

rico. La LMA puede ocurrir de forma precoz o tardía tras el trauma. La forma precoz es generada a las pocas horas tras el suceso, recuperándose rápida y completamente. La variante tardía se instaura varios días después del traumatismo, siendo su recuperación lenta e incompleta. Los hallazgos clínicos pueden ser variables, dependiendo del nivel lesional y de las estructuras nerviosas afectadas<sup>10</sup>. En nuestro caso, a pesar de los datos obtenidos en la resonancia magnética nuclear, se consideraría una lesión tardía localizada a nivel de astas anteriores, que afectaba a la motoneurona superior (reflejos hiperactivos) e inferior (parálisis flácida). Para diagnosticar la LMA tardía secundaria a una descarga eléctrica de alto voltaje, se deben descartar otras entidades relacionadas con el paciente quemado grave, como la polineuropatía del paciente crítico, la miopatía caquética y la necrosis muscular panfascicular. Para ello es necesario realizar un estudio neurofisiológico completo. Asimismo, muchos pacientes que sufren traumatismos eléctricos pueden presentar otras lesiones óseas, fracturas o desplazamientos, que generen secundariamente la LMA. Cabe subrayar que durante la fase inicial del paciente quemado grave, a pesar de las peculiaridades específicas en la valoración y tratamiento urgente de las quemaduras, debemos seguir el mismo manejo que seguiríamos con cualquier politraumatizado grave de otro origen.

Como conclusión, queremos resaltar la importancia de la LMA secundaria a lesión eléctrica como entidad fisiopatológica. Pese a su reducida incidencia, las consecuencias derivadas y la limitación funcional resultantes pueden ser muy relevantes. También queremos resaltar la complejidad a la hora de identificar este fenómeno, dado que el contexto clínico facilita su enmascaramiento e infradiagnóstico.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. American Burn Association. Hospital and prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: Guidelines for development and operation of burn centers. *J Burn Care Rehabil.* 1990;11:98–104.
2. Fernández Morales E, Gálvez Alcaraz L, Fernández Crehuet Navajas J, Gómez Gracia E, Salinas Martínez J. Epidemiology of burns in Málaga, Spain. *Burns.* 1997;23:323–32.
3. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Fernández-Jiménez S. Epidemiology, initial management and analysis of morbidity-mortality of severe burn patient. *Med Intensiva.* 2006;30:363–9.
4. Kowalske K, Holavanahalli R, Helm P. Neuropathy after burn injury. *J Burn Care Rehabil.* 2001;22:353–7.
5. Márquez S, Turley JJ, Peters WJ. Neuropathy in burn patients. *Brain.* 1993;116:471–83.
6. Arévalo JM, Lorente JM, Balseiro-Gómez J. Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. *Burns.* 1998;25:449–52.
7. Hussmann J, Kucan JO, Russel RC. Electrical injuries-morbidity, outcome and treatment rationale. *Burns.* 1995;21:530–5.
8. Bariar LM, Ahmad I, Aggarwal A. Myelopathy following high voltage electrical injury: A case report. *Burns.* 2002;28:699–700.
9. Ratnayake B, Emmanuel ER, Walker CC. Neurological sequelae following a high voltage electrical burn. *Burns.* 1996;22:574–9.
10. Hawkes CH, Thorpe JW. Acute polyneuropathy due to lightning injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:388–90.

A. Bohórquez-López<sup>a</sup>, E. Gordillo-Escobar<sup>a,b</sup>  
y J.J. Egea-Guerrero<sup>a,b,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Neurocríticos, Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> IBIS/CSIC, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [juanjoagea@hotmail.com](mailto:juanjoagea@hotmail.com),  
[juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es) (J.J. Egea-Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.09.005>

