

MANIFESTACIONES PULMONARES DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

*Dr. Gino Navarro Cordero
Dr. Juan Ignacio Padilla Cuadra
Unidad de cuidado neurocrítico
del Hospital Rafael Ángel Calderón
Guardia.*

Las lesiones neurológicas ocurren por diversos mecanismos que incluyen lesión cerebral traumática, hemorragia, isquemia o convulsiones. El evento inicial puede desencadenar cambios sistémicos o locales, tanto a nivel estructural como de función del pulmón. Esto trae grandes consecuencias en la evolución clínica del paciente tanto en la morbilidad como en la mortalidad.

Enfermedad pulmonar asociado a trastornos del sistema nervioso central

Trauma Craneoencefálico

La infección es la complicación pulmonar más frecuente, ocurre hasta en un 40 o 65% de los pacientes que sufren un trauma craneoencefálico. Ocurre más frecuentemente en los primeros 5 días de evolución posterior al trauma. ⁽¹⁾ Puede ser ocasionada por bronco aspiración o infección asociada a la ventilación mecánica. Cada día que pase el paciente con ventilación mecánica le suma un 7% de riesgo de presentar infección. ⁽²⁾

Se produce un desbalance en los mecanismos que mantienen la adecuada ventilación perfusión, mismos que se mencionan a continuación: redistribución de la perfusión regional, micro embolismos pulmonares, aumento del espacio muerto ventilatorio y depleción del surfactante por excesiva estimulación simpática. ⁽³⁾

Posterior al trauma craneoencefálico aumentan los mediadores inflamatorios a nivel pulmonar incluyendo factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 8, que favorecen a la lesión pulmonar. ⁽⁴⁾

La hipocapnia inducida como tratamiento para el aumento de presión intracraneana produce lesión en los pulmones por diversos mecanismos, potencia la lesión de reperfusión, mediante el incremento de la permeabilidad capilar y la formación de edema, la disminución de la distensibilidad, la inhibición del surfactante y mediante el aumento de la inflamación pulmonar. ⁽⁵⁾

Hemorragia Subaracnoidea

Las afecciones pulmonares más frecuentes en esta patología son el edema pulmonar neurogénico, la lesión pulmonar aguda, la neumonía y el embo-

“EXISTE UNA COMPLEJA INTERCONEXIÓN ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO Y EL SISTEMA RESPIRATORIO. LOS TRASTORNOS ASOCIADOS INCLUYEN NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN, EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO, SÍNDROME DE PULMÓN LESIONAL. ESTA REVISIÓN PRESENTA UNA SERIE DE ANORMALIDADES PULMONARES QUE PUEDEN SER VISTAS EN LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO NEUROCRÍTICO.”

lismo pulmonar.⁽⁶⁾ El 23% de los pacientes presentan edema pulmonar con mayor frecuencia en el tercer día de evolución y puede estar favorecida por la terapia hipertensiva e hipervolémica instaurada como protección del vasoespasmo. El infiltrado pulmonar bilateral es frecuente encontrarlo en la radiografía de tórax y puede deberse a edema pulmonar neurogénico, neumonía por aspiración o edema pulmonar cardiogénico.⁽⁷⁾ La neumonía se encuentra hasta en el 20 al 49% de los pacientes. Hay una serie de factores que favorecen a las complicaciones pulmonares en esta patología como lo es el aumento en la secreción de aminas vaso activas y el estrés hipotalámico principalmente encontrado en aneurismas de la circulación posterior.⁽⁸⁾

Se desarrolla un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica hasta en el 87% de los casos, mismo que produce un aumento en la secreción de citokinas que a su vez aumentan la permeabilidad pulmonar y favorecen la formación del edema pulmonar.⁽⁹⁾

Evento cerebrovascular

La disfunción pulmonar puede ocurrir por múltiples razones debido a que estos pacientes están en riesgo de hipoxia, debilidad muscular, broncoaspiración o alteración del centro de la respiración.⁽¹⁰⁾

Frecuentemente estos pacientes desarrollan un patrón restrictivo, con una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo, de la capacidad vital forzada, del flujo pico espiratorio y con desarrollo de limitación en el movimiento de excursión del tórax⁽¹¹⁾. Además se ha reportado parálisis diafragmática con compromiso de la mecánica pulmonar. Estudios de infartos corticales y subcorticales han encontrado relación con alteración de los tiempos de conducción central, de la amplitud del potencial de acción muscular, de la excitabilidad y de la excursión diafragmática.⁽¹²⁾ Un tercio de los pacientes con evento cerebrovascular desarrollan neumonía, con mayor riesgo están los pacientes de edad avanzada, aquellos con disartria, afasia, deterioro cognitivo, lesión vascular bulbar o pacientes con disminución de reflejo de la tos.⁽¹³⁾

