

EDEMA PULMONAR NEUROGENICO (EPN)

RESUMEN

Se presentan a tres pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa que desarrollan edema pulmonar neurogénico (EPN), como consecuencia de hemorragia subaracnoidea el primer paciente, y, traumatismo craneoencefálico los dos restantes.

El EPN obedecería a una descarga alfa adrenérgica mediada por centros medulares superiores y regulada por el hipotálamo que provoca simultáneamente efectos hemodinámicos y alteraciones de la permeabilidad endotelial.

En estos pacientes se pudo observar:

- El breve tiempo transcurrido entre la injuria y el diagnóstico de edema pulmonar (5 horas o menos).
- Estrecha relación de severidad entre el daño neurológico con el compromiso del intercambio gaseoso y la extensión y duración de los infiltrados pulmonares.

SUMMARY

We present three young patients without cardiovascular disease with neurogenic pulmonary edema (NPE).

One case was secondary to subarachnoid hemorrhage and the other two to crano-encephalic trauma.

NPE is believed to be caused by adrenergic impulses from superior spinal cord centers, regulated by the hypothalamus, which simultaneously produce hemodynamic and endothelial permeability alterations. In these patients we observed:

- A short time lapse between the injury and diagnosis of NPE (five hours or less).
- A close correlation between the severity of the neurological injury and the deterioration of the hematosi as well as the extension and duration of the pulmonary infiltrates.

Palabras claves: edema pulmonar - neuropatías craneanas.

* Médico Terapeuta

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva

*** Médico Terapeuta

**** Médica Becaria de Neumología

***** Jefa de la Sección Neumología

Dr. Mario A. Caffaro *, Dr. Enrique Romero **,
Dr. Carlos Estrada, Dra. Adriana Robles **** y
Dra. Ana María López *****
Unidad de Terapia Intensiva (UTI)
Hospital Privado de Córdoba

EXPERIENCIA MEDICA 1992; X: 16

INTRODUCCION

Se denomina EPN, al edema de pulmón que se presenta asociado a una lesión del sistema nervioso central (SNC) y es resultante de la misma.

Esta relación fue establecida por Nothnagel desde 1874 en animales (1), y en el hombre desde principios de 1900 (2).

La injuria del sistema nervioso central (SNC) que puede producirlo es heterogénea: convulsiones generalizadas (3, 4), hemorragia subaracnoidea e intracerebral (5), traumatismo craneoencefálico (6), son las causas más comunes. También se ha descrito asociado a tumores cerebrales, meningitis bacteriana, intervenciones quirúrgicas y bloqueo trigeminal.

Su presentación clínica es de severidad variable, generalmente es transitorio y autolimitado, pudiendo llegar a ser mortal.

Las teorías fisiopatogénicas que intentan explicar la génesis de este EPN arguyen alteraciones hemodinámicas con hipertensión pulmonar y sistémica y aumento de la permeabilidad endotelial debido a complejos mecanismos que pueden no tener relación con los cambios de presión.

OBJETIVOS

Establecer criterios diagnóstico para EPN considerando:

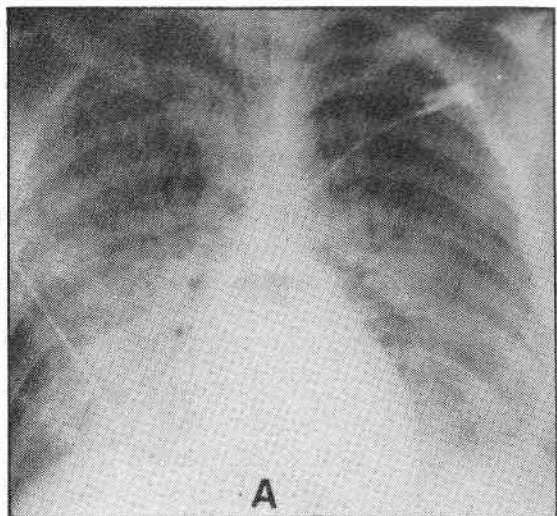
- 1) Los antecedentes cardiopulmonares y los relacionados con la injuria del SNC.
- 2) Establecer correlación entre severidad de la injuria del SNC y el compromiso pulmonar.

