

# EDEMA PULMONAR NEUROGÊNICO

## RELATO DE DOIS CASOS

DESANKA DRAGOSAVAC\*, ANTÔNIO L.E. FALCÃO\*\*,  
SEBASTIÃO ARAÚJO\*\*\*, RENATO G.G. TERZI\*\*\*\*

---

**RESUMO** - O edema pulmonar neurogênico é rara e grave complicação de pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE). Pode ocorrer também em outras patologias do sistema nervoso central, tais como acidentes vasculares cerebrais (AVC), tumores ou após crises epiléticas, entre outras. Foram avaliados 36 casos com TCE grave e quatro pacientes com AVC, internados na UTI geral, no período de janeiro a setembro 1995. Nesse intervalo de tempo foram diagnosticados dois casos de edema pulmonar neurogênico, um ocorrendo em paciente com TCE grave e outro em paciente com AVC hemorrágico. O diagnóstico foi estabelecido pelo rápido desenvolvimento de edema pulmonar, com hipoxemia grave, queda da complacência pulmonar e infiltrados difusos bilaterais sem história prévia de aspiração traqueal ou outro fator de risco para o desenvolvimento de síndrome de angústia respiratória aguda. No primeiro paciente com trauma cranioencefálico, o edema neurogênico foi diagnosticado na internação, uma hora após o trauma, com concomitante reação inflamatória grave e boa evolução em três dias. O outro caso, com AVC hemorrágico, desenvolveu edema neurogênico no quarto dia após drenagem de hematoma intraparenquimatoso, evoluindo para o óbito.

**PALAVRAS-CHAVE:** edema pulmonar neurogênico, trauma cranioencefálico, acidente vascular cerebral.

### Neurogenic pulmonary edema: report of two cases

**ABSTRACT** - Neurogenic pulmonary edema is a rare and serious complication in patients with head injury. It also may develop after a variety of cerebral insults such as subarachnoid hemorrhage, brain tumors and after epileptic seizures. Thirty six patients with severe head injury and four patients with cerebrovascular insults treated in Intensive Care Unit of HC-UNICAMP from January to September 1995 were evaluated. In this period there were two patients with neurogenic pulmonary edema, one with head injury and other with intracerebral hemorrhage. Diagnosis was made by rapid onset of pulmonary edema, severe hypoxemia, decrease of pulmonary complacence and diffuse pulmonary infiltrations, without previous history of tracheal aspiration or any other risk factor for development of adult respiratory distress syndrome. In the first case, with severe head trauma, neurogenic pulmonary edema was diagnosed at admission one hour after trauma, associated with severe systemic inflammatory reaction, and good outcome in three days. The second case, with hemorrhagic vascular insult, developed neurogenic pulmonary edema the fourth day after drainage of intracerebral hematoma and died.

**KEY WORDS:** neurogenic pulmonary edema, head injury, cerebrovascular insult.

---

O edema pulmonar neurogênico (EPN) é complicação relativamente rara em pacientes com trauma cranioencefálico (TCE). Graf e Rossi<sup>10</sup> avaliaram 2108 pacientes com TCE, 132 com lesão da medula ou coluna vertebral e 1700 pacientes com outras patologias neurológicas, e acharam só dois casos com edema pulmonar neurogênico. Tem sido descrito também em outras patologias, tais como acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico<sup>3,22</sup>, após ataque epilético, hipertensão intracraniana por tumor, superdosagem de medicamentos<sup>5,12,14</sup>, após indução anestésica<sup>2</sup>, após

---

Unidade de Tratamento Intensivo, Hospital das Clínicas Universidade Estadual de Campinas (UTI -HC-UNICAMP); \*Médica intensivista, Doutora em tratamento intensivo; \*\*Médico neurologista e intensivista, Doutor em Neurociências; \*\*\*Diretor da UTI, HC, UNICAMP, Doutor em Clínica Cirúrgica; \*\*\*\*Professor de Cirurgia e Metabologia Cirúrgica, Coordenador da UTI-HC-UNICAMP. Aceite: 31-janeiro-1997.

Dra. Desanka Dragosavac - Rua Lopes Trovão 336 apto 112 - 13090-090 Campinas, SP - Brasil.

estrangulação<sup>16</sup>, lesão medular<sup>20,21</sup> e bloqueio dos neurônios<sup>24</sup>. Muitas vezes o EPN é confundido com edema pulmonar por sobrecarga volêmica ou síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) ou, ainda, em consequência de aspiração traqueobrônquica. As vítimas mais frequentes são crianças e pessoas jovens, e o edema aparece logo após a lesão cerebral, manifestando-se por dispnéia, cianose, hipóxia e secreção espumosa traqueal<sup>17,17</sup>. A fisiopatologia exata não está esclarecida até o presente e a mortalidade continua elevada<sup>5,23</sup>.

