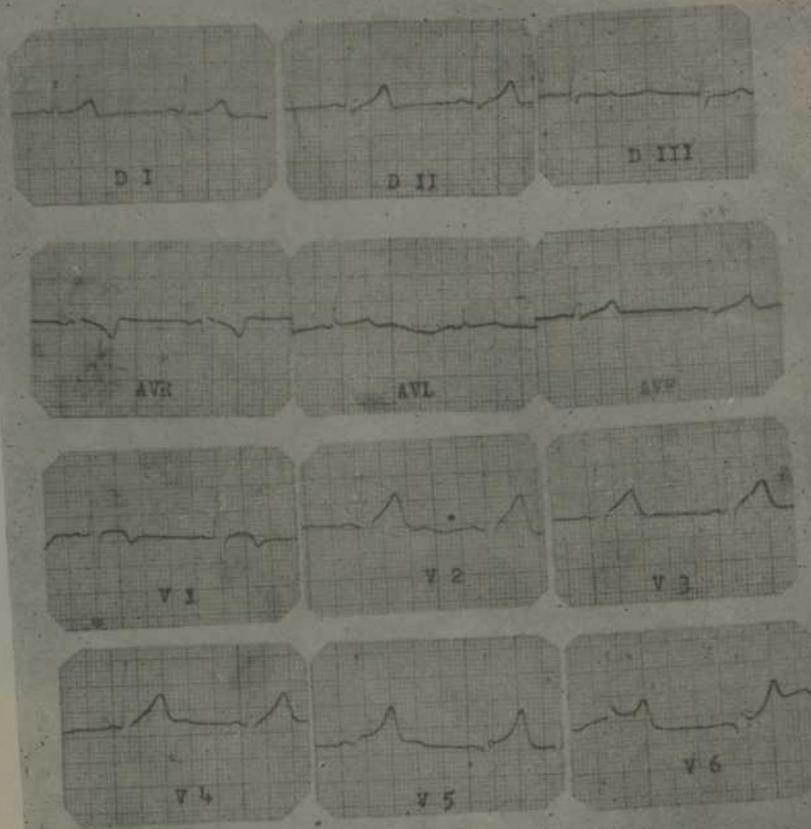
Fig 4, \_\_\_\_ (F.A.C.): Imagen anterior ampliada.



*(F.A.C.)j Corazón algo glubuloso, pero cuya área es de tamaño normal. Las lesiones pulmonares han desaparecido.*

FELIX ALFONSO CUESTA.

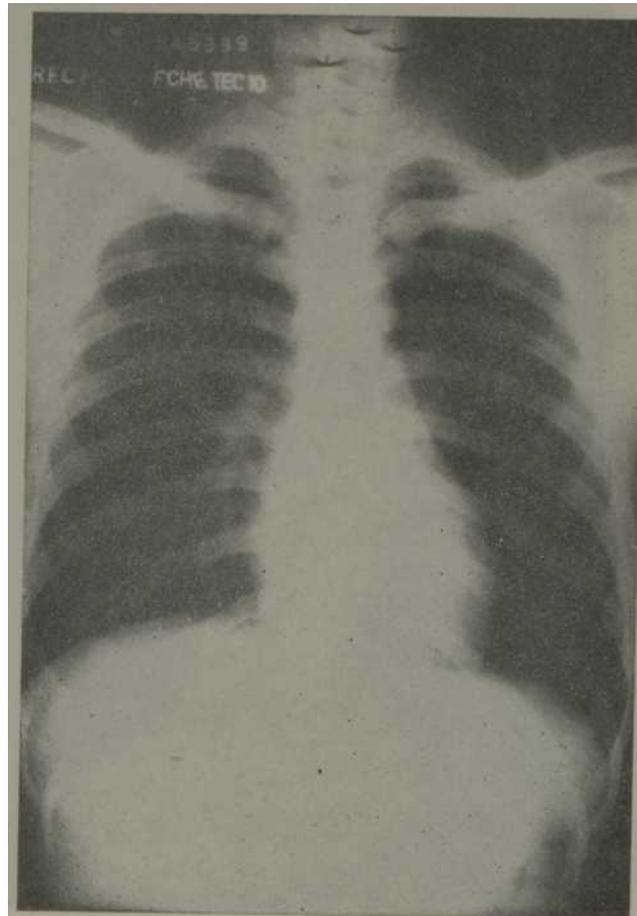
19 de Mayo de 1971.