MATERIAL Y METODO

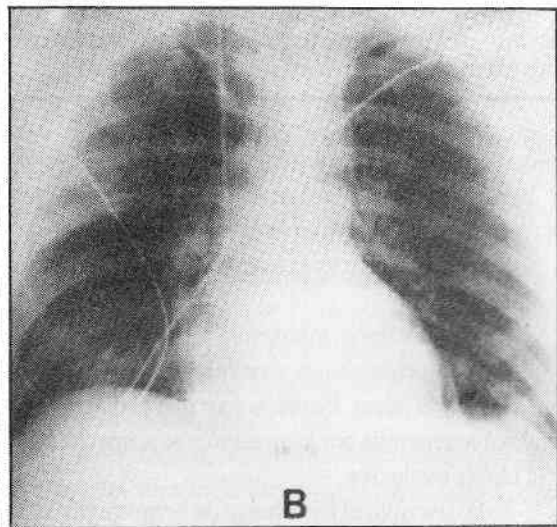
Se presenta 3 pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa, que evolucionaron con edema pulmonar luego de hemorragia subaracnoidea (pte. 1) y traumatismo craneoencefálico (ptes. 2 y 3) con diferente evolución clínica.

Paciente 1: 30 años, ingresa por hemorragia subaracnoide con inundación ventricular, depresión respiratoria que requiere asistencia respiratoria mecánica. Glasgow de ingreso 3 puntos. Auscultación cardíaca normal. Presión ve-

FIGURA 1



A



B

Paciente N° 1.-A-Radiografía de ingreso que muestra el intenso infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

B-24 horas después se aprecia la notable reabsorción de la infiltración

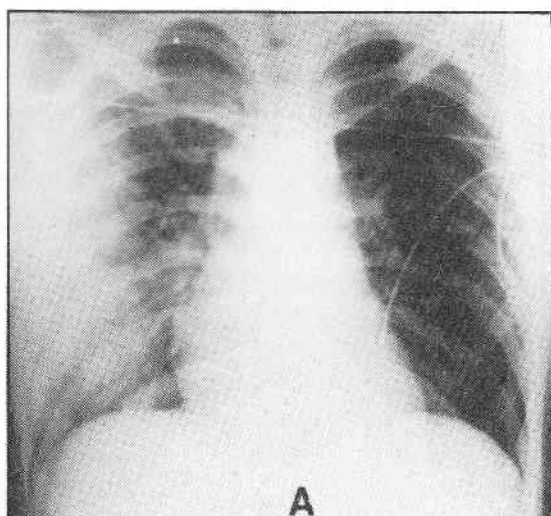
nosa central (PVC) 2 cms de agua.

Radiografía de tórax de ingreso: infiltrado alveolointersticial bilateral. A las 24 horas notable mejoría radiológica. A las 48 horas febril. Balances siempre negativos.

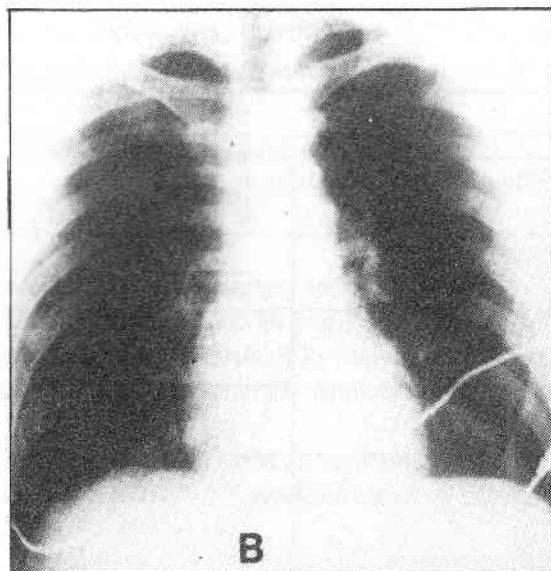
A las 72 horas continúa febril; aparece infiltrado del lóbulo superior derecho con sospecha de neumonía intrahospitalaria.

