

EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO - REVISÃO DA LITERATURA E RELATO DE CASO.

PULMONARY NEUROGENIC EDEMA - REVISION OF LITERATURE AND CASE REPORT.

Hélcio **GIFFHORN**¹, Maria Carolina Araújo dos Santos **GIFFHORN**².

Rev. Méd. Paraná/1601

Giffhorn H, Giffhorn MCAS. Edema pulmonar neurogênico - revisão da literatura e relato de caso. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2021;79(1):94-96.

RESUMO - O objetivo deste trabalho foi o de relatar um caso de edema pulmonar de etiologia neurogênica (EPN), que ocorreu nos pós-operatório imediato (POI) de uma neurocirurgia (pós-clipagem de aneurisma intracraniano). O controle adequado no POI deste edema pode ser difícil, e seu tratamento é diferente do edema pulmonar de origem cardiogênica. Houve maior tempo de internamento (tanto da UTI como hospitalar) pela própria característica do edema e as complicações resultantes que ocorreram. O paciente permaneceu na UTI por 154 dias, com vários episódios de sepse. A sua alta hospitalar foi possível, mas à custa de cuidados pós-hospitalares assistenciais.

DESCRITORES - Edema pulmonar neurogênico, Conexão cérebro-pulmão, Insuficiência respiratória.

INTRODUÇÃO

A definição de edema agudo pulmonar compreende o acúmulo de líquido no compartimento extravascular pulmonar (em seu interstício ou no espaço aéreo). Várias fisiopatologias estão envolvidas e costuma-se dividir em causas pulmonares e não pulmonares.¹

Rene Laennec descreveu a infiltração pulmonar no século XVIII e Ernest Starling (1896) a relação entre as pressões osmóticas e hidrostáticas e o seu desequilíbrio entre respiração e edema.¹ As medidas de pressão arterial capilar e pressão coloidosmótica, em desequilíbrio, traduzem o balanço existente entre os fluxos pulmonares linfáticos, a água extravascular pulmonar e, na alteração do balanço destas surgem as apresentações radiológicas do edema pulmonar.²

O edema pulmonar neurogênico (EPN) desenvolve-se rapidamente a partir de uma variedade de insultos ao sistema nervoso central (SNC) tais como trauma, convulsões, hipertensão intracraniana e hemorragia subaracnóide. Áreas do SNC são estimuladas, no hipotálamo e na medula (áreas A1, A5, núcleo do tracto solitário e área postrema) ocasionando alterações hemodinâmicas como o aumento de débito cardíaco, do aumento da resistência vascular periférica e da hipertensão arterial sistêmica.^{3,4}

O objetivo deste trabalho é o de descrever o caso de um paciente que realizou uma correção de aneurisma intracraniano e que desenvolveu edema pulmonar neurogênico em seu POI.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 48 anos, com história de transtorno de atenção, sem uso de medicações contínuas, foi submetido a clipagem de aneurisma da artéria cerebral média direita (ACMD) não roto no dia 15.08.2019. Realizou-se angiografia intraoperatória de controle pós-clipagem, o qual foi adequada. Não houve intercorrências trans-operatórias.

No dia seguinte ao pós-operatório imediato (POI), realizou tomografia computadorizada cerebral (TAC) de controle (16.08.2019) evidenciando-se os seguintes achados: presença de pneumoencefalo frontal bilateral, craniotomia parietal direita, alterações pós-cirúrgicas com clipe metálico em território ACMD e pequena coleção extra-axial. No segundo dia de POI, evoluiu com ansiedade, agitação

Trabalho realizado no Hospital Pilar / Hospital Care.

1 - Médico Da Uti Hospital Pilar / Hospital Care.

2 - Aluna de medicina - 6º ano - Universidade Positivo.

psicomotora intensa e cefaléia. Após 12 horas destes sintomas, desenvolveu quadro de insuficiência respiratória aguda, necessitando re-entubação orotraqueal e ventilação mecânica.

Neste quadro inicial, foi necessário realizar-se diagnóstico diferencial entre pneumonia (viral e bacteriana), pneumocistose (havia relato de uso de droga recreativa ilícita - maconha) ou sepse de foco a esclarecer. Iniciaram-se antibióticos de modo empírico: azitromicina, trimetoprima e sulfametoxazol e anteviram (oseltamivir) .