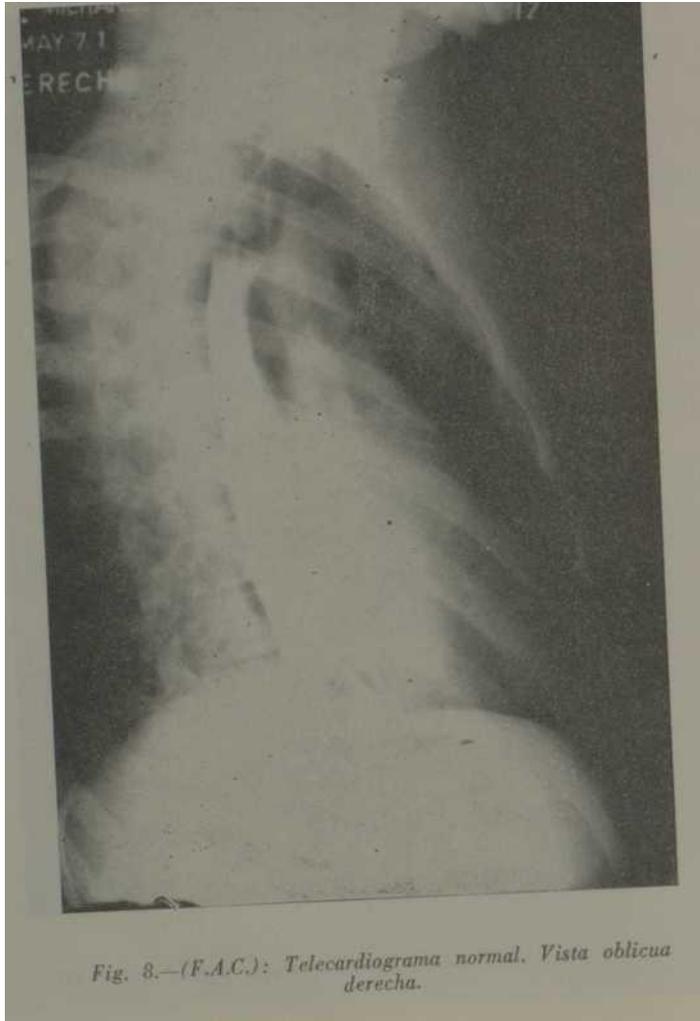
INFORME:

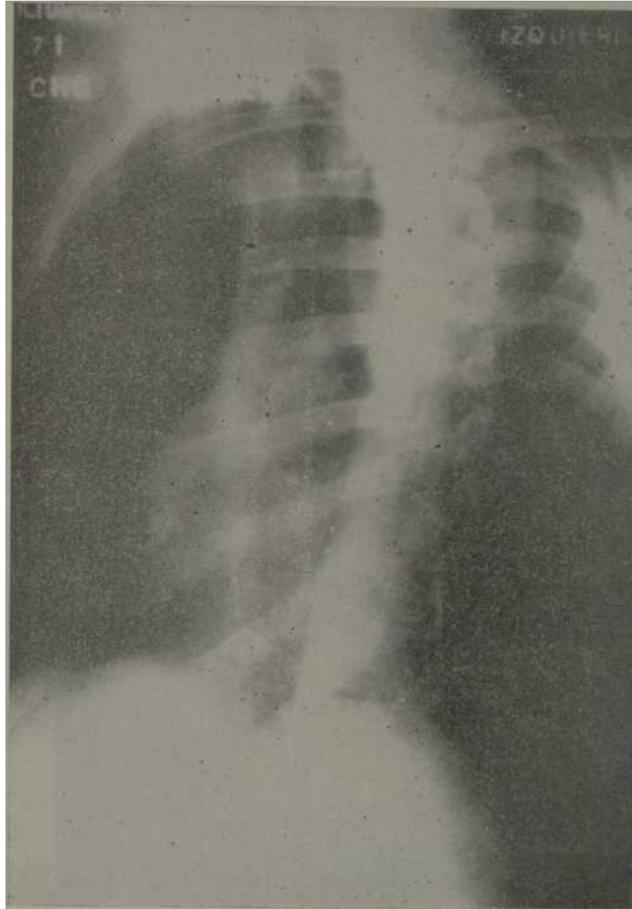
TRASTORNO INESPECIFICO DE LA REPOLARIZACION  
S T ELEVADO EN V5 y V6.