## Edema pulmonar neurogénico y shock cardiogénico asociado a brote de esclerosis múltiple

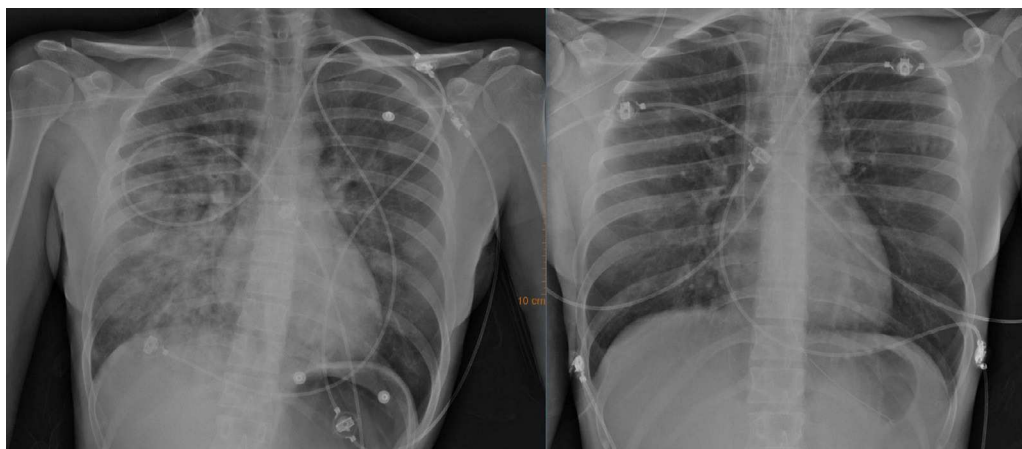


### Neurogenic pulmonary edema and cardiogenic shock secondary to acute multiple sclerosis exacerbation

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante crónica del sistema nervioso central que afecta a adultos jóvenes<sup>1</sup>. El desarrollo de edema pulmonar y disfunción miocárdica tras un brote de EM es una entidad rara en la que el sistema simpático desempeña un papel fundamental<sup>2,3</sup>. Presentamos un caso de una mujer que ingresa en UCI por insuficiencia respiratoria por edema pulmonar y shock cardiogénico tras brote de EM.

Mujer de 34 años, diagnosticada hace once años de síndrome desmielinizante aislado al presentar alteraciones sensitivas y en la resonancia magnética (IRM) cerebral y de médula cervical lesiones desmielinizantes (periventriculares, yuxtacorticales, cerebelo derecho y C2-C4). Tras ciclo de corticoides experimentó mejoría clínica; y desde entonces está asintomática.

Consultó por cefalea brusca que interfiere en el descanso nocturno. Las tres semanas previas presentó vértigo, inestabilidad de la marcha, parestesias faciales y síntomas autonómicos. De forma aguda presentó disnea con insuficiencia respiratoria hipoxémica e inestabilidad hemodinámica. En la auscultación pulmonar presentaba crepitantes húmedos bilaterales. Desde el punto de vista neurológico, se mostraba bradipsíquica y bradilálica, nistagmo horizonte-rotatorio con movimientos sacádicos oculares, parálisis e hiperestesia facial izquierda, reflejos



**Figura 1** A la izquierda, infiltrado pulmonar asimétrico, más evidente en hemitórax derecho. En la imagen de la derecha, desaparición del infiltrado y normalización de la radiografía a las 48 horas.

osteotendinosos vivos y simétricos y reflejo cutaneoplantar de extensor izquierdo.

Las pruebas de laboratorio mostraron leucocitosis con neutrofilia, aumento de proteína C reactiva (24 mg/dl) y elevación troponina T (322 ng/L; normal: 0-14 ng/L). La radiografía de tórax reveló un infiltrado pulmonar bilateral asimétrico, más llamativo en hemitórax derecho (fig. 1, izquierda). En el electrocardiograma presentaba taquicardia sinusal con descenso del segmento ST en cara inferior y anterolateral. La tomografía computarizada de cráneo mostró atrofia frontal y el estudio bioquímico y microbiológico del líquido cefalorraquídeo fueron normales. Finalmente, se trasladó a UCI y se procedió a intubación orotraqueal con inicio de ventilación mecánica, soporte inotrópico y monitorización hemodinámica. La ecocardiografía transtorácica mostró una disfunción severa del ventrículo izquierdo con hipocontractilidad global y fracción de eyección del 15%. La ventriculografía confirmó los hallazgos ecocardiográficos. Serología, marcadores de autoinmunidad y estudio de hipercoagulabilidad fueron normales. La IRM cerebral y de médula cervical mostraron lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en TR largo en situación postero-lateral izquierda de protuberancia-bulbo, pedúnculo cerebeloso izquierdo y periventriculares bilaterales que realizaban con gadolinio, compatibles con lesiones desmielinizantes agudas (fig. 2). Al tratarse del segundo brote clínico y presentar más de dos lesiones diseminadas en espacio y tiempo se confirmó el diagnóstico de EM (criterios de McDonald). Se inició tratamiento con pulsos de corticoides (metilprednisolona 500 mg/24h, 3 días por vía intravenosa) y posteriormente por vía oral en pauta descendente con remisión del cuadro neurológico. A las 36 horas se suspendieron fármacos inotrópicos y se extubó. A las 48 horas, la radiografía de tórax era normal (fig. 1 derecha) y una ecocardiografía de control reveló una mejoría de la función sistólica y la fracción de eyección, con recuperación completa al décimo día. Un mes más tarde fue dada de alta.

Se han reportado varios casos de shock cardiogénico por disfunción ventricular severa en EM, la mayoría tras un brote, aunque también se han dado casos fuera de este<sup>1</sup>. De cualquier modo, es una complicación inusual de

la EM<sup>1,2,4</sup>. También se han dado casos de disfunción ventricular tras tratamiento con mitoxantrona que induce la formación de quelantes de hierro que promueven la producción de intermedios reactivos de oxígeno que dañan el tejido miocárdico<sup>5</sup>.

