



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACIÓN.

SECRETARÍA DE SALUD.

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

**“INFARTO CEREBRAL, COMPLICACIÓN ATÍPICA DE UNA  
CRISIS ASMÁTICA, PRESENTACIÓN DE UN CASO”.**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA.

PRESENTA:

DR. MIGUEL GARCÍA DOMÍNGUEZ.

TUTOR:

DR. GERARDO LÓPEZ PÉREZ.



MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

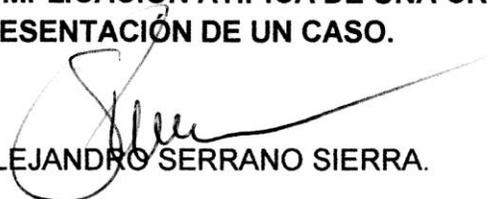
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TÍTULO DE TESIS:

**INFARTO CEREBRAL, COMPLICACIÓN ATÍPICA DE UNA CRISIS ASMÁTICA,  
PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

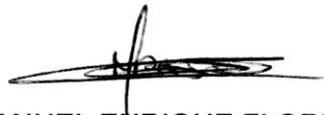


DR ALEJANDRO SERRANO SIERRA.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA.



DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS.  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA.



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO.



DR GERARDO LÓPEZ PÉREZ.

TUTOR DE TESIS.

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por darme la oportunidad de vivir.

## ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO	4
I.A ANTECEDENTES	4
I.B PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
I.C JUSTIFICACIÓN	5
I.D OBJETIVOS	6
II. MATERIAL Y MÉTODOS	7
III. RESULTADOS	8
IV. DISCUSIÓN	11
V. CONCLUSIÓN	13
VI. BIBLIOGRAFÍA	14
VII. ANEXOS	17

## **I. MARCO TEÓRICO.**

### *I. A. ANTECEDENTES.*

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la población pediátrica que afecta cerca de 300 millones de personas en el mundo<sup>1</sup>. Mostrando un incremento preponderante en los últimos 30 años, con un subregistro global real de la incidencia y prevalencia<sup>2</sup>. En E.U.A 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<sup>3</sup>

El asma se define como una enfermedad heterogénea con inflamación crónica de las vía aérea, 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.)<sup>4</sup>.

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<sup>5</sup>.

El asma casi fatal, es un evento que pone en peligro la vida, con el desarrollo de eventos como paro cardiorrespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una unidad de cuidados intensivos, hipercapnia o acidemia respiratoria.<sup>6,7</sup>

La crisis asmática es la tercera causa de hospitalización y la primera causa de ingresos al servicio de urgencias.<sup>8,9</sup>

El tratamiento puede ser ambulatorio o en el servicio de urgencias de acuerdo a 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.<sup>10,11</sup>

A nivel de 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 mioclónos 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.<sup>12</sup> 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.<sup>13</sup> Pacientes manejados con ventilación mecánica e hipercapnia permisiva por la gravedad del cuadro, desarrollan edema cerebral, hemorragias cerebrales y/o subaracnoideas.<sup>14,15</sup>

#### *I. B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.*

Las complicaciones extrapulmonares en la crisis son poco frecuentes en la etapa pediátrica, sin embargo representan elevada morbilidad, siendo las complicaciones neurológicas las menos frecuentes. Reportamos el caso de una paciente femenina de 16 años de edad, con asma de difícil con complicaciones atípicas a nivel de sistema nervioso central.

#### *I. C. JUSTIFICACIÓN.*

La importancia de nuestro caso radica en que nuestro paciente se presentó con asma de inicio temprano, con complicaciones poco frecuentes durante sus exacerbaciones asmáticas. A los 7 años con ruptura traqueal y enfisema subcutáneo. A los 16 años en una nueva crisis asmática desarrolló horas después de remitida la agudización, un evento vascular cerebral isquémico y bloqueo cardiaco, es por lo tanto de lo pocos casos reportados con dichas complicaciones, con un impacto importante en la calidad de vida por las secuelas del evento.

## *I. D. OBJETIVOS.*

### OBJETIVO GENERAL.

-Describir el caso de un paciente con un infarto cerebral, después de una crisis asmática, como complicación atípica.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

-Describir la presentación clínica de una paciente adolescente con asma, que presentó un infarto cerebral después de una crisis asmática, con el abordaje diagnóstico descartando enfermedades sistémicas como posibles causas de la complicación.

## II. MATERIAL Y MÉTODOS.

### CLASIFICACIÓN D ELA INVESTIGACIÓN.

Se trata de un reporte de caso.