Fig. 6.—(F.A.C.):Trastorno inespecifico de la repolarización y ST en V5 y V6.

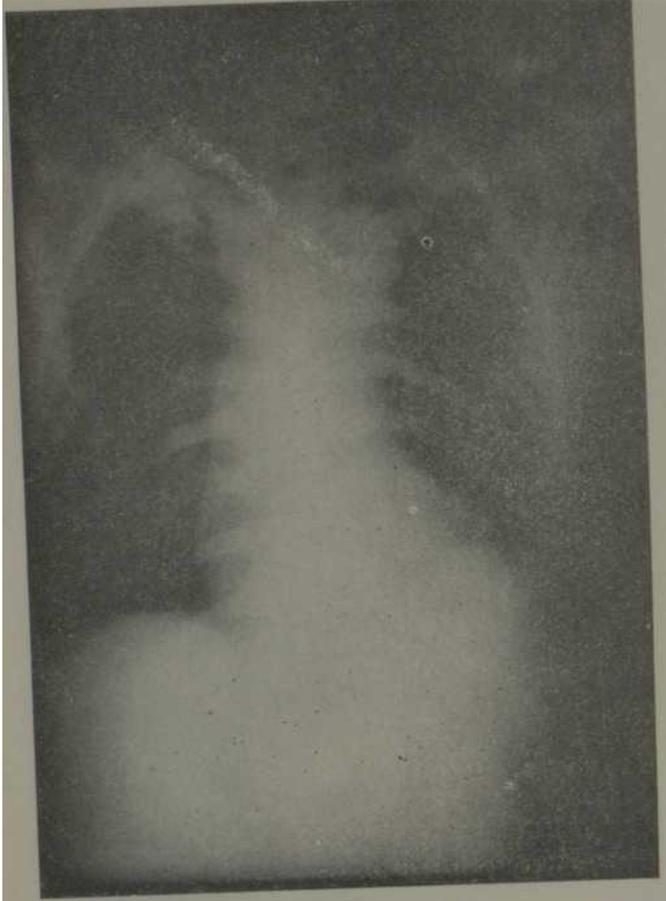


*Fig. 7.—(F.A.C.): Telecardiograma normal. Vista AP.*





*Fig. 9.—(F.A.CJ: Telecardiograma normal. Vista oblicua izquierda.*



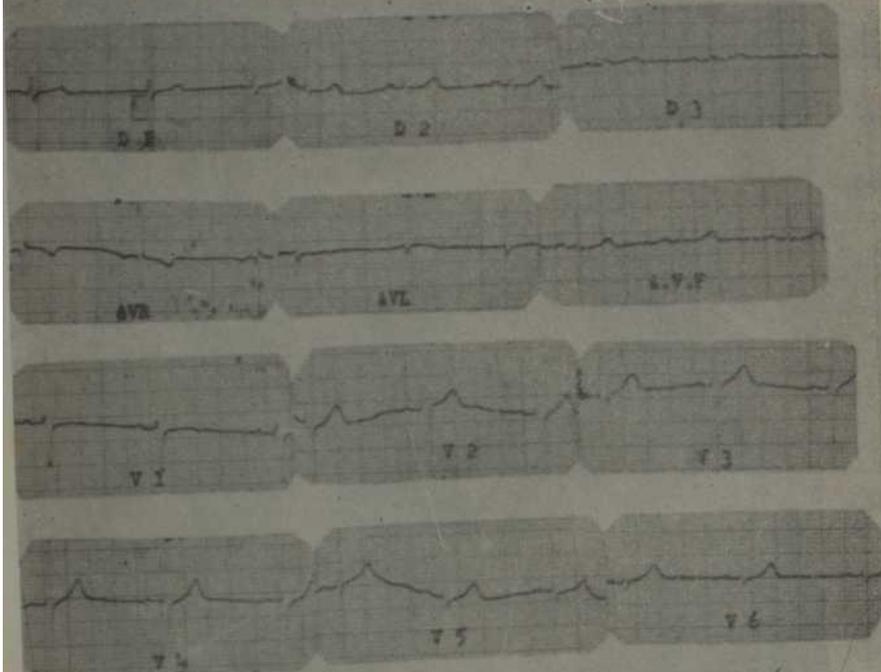
*Fig. 10.—(J.M.P.): Hilios congestivos de aspecto vascular.*



*Fig. 11.—(J.M.P.): No hay lesiones pleuropulmonares.*

INFORME TECNICA ECG

19 de Mayo de 1971.

