



Caso clínico

Edema pulmonar y disfunción cardiaca neurogénicos: reporte de un caso y revisión bibliográfica

Raúl Carrillo Esper,* José Rogelio Sánchez García,** Nilson Agustín Contreras Carreto**

RESUMEN

El edema pulmonar y la disfunción cardiaca neurogénicos se originan por traumatismos craneoencefálicos graves. Su fisiopatología es compleja e implica, entre otros mecanismos, la liberación masiva de catecolaminas debido a la lesión del centro vasomotor hipotalámico. Aquí se comunica el caso de un paciente masculino de 21 años de edad con traumatismo craneoencefálico. En la radiografía de tórax se observó congestión pulmonar y en el ecocardiograma, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar y fracción de expulsión de 36%. El tratamiento consistió en ventilación mecánica, reclutamiento alveolar y diurético, con lo que hubo mejoría significativa: se elevó la fracción de expulsión, disminuyó la presión pulmonar y de los infiltrados, y se elevó la oxigenación. Las complicaciones cardiopulmonares son frecuentes en los pacientes con traumatismo craneoencefálico. El conocimiento de su fisiopatología facilitará al intensivista el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: edema pulmonar neurogénico, disfunción miocárdica neurogénica, traumatismo craneoencefálico.

ABSTRACT

Neurogenic pulmonary edema and myocardial dysfunction are originated by severe cranial-encephalic trauma. Its pathophysiology is complex and involves, among other mechanisms, massive release of catecholamines due to hypothalamic vasomotor center injury. Here we report the case of 21 years old male with cranial-encephalic trauma. Thorax X-ray shows pulmonary congestion, and echocardiogram systolic and diastolic dysfunction of left ventricle, pulmonary hypertension and 36% of outcome fraction. He was treated with mechanical ventilation, and alveolar and diuretic recruitment, that promotes meaningful improvement: increment of outcome fraction, decrease of pulmonary pressure and of infiltrates, and increment of oxygenation. Cardiopulmonary complications are frequent in patients with cranial-encephalic trauma. Its pathophysiology knowledge will facilitate diagnosis and treatment to intensivist physician.

Key words: pulmonary neurogenic edema, myocardial neurogenic dysfunction, cranial-encephalic trauma.

El edema pulmonar y la disfunción miocárdica neurogénicos se originan por una lesión del sistema nervioso central. Su gravedad es directamente proporcional a la extensión del daño, debido a la disfunción de los centros vasomotores hipota-

lámicos mediado por catecolaminas.¹ Su manifestación es aguda y su evolución heterogénea.² Se informa el caso de un paciente con edema pulmonar y disfunción miocárdica neurogénicos, se discute la correlación clínico-radiológica y se revisa la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 21 años con traumatismo craneoencefálico grave previo. Ingresó a la unidad de terapia intensiva orointubado, con Glasgow de 7 (M5, O1, V1) y esquema de sedación basado en fentanilo y propofol, con lo que mantuvo un Ramsay de 5. En la tomografía computada se observó edema cerebral y en la resonancia magnética, contusión del uncus derecho, pedúnculo mesencefálico derecho y múltiples contusiones hemorrágicas (figura 1). Hemodinámicamente con hipertensión arterial (promedio de 100 mmHg); tensión venosa central de 8 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 34 por minuto, peso de 75 kg y talla de 1.70 m. Temperatura ótica de 37.2°C. Pupilas isocóricas y

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la unidad de terapia intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur. Profesor titular del posgrado en Medicina del enfermo en estado crítico, UNAM.

** Residente de primer año de Medicina del enfermo en estado crítico. Fundación Clínica Médica Sur, UNAM.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Unidad de terapia intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. E-mail: seconcapcma@mail.medinet.net.mx

Recibido: diciembre, 2007. Aceptado: marzo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Carrillo ER, Sánchez GJR, Contreras CNA. Edema pulmonar y disfunción cardiaca neurogénicos: reporte de un caso y revisión bibliográfica. Med Int Mex 2008;24(3):237-42.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