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

### UNIVERSO DE ESTUDIO.

-Criterios de inclusión:

- Paciente con diagnóstico de asma, con infarto cerebral posterior a una crisis asmática.

-Criterios de eliminación.

- Expediente con información requerida incompleta.

### VARIABLES A INVESTIGAR.

No aplica.

### PROCEDIMIENTOS.

Se recabó la información del expediente clínico y se describe la información encontrada.

### CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Las actividades realizadas durante el estudio no implicaron la realización de procesos experimentales. El protocolo del presente estudio se basó en la búsqueda de información.

### III. RESULTADOS.

#### Descripción del caso.

Se trata de un adolescente femenino de 16 años 5 meses de edad, con antecedente de atopia 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 atopia se sospecha asma de etiología alérgica, se realizan pruebas cutáneas positivas para ácaros del polvo (*Dermatophagoydes pteronissinus* y *Dermatophagoydes farinae*), encino y gato, iniciando Inmunoterapia específica subcutánea cursando con mejoría durante 3 a 5 años.

A los 7 años presentará 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 2mm, sin compromiso hemodinámico ni ventilatorio, se manejó de forma conservadora con mejoría y resolución del evento. Egresó a los 5 días de la Terapia Intensiva y a las 2 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 3 min, precedido de amaurosis bilateral e hipoacusia.

Al ingreso al servicio de urgencias con recuperación del estado de alerta, 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 ideomotora, 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 (*figura 1-3*). 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 poliangeitis granulomatosa alérgica sin evidencia por estudios de laboratorio y gabinete:

Hb 15.3, leucocitos 7,900mm<sup>3</sup>, neutrófilos 3700mm<sup>3</sup>, linfocitos 3,200mm<sup>3</sup>. Función renal normal. Glucosa 91mg/dL, colesterol 208mg/dL, triglicéridos 112mg/dL, VLDL 22.4mg/dL, LDL 115.6mg/dL, HDL 70mg/dL, monocitos 400mm<sup>3</sup>, eosinófilos 600mm<sup>3</sup> (7%). TP 13.9, TTP 36.7 seg, INR 1.04.

Inmunológicos: pANCA, cANCA y ANA negativo, C3 140mg/dL, C4 26.6mg/dL,

No presentó alteraciones cutáneas o digestivas. Radiografía de torax con datos de atrapamiento aéreo, sin infiltrados ni consolidaciones (*figura 4*). El electrocardiograma muestra bloqueo completo de la Rama derecha del Haz de His (ver *figura 5*)

Actualmente se encuentra con hemiparesia corporal derecha, orientada en tiempo, persona y espacio, apraxia ideomotora, disestesias, realiza actividades básicas sin

apoyo, realiza deambulaci3n y requiere de apoyo para subir y bajar escaleras. Se encuentra con asma parcialmente controlada.

#### IV. DISCUSIÓN.

Presentamos el caso de una paciente con asma de difícil control cuya evolución a 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 a asma de difícil control, en las que las complicaciones neurológicas se observan con mayor frecuencia. Entre las cuales la poliangeitis granulomatosa alérgica (síndrome de Churg Strauss) en su fase prodrómica se caracteriza 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 cardíaca (miocardiopatía en 15%) tiene relevancia, debido a que incrementa la morbimortalidad 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 anticoagulante de la proteína C e inhibición de la fibrinólisis) y disfunción endotelial con desarrollo de aterotrombosis, aumento del riesgo de tromboembolismo pulmonar y 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 sistema

nervioso central<sup>18</sup>. 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.

## V. CONCLUSIÓN.

La presentación del caso busca enfatizar en las complicaciones atípicas de una crisis asmática, en la que aun no se conoce la patogenia en el desarrollo de estas complicaciones extrapulmonares y que la primera posibilidad a descartar son enfermedades sistémicas cuando existe asma de difícil control.

## VI. BIBLIOGRAFÍA.

1. World Health Organization, Fact sheet N º307, May 2011. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/index.html> (accessed 1 May 2011)
2. Asher MI, Montefort S, Björkstén B. 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: 733–43.
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 C. M. H. H., Vliet D. Van. Prediction of asthma exacerbations in children: results of a one-year prospective study. *Clinical Experimental Allergy* 2012 (42);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. Definition of Critical Asthma Syndromes. *Clinic Rev Allerg Immunol* 2015:1-6.

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. F. Paediatric acute asthma management in Australia and New Zealand: practice patterns in the context of clinical practice guidelines. *Arch Dis Child*. 2008; 93: 307-312.