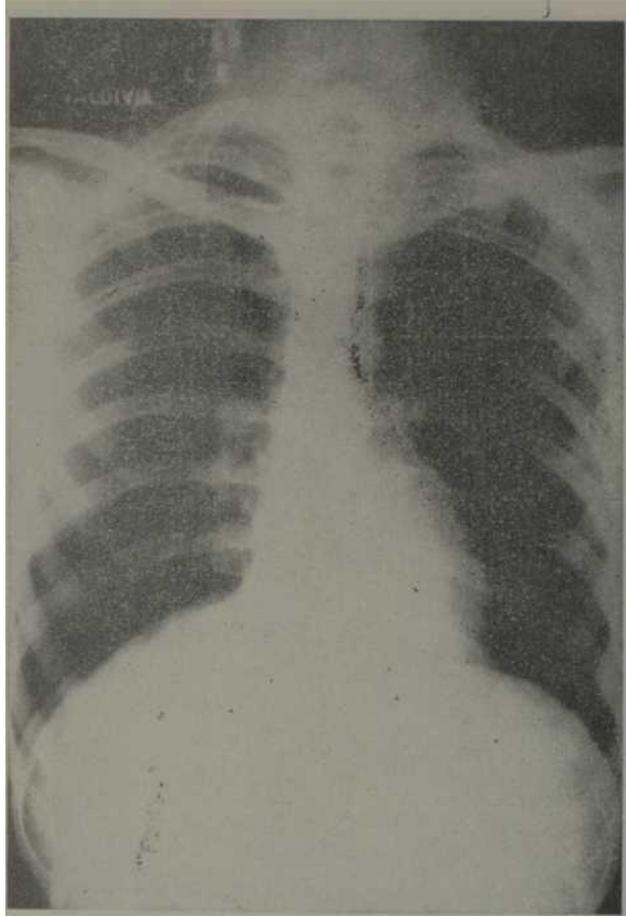


INFORME:

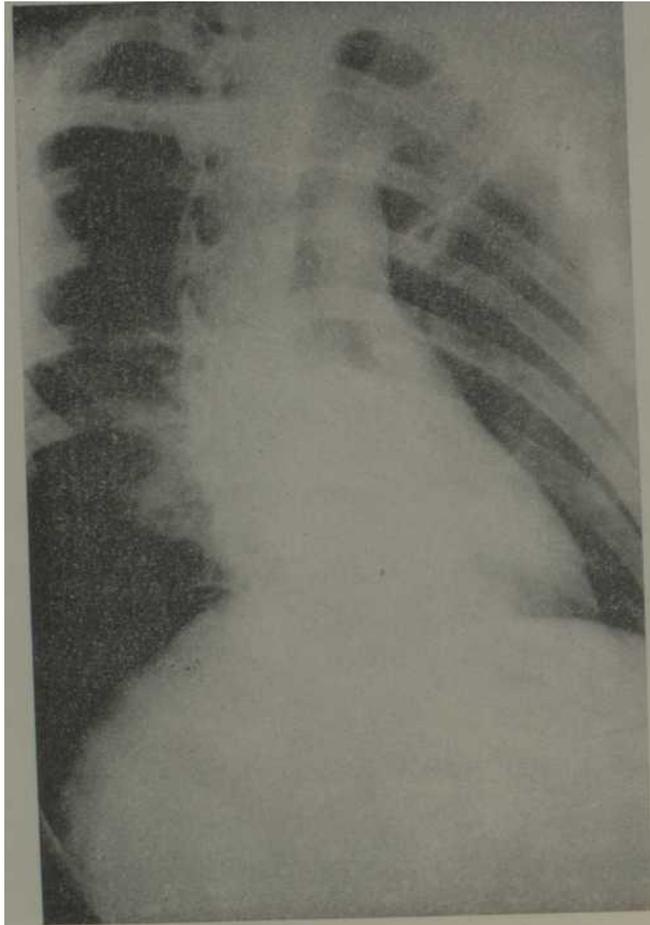
S.E.C. NORMAL.

DR: Martinez Pineda.