O tratamento realizado na UTI foi o de uma insuficiência respiratória aguda secundária a edema agudo pulmonar. Caracterizou-se o quadro clinicamente como síndrome de angústia respiratória (SARA) grave. Este quadro levou a um internamento prolongado do paciente de 154 dias na UTI. Houve neste POI cinco episódios de sepse, sendo três de origem hematogênicas e duas de foco urinário.

Em sua alta hospitalar, necessitava de suporte dialítico, cuidados de traqueostomia e da neurocirurgia.

DISCUSSÃO DO CASO

O mecanismo fisiopatológico do edema pulmonar pode ser dividido em dois tipos: cardiogênico (também chamado de hidrostático ou edema hemodinâmico) e não cardiogênico (caracterizado por edema com aumento da permeabilidade alvéolo-capilar) e clinicamente como uma SARA. A maior implicação em relação a esta diferença relaciona-se ao tratamento, já que a sua distinção clínica é muito similar.⁵

O aumento da pressão hidrostática (pressão normal de 8 a 10 mmHg) leva a aumento da filtração do líquido transvascular - o aumento do edema perimicrovascular e peribrônquico intersticial ocasionando a ruptura do epitélio pulmonar, inundando o alvéolo com líquido pobre em proteínas. No edema não cardiogênico, há aumento da permeabilidade vascular, resultando em aumento do fluxo de líquidos e proteínas para o interstício e espaço aéreo. Há portanto, alto conteúdo proteico.⁵

O edema cardiogênico dever ser tratado com diuréticos e redução da pós-carga. O não cardiogênico requer ventilação mecânica de modo protetor (volume corrente a 6 ml/kg pelo peso predito e pressão de via aérea menor que 30 cm água). (Quadro 1)⁵

QUADRO 1. EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO - CARACTERÍSTICAS PRINCIPAIS

Incidência	Pós-trauma: até 50% Pós-hemorragias: 2 a 49%
Fisiopatologia	Estimulação simpática
Início após o insulto de SNC	Precoce ou tardio
Diagnóstico diferencial	Essencial
Tratamento principal	Ventilação mecânica protetora Diuréticos são pouco efetivos

Neste caso, a causa cardiogênica do edema pulmonar não foi confirmada no POI. Na consideração de origem não cardiogênica, poderia ser neurogênica? Grandes lesões pulmonares podem ocorrer como infecção relacionada a ventilação mecânica, SARA e o edema pulmonar. As conexões entre o cérebro e o coração, ocorrem por diferentes mecanismos: catecolaminas circulantes, balanço do estresse (com mais ou menos esteroides presentes na circulação sanguínea), estimulação do sistema nervoso central e a reperfusão vascular (degeneração miofibrilar da musculatura cardíaca).^{6,7} Não houve eventos adversos como hemorragias ou grande edema cerebral no POI. Na TAC de crânio de controle de POI (16.08.2019) apresentava pequena coleção extra-axial temporal direita e presença de pneumoencéfalo frontal bilateral.

O edema pulmonar neurogênico (EPN) está mais relacionado a trauma (50%) e nos casos de hemorragia subaracnoideia, apresentam-se com a incidência muito variada (2 a 42,9%) . Não ocorreram crises convulsivas neste caso (se a presença de mal epilético estivesse associada, a mortalidade seria de 80 a 100%).⁴

REVISÃO DA LITERATURA

A revisão da literatura abrange os principais aspectos relacionados ao evento EPN e a sua caracterização fisiopatológica. (Quadro 2)

QUADRO 2. EVOLUÇÃO DO EPN

Ano	Trabalho	Evento
1903	Harvey W.Cushing	Conexão entre disfunção do SNC e disfunção hemodinâmica
1908	W.T.Shanahan	11 casos - EAP e crises epiléticas
1918	François Moutier	EAP pós-trauma cerebral por FAF em soldados da I Grande Guerra Mundial
1968	Ducker, Simons et al.	Elevação da pressão intracraniana observada em EPN
1976	Rossi, Graf	Demonstração experimental do EPN
1976-1982	Theodore, Robin Fein, Rackow	EPN apresenta concentração proteica semelhante ao plasma

LEGENDAS:

- EAP - EDEMA AGUDO PULMONAR
- EPN - EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO
- FAF - FERIMENTO DE ARMA DE FOGO
- SNC - SISTEMA NERVOSO CENTRAL

REFERÊNCIAS: 3,4

As descrições na literatura são mais de casos isolados. Na apresentação de edema pulmonar, três componentes estão interligados e qualquer alteração de suas forças ocasionam desequilíbrio entre o equilíbrio do fluxo normal do líquido intrapulmonar. Esta complexa interação entre complacência arterial, capacitância (capilar e venosa) e quatro resistências (grandes e pequenos vasos arteriais e venosos), completam-se, mas

não explicam totalmente a acurácia na medida da pressão capilar pulmonar.⁸ O gradiente do fluxo de sangue entre a pressão arterial pulmonar diastólica e o átrio esquerdo é de 6 a 8 mmHg (pressão de gradiente transpulmonar).