10. Taimoor Hashim. Pneumomediastinum from a severe asthma attack. *JAAPA* 2013: 29-32.

11. M. S. Khalid. Spontaneous pneumomediastinum: a rare complication of acute asthma. *Ir J. Med. Sci* 2008: 393-396.

12. González K. A. Síndrome de Lance-Adams secundario a paro cardiorrespiratorio. *Neurol Arg*. 2013: 44-46.

13. Yeung S. Et al. Flaccid Paralysis of the Limbs After an Asthmatic Attack. *Pediatric Neurology* 2010: 133-136.

14. Ohkura N, Fujimura M. A case of severe asthma exacerbation complicated with cerebral edema and diffuse multiple cerebral micro-bleeds. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*, 2009 (8); 723-6.

15. Rodrigo C, Rodrigo G. Subarachnoid hemorrhage following permissive hypercapnia in a patient with severe acute asthma. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 697–699

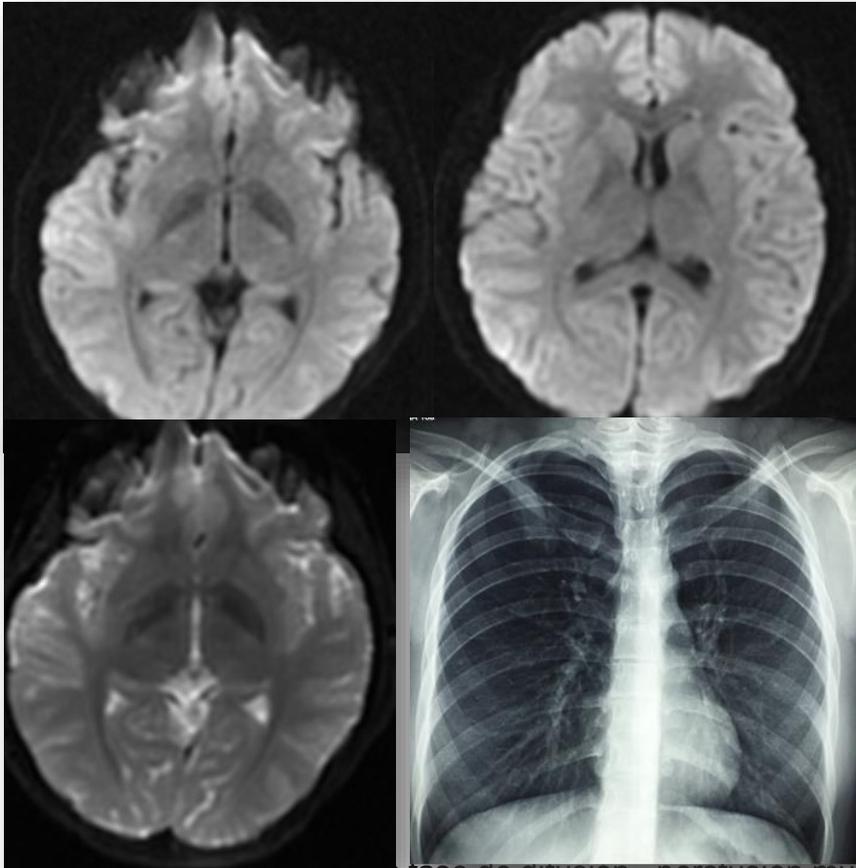
16. Rolla G, Boita M. Churg Strauss Syndrome: Clinical and Pathogenetic Approach to Therapy. *Advances in the Diagnosis and Treatment of Vasculitis* 2011; 235-252.

17. Abril Andy. Churg-Strauss Syndrome: An Update. *Curr Rheumatol Rep* 2011 (13);489-495.

18. Sheng Chung, Lin Lin. Increased stroke risk among adult asthmatic patients. *European Journal of Clinical Investigation* 2014; 1025 - 1033

## VII. ANEXOS.

### IMÁGENES.



La resonancia magnética en fase de difusión - perstusion muestra la zona de infarto cerebral parietal cortical izquierdo (figuras 1-3). Fig 4: Radiografía de torax con datos de atrapamiento aéreo, sin infiltrados ni evidencia de consolidación.

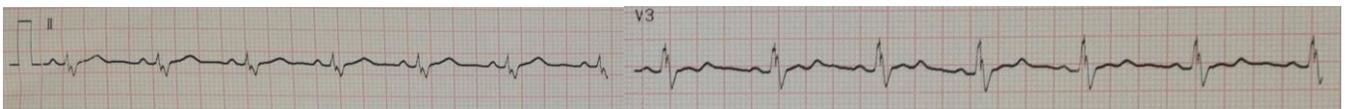


Fig 5. El electrocardiograma con bloqueo completo de la Rama derecha del Haz de His