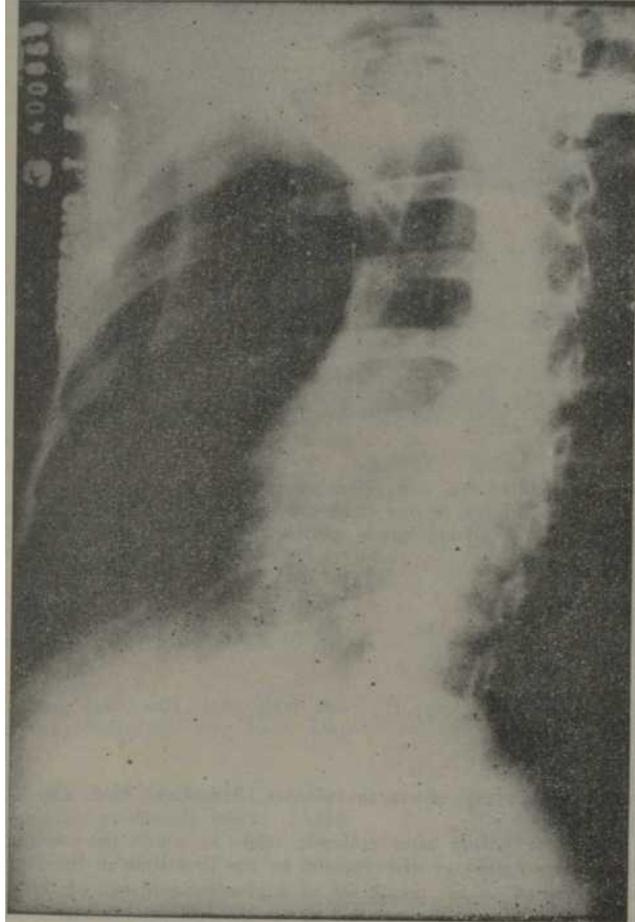
Fig. 12.—(J.M.P.): ECG normal.



*Fig. 13.—(J.M.P.): Telecardiograma normal. Vista AP.*



*Fig. 14.—(J.M.P.): Telecardiograma normal. Vista oblicua derecha.*



*fig. 15.—(J.M.P.): Telecardiograma normal. Vista oblicua izquierda.*

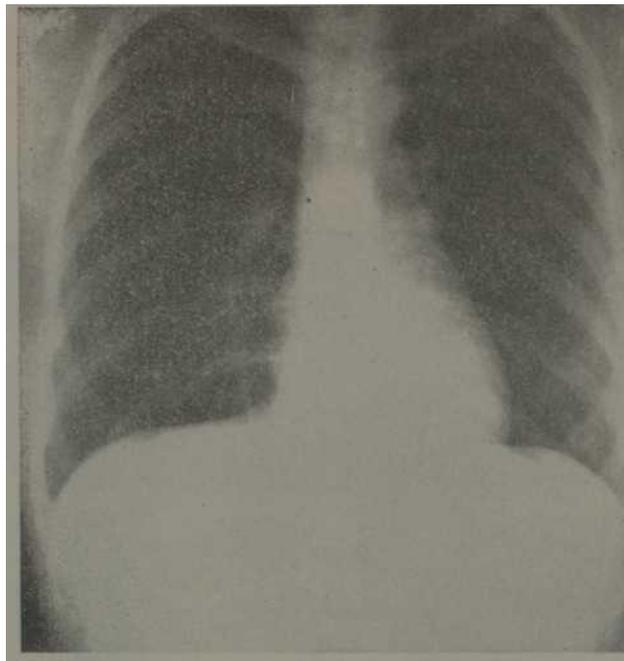


Fig. 16.—(L.L.A.): No hay alteraciones pleuropulmonares ni cardiovasculares, lo que confirma el diagnóstico de edema agudo pulmonar.

#### SUMMARY

Rodríguez Rivera, L. *Acute pulmonary edema in epilepsy*. Rev. Cub. Med. 13: 6, 1974.

Two cases with acute pulmonary edema after epileptic crisis in which the cardiac catheterism did not show any cardiovascular pathology are reported by the first time in literature. Literature is reviewed and attention is called on the possibility of a greater incidence of this complication, which is suggested to be related to the crisis type and not to the epilepsy etiology (systemic tonic-clonic convulsive crises). The etiopathogenesis of acute pulmonary edema is reviewed and the constant improvement of the control of epilepsies by out-patient services is emphasized in order to avoid this and other complications of the same.

