

Edema pulmonar en hemorragia subaracnoidea

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea tiene diferentes manifestaciones extraneurológicas. La disfunción cardiopulmonar es una de ellas y se manifiesta con disfunción miocárdica y edema agudo pulmonar. La liberación masiva de catecolaminas durante la hemorragia subaracnoidea condiciona lesión de las células miocárdicas, de los capilares pulmonares y edema pulmonar. Los pacientes con hemorragia subaracnoidea con manifestaciones cardiopulmonares requieren una evaluación integral, vigilancia estrecha y una adecuada intervención para optimizar la función cardiopulmonar.

Palabras clave: edema pulmonar, hemorragia subaracnoidea, catecolaminas.

Raúl Carrillo-Esper,¹ Ytel Jazmín Garcilazo-Reyes²

¹ Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva.

² Residente de Medicina Interna.
Fundación Clínica Médica Sur.

Pulmonary Edema in Subarachnoid Hemorrhage

ABSTRACT

Patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage often present with more than just neurological compromise. Cardiopulmonary dysfunction is just one of many complications that may occur following subarachnoid hemorrhage. Cardiac injury and pulmonary edema occur after acute neurological injury. Catecholamines release due hypothalamic dysfunction result in specific myocardial lesions and hydrostatic pressure injury to the pulmonary capillaries causing neurogenic pulmonary edema. In patients with subarachnoid hemorrhage the event of cardio-respiratory compromise full investigation, attentive monitoring and appropriate intervention are required to optimize cardiopulmonary function.

Key words: pulmonary edema, subarachnoid hemorrhage, catecholamines.

Recibido: 19 de agosto 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia:

Dra. Ytel Jazmín Garcilazo Reyes
Fundación Clínica Médica Sur
Puente de Piedra 150
14050 México, DF
ytel_garcilazo@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Carrillo-Esper R, Garcilazo-Reyes YJ. Edema pulmonar en hemorragia subaracnoidea. Med Int Méx 2014;30:108-113.

El edema pulmonar neurogénico es una complicación potencialmente mortal en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. En su fisiopatología se describen diversas teorías clínico-patológicas que tratan de explicar el síndrome. Los cambios hemodinámicos tempranos ocurridos en el edema pulmonar neurogénico pueden llevar a la conclusión errónea de un trastorno cardíaco primario y repercutir en el tratamiento del paciente.

El objetivo de este artículo es revisar los conceptos actuales relacionados con la disfunción cardiopulmonar en pacientes con hemorragia subaracnoidea a propósito de un caso.

COMUNICACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 54 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica que ingresó al hospital por náusea y deterioro súbito del estado de alerta. A su llegada a la Unidad de Terapia Intensiva tenía inestabilidad hemodinámica, hipoxemia y estertores crepitantes bibasales, sin respuesta a estímulos, por lo que se realizó intubación orotraqueal. La TAC de cráneo mostró hemorragia subaracnoidea Fisher IV con imagen de estrella de cinco picos sugerente de rotura aneurismática. Figuras 1 a 3

La radiografía de tórax mostró infiltrado alveolo-intersticial bilateral. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en DIII y aVL. Enzimas cardíacas al ingreso: creatininfosfocinasa (CPK) inicial de 102 U/L, mioglobina 213 ng/mL, CPK MB 2.4 U/L, troponina I 0.13 ng/mL. En el estudio ecocardiográfico se observó un grave trastorno segmentario de la movilidad con hipocinesia grave del segmento medial y basal de la pared inferior, así como hipocinesia grave de la pared lateral, disfunción sistólica con FEVI de 35%, disfunción diastólica grado 3, con patrón de llenado restrictivo, insuficiencia mitral y tricuspídea ligeras, con presión sistólica

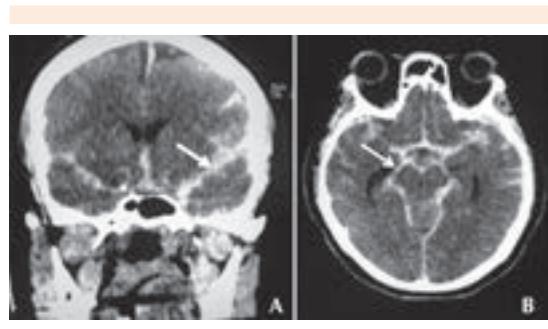


Figura 1. TAC de cráneo. **A)** Corte coronal que muestra extensa hemorragia subaracnoidea con daño de los valles sylvianos (flecha). **B)** Corte axial que muestra sangre en las cisternas de la base (flecha).