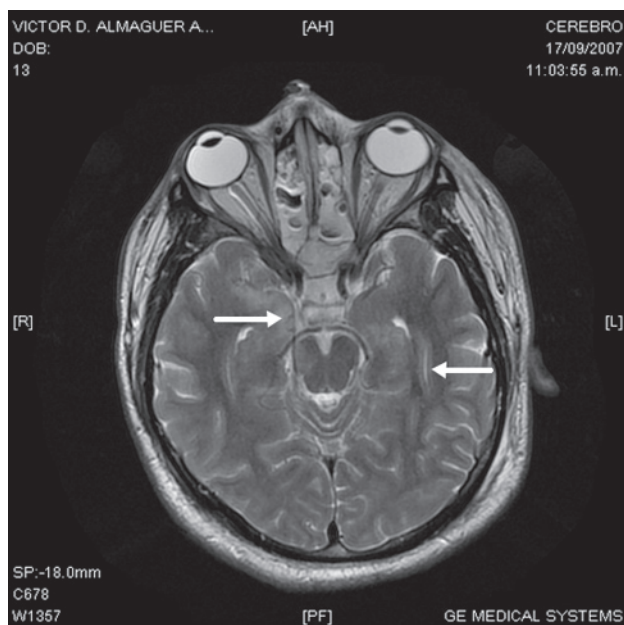


Figura 1. Resonancia magnética. Zonas de contusión en el uncus y pedúnculo mesencefálico derechos.

con reflejos normales, campos pulmonares con estertores subcrepitantes generalizados, ruidos cardiacos rítmicos, de baja intensidad y sin soplos. La gasometría arterial registró pH de 7.31, PCO_2 de 29.6, PO_2 de 68.8, saturación de 92.8%, lactato de 2.8, HCO_3 de 20.9 y $PaFiO_2$ de 162. Hemoglobina de 12.9 g/dL, hematócrito de 36%, plaquetas de 260,000, leucocitos totales de $10.4 \times 10^3 \mu L$, neutrófilos segmentados de 65%, bandas de 0%. Procalcitonina menor de 0.5 ng/mL y DHL de 250 U/mL. CPK total de 249 U/L, CPK-MB masa de 1.8 ng/mL, mioglobina de 110 ng/mL, troponina I de 0.01 ng/mL. En la radiografía de tórax se observó infiltrado intersticial bilateral difuso, cefalización de flujo e imagen en “alas de mariposa”, sin neumotórax (figura 2). El electrocardiograma inicial registró ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, aQRS $+60^\circ$, aP 30° , aT -16° , transición en V3, P 0.08 seg, PR 0.16 seg, QRS 0.08 seg, QT 0.36 seg. Ondas T aplanadas de V4 a V6, ondas T invertidas en DII y DIII, trastornos inespecíficos de la repolarización. El electrocardiograma después de ocho horas de su ingreso mostró ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 71 latidos por minuto, aQRS $+100^\circ$, aP $+30^\circ$, aT $+30^\circ$, ondas S empastadas en DI y aVL, rsR en V1 a V3 e imagen de bloqueo de la rama derecha. En el ecocardiograma se observó dilatación de la aurícula izquierda (50 x 44 mm), hipertrofia concéntrica del ven-

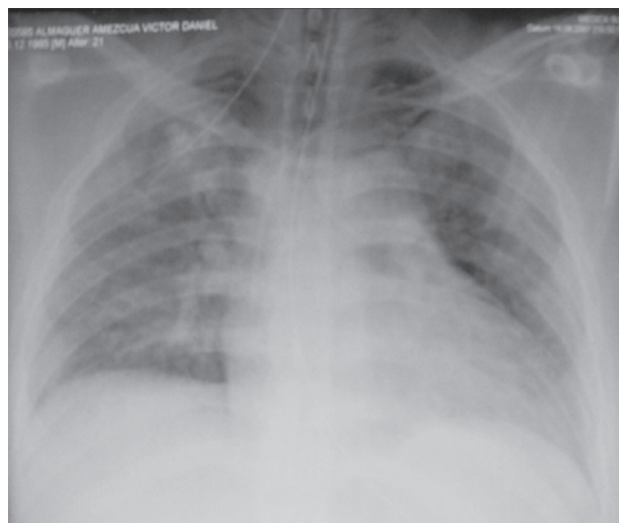


Figura 2. Radiografía de tórax. Cardiomegalia y congestión pulmonar (cefalización del flujo, hilos congestivos y derrame pleural).

trículo izquierdo, hipocinesia generalizada de predominio septal de las paredes del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica con patrón seudonormalizado, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con fracción de expulsión de 36%, insuficiencia tricuspídea ligera e hipertensión pulmonar sistólica de 40 mmHg.