El paciente fallece sin haber experimentado ninguna

FIGURA 2



A



B

Paciente N°2-A- Infiltrados alveolo-intersticiales a predominio derecho.

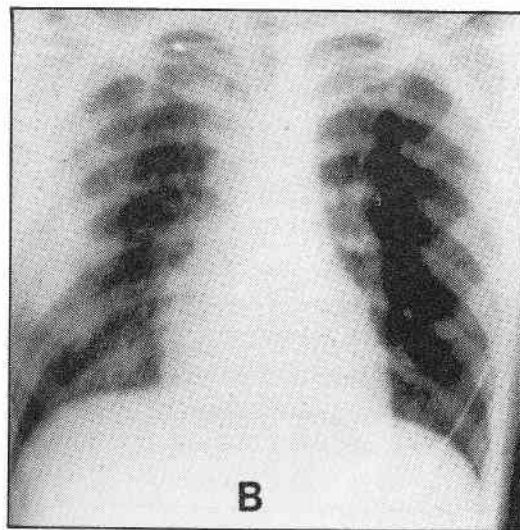
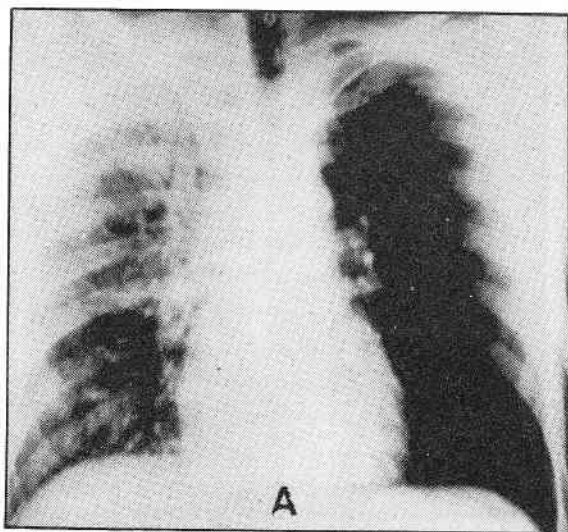
B-48 horas después, se observa la desaparición completa de las infiltraciones.

mejoría neurológica.

Paciente 2: 16 años, ingresa post traumatismo craneo-encefálico con pérdida del conocimiento. Glasgow 11.

Rx de tórax de ingreso: infiltrados alvéolo-intersticiales a predominio derecho.

FIGURA 3



*Paciente N° 3-A - Infiltrado alveolo-intersticial a predominio del campo pulmonar derecho superior
B-24 horas después, notable mejoría de las infiltraciones*

Tomografía Axial Computada (TAC): contusión de lóbulos frontales sin efecto de masa.

A las 48 horas la Rx . de tórax fue normal y el Glasgow de 15.

Paciente 3: 20 años, ingresa post accidente motociclístico con traumatismo de cráneo con pérdida del conocimiento. Glasgow 15. Rx de tórax: infiltrado alveolo-intersticial a predominio del campo pulmonar derecho superior.

Rx de tórax a las 24 horas del ingreso: notable mejoría del infiltrado intestinal.

DISCUSION

El EPN es un proceso que puede acompañar a las lesiones del SNC.

Los primeros casos descritos en la literatura se asociaron a epilepsia (3, 4). Luego se observaron también con otras lesiones como hemorragia intracerebral (5), subaracnoidea, traumatismo de cráneo (6), neurocirugía (3), tumores cerebrales, meningitis bacteriana y bloqueo trigeminal terapéutico.

Clínicamente el EPN se desarrolla dentro de las primeras horas que siguen a la injuria del SNC; los casos típicos son pacientes con epilepsia conocida que notan disnea varias horas después de una crisis (7).

Los síntomas de presentación incluyen dolor torácico,

disnea, tos, ocasionalmente hemoptisis. Al examen físico hay taquipnea, taquicardia, estertores crepitantes, subcrepitantes, roncus y fiebre en bajo grado.

La radiografía de tórax muestra típicamente relleno alveolar bilateral.

En el laboratorio hipoxemia y leucocitosis.

La resolución clínica y radiológica suele ser evidente a las 24/48 horas. Puede ocurrir que el diagnóstico inicial sea neumonitis por aspiración y se sospeche EPN por la rápida evolución.