Varios investigadores han estudiado la relación entre EM y disfunción ventricular izquierda, proponiendo varias teorías al respecto. A día de hoy se desconoce el mecanismo fisiopatológico responsable. La primera hipótesis es la etiología autoinmune, habiéndose demostrado en animales que determinadas infecciones virales podrían inducir autoinmunidad con desarrollo de miocarditis y deterioro de la función miocárdica en EM<sup>1,2</sup>. Una segunda hipótesis, apoyada por Beer et al. se basa en una reducción en los fosfatos cardíacos de alta energía en pacientes con EM comparado con voluntarios sanos<sup>3</sup>. La tercera hipótesis afirma que el deterioro de la función ventricular en pacientes con mayor deterioro neurológico podría estar relacionado con la disfunción autonómica<sup>4</sup>. En este sentido, Zieber et al. describieron una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por ecocardiografía en pacientes con mayor deterioro neurológico<sup>5,6</sup>. No obstante, faltan evidencias que apoyen cualquiera de estas teorías y son necesarios más estudios para establecer el mecanismo subyacente<sup>1,4</sup>.

En nuestro caso, la localización en la IRM cerebral de una placa desmielinizante en protuberancia-bulbo, cerca del núcleo del tracto solitario y otros núcleos nerviosos implicados en el control autonómico, podría explicar la disfunción autonómica aguda responsable de la descarga catecolaminérgica que precipitó el cuadro clínico. El exceso de catecolaminas puede producir disfunción ventricular aguda y reversible por tres mecanismos: vasoespasmo multivaso, disfunción microvascular y daño directo de las catecolaminas a nivel miocárdico, como ocurre en el feocromocitoma<sup>7</sup>. La otra peculiaridad del caso es el infiltrado pulmonar asimétrico que corresponde a edema pulmonar neurogénico (EPN) una entidad bien documentada producida por un insulto neurológico agudo y debida a la vasoconstricción no uniforme del lecho capilar pulmonar<sup>2</sup>.

La asociación de disfunción ventricular izquierda y EPN raramente se ha descrito tras un brote de EM, sobre todo



**Figura 2** Cortes de IRM cerebral en la que se aprecian lesiones desmielinizantes a distintos niveles (flechas): protuberancia-bulbo (arriba), cerebelo (centro), periventriculares (abajo). El color de esta figura solo puede apreciarse en la versión electrónica del artículo.

simultáneamente. Uriel et al. describieron un caso de disfunción ventricular, sin EPN, en una mujer de 21 años con EM<sup>1</sup>. Makaryus et al. reportaron un caso de EPN y disfunción ventricular en una mujer de 31 años tras brote de EM pero sin lesiones desmielinizantes a nivel de protuberancia-bulbo<sup>2</sup>. Padley et al. comunicaron un caso similar en un varón que presentaba en la RM craneal lesiones desmielinizantes y una gran placa bulbar<sup>3</sup>. Simon et al. presentaron un caso de EPN recidivante en un paciente diagnosticado de EM que presentaba una nueva lesión bulbar<sup>4</sup>. Gentiloni et al. comunicaron un caso similar al descrito en el que el EPN fue el síntoma de comienzo de un primer brote desmielinizante<sup>10</sup>.

En conclusión, se presenta una entidad poco frecuente en el espectro clínico de la EM en la que se aportan evidencias clínico-radiológicas firmes de la relación de causalidad directa entre la lesión neurológica aguda y las manifestaciones cardiopulmonares.

### Financiación

El artículo no tiene ningún tipo de soporte financiero.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

- Uriel N, Kaluski E, Hendler A, Leitman M, Vered Z. Cardiogenic shock in a young female with multiple sclerosis. *Resuscitation*. 2006;70:153-7.
- Makaryus JN, Kappahn S. Unilateral neurogenic pulmonary oedema and severe left ventricular dysfunction secondary to acute multiple sclerosis exacerbation. *Heart Lung Circ*. 2009;18:155-8.
- Beer M, Sandstede J, Weilbach J, Spindler M, Buchner S, Krug A, et al. Cardiac metabolism and function in patients with multiple sclerosis: a combined <sup>31</sup>P-MR-spectroscopy and MRI study. *Rofo*. 2001;173:399-404.
- Toniolo M, Bergamini C, Ferrero V, Morando G, Cicoira M, Vassanelli C. Severe acute left ventricular dysfunction in multiple sclerosis. *J Cardiovasc Med*. 2011;12:501-5.
- Nägele H, Castel MA, Deutsch O, Wagner FM, Reichenspurner H. Heart transplantation in a patient with multiple sclerosis and mitoxantrone-induced cardiomyopathy. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23:641-3.
- Zieber J, Chmielewski H, Dryjanski T, Goch JH. Evaluation of myocardial muscle functional parameters in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand*. 1997;95:335-7.
- Sanchez-Recalde A, Costero O, Oliver JM, Iborra C, Ruiz E, Sobrino JA. Pheochromocytoma-related cardiomyopathy: inverted Tako-Tsubo contractile pattern. *Circulation*. 2006;113:e738-9.
- Padley JR, Feneley MP, Hayward CS, Markus R. Neurocardiogenic pulmonary oedema: initial presentation of multiple sclerosis. *Heart Lung Circ*. 2012;21:853-5.
- Simon RP, Gean-Marton AD, Sander JE. Medullary lesion inducing pulmonary edema: a magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol*. 1991;30:727-30.
- Gentiloni N, Schiavino D, Della Corte F, Ricci E, Colosimo C. Neurogenic pulmonary edema: a presenting symptom in multiple sclerosis. *Ital J Neurol Sci*. 1992;13:435-8.