El paciente requirió apoyo mecánico ventilatorio, modalidad presión-control, con lo que se registraron los siguientes parámetros: VC 600 mL, frecuencia respiratoria de 10 latidos por minuto, PEEP de 5, FiO_2 al 40% con lo que mantuvo saturaciones mayores a 90%. Con la administración de manitol y furosemide se logró un equilibrio negativo de 1,160 mL en 24 horas y diuresis de 2.5 mL/kg/h. Se realizaron medidas de apertura alveolar y se obtuvo una radiografía de tórax de control a las 12 horas después de la inicial, en la que se observó disminución significativa de la congestión y del infiltrado alveolar (figura 3). La gasometría arterial de control registró mejoría significativa del índice de Kirby ($PaFiO_2$): pH 7.36, PCO_2 33.2, PO_2 88.8, saturación 98.1%, lactato 1.2, HCO_3 25.4, $PaFiO_2$ 292 (figura 4). El electrocardiograma obtenido después del tratamiento registró ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, aQRS $+40^\circ$, aP de 15° , aT de 11° , transición en V3; P de 0.08, PR de 0.16, QRS de 0.08 y QT de 0.40 segundos; ondas T aplanadas en DII y aVF, y ondas T invertidas DIII (figura 5).

En el ecocardiograma de control se observó normalización del patrón contráctil y de la función diastólica,



Figura 3. Radiografía de tórax de control. Regresión de la cardiomegalia y disminución de la congestión pulmonar.

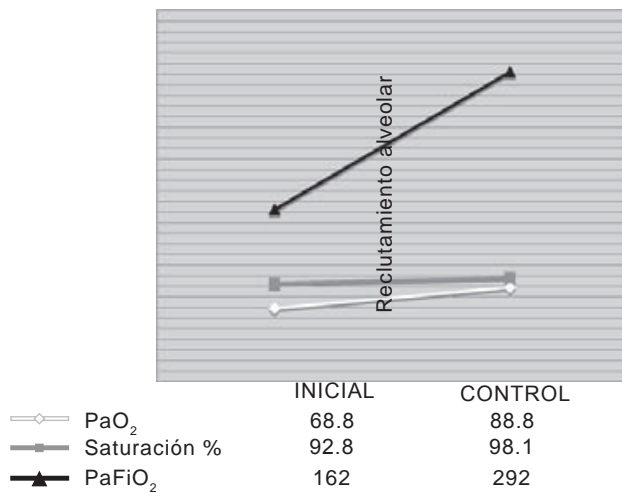


Figura 4. Evolución gasométrica antes y después del tratamiento.

incremento de la fracción de expulsión a 49%, reducción de la tensión pulmonar sistólica a 30 mmHg y normalización del diámetro auricular (figura 6).

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una causa frecuente de muerte y uno de los principales diagnósticos de ingreso a la unidad de terapia intensiva de los hospitales de traumatología.^{3,4} El edema pulmonar neurogénico se origina por una lesión grave del sistema nervioso central, en ausencia de disfunción cardíaca o pulmonar previos. Su gravedad es directamente proporcional a la lesión de dicho sistema y se produce por disfunción del centro vasomotor hipotalámico mediado por catecolaminas.⁵

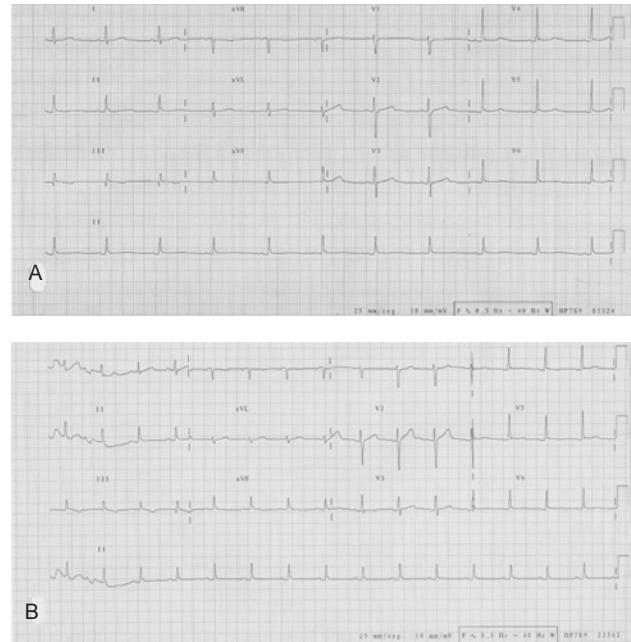


Figura 5. Evolución electrocardiográfica antes (A) y después (B) del tratamiento (normalización).