Está descrito el EPN luego de hemorragia intracerebral (5), subaracnoidea y traumatismos de cráneo (6), situaciones en las que el edema fue mas severo, tardó varios días en resolverse y con más frecuencia ocurrió la muerte a pesar del tratamiento.

En cuanto a la fisiopatología de este complejo síndrome, están involucrados múltiples factores.

Para que se desarrolle EPN, el evento en el SNC debe alterar dramáticamente el flujo de líquidos en el circuito pulmonar, por incremento en la presión microvascular pulmonar y por aumento en la permeabilidad endotelial.

La injuria del cerebro, produciría estimulación del SNC provocando una descarga adrenérgica. Se han identificado dos grupos de neuronas adrenérgicas a nivel medular denominadas área A5 y área A1 (7).

El área A5 ubicada en la médula superior, causa aumento de la frecuencia cardíaca y eleva la tensión arterial (HTA) por incremento del tono alfa adrenérgico. El área A1, en la médula ventrolateral (cervical) conectada a centros superiores como el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular), causa HTA al ser alterada su función por incremento de la liberación de vasopresina.

Existen otras dos áreas cuyo rol en el EPN está discutido:

a) Núcleo del tracto solitario (NTS) que estimula positivamente para producir HTA y EPN, interconectado con hipotálamo, tronco cerebral, área A5 y médula espinal.

b) Área postrema, con respuestas cardiovasculares opuestas a la NTS.

Como respuesta a la descarga alfa adrenérgica masiva se producen cambios hemodinámicos que llevan a aumentar la presión microvascular pulmonar por dos mecanismos principales:

- a) falla del ventrículo izquierdo (VI).
- b) vasoconstricción venosa pulmonar.

La falla del VI es producido por aumento de la precarga y postcarga.

Otro efecto directo de la estimulación adrenérgica es la vasoconstricción pulmonar (6). Un selectivo incremento sobre el lado venoso afectaría en forma importante la filtración y la presión capilar pulmonar. Tanto el aumento de presión intracraneana (8), como la estimulación simpática (9), son responsables de la vasoconstricción venosa. El mediador en este evento sería la norepinefrina que es liberada en grandes cantidades luego de un insulto al SNC (10).

Además, la descarga adrenérgica aumenta el gasto cardíaco del ventrículo derecho (11) que junto a la falla del VI con incremento de la presión venosa causan sobrecarga de volumen vascular pulmonar. Esta expresión del volumen vascular pulmonar, probablemente tenga por sí mismo poco efecto sobre cambios de presión, pero asociado a hipertensión pulmonar por vasoconstricción elevan la presión microvascular pulmonar.

Otro factor involucrado en el EPN es la alteración de la permeabilidad endotelial, evidenciada por las elevadas concentraciones de proteínas plasmáticas en el líquido del edema (12-13).

Una posibilidad es que a consecuencia de la hipertensión microvascular pulmonar se produzca lesión endotelial por estiramiento de los poros (11) o ruptura vascular con microhemorragias, y la duración de este efecto se prolongue más allá del aumento de la presión.

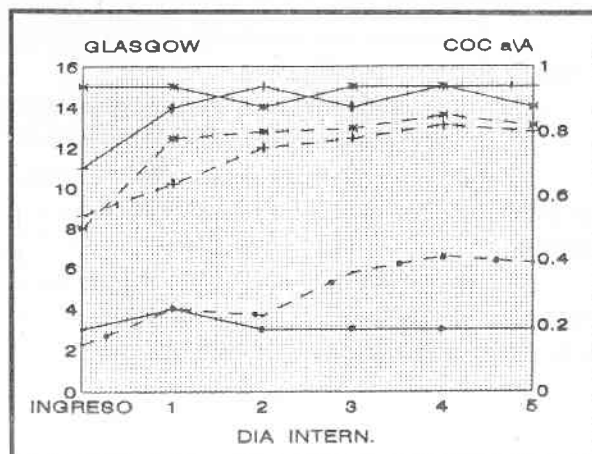
También se ha observado edema pulmonar con

elevada concentración de proteínas pero sin significativo aumento de presiones (14). Los eventos del SNC podrían alterar la permeabilidad independientemente del insulto hidrostático.