J. Gómez-Rubio<sup>a,\*</sup>, A.B. Bárcena-Atalaya<sup>b</sup>,  
A. Loza-Vázquez<sup>c</sup> y A. Lesmes-Serrano<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Unidad Clínica de Medicina Interna, Hospital  
Universitario de Valme, Sevilla, España

<sup>b</sup> Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias (SCCU),  
Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

<sup>c</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de  
Valme, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [jogoru1@hotmail.com](mailto:jogoru1@hotmail.com)  
(J. Gómez-Rubio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.09.006>

## Uso de la plasmaféresis en la pancreatitis aguda hipertriglicéridémica



### Plasmapheresis in hypertriglyceridemic acute pancreatitis

La hipertriglicéridemia (HTG) es la tercera causa de pancreatitis aguda (PA)<sup>1</sup>. Se define como severa con valores superiores a 1.000 mg/dl y muy severa cuando los triglicéridos (TG) son superiores a 2.000 mg/dl<sup>2</sup>. Por encima de 1.000 mg/dl ya se considera un alto riesgo para desarrollar PA<sup>2</sup>. Los pacientes con PA secundaria a HTG tienen peor pronóstico que los que presentan otro tipo de PA<sup>3</sup>. Además de la fisiopatología inflamatoria propia de la PA, juega un papel importante la toxicidad de los ácidos grasos libres hidrolizados por las lipasas pancreáticas<sup>4</sup>. Aunque no se han encontrado biomarcadores que determinen el efecto de esta lipotoxicidad, distintos estudios han observado una brusca caída en los niveles de calcio en varios casos clínicos<sup>3</sup>. No queda bien claro en la literatura si los niveles de TG están relacionados con la gravedad de la PA. Parece ser que influyen otros factores como la actividad de la lipasa pancreática y la capacidad de aclaramiento de los ácidos grasos libres<sup>5</sup>.

Lo que sí está claro en todas las publicaciones desde hace muchos años es intentar disminuir los niveles de TG < 500 mg/dl lo antes posible como objetivo prioritario en el tratamiento<sup>6</sup>.

Las Guías Clínicas de la Sociedad Americana de Aféresis publicadas en 2010 catalogan el uso del recambio plasmático terapéutico (RPT) en la PA hipertriglicéridémica como categoría III con una recomendación 2C, informando que se debe individualizar en cada caso y que la evidencia es de baja calidad ya que lo único publicado se refiere a series de casos clínicos. Sí afirma que el RPT puede ser efectivo para disminuir rápidamente los niveles de TG, iniciando posteriormente tratamiento para mantener esta cifra en niveles seguros. A nivel técnico recomiendan la realización de 1-1,5 recambios del volumen plasmático total con albúmina o plasma, y realizar sesiones diarias (de 1 a 3) hasta bajar los niveles de TG a un rango seguro<sup>7</sup>.

Según varias series de casos clínicos se sugiere el uso de RPT urgente en pacientes con PA hipertriglicéridémica cuando: TG > 1.000 mg/dl, lipasa > 3 veces el valor normal

y signos de hipocalcemia, acidosis láctica o disfunción orgánica<sup>8,9</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 38 años sin antecedentes de dislipemia conocida y sin hábito enólico importante. Acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal y vómitos. En la primera analítica destacan unos valores de TG de 10.030 mg/dl y un colesterol total de 1.170 mg/dl confirmados. Presenta amilasemia y amilaturia elevada. Con el diagnóstico de PA ingresa en nuestra unidad. Se realiza ecografía abdominal descartando enfermedad biliar obstructiva y una TC abdominal muestra un aumento difuso del tamaño del páncreas sin áreas de necrosis con moderada cantidad de líquido peripancreático sin coleccionar y aumento de la densidad de la grasa, todo ello compatible con un grado C de Balthazar.



Figura 1 Ultrafiltrado de aspecto lipémico.