El sitio neuroefector del edema pulmonar neurogénico se encuentra en las regiones caudales del bulbo raquídeo, en el que se localizan los núcleos que regulan la tensión arterial sistémica, y las vías aferentes y eferentes pulmonares.⁵ El edema pulmonar neurogénico se clasifica como edema pulmonar no cardiogénico (tensión capilar normal con líquido de edema rico en proteínas), que resulta en trastorno primario de la permeabilidad del endotelio pulmonar.⁶ El factor hidrostático es uno de los puntos más importantes en el edema pulmonar neurogénico; se distingue por incremento súbito en la tensión microvascular pulmonar. Esta alteración se debe al aumento súbito en la poscarga y vasoconstricción pulmonar intensa ocasionado por la liberación masiva de catecolaminas, cuyo resultado es el aumento de la permeabilidad endotelial (figura 7).^{7,8}

El edema pulmonar neurogénico se describió inicialmente en niños con crisis convulsivas, los cuales evolucionaban a dificultad respiratoria, cianosis, expectoración hemoptoica, estertores pulmonares difusos, taquicardia, fiebre, infiltrado intersticial en la radiografía de tórax, hipoxemia y leucocitosis.^{8,9}

En el paciente de este estudio se registraron estertores subcrepitantes, taquicardia, hipoxemia, leucocitosis leve, procalcitonina baja y cultivos negativos, con lo que se

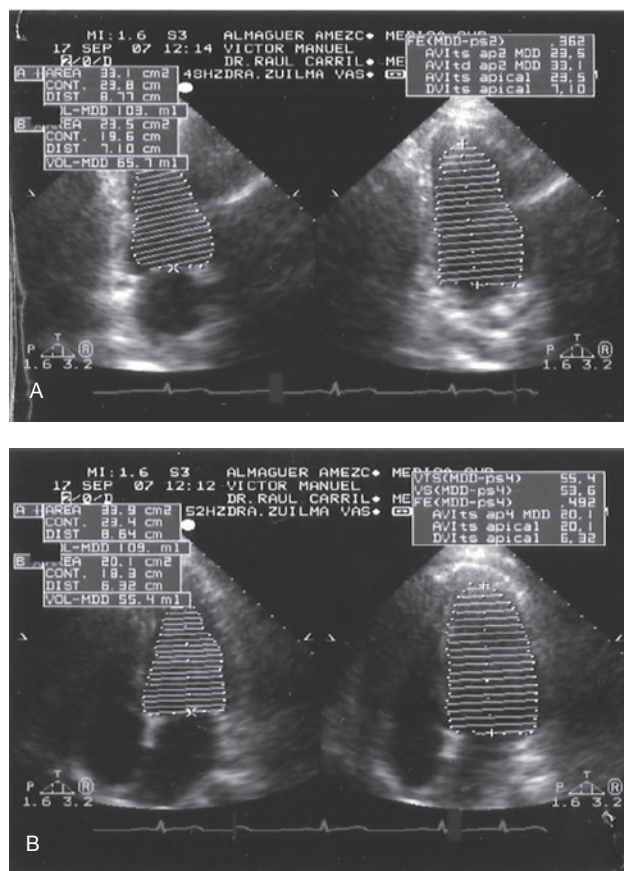


Figura 6. Evolución ecocardiográfica. Mejoría en la fracción de expulsión de 49 vs 36% al ingreso.

descartó algún proceso neumónico. Cuando se sospecha edema pulmonar neurogénico, es importante realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades cardíacas que lo expliquen. La disminución de los infiltrados, el índice de Kirby con técnica de reclutamiento alveolar y la restricción hídrica fueron significativos.