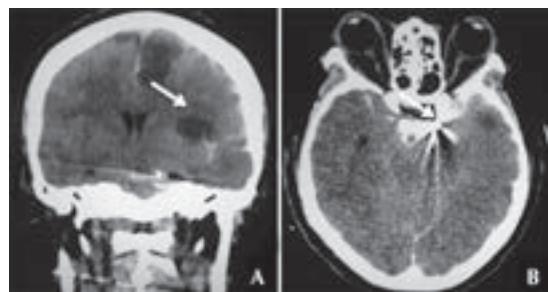


Figura 2. TAC de cráneo. **A)** Corte coronal postprocedimiento que muestra importante edema (flecha). **B)** Corte axial que muestra el sitio de colocación del coil (flecha).

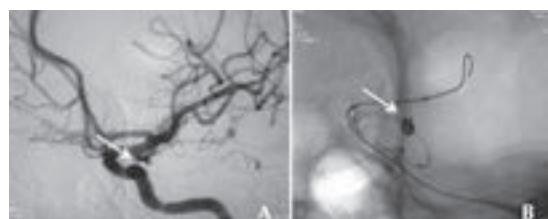


Figura 3. Cateterismo diagnóstico y terapéutico. **A)** Aneurisma en la arteria cerebral posterior izquierda (flecha). **B)** Embolización con coils y colocación de catéter subaracnoideo (flecha).

pulmonar de 45 mmHg. El cateterismo cerebral diagnóstico corroboró el aneurisma trilobulado en la arteria cerebral posterior izquierda, por lo que se procedió a la embolización del mismo con coils. En la angiografía coronaria se observaron coronarias normales.

Con el diagnóstico de disfunción cardiopulmonar y edema pulmonar secundarios a hemorragia subaracnoidea se implementó tratamiento con apoyo ventilatorio mecánico, levosimendan, furosemide, nimodipino y terapia nutricional parenteral. La paciente mejoró, con curación de la disfunción cardiaca y del edema pulmonar, lo que permitió el retiro del ventilador y la suspensión del apoyo inotrópico. Se dio de alta a hospitalización para continuar con su recuperación. Figura 4



Figura 4. Radiografía anteroposterior que muestra infiltrado alveolointersticial bilateral (A) e involución del infiltrado (B).

DISCUSIÓN

El edema pulmonar neurogénico es una complicación potencialmente mortal en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. El edema pulmonar neurogénico se ha asociado, además, con otras entidades, como infarto cerebral, epilepsia, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales metastásicos y encefalitis.¹ El edema pulmonar neurogénico se define como el aumento de fluido intersticial y alveolar pulmonar

como consecuencia directa de daño agudo al sistema nervioso central.² El edema pulmonar neurogénico puede causar insuficiencia cardiopulmonar con consecuente hipoperfusión global e hipoxia.³

El edema pulmonar neurogénico se identificó desde hace aproximadamente 100 años; sin embargo, sigue siendo subestimado en el escenario clínico. Es esporádico, de naturaleza impredecible y carece de marcadores diagnósticos específicos.⁴

Debido a que mucha información clínica del edema pulmonar neurogénico proviene de informes de casos y series de autopsia, es probable que su verdadera incidencia esté escasamente reportada.⁴ En la bibliografía se reporta de 8 a 29% de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Por lo general, los pacientes con edema pulmonar neurogénico tienen con más frecuencia hemorragias clínicamente severas (escala de Hunt y Hess III y IV).^{3,5}

La probabilidad de edema pulmonar neurogénico seguido de una hemorragia subaracnoidea se correlaciona con la edad, retraso en el inicio de la cirugía, origen posterior del sangrado y severidad clínica y radiológica al momento de su aparición.⁴

Fisiopatogenia

Los pacientes con afecciones neurológicas que elevan de manera abrupta y rápida la presión intracranal suelen tener más riesgo de edema pulmonar neurogénico. Existen ciertas teorías clínicopatológicas que tratan de explicar el síndrome: 1) teoría neuro-cardiaca, 2) neuro-hemodinámica, 3) teoría de la "onda expansiva", 4) hipersensibilidad adrenérgica de las vénulas pulmonares.⁴

