

EDEMA AGUDO DE PULMÓN NEUROGÉNICO COMO COMPLICACIÓN DE TRAUMATISMO ENCÉFALOCRANEANO

LUIS AGUSTÍN RAMÍREZ STIEBEN, GUILLERMINA BARAT, SILVINA ROJAS, ANDRÉS CELENTANO, DOMINGO CERA

Servicio de Clínica Médica, Hospital de Emergencias Dr. Clemente Álvarez, Rosario, Argentina

Resumen

La insuficiencia respiratoria observada tras una injuria cerebral aguda es un fenómeno común que puede deberse a múltiples causas, como broncoaspiración, neumonía, atelectasia, embolismo pulmonar y, raramente, edema pulmonar neurogénico. Esta última entidad se encuentra subdiagnosticada y sería un potencial contribuyente de la disfunción pulmonar temprana en pacientes con injurias cerebrales. La misma se ha asociado a convulsiones, accidentes cerebrovasculares, infecciones, traumatismos encéfalocraneanos, entre otros. Se origina por una lesión grave del sistema nervioso central en ausencia de cardiopatías o neumopatías previas. La gravedad es directamente proporcional a la lesión cerebral y se produciría por una disfunción del centro vasomotor hipotalámico. Se caracteriza por un incremento en el contenido de agua intersticial pulmonar. Los cambios hemodinámicos son sugestivos de disfunción cardíaca. El análisis temprano del fluido pulmonar revela un cociente de proteínas líquido/suero bajo, compatible con edema hidrostático. El tratamiento incluye oxígeno terapia, asistencia respiratoria mecánica y manejo hemodinámico. Presentamos a una paciente de 20 años, sin antecedentes patológicos, que ingresa por traumatismo encéfalocraneano moderado tras accidente en la vía pública y que posteriormente desarrolla una descompensación cardiorrespiratoria interpretada como edema pulmonar neurogénico (EPN).

Palabras clave: Edema pulmonar neurogénico; traumatismo encéfalocraneano; disfunción miocárdica.

ACUTE NEUROGENIC PULMONARY EDEMA AS A COMPLICATION OF HEAD TRAUMA

Summary

Respiratory distress observed following an acute brain injury is a common phenomenon which could suggest multiple causes, such as bronchoaspiration, pneumonia, atelectasis, pulmonary embolism and, rarely, neurogenic pulmonary edema (NPE). NPE is usually under-diagnosed and could be a potential contributor to early pulmonary failure in patients who suffer brain injuries. NPE has been associated, among others, to seizures, strokes, infections, and head trauma. It appears as a result of a severe injury of the central nervous system (CNS), in absence of previous heart or lung diseases. Its severity is directly proportional to the brain injury and would be a consequence of a failure of the hypothalamic vasomotor center. It is characterized by an increase in the lung interstitial fluid content. The hemodynamic changes suggest heart failure. The early assessment of lung fluid reveals a low ratio of liquid/serum proteins compatible with hydrostatic edema. Treatment involves oxygen therapy, mechanical ventilation and hemodynamic monitoring. We present a 20-year old female patient, with no pathologic history, who is admitted due to moderate head trauma after a street accident and who later develops cardiopulmonary failure interpreted as a neurogenic pulmonary edema (NPE).

Key words: Neurogenic pulmonary edema; head trauma; myocardial failure.