El cuadro clínico suele resolverse de 24 a 48 horas. Cuando el edema pulmonar neurogénico aparece en su forma grave, puede ocurrir la muerte en pocas horas.¹⁰⁻¹²

El tratamiento del edema pulmonar neurogénico es de soporte, incluye O₂ suplementario, apoyo mecánico ventilatorio, y estricto control y vigilancia de la tensión capilar pulmonar. La ventilación mecánica con reclutamiento alveolar y presión positiva al final de la espiración es la medida terapéutica más efectiva para mejorar la oxigenación, pues incrementa la capacidad pulmonar residual y disminuye el cortocircuito intrapulmonar (debe utilizarse con cautela y estrecha vigilancia, ya que aumenta la pre-

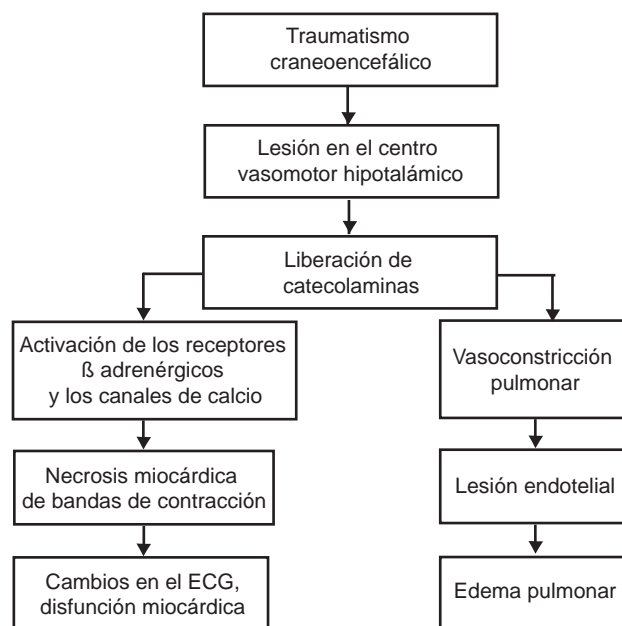


Figura 7. Fisiopatología del edema pulmonar y la lesión miocárdica neurogénicos.

sión intracraneal y puede empeorar la lesión del sistema nervioso central).¹³ Se ha demostrado que la dobutamina disminuye la presión de perfusión y el flujo sanguíneo cerebral en estos pacientes. El control de la hipertensión pulmonar con α y β bloqueadores es útil, ya que disminuye el daño hidrostático en el endotelio pulmonar.¹³

DISFUNCIÓN MIOCÁRDICA NEUROGÉNICA

En la actualidad se han descrito casos con disfunción ventricular reversible concomitante con alguna lesión cerebrovascular (hemorragia subaracnoidea aguda, infarto cerebral, hematoma subdural, traumatismo craneoencefálico, epilepsia, terapia electroconvulsiva, síndrome de Guillain-Barré y metástasis cerebrales). Su diagnóstico se realiza mediante ecocardiograma o ventriculografía.¹⁴ La alteración de la contractilidad segmentaria puede afectar cualquier zona del ventrículo izquierdo; sin embargo, afecta con mayor frecuencia las caras anterior, septal y apical, lo que produce disfunción sistólica con fracciones de eyección del ventrículo izquierdo bajas (10 a 50%) y, en menor grado, disfunción ventricular derecha. Las alteraciones electrocardiográficas en la lesión neurológica aguda son inespecíficas; entre éstas se encuentran cambios de la onda P, acortamiento del espacio PR, alargamiento

del intervalo QTc, inversión de la onda T, alteraciones del segmento ST, ondas U prominentes, o aparición de ondas Q, bloqueos auriculoventricular y sinoauricular, y trastornos de la conducción interventricular o hemibloqueos.¹⁴

La incidencia de alteraciones en la contractilidad segmentaria es de 9%, principalmente en pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda u otra lesión grave del sistema nervioso central. Afecta con mayor frecuencia a las mujeres y se asocia con tabaquismo e hipertensión arterial. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son el incremento de la enzima creatinfosfocinasa, especialmente de su fracción MB, y de la troponina I.