Convulsiones

Ocurren en el 34 % de los pacientes neurocríticos, pue-

den ser secundarias a otras patologías de sistema nervioso central, y pueden llevar a serias complicaciones pulmonares.⁽¹⁴⁾

El edema pulmonar post ictal es relativamente raro, es de resolución relativamente rápida y resuelve con la administración suplementaria de oxígeno.⁽¹⁵⁾ Los cambios respiratorios ictales pueden ser tanto taquipnea como periodos de apnea, acompañados de desaturación.⁽¹⁶⁾ Puede presentarse retención de dióxido de carbono por disminución de la frecuencia respiratoria por episodios de apnea.⁽¹⁷⁾ Los pacientes con epilepsia tienen un riesgo de muerte súbita llamada muerte inesperada repentina de la epilepsia.⁽¹⁸⁾

Edema pulmonar neurogénico

Se define como el aumento del fluido a nivel alveolar secundario a un insulto neurológico central. Se estima que el 71% de los casos se debe a hemorragia cerebral, 2% a convulsiones, y 1% por trauma. Puede ocurrir en el 23% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, 20 a 50% de los pacientes con trauma craneoencefálico, y en un tercio de los pacientes con epilepsia.⁽¹⁹⁾ El edema pulmonar neurogénico se presenta en dos tiempos, la forma temprana de presentación se da a los minutos u horas de la lesión neurológica y la forma tardía que se presenta de 12 a 24 horas posterior a la lesión.⁽²⁰⁾

Los pacientes agudamente empiezan con disnea, taquipnea, hipoxia, crépitos bilaterales y esputo rosáceo.⁽²¹⁾

La radiografía de tórax muestra un infiltrado bilateral difuso. El edema se produce por una descarga masiva adrenérgica con aumento de la presión hidrostática a nivel pulmonar, incremento en la permeabilidad endotelial, microembolización pulmonar con trombosis intravascular, agregación plaquetaria y obstrucción linfática.⁽²²⁾ Esto lleva a edema perivascular, extravasación intraalveolar, acúmulo de líquido rico en proteínas, y hemorragia intra alveolar.⁽²³⁾ La médula y el hipotálamo están implicados como la topografía neuroanatómica responsable de la descarga simpática sistémica.⁽²²⁾ El aumento de la PIC puede aumentar la permeabilidad pulmonar y esto se evidencia mayoritariamente cuando aumenta por arriba de 15 mmHg. Esto se correlaciona con la cantidad de agua extrapulmonar.

Lesión pulmonar Aguda

Es el infiltrado pulmonar bilateral no hidrostático. Aparece en el 8% al 31% de los pacientes con trauma craneoencefálico severo y hasta un 18% al 37% de pacientes con hemorragia subaracnoidea.⁽²⁴⁾ La prevalencia en evento cerebrovascular va de un 3% a un 4%.⁽²⁴⁾

El mecanismo fisiopatológico por el cual este ocurre no está del todo bien comprendido. Inicialmente hay una descarga de catecolaminas que llevan a vasoconstricción pulmonar con un posterior aumento de las presiones vasculares, un aumento de la presión hidrostática y alteración de la permeabilidad pulmonar.⁽²⁵⁾

Ocurre una respuesta inflamatoria sistémica con activación de cascadas inflamatorias que conlleva a disfunción orgánica.⁽²⁶⁾

Hay diversos factores de riesgo que se han encontrado para el desarrollo de esta entidad pos trauma craneoencefálico, como lo es aumento de la presión intracraneana después del trauma, el desarrollo de respuesta inflamatoria sistémica, la administración de drogas vasoactivas y la historia de abuso de drogas.⁽²⁷⁾ La lesión pulmonar aguda desarrollada como complicación neurológica juega un rol importante en la supervivencia de los pacientes y es un factor independiente predictor de mortalidad.

Conclusiones

Hay una compleja interrelación cerebro pulmón, con necesidad indispensable del adecuado manejo de los dos órganos en la lesiones cerebrales, para lo cual se necesitan estrategias de ventilación para prevenir el colapso, mantener la oxigenación, prevenir la infección, y mantener una política temprana y adecuada de desacostumbramiento de los pacientes sometidos a la ventilación.

El reconocimiento temprano y el adecuado tratamiento de las complicaciones pulmonares son fundamentales para lograr una adecuada evolución del paciente con una disminución tanto de la morbilidad como de la mortalidad.