INTRODUCCIÓN

El edema pulmonar neurogénico (EPN) agudo es una entidad común pero subdiagnosticada que puede ocurrir en cualquier tipo de injuria del sistema nervioso central (SNC), habiéndose descrito casos asociados a convulsiones, accidentes cerebrovasculares, infecciones, uso de drogas, traumatismo encéfalo craneano (TEC) y otras condiciones. Su forma clínica de presentación es aguda y su evolución impredecible.¹ La fisiopatología es compleja e implica, entre otros mecanismos, la liberación masiva de catecolaminas debido a una lesión del centro vasomotor hipotalámico. El EPN sería un potencial contribuyente temprano a la disfunción pulmonar que ocurre en pacientes con injurias cerebrales.²⁻⁴ Presentamos el caso clínico de una paciente de 20 años, sin antecedentes patológicos de jerarquía, que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) de nuestro hospital por un accidente en la vía pública con TEC moderado y que en la evolución desarrolló un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda secundario a edema pulmonar neurogénico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 20 años sin antecedentes patológicos de jerarquía que ingresó al servicio de emergencias de nuestro hospital por un accidente en la vía pública con traumatismo encéfalo craneano moderado y pérdida de conocimiento recuperada, con un *score* de Glasgow al ingreso de 11/15. Los signos vitales al momento de admisión fueron una presión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 18 ciclos/minuto, temperatura corporal de 36.2°C y saturación arterial de oxígeno de 97% (FiO₂ 21%).

En la tomografía computarizada de cráneo se constataron múltiples contusiones hemorrágicas fronto-temporales bilaterales con moderado edema perilesional, fractura temporal izquierda, fractura del ala mayor del esfenoides izquierdo con extensión y compromiso de la pared externa del seno esfenoidal izquierdo y hematoma asociado (Figura 1).

