

Sección de Neumología. Departamento de Medicina Interna (Prof. J. Tornos). Ciudad Sanitaria de la S. S. del Valle de Hebrón. Barcelona

## EDEMA PULMONAR NEUROGENICO. DESCRIPCION DE UN CASO

E. Fité Reig, J. Oriol Sabater, J. Ruiz Manzano, C. Plans Bolívar y M. Vilaplana Soler.

### Introducción

La asociación entre disfunción del sistema nervioso central y enfermedad pulmonar fue probablemente descrita por vez primera en 1874 por Nothnagel, quien produjo la muerte de un conejo por congestión pulmonar, después de estimular el cerebro en puntos inespecíficos<sup>1</sup>.

Las primeras descripciones clínicas de edema pulmonar neurogénico (EPN) fueron hechas por Shananan<sup>2</sup> en 1908, basadas en su experiencia en una colonia de epilépticos. Pero a pesar de los extensos estudios clínicos y experimentales que se han venido haciendo hasta la actualidad su patogenia permanece oscura.

A continuación exponemos un caso de edema pulmonar (EP) en una paciente que sufrió una hemorragia subaracnoidea.

### Observación clínica

Enferma de 45 años de edad, sin antecedentes familiares de interés. En sus dos embarazos había presentado albuminuria, edemas e hipertensión, posteriormente estuvo asintomática y los controles fueron normales. Presentaba cefalea con cierta frecuencia. Un mes antes del ingreso sufrió pérdida brusca de conciencia de unos minutos de duración, que se siguió de cefaleas y vómitos durante unos días. A partir de entonces persistió con cefaleas discretas, un cierto grado de irritabilidad y dificultad en la concentración.

El día del ingreso presentó cefalea intensa de aparición brusca, seguida de vómitos, alguno de ellos hemático. Unas tres horas después inició

Recibido el día 19 de febrero de 1980.

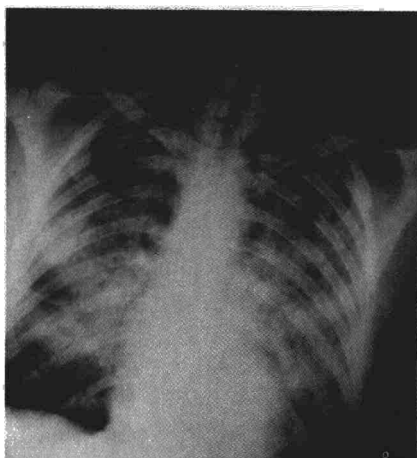


Fig. 1. Radiografía en el momento del ingreso en la que se observa extenso edema pulmonar.

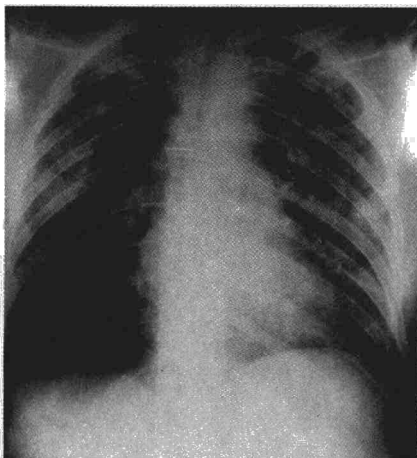


Fig. 2. Radiografía a las ocho horas de tratamiento, con evidente mejoría.

disnea de reposo, con respiración estertorosa, se le diagnosticó de edema pulmonar (con tensión arterial normal) remitiéndola a Urgencias de nuestro hospital.

Al ingreso la exploración física mostraba una paciente con aspecto de extrema gravedad, con cianosis, sudoración, palidez, polipnea y respiración estertorosa. Tensión arterial: 80/40. Los tonos cardíacos eran normales. ECG: ritmo sinusal a 90 por minuto. Se diagnosticó de edema pulmonar, iniciándose el tratamiento correspondiente.