Posibles mediadores del defecto de permeabilidad incluyen:

1) la liberación de una segunda hormona: bradiquinina o histamina.

GRAFICO Nº 1



PACIENTE	GLASGOW	COCIENTE a/A
1	●	●
2	+	+
3	*	*

2) mediador neurohumoral: secundario a la estimulación simpática (15).

3) efecto alfa adrenérgico directo sobre las células endoteliales (16).

4) agentes beta adrenérgicos (17).

En un paciente con compromiso neurológico e infiltrado alvéolo intersticial radiológico de comienzo súbito, a las pocas horas luego de la injuria del SNC, se deberá descartar compromiso cardiopulmonar previo, posibilidad de broncoaspiración, traumatismo torácico, sobrehidratación y embolismo graso.

En el gráfico Nº 1 se muestra la correlación entre la severidad del compromiso neurológico, evaluado por el score de Glasgow y el intercambio gaseoso valorado por el cociente a/A.

El paciente (1) muestra el score de Glasgow más bajo, por la gravedad del daño neurológico, y éste se co-

relaciona con un bajo cociente a/A. Estos hallazgos concuerdan con la mala evolución que tuvo este paciente (falleció).

Los pacientes (2) y (3), que mostraron score de Glasgow mayores, tuvieron menos compromiso del intercambio gaseoso, lo cual resultó en una mejoría clínica y radiológica a las 48 hs. del ingreso.

CONCLUSIONES

1. Hubo una estrecha relación de tiempo entre la injuria del SNC y el EPN.

2. Se encontró una correlación directa entre el grado de deterioro neurológico con:

a) el compromiso del intercambio gaseoso.

b) extensión de los infiltrados radiológicos.

3. Hubo una correlación indirecta entre el grado de deterioro neurológico con la velocidad de resolución del EPN.

4. La sospecha inicial es la clave en el diagnóstico diferencial de infiltrado pulmonar en paciente con compromiso neurológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Wray, Nelda P. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:783-6.
2. Shanahan WT. Acute edema as a complication of epileptic seizures. *NY Med J* 1908; 37: 54-6.
3. Bonbrest HC. Pulmonary edema following an epileptic seizure. *Am Rev Respir Dis* 1965; 91:97-100.
4. Bloom S. Pulmonary edema following a grand mal epileptic seizure. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97: 292-4.
5. Weisman SJ. Edema and congestion of the lungs resulting from intracranial hemorrhage. *Surgery* 1939; 6: 722-9.
6. Bailgenman W. Pulmonary effects of head trauma. *Neurosurgery* 1981; 9: 729-40.
7. Coates G. The effect of exercise on lung fluid and protein exchange in sheep (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:305.
8. Maron MB. Pulmonary venoconstriction caused by elevated cerebrospinal fluid pressure in the dog. *J Appl Physiol* 1980; 49: 73-8.
9. Kadowitz PJ. Influence of sympathetic stimulation and vasoactive substances on the canine pulmonary vein. *J Clin Invest* 1975; 56: 354-65. 12-. Weil MH. Colloid oncotic pressure: clinical significance. *Crit Care Med* 1979; 7:113-6.
10. Graf CJ. Catecholamine response to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1978; 49: 862-8. 13-. Sarnoff SJ. Neurohemodynamic of pulmonary edema. *Circulation* 1952; 6: 51-62.
11. Dauber IM. Lung injury edema in dogs: influence of sympathetic ablation. *J Clin Invest* 1983; 72: 1977-86. 14-. Luisada AA. Mechanism of neurogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1967; 20: 66-8.
12. Hakim TS. Effects of sympathetic nerve stimulation on lung fluid and protein exchange. *J Appl Physiol* 1979; 47: 1025-30.
13. Rosell S. Neuronal control of microvessels. *Ann Rev Physiol* 1980; 42: 359-71.
14. Marshall RE. Lung water volume at rest and exercise in dogs. *J Appl Physiol* 1975; 39: 7-8.
15. Ducker TB. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. *J Neurosurg* 1968; 28: 118-23.