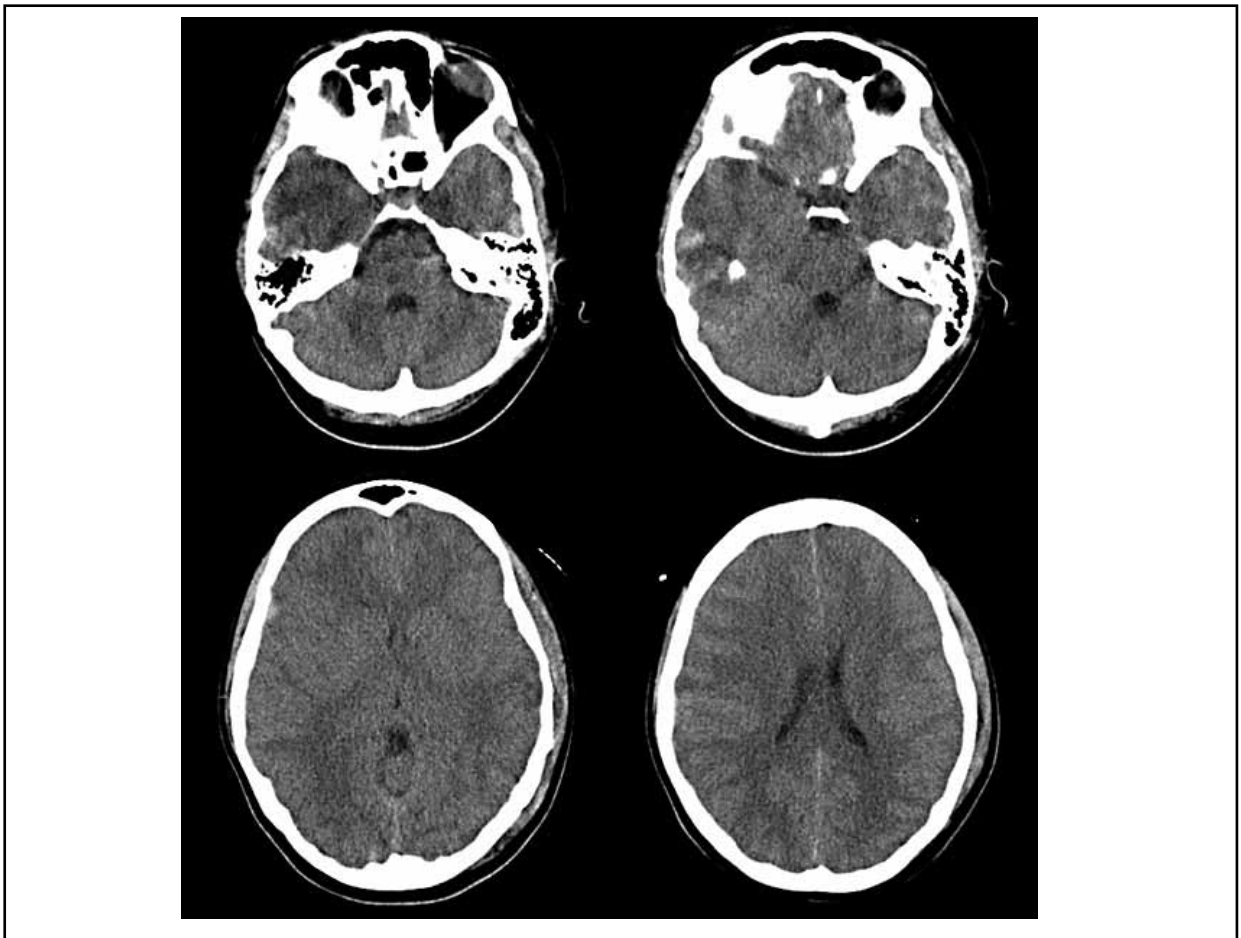


Figura 1. Tomografía axial de cráneo al ingreso hospitalario.

En el laboratorio del ingreso se obtuvo: hemoglobina 9.7 g/dl, glóbulos blancos $27.500/\text{mm}^3$, plaquetas $190.000/\text{mm}^3$, urea 22 mg/dl (0-50 mg/dl), creatinina 0.5 mg/dl (0.7-1.4 mg/dl), glucemia 178 mg/dl (70-110 mg/dl), Na^+ 133 mEq/l (135-145 mEq/l), K^+ 3.5 mEq/l (3.5-4.8 mEq/l), TP 11 segundos (8.5 segundos ± 2), KPTT 23 (30 segundos ± 7), CPK 241 UI/ml (VN 24-195), GOT 35 mUI/ml (2-46 mUI/ml), GPT 28 mUI/ml (3-50 mUI/ml), LDH 1.053 mUI/ml (230-460 mUI/ml).

A las dos horas del ingreso, se constató caída de

la saturación arterial de oxígeno (menor al 90%), frecuencia respiratoria de 32 ciclos por minuto, rales crepitantes bibasales a predominio de hemitórax derecho y expectoración espumosa rosada. La temperatura corporal era de 36.4°C . Se interpretó como insuficiencia respiratoria, decidiéndose su ingreso a UTI. En la radiografía de tórax había un índice cardiorotáico conservado, fondos de sacos pleurales libres, aumento de radioopacidad hiliar bilateral, radioopacidad homogénea paracardíaca derecha y fractura clavicular izquierda (Figura 2A).