#### RESUME

Rodríguez Rivera, L. *Oedeme aigu du poumon dans Cépilepsie*. Rev. Cub. Med. 13: 6, 1974.

Pour la première fois on rapporte dans la littérature deux cas d'oedeme aigu dans le poumon post-crisis épileptiques, dont le cathétérisme cardiaque n'a démontré aucune pathologie cardiovasculaire. On revise la littérature et on attire l'attention sur la possibilité d'une plus grande fréquence de cette complication. Celle-ci est en rapport avec le type de crise et non pas avec l'étiopathogénie de l'oedeme aigu pulmonaire. Insistons dans l'amélioration du contrôle des épilepsies de la part des services externes, afin d'éviter toute sorte de complication.

FE3KMEPojjipiirec Proepa JI. OcTpan jieroHHan sser.ia npii aniuencra. Rev üub  
I.iecl 13:6,1974.

ВнепЕHe b JUtTepaType npiiBopuTCH cootímeirae o jByx Óojibiihx ocTpoñ Jier- OHHOíi  
apeMoií nocjie aniuientTWHeckKX KpH30B, npn kotophx KaTeTernsauaH  
cepjma He poKa3ajia *aaxmñe* cepjieo-cocyjiivictoií naTOJionm. ИpÓBOjuiTCH nepecMOTp  
JиKTeпаTypн h OTr.ie'qaeTCH seponTHOCTB tiojiBineS nacTOTU 3Toro ocJiojtcHeHHH.  
ИojiaраeTCH, mto sto ocjiosHerae cBH3aH0 c биijiom KpH3a, a He c 3THo:iorneñ *awuieucw*  
( ododmeiíHHe TexHMKOKJиOHiraecKHe koibvjibcii- BHHe kph3h). jпoBOjiHTCH  
nepecMOTp 3T:iona?oreHKH ocTpoñ jiero'iHOM *djie- m* 'a noiraepKHBaETCH  
HeoóxojmMocTи» najiBHQtoero yjiyipaeHHa \$opM kohtpo- jih  
snúieuciiH co ctopohh BHeniHnx cijyctó c TeM, ^toóh n3de2«aTB 3TO h Bpyrae  
ocjiojmeHpa.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Bombrest, H. C.* Pulmonary edema following and epileptic seizure. *Am Rev Resp. Dis* 91: 97, 1965.
2. —*Huff R. and HL Fred.* Post ictal pulmonary edema. *Arch Int Med* 117: 824, 1966.
3. —*Bloom, S.* Pulmonary edema following a grand mal epileptic seizure. *Am Rev Resp Dis* 97: 292, Feb., 1968.
4. —*Henneman, PH.* Acute pulmonary edema with special reference to experimental studies. *New Eng J Med* 235 : 591, Oct. 17, 1946.
5. —*Richards, P.* Pulmonary edema and intracranial lesions. *Br Med J.* 5349 : 83, 13 Jul. 1963.
6. —*Chang, Ch and CA Smith.* Post ictal pulmonary edema. *Radiology* 89: 1087, Dic. 1967.
7. —*Burch, GE and NP Pasquale.* Congestive heart failure-acute-pulmonary edema. *JAMA* 208: 1895, June 9, 1969. '
8. —*Romano, J and GL Engel.* Delirium. *Arch Neuroi Psychiatr* 51: 356, 1944.
9. —*Paine, R. et al.* Pulmonary edema in patients dying with diseases of the central nervous system. *JAMA* 149: 643, 1952.
10. *Alischule. ID.* Acute pulmonary edema. Grune Stratton, New York, 1954.
11. — *BalceUs, A. y col.* Patología general. Toray SA Barcelona, pp. 1609, 1968.
12. —*W harten, M.* Mecanismo de producción del edema pulmonar mediante la técnica de la veratrina intracisternal. *Dis Chest* 55: 1, 1969.
13. —*Mathé, G. y G. Richet.* Semiología médica y propedéutica clínica. Edit Jims. Barcelona, 1969.
14. —*PedroPons. A y col.* Tratado de Pat y Clin Med. Tomo IV, Salvat, Ed. Barcelona, 1965.
15. —*Harrison, TR.* Medicina interna. Tomo II, 3ra Ed. (en español) Edic. Rev. La Habana.