A pesar de que el edema pulmonar neurogénico tradicionalmente se ha descrito como de

origen no cardiaco, existe evidencia que al menos un pequeño porcentaje de los pacientes tiene daño cardiaco directo por el daño neurológico que conlleva al edema pulmonar. La cardiomiopatía de Takotsubo es una entidad reversible que se distingue por disminución de la contractilidad cardíaca seguida de un evento estresante neurológico.⁴ El aumento transitorio de la presión capilar pulmonar eleva la permeabilidad vascular y, en consecuencia, causa edema alveolar e intersticial. Sin embargo, esto puede ocurrir de manera independiente de los mecanismos hemodinámicos. Existen algunos estudios que hablan de receptores adrenérgicos que modulan la permeabilidad endotelial en los vasos pulmonares;⁶ asimismo, la intensa activación del sistema nervioso simpático estimula la liberación de catecolaminas.⁷ La teoría neuro-hemodinámica menciona que la distensibilidad ventricular está indirectamente alterada por el aumento abrupto en las resistencias sistémicas y pulmonares después del daño nervioso. Debido a que no todos los pacientes pueden compensar estos cambios, la elevación de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares produce insuficiencia del ventrículo izquierdo. Los cambios hemodinámicos tempranos ocurridos en la hemorragia subaracnoidea en el contexto de edema pulmonar neurogénico pueden llevar al diagnóstico erróneo de un trastorno cardíaco primario y hacer pensar que el edema pulmonar es de origen cardiaco.⁸ Figura 5

La localización exacta del flujo simpático no está bien identificada; sin embargo, se han implicado ciertos centros del cerebro. A estos centros se les conoce como “desencadenantes de edema pulmonar neurogénico” e incluyen el hipotálamo y la médula, específicamente el área A1, A5, núcleo del tracto solitario y área postrema.⁹ En un estudio realizado por Muroi y colaboradores la incidencia de edema pulmonar neurogénico fue significativamente mayor en pacientes con aneu-

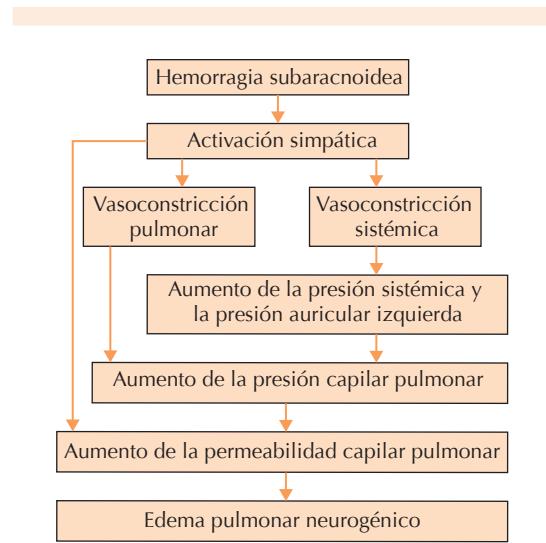


Figura 5. Fisiopatología del edema pulmonar neurogénico secundario a hemorragia subaracnoidea.

rismas rotos en la circulación posterior. En 67% de los pacientes se encontró presión intracranal elevada y elevación de biomarcadores cardíacos en 83% de los pacientes. Sin embargo, ningún paciente persistió con disfunción miocárdica.³

Diagnóstico

Se han descrito dos formas clínicas de edema pulmonar neurogénico. La forma temprana es la más común y se distingue por la aparición de síntomas en minutos a horas del inicio de la lesión neurológica. En contraste, la forma tardía aparece 12 a 24 horas después.¹⁰

La hiperactividad simpática es común en los pacientes, por ello, pueden padecer fiebre, taquicardia y leucocitosis.⁴ La discriminación de infarto agudo de miocardio y la disfunción ventricular izquierda reversible en el contexto de edema pulmonar neurogénico tiene mucha importancia pronóstica y terapéutica.³ La disfunción cardíaca en el contexto de edema pulmonar

neurogénico que sobreviene con cambios en estudios de laboratorio y electrocardiográficos durante la fase aguda parece ser transitoria y reversible por naturaleza. Existe reversibilidad no sólo en los datos paraclínicos, desde el punto de vista clínico los pacientes se alivian de manera espontánea en 24 a 48 horas. Sin embargo, si el paciente persiste con hipertensión intracranal el daño puede perpetuarse.⁴