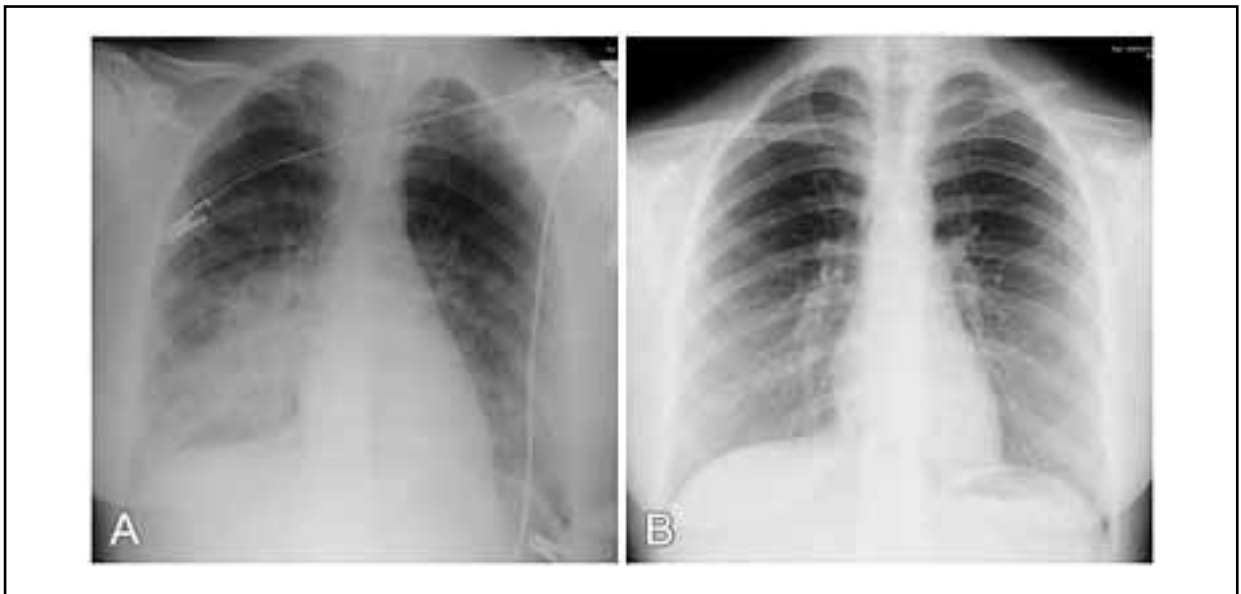


Figura 2. A) Radiografía de tórax al ingreso a terapia intensiva. B) Radiografía de tórax a los 7 días de internación.

Se interpretó el cuadro como descompensación cardiorrespiratoria con edema agudo de pulmón, por lo que se procedió a la intubación orotraqueal, asistencia mecánica respiratoria, colocación de catéter arterial, catéter de Swan-Ganz y monitoreo hemodinámico invasivo. La gasometría arterial tras la reanimación inicial registró un pH 7.32, PO_2 76 mmHg, PCO_2 37 mmHg, saturación de hemoglobina 94.5%, HCO_3^- 19 mEq/l, exceso de bases -6.1 mEq/l, PaFiO_2 76. El monitoreo hemodinámico reveló parámetros hemodinámicos compatibles con edema agudo de pulmón secundario a disfunción miocárdica (índice cardíaco: $2.88 \text{ l}/\text{min} \cdot \text{m}^2$, índice de resistencia vascular sistémica: $1944 \text{ dinas}/\text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$, presión de enclavamiento capilar pulmonar: 19

mmHg), por lo que se instauró tratamiento con inotrópicos y diuréticos (Tabla I).

La paciente requirió asistencia respiratoria mecánica (ARM), registrándose los siguientes parámetros: volumen corriente 550 ml, frecuencia respiratoria de 16 ciclos por minuto, PEEP de 5, FiO_2 al 50%. La gasometría arterial de control a las 24 horas resultó: pH 7.26, PO_2 127 mmHg, PCO_2 : 43 mmHg, saturación de hemoglobina 98.1%, HCO_3^- 18 mEq/l, exceso de bases -7.5 mEq/l, mostrando una mejoría del índice de Kirby (PaFiO_2): 254. Se procedió al registro continuo de presión intracraneana con fibra óptica de Laad constataándose hipertensión endocraneana que cedió con tratamiento médico.

Tabla I. Parámetros hemodinámicos registrados con catéter de Swan-Ganz.

	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
IC (l/min/m ²)	2,88	2,69	2,82	2,43	2,82
IRVS (dinas/seg.cm ⁻⁵)	1944	3390	1985	1975	2071
IRVP (dinas/seg.cm ⁻⁵)	222	267	255	592	255
VS (ml/latido)	30	34	35	45	40
PAM (mmHg)	79	119	77	72	86
PVC (mmHg)	9	5	7	13	13
PAPM (mmHg)	27	25	20	33	21
PEAP (mmHg)	19	16	11	15	12
FC (latidos/minuto)	150	124	120	116	109
Sat _a O ₂ (%)	99	-	-	97,5	99
SatVM O ₂ (%)	63	-	-	75	82

Inicio de los inotrópicos: día 0.

Abreviaturas. IC: índice cardíaco, IRVS: índice de resistencia vascular sistémica, IRVP: índice de resistencia vascular pulmonar, VS: volumen sistólico, PAM: presión arterial media, PVC: presión venosa central, PAPM: presión media de arteria pulmonar, PEAP: presión de enclavamiento de arteria pulmonar, FC: frecuencia cardíaca, Sat_a O₂: saturación arterial de oxígeno, SatVM O₂: saturación venosa central de oxígeno.