La disfunción miocárdica neurogénica se debe a un fenómeno de isquemia-reperfusión, el cual estimula la liberación de radicales libres e inflamación, como ocurre en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en el que hay disminución miocárdica y cardiotoxicidad directa. Otras teorías indican el efecto directo depresor de la corteza cerebral sobre la contractilidad miocárdica, inducida por la elevada producción de catecolaminas, vasospasmo coronario y alteraciones en la microcirculación coronaria; disfunción endotelial secundaria al metabolismo de la serotonina, liberación de citocinas con evolución a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción miocárdica (similar a la que se origina en la septicemia grave), alteraciones o deficiencias enzimáticas, trastornos hormonales, alteración hemodinámica (modificación de la precarga o poscarga) y modificación temporal de la fracción de eyección. Los cambios en la contractilidad del segmento septoapical se deben a un mayor número de receptores catecolaminérgicos que alteran la microcirculación coronaria regional.^{15,16}

El grado de disfunción miocárdica está en relación directa con la gravedad de la lesión neurológica. Suele resolverse en la primera semana; sin embargo, en algunos pacientes puede prolongarse y aumentar la morbilidad y mortalidad, haciéndolos más susceptibles a arritmias potencialmente mortales, hipotensión arterial, edema pulmonar e hipoxemia que aumentan el daño en el sistema nervioso o a la formación de trombos intracavitarios (factor de riesgo de EVC cardioembólico), además de promover el edema pulmonar neurogénico.^{15,16}

El diagnóstico de disfunción miocárdica neurogénica es de exclusión; debe realizarse el diagnóstico diferencial con miocarditis y síndrome coronario agudo (la disfunción miocárdica neurogénica produce trastornos electrocardio-

gráficos, ecocardiográficos y elevación de las enzimas cardíacas, con coronariografía normal).¹⁶

Esta alteración deberá sospecharse en pacientes con lesión neurológica grave y con cambios electrocardiográficos y ecocardiográficos.^{15,16}

CONCLUSIÓN

El edema pulmonar y la disfunción cardíaca neurogénicos suelen deberse a algún traumatismo craneoencefálico grave. Se originan por una lesión del centro vasomotor hipotalámico, que induce la liberación masiva de catecolaminas, concomitante con daño endotelial y estructural miocárdico. El tratamiento es de soporte, oxígeno complementario, con o sin apoyo mecánico ventilatorio, diuréticos y, en caso necesario, inotrópicos. El diagnóstico y tratamiento oportunos dependen del conocimiento de su fisiopatología.

REFERENCIAS

1. Smith WS, Matthay MA. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1997;111:1326-33.
2. Samuels MA. Neurally induced cardiac damage: definition of the problem. *Neurol Clin* 1993;11:273-92.
3. Bachofen H, Schurch S, Weibel ER. Experimental hydrostatic pulmonary edema in rabbit lungs. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:997-1004.
4. Wray NP, Nicotra MB. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:783-6.
5. Touho H, Karasawa J, Shishido H. Neurogenic pulmonary edema in the acute stage of hemorrhagic cerebrovascular disease. *Neurosurgery* 1989;25:762-8.
6. Aberle DR, Wiener KJ, Webb WR. Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema: diagnosis based on radiographic criteria in critically ill patients. *Radiology* 1988;168:73-79.
7. Fein IA, Rackow EC. Neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1982;81:318-20.
8. Hollenberg SM, Parrillo JE. Reversible causes of severe myocardial dysfunction. *J Heart Lung Transplant* 1997;16:7-12.
9. Sharkey SW, Shear W, Hodges M, Herzog CA. Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute noncardiac illness. *Chest* 1998;114:98-105.
10. Ruiz Bailén M. Reversible myocardial dysfunction in critically ill, non-cardiac patients: a review. *Crit Care Med* 2002;30:1280-90.
11. Burch GE, Myers R, Abildskov JA. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. *Circulation* 1954;9:719-23.
12. Delgado C, Rubert C, Barturen F. Myocardial stunning in the context of a subarachnoid hemorrhage. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:840-3.

13. Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, et al. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:636-40.
14. Mayer SA, Fink ME, Homma S, Sherman D, et al. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994;44:815-20.
15. Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, Sasaki O, et al. Neurogenic stunned myocardium. *Circulation* 2000;101:2122-4.
16. Samuels MA. The Brain-heart connection. *Circulation* 2007;116:77-84.