El diagnóstico del edema pulmonar neurogénico se hace por exclusión y requiere documentar el edema pulmonar no cardiógeno en el contexto de daño neurológico. De manera cotidiana la reanimación hídrica excesiva puede conllevar riesgo de sobrecarga de volumen y edema pulmonar.¹¹ También es importante excluir neumonía por aspiración y en el escenario de edema pulmonar neurogénico tardío hay que tener en mente el diagnóstico diferencial con neumonía nosocomial. Por lo general, en el caso del edema pulmonar neurogénico, el esputo suele ser asalmonelado y la radiografía se aprecia con patrón alveolar.⁴

Las anormalidades electrocardiográficas se observan frecuentemente en pacientes con hemorragia subaracnoidea. La anormalidad electrocardiográfica más frecuente está en relación con el segmento ST y la onda T. También se observan alteraciones en la onda P y U, así como prolongación de los intervalos QT o PR.¹²

En la bibliografía se ha referido al miocardio aturdido neurogénico y la cardiomielitis de Takotsubo como entidades que coexisten. Las revisiones indican un traslape de estas entidades o describen una entidad sin mencionar a la otra. Sin embargo, es probable que representen el mismo síndrome, estas dos afecciones comparten el mismo mecanismo, sustrato patológico, tiempo de manifestación y tiempo de alivio, incluso, su evolución es casi idéntica.¹

Tratamiento

En pacientes con edema pulmonar neurogénico, independientemente de su causa, la disfunción sistólica generalmente se manifiesta en los primeros dos días después del evento neurológico y después se observa recuperación.¹³ Las tasas de mortalidad debida al edema pulmonar neurogénico alcanzan 10%; sin embargo, los pacientes que sobreviven generalmente tienen una recuperación rápida.¹⁴

Los pacientes con edema pulmonar neurogénico después de hemorragia subaracnoidea deben considerarse hipovolémicos y, por tanto, con mayor riesgo de isquemia cerebral tardía. Esto hace especialmente difícil el manejo de líquidos en estos pacientes. Las medidas que mejoran la oxigenación y reducen el edema pulmonar pueden incrementar la hipovolemia. Para equilibrar estos objetivos es necesario reducir la precarga para mejorar la oxigenación y, en consecuencia, administrar líquidos a fin de mantener la normovolemia. La reducción de la precarga puede lograrse con la administración de diuréticos y restricción de líquidos.¹⁵

CONCLUSIÓN

La disfunción cardiopulmonar secundaria a hemorragia subaracnoidea es una entidad frecuente que de no considerarse puede no diagnosticarse o confundirse con diferentes afecciones, en especial, la cardiopatía isquémica.

REFERENCIAS

1. Guglin M, Novotorova I. Neurogenic stunned myocardium and takotsubo cardiomyopathy are the same syndrome: a pooled analysis. *Congest Heart Fail* 2011;17:127-132.
2. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:447-455.
3. Muroi C, Keller M, Pangal A, Fortunati M, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20:188-192.



4. Davison D, Terek M, Chawla L. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2012;16:212-215.
5. Watanabe T, Sekiguchi K, Inoue A, Taniguchi Y, et al. Clinical evaluation of neurogenic pulmonary edema following acute stage of subarachnoid hemorrhage. *No Shinkei Geka* 1992;20:417-422.
6. Malik AB. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. *Circ Res* 1985;57:1-18.
7. Demling R, Riessen R. Pulmonary dysfunction after cerebral injury. *Crit Care Med* 1990;18:768-774.
8. Aradhana M, Venkatesan AM, Karmaliotis D, Silverman ES. Neurogenic pulmonary edema following catastrophic subarachnoid hemorrhage: a case report and pathophysiological review. *J Intensive Care Med* 2001;16:236-242.
9. Ochiai H, Yamakawa Y, Kubota E, Colice GL. Neurogenic pulmonary edema. *Clin Chest Med* 1985;6:473-489.
10. Kaufman HH, Timberlake G, Voelker J, Pait TG. Medical complications of head injury. *Med Clin North Am* 1993;77:43-60.
11. Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;52:1025-1031.
12. Manninen, Ayra B, Welb AW, Pelz D. Association between electrocardiographic abnormalities and intracranial blood in patients following subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 1997;7:12-16.
13. Banki N, Kopelman A, Tung P, Lawton MT, et al. Prospective analysis of prevalence, distribution, and rate of recovery of left ventricular systolic dysfunction in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2006;105:15-20.
14. Fontes R, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F, et al. Acute neurogenic pulmonary edema: Case reports and literature review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:144-150.
15. Hoff RG, Rinkel GJ, Verweij BH, Algra A, et al. Pulmonary edema and blood volume after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. *Crit Care* 2010;14:43-48.