El ecocardiograma informó una fracción de eyección del 41%, complacencia reducida, hipocontractilidad global del ventrículo izquierdo y pericardio sin derrame, corroborando la presunción diagnóstica de disfunción miocárdica (Tabla 2, Columna A).

Tras la instauración del tratamiento se constató una mejoría hemodinámica, por lo que se procedió a la suspensión de inotrópicos y de la ARM. En un ecocardiograma de control evolutivo (día 27) se observó una normalización de la función contráctil con fracción de eyección de 72% y motilidad parietal conservada (Tabla 2, columnas B, C y D).

La radiografía de tórax posterior a la resolución del cuadro agudo (día 7) también mostró una mejoría significativa de los infiltrados parenquimatosos (Figura 2B). Por persistencia de taquicardia sinusal se instauró tratamiento con bisoprolol, dándose finalmente el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La insuficiencia respiratoria tras una injuria cerebral aguda es un fenómeno común. Entre las causas más frecuentes encontramos a la neumonía, broncoaspiración y embolismo pulmonar, pero raramente el ede-

ma pulmonar neurogénico (EPN).¹ Éste se origina por una lesión grave del SNC en ausencia de cardiopatía o neumopatía previas. La gravedad es directamente proporcional a la lesión cerebral y se produciría por una disfunción del centro vasomotor hipotalámico, siendo el sitio neuroefector las regiones caudales del bulbo raquídeo, en las que se localizan los núcleos que regulan la tensión arterial sistémica. Hay dos formas diferentes de este síndrome: una forma temprana, que se desarrolla dentro de las primeras horas de la lesión del SNC, y una forma tardía que puede tomar días en presentarse. La mortalidad de la primera se sitúa entre 60 y 100%.^{2,3}

El EPN se caracteriza por un incremento en el contenido de agua intersticial pulmonar. En su patogenia se han postulado tres teorías: incrementos de la permeabilidad capilar pulmonar;

cambios en las presiones hidrostáticas vasculares sin daño endotelial; edema pulmonar secundario a disfunción miocárdica.

Esta última posibilidad es una de las más aceptadas debido a que los cambios hemodinámicos que ocurren tempranamente son sugestivos de disfunción miocárdica. Estudios previos han reportado que el análisis temprano del fluido pulmonar revela un cociente

Tabla II. Estudios ecocardiográficos durante la internación.

Parámetros	Columna A (día 0)	Columna B (día 7)	Columna C (día 20)	Columna D (día 27)
FEy (%)	41	45-50	55	72
DdVI (mm)	41.5	44	44	38
DsVI (mm)	33	33	30	21
FAC (%)	20	-	30	-
Gds (mm)	6	9	8	9-10
GdPP (mm)	6	7	8	10
GsPP (mm)	-	-	12	-
DVD	24	-	-	-

Abreviaturas: DdVI: diámetro diastólico de ventrículo izquierdo, DsVI: diámetro sistólico de ventrículo izquierdo, FEy: fracción de eyección, FAC: fracción de acortamiento, Gds: grosor diastólico de *septum* interventricular, GdPP: grosor diastólico de pared posterior, GsPP: grosor sistólico de pared posterior, DVD: diámetro de ventrículo derecho.

de proteínas líquido/suero bajo, consistente con edema hidrostático.⁴

La disfunción miocárdica se debería a un fenómeno de isquemia-reperusión que daría lugar a la liberación de radicales libres e inflamación. Otra teoría apoya el efecto directo depresor de la corteza cerebral sobre la contractilidad miocárdica inducida por la elevada producción de catecolaminas.^{4,5} A favor de esta posibilidad está el hecho de que los cambios en la contractilidad son más evidentes en el segmento septoapical, región donde existe una mayor densidad de receptores catecolaminérgicos.^{6,7} La disfunción cardíaca y las alteraciones en la motilidad parietal son temporarias y, generalmente, la función cardíaca retorna a valores normales, siendo esto un punto clave para diferenciar con enfermedades coronarias. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son el incremento de la enzima creatinfosfoquinasa y de la troponina I.⁵ La disfunción miocárdica suele resolverse en la primera semana; sin embargo, puede prolongarse y aumentar la morbimortalidad, incrementando la susceptibilidad a arritmias potencialmente mortales, hipotensión arterial e hipoxemia, además de promover el EPN.^{8,9}