La radiografía de tórax confirmó la existencia de sombras bilaterales, en alas de mariposa, con broncograma aéreo (fig. 1), la silueta cardíaca era normal. No existía rigidez de Nuca, ni focalidades y los reflejos plantares eran normales. La enferma estaba consciente y bien orientada, pero pudieron observarse algunos trastornos de la memoria. En el fondo de ojo se observó ligero edema de papila derecho y hemorragia subhialoidea en ojo izquierdo. La punción lumbar mostró un líquido francamente hemorrágico. La presión venosa central fue de 15 cm. de agua.

Horas más tarde la enferma estaba sin disnea, existía ligera rigidez de nuca y la radiografía de tórax mostraba notable mejoría (fig. 2). A las 36 horas la resolución radiológica era completa (fig. 3). Una arteriografía mostró un aneurisma de la arteria comunicante anterior (fig. 4). Se practicó ligadura a los tres días, cursando sin complicaciones.

### Comentarios

En una amplia revisión sobre el tema del EP<sup>3</sup> se incluye el de origen neurogénico como una forma inusual, cuyo mecanismo es incierto y en el que concurren posiblemente una suma de factores etiopatogénicos<sup>4</sup>. Weisman<sup>5</sup> halló EP en los estudios necróscopos de 686 pacientes fallecidos de hemorragia intracraneal espontánea o traumática, en un porcentaje de 70 %, mientras que sólo lo pudo comprobar en un 2 % de 200 casos controles. Cameron<sup>6</sup> constató también una incidencia similar,

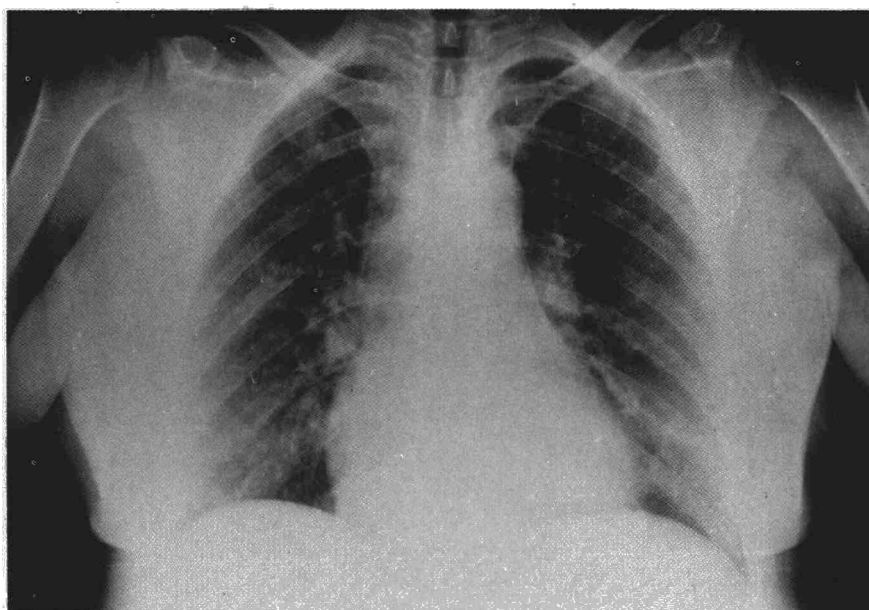


Fig. 3. Resolución total del edema pulmonar a las 36 horas.