Referencias

Si desean leer mas sobre el tema les adjuntamos las fuentes:

- 1- Lim HB, Smith M (2007). Systemic complications after head injury: a clinical review. *Anaesthesia* 62 (5): 474–482.
- 1- Kesinger MR, Kumar RG, Wagner AK et al. (2015). Hospital-acquired pneumonia is an independent predictor of poor global outcome in severe traumatic brain injury up to 5 years after discharge. *J Trauma Acute Care Surg* 78 (2): 396–402.
- 2- Pelosi P, Severgnini P, Chiaranda M (2005). An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain-injured patients. *Curr Opin Crit Care* 11 (1): 37–42.
- 3- McHenry MA (2001). Vital capacity following traumatic brain injury. *Brain Inj* 15 (8): 741–745.
- 4- Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG (2010). Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 38 (5): 1348–1359.
- 5- Wartenberg KE, Mayer SA (2010). Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 21 (2): 325–338.
- 6- Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG et al. (2003). Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 52 (5): 1025–1031.
- 7- Macmillan CS, Grant IS, Andrews PJ (2002). Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management? *Intensive Care Med* 28 (8): 1012–1023.
- 8- Chen S, Li Q, Wu H et al. (2014). The harmful effects of sub-arachnoid hemorrhage on extracerebral organs. *Biomed Res Int* 2014: 858496.
- 9- Roffe C, Sills S, Halim M et al. (2003). Unexpected nocturnal hypoxia in patients with acute stroke. *Stroke* 34 (11): 2641–2645.
- 10- Ezeugwu VE, Olaogun M, Mbada CE et al. (2013). Comparative lung function performance of stroke survivors and age-matched and sex-matched controls. *Physiother Res Int* 18 (4): 212–219.
- 11- Jung KJ, Park JY, Hwang DW et al. (2014). Ultrasonographic diaphragmatic motion analysis and its correlation with pulmonary function in hemiplegic stroke patients. *Ann Rehabil Med* 38 (1): 29–37.

- 12- Howard RS, Rudd AG, Wolfe CD et al. (2001). *Pathophysiological and clinical aspects of breathing after stroke*. *Postgrad Med J* 77 (913): 700–702.
- 13- Mirski MA, Varelas PN (2008). *Seizures and status epilepticus in the critically ill*. *Crit Care Clin* 24 (1): 115–147.
- 14- Darnell JC, Jay SJ (1982). *Recurrent postictal pulmonary edema: a case report and review of the literature*. *Epilepsia* 23 (1): 71–83.
- 15- Blum AS (2009). *Respiratory physiology of seizures*. *J Clin Neurophysiol* 26 (5): 309–315.
- 16- Seyal M, Bateman LM, Albertson TE et al. (2010). *Respiratory changes with seizures in localization-related epilepsy: analysis of periictal hypercapnia and airflow patterns*. *Epilepsia* 51 (8): 1359–1364.
- 17- Devinsky O (2011). *Sudden, unexpected death in epilepsy*. *N Engl J Med* 365 (19): 1801–1811.
- 18- Baumann A, Audibert G, McDonnell J et al. (2007). *Neurogenic pulmonary edema*. *Acta Anaesthesiol Scand* 51 (4): 447–455.
- 19- Colice GL, Matthay MA, Bass E et al. (1984). *Neurogenic pulmonary edema*. *Am Rev Respir Dis* 130 (5): 941–948.
- 20- Davison DL, Terek M, Chawla LS (2012b). *Neurogenic pulmonary edema*. *Crit Care* 16 (2): 212.
- 21- Malik AB (1985). *Mechanisms of neurogenic pulmonary edema*. *Circ Res* 57 (1): 1–18.
- 22- Sedy J, Zicha J, Kunes J et al. (2008). *Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development*. *Physiol Res* 57: 499–506.
- 23- Rincon F, Ghosh S, Dey S et al. (2012). *Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States*. *Neurosurgery* 71 (4): 795–803.
- 24- McKeating EG, Andrews PJ, Signorini DF et al. (1997). *Transcranial cytokine gradients in patients requiring intensive care after acute brain injury*. *Br J Anaesth* 78 (5): 520–523.
- 25- Kalsotra A, Zhao J, Anakk S et al. (2007). *Brain trauma leads to enhanced lung inflammation and injury: evidence for role of P4504Fs in resolution*. *J Cereb Blood Flow Metab* 27 (5): 963–974.
- 26- Lou M, Chen X, Wang K et al. (2013). *Increased intracranial pressure is associated with the development of acute lung injury following severe traumatic brain injury*. *Clin Neurol Neurosurg* 115 (7): 904–908.