El tratamiento del EPN incluye oxígeno terapia, ARM e inotrópicos, con monitoreo hemodinámico estricto.⁴ Algunos estudios sustentan que la ventilación

mecánica con reclutamiento alveolar y presión positiva al final de la espiración son las medidas terapéuticas más efectivas para mejorar la oxigenación sanguínea, debido a que incrementan la capacidad pulmonar residual y disminuyen el cortocircuito intrapulmonar.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de una paciente joven, con bajo riesgo y sin historia de enfermedad cardiovascular, con una injuria cerebral aguda y sin lesión cardíaca directa que tras un período breve de latencia presentó insuficiencia respiratoria. A través del monitoreo hemodinámico invasivo se registraron parámetros compatibles con edema agudo de pulmón secundario a disfunción miocárdica. Teniendo en cuenta la relación temporal entre el traumatismo encefalocraneano y la complicación cardiorrespiratoria, se llegó a la conclusión de que podría corresponder a un edema pulmonar neurogénico, con una evolución favorable tras la instauración del tratamiento. La importancia de este reporte reside en que la entidad se encuentra subdiagnosticada, por lo que se requiere un alto grado de sospecha clínica; de esto dependerá la terapéutica oportuna.

(Recibido: julio 2012. Aceptado: noviembre de 2012)

REFERENCIAS

1. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. *Neurogenic pulmonary edema*. Acta Anaesthesiol Scand 51: 447-55, 2007.
2. Ahrens J, Capelle HH, Przemeck M. *Neurogenic pulmonary edema in a fatal case of subarachnoid hemorrhage*. J Clin Anesthesia 20: 129-32, 2008.
3. Touho H, Karasawa J, Shishido H. *Neurogenic pulmonary edema in the acute stage of hemorrhagic cerebrovascular disease*. Neurosurgery 25: 762-8, 1989.
4. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, y col. *Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction*. Am J Crit Care 15: 462-70, 2006.
5. Lin JJ, Hsia SH, Wu CT, Lin KL. *Acute myelitis with neurogenic stunned myocardium in a boy*. Pediatr Neurol 43: 348-50, 2010.
6. Carrillo Esper R, Sánchez García JR, Contreras Carreto NA. *Edema pulmonar y disfunción cardiaca neurogénicos: reporte de un caso y revisión bibliográfica*. Med Int Mex 24: 237-42, 2008.
7. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, y col. *Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium*. J Am Coll Cardiol 24: 636-40, 1994.
8. de Chazal I, Parham WM III, Liopyris P, Wijdicks EF. *Delayed cardiogenic shock and acute lung injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Anesth Analg 100: 1147-9, 2005.
9. Mayer SA, Fink ME, Homma S, y col. *Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage*. Neurology 44: 815-20, 1994.
10. Parr MJ, Finfer SR, Morgan MK. *Reversible cardiogenic shock complicating subarachnoid haemorrhage*. BMJ 313: 681-3, 1996.
11. Sivanandan S, Sinha A, Juneja R, Lodha R. *Reversible acute left ventricular dysfunction in accidental strangulation*. Pediatr Crit Care Med 10: e5-8, 2009.



CENTRO MEDICO
PROAR






MEDICINA REPRODUCTIVA

- Diagnóstico y Tratamientos en Medicina Reproductiva
- Técnicas de Baja y Alta Complejidad
- Criopreservación de Ovulos
- Criopreservación de Espermatozoides
- Donación de Gametos

IMAGENES

- Ecografía en Reproducción
- Ecografía Clínica
- Morfología Fetal
- Ecografía 4D

BIOQUIMICA

- Análisis Generales
- Análisis Hormonales

Italia 1225

Tel.: (0341) 447 6600 / 6676 / 6566

e-mail: proar@proar.com.ar

www.proar.com.ar