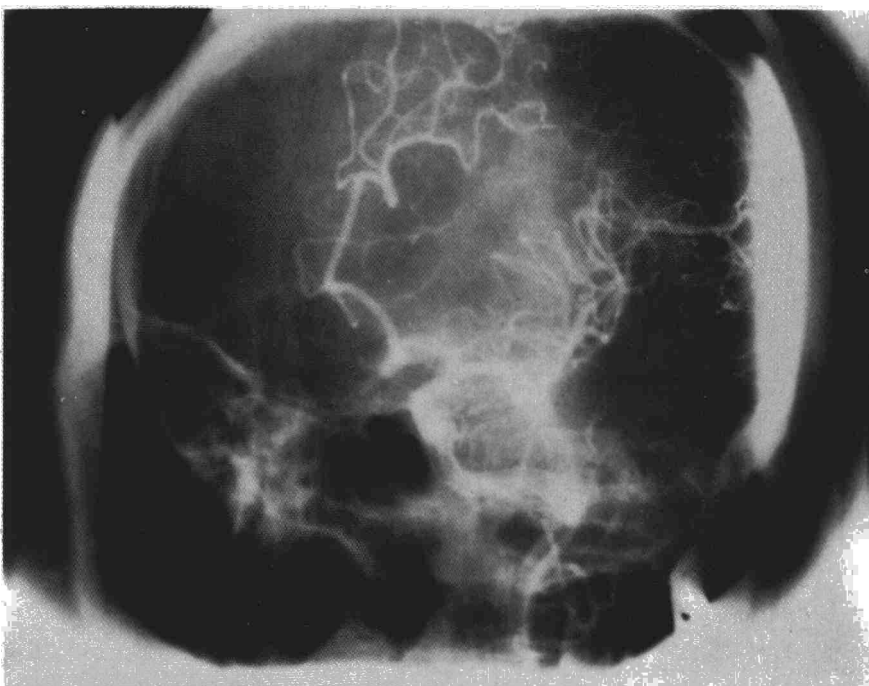


Fig. 4. Arteriografía que demuestra aneurisma de la arteria comunicante.

pero con la salvedad que en sus estudios el EP podía observarse igualmente en porcentajes elevados en pacientes fallecidos por otras causas. En otras revisiones necrópsicas se vio EP entre un 10 a un 30 % de enfermos fallecidos por diversas causas cerebrales<sup>7-9</sup>. Simons y cols.<sup>10</sup> además de comprobar EP en la mayoría de 56 soldados norteamericanos fallecidos en Vietnam a causa de herida o traumatismo cere-

bral, lo encontraron en 17 de 21 muertos pocos minutos después del accidente. Richards<sup>11</sup> observó EP en el 52,3 % de 88 pacientes fallecidos por algún tipo de causa neurológica, y en un 29,7 % de 101 controles. De entre los 46 casos que halló EP, éste sólo en 11 casos era suficientemente generalizado por haber podido ser causa de muerte directa. En los 11 casos el daño cerebral se consideró irreversible. El

EP apareció en un 62 % durante las 36 primeras horas después del insulto cerebral.

Es debido a que en muchos casos el EPN es una manifestación terminal en un paciente agónico o gravemente enfermo por un proceso neurológico por lo que existen escasas publicaciones de carácter clínico sobre el tema, aunque es considerado como un tipo común de EP una vez se han excluido aquellos de causa cardíaca<sup>12</sup>.

Es por ello que consideramos absolutamente inusual un caso como el que hemos tenido ocasión de observar. Apareció a las tres horas de la hemorragia subaracnoidea, el cuadro clínico propio del EP adquirió completo protagonismo, y el documento radiográfico es una prueba demostrativa de lo generalizado y grave. La rápida mejoría con la administración de furosemida permitió posteriormente la curación del aneurisma con la intervención quirúrgica. De todas formas se considera que el pronóstico depende de la enfermedad neurológica subyacente y que el EPN suele resolverse espontáneamente<sup>13</sup>.

Fishman<sup>14</sup> considera como prototipo de EPN el desencadenado tras una hemorragia subaracnoidea extensa. Otros procesos neurológicos en que se ha descrito son: epilepsia<sup>2,15</sup>, hemorragia cerebral<sup>5</sup>, traumatismos cerebrales<sup>10</sup>, tumores cerebrales y enfermos intervenidos de tal proceso<sup>7,11</sup>, hematoma subdural, poliomielitis<sup>16</sup>, mielitis supurada<sup>8</sup>...

La revisión más completa sobre la etiopatogenia del EPN es la realizada por Theodore y Robin<sup>4</sup>. Sugieren que en la fase inicial hay una descarga simpática central masiva, que produce intensa, generalizada y transitoria vasoconstricción, resultando una movilización de sangre hacia el circuito menor, con aumento de las presiones y los volúmenes pulmonares alterando la permeabilidad y produciendo hemorragia pulmonar.