No EPN, ativam-se estruturas nervosas que estão inter relacionadas: núcleo do trato solitário, núcleos retículos parvocelular e magnocelular, neurônios A1 noradrenérgicos da medula ventro-lateral-caudal, hipotálamo e núcleos vagais.⁹

Em algumas séries mais amplas do que em relatos de casos, podemos observar a dificuldade da presença de EPN no POI pela sua grande variabilidade de incidência. (Quadro 3)

QUADRO 3. REVISÕES DA LITERATURA DE CASOS COM EPN

Autor	Ano	Casos estudados - incidência de EPN
Friedman et al.	1993	2% - em 305 casos de HSA
Smith et al.	1997	2 casos em 12 anos - HSA em 67% total
Muroi et al.	2008	477 HSA - 8%
Davidson et al.	2021	2 a 42,9% - revisões de literatura

REFERÊNCIAS: 4, 9, 10

Em presença de trauma crânio-encefálico, o EPN pode ocorrer em até 50% dos casos e na hemorragia sub-aracnoide entre 2 a 42,9%. A presença de crises convulsivas ao quadro, principalmente se ocorrer estado de mal epilético, pode elevar a mortalidade a até 80-100% dos casos.⁴

CONCLUSÃO

A apresentação de EPN não é comum em casos de grandes eventos cerebrais (trauma ou hemorragias). Estimulação adrenérgica parece ser o fator mais preponderante para a ocorrência de EPN por alterações nas forças hidrostáticas e de Starling. O POI de EPN sempre é complicado nesta eventualidade, por ocorrer no POI de uma cirurgia de grande porte.

Neste caso, não se esperava a ocorrência de EPN, porque o transoperatório foi desenvolvido sem complicações. A consequência da hiperestimulação adrenérgica pode ser muito acentuada e suas complicações levam a um internamento prolongado. O diagnóstico de EPN deve ser realizado a partir da exclusão de outras etiologias de edema agudo pulmonar.

Giffhorn H, Giffhorn MCAS. Pulmonary neurogenic edema - revision of literature and case report. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2021;79(1):94-96.

ABSTRACT - The aim of this work was to describe a case with pulmonary edema of neuronc ethnology (NPE) that occurred in the immediate postoperative period of a neurosurgery (clipping a cerebral aneurysm). The proper identification of this event can be difficult in he immediate postoperative care, and the its treatment is different from the cardiogenic pulmonary edema. Longer hospital stay (both ICU and hospital) by the very characteristic of the edema and the complications that occurred. The patient stayed at the ICU for 154 days, with multiple cases of sepsis. His hospital discharge was possible, but at the expense of post-hospital care.

KEYWORDS - Neurogenic Pulmonary Edema, Brain-heart Conection, Respiratory Failure.

REFERÊNCIAS

- O'Leary R, McKinlay J. Neurogenic pulmonary edema. *Anesthesia, Crit Care & Pain* 2011; 11(2): 87-92
- Carlson RW, Haupt MT. Colloid-Hydrostatic Gradients and Pulmonary Edema. *Chest* 1982;82(4): 398-400.
- Malik AB. Mechanisms of Neurogenic Pulmonary Edema. *Circ Res* 1985;57(1): 1-18.
- Davison DL, Terek M, Chawla L. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care* 2012;16:212.
- Ware IB, Matthay MA. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005;353;26:2788-96.
- Samuels MA. The Brain-Heart Connection. *Circulation* 2007;11:77-84
- Mrozek S, Constantin JM, Geeraerts T. Brain-lung crosstalk: Implications for neurocritical care patients. *World J Crit Care Med* 2015;4(3):163-178.
- Takala J. Pulmonary capillary pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:890-93
- Ridenti FAS. Edema pulmonar neurogênico: uma revisão atualizada da literatura. *Rev Bras Ter Intensiva* 2012;24:91-6.
- Friedman JA, Picelmann MA, Piepgras DG, Melver JI, Toussaint III LG, et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;52:1031-2.