Bowers y cols.<sup>17</sup> en un trabajo experimental concluyen que lo fundamental es el aumento de la permeabilidad vascular pulmonar y que un gran aumento de la tensión pulmonar no es un prerequisite, dado que en todos los animales de su experimento encuentran una alta cifra de proteínas en el líquido del edema y en cambio las tensiones pulmonares no se elevan de forma significativa en todos los casos. Aunque no excluyen el barotrauma como causa del daño capilar, sugieren que otros factores podrían estar implicados, como la liberación de factores locales mediadores de la permeabilidad.



## Resumen

Los autores describen un caso de edema pulmonar generalizado que siguió a las pocas horas de una hemorragia subaracnoidea. El cuadro clínico dependiente del edema pulmonar adquirió completo protagonismo por encima del neurológico. Se obtuvo una buena respuesta terapéutica con Furosemida, lo cual permitió el ulterior tra-

tamiento quirúrgico del aneurisma. Los autores hacen una breve revisión sobre el edema pulmonar neurogénico así como de las teorías etiopatogénicas.

## Summary

NEUROGENIC PULMONARY EDEMA. DESCRIPTION OF ONE CASE.

The authors describe a case of generalized pulmonary edema that

followed a subarachoid hemorrhage after a few hours. The clinical picture related to the pulmonary edema acquired complete protagonism over that of the neurological. Good therapeutic response was obtained with Furosemide, which permitted later surgical treatment of the aneurysm. Finally, the authors make a brief review of neurogenic pulmonary edema as well as of the pathogenetic theories.

## BIBLIOGRAFIA

1. NOTHNAGEL, H.: Quoted by Benassi, G. Traumatismes cranio-encephaliques et oedema pulmonaire. *Paris Med.*, 103: 525, 1937.
2. SHANAHAN, W.I.: Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures. *New York J. M.*, 87: 54, 1908.
3. ROBIN, E. D., CROSS, C. E., ZELIS, R.: Pulmonary edema (Second of two parts). *New Engl. J. Med.*, 288: 292, 1973.
4. THEODORE, J., ROBIN, E. D.: Speculations on Neurogenic Pulmonary Edema. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 113: 405, 1976.
5. WEISMAN, S. J.: Edema and congestion of the lungs resulting from intracranial hemorrhage. *Surgery*, 6: 722, 1939.
6. CAMERON, G. R.: Pulmonary Edema. *Brit. Med. J.*, 1: 965, 1948.
7. URABE, M., SEGAWA, Y., TSUBOKAWA, T., YAMAMOTO, K., ARAKI, K., IZUMI, K.: Pathogenesis of the acute pulmonary edema occurring after brain operations and brain trauma. *Jap. Heart H.*, 2: 147, 1961.
8. SOVA, J., SIRAKEK, V.: Mechanism of pulmonary edema. *Biochem. Clin.*, 4: 263, 1964.
9. WAKYAKA, J., TAKAGI, S.: Pulmonary edema and the central nervous system. *Brain Nerve*, 17: 127, 1965.
10. SIMMONS, R. L., MARTIN, A. M., HEISTERKAMP, CH. A., DUCKER, TH. B.: Respiratory insufficiency in combat casualties: II. Pulmonary edema following head injury. *Ann. of Surg.*, 170: 39, 1969.
11. RICHARDS, P.: Pulmonary edema and intracranial lesions. *Br. Med. J.*, 2: 83, 1963.
12. FELSON, B.: Chest Roentnology. Pág. 229. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1973.
13. SHAMES, H. M.: Edema pulmonar no cardígeno en *Clin. Med. Nortam.*, versión castellana, pág. 1325. Ed. Interamericana. Nov. 1977.
14. FISHMAN, A. P.: Neurogenic pulmonary edema en *Pulmonary Diseases and Disorders*, pág. 750. Ed. MacGraw-Hill Book Company, New York, 1980.
15. CHANG, R. W., SMITH, C. A.: Postictal pulmonary edema. *Radiology*, 89: 1087, 1967.
16. BAKER, A. B.: Poliomyelitis. A study of Pulmonary Edema. *Neurology*, 7: 743, 1957.
17. BOWERS, R. E., McKEEN, CH. R., PARK, B. E., BRIGHAM, K. L.: Increased pulmonary vascular permeability follows intracranial hypertension in sheep. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 119: 637, 1979.