No período de janeiro a setembro de 1995 em nossa Unidade de Terapia Intensiva foram internados 36 pacientes com TCE grave (com Escala de Coma de Glasgow < 8) e quatro pacientes com AVC. O EPN foi diagnosticado em dois pacientes, cujos casos relatamos.

## RELATO DOS CASOS

Caso 1. VDS, 17 anos, branco, registro HC 491801-7, prontuário UTI 307-95. O paciente sofreu TCE por queda de bicicleta e ao bater a cabeça, teve fratura da calota que se estendia da borda superior de olho direito (D) até a região frontoparietal D, com 15 cm de extensão. Houve sangramento grave e exposição de massa encefálica com contaminação por detritos. Não chegou a perder a consciência, sendo internado no hospital uma hora após o acidente, com Escala de Coma de Glasgow (ECG) de 15 e sem déficit motor. Apresentava-se taquicárdico com frequência cardíaca de 130 batimentos por minuto, taquipnéico com 34 respirações por minuto e com pressão arterial de 110/80 mmHg. A pupila esquerda (E) estava fotorreagente; não foi possível examinar a pupila D, devido a intenso edema periorbital. A tomografia computadorizada de crânio (TC) mostrou edema cerebral difuso e fratura da calota (Fig 1). A radiografia do tórax mostrou infiltrados difusos bilaterais (Fig 2). O paciente foi submetido a neurocirurgia e foi realizada limpeza do ferimento. Não foi possível fechar a dura mater sendo a massa cerebral coberta com surgicel e recolocado o fragmento ósseo. Não foi possível a monitorização da PIC, por causa da extensão da lesão óssea. Durante a cirurgia o paciente apresentou hipotensão e foi introduzida dopamina na dose de 10 mcg / kg / min.

Na admissão da UTI foi sedado com tionembutal, mantido com a cabeça elevada 30° e submetido a hiperventilação, mantendo-se uma PaCO<sub>2</sub> entre 25 e 30 mmHg. Apresentou instabilidade hemodinâmica importante sendo adicionada noradrenalina na dose de 0,7 mcg / kg / min. Ficou dependente de drogas vasoativas por dois dias.

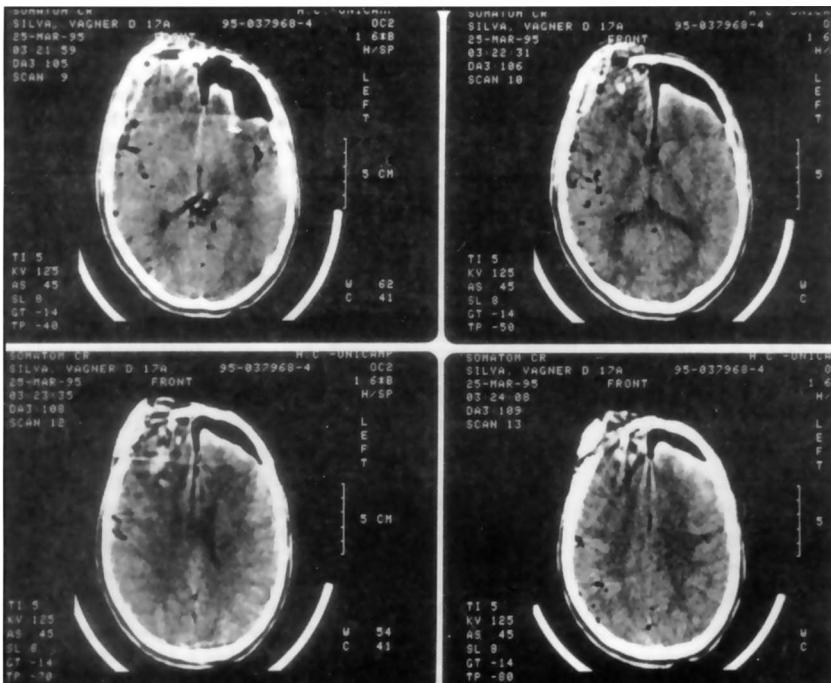


Fig 1. Caso 1. TC. Edema cerebral difuso; fratura da calota craniana.



Fig 2. Caso 1. RX de tórax. Infiltrados difusos bilaterais.

Durante a cirurgia iniciou processo febril que atingiu 40°C. Ao chegar à UTI o paciente foi submetido à ventilação mecânica, com FiO<sub>2</sub> 1.0, PEEP 7 cm H<sub>2</sub>O, volume corrente de 700 ml (9ml / kg), e a relação inspiratória e expiratória de 1:2, com frequência respiratória de 12 ciclos / min. Exibiu pressão inspiratória máxima de 40 mmHg, resistência de 17 cmH<sub>2</sub>O / l / seg, complacência de 26 ml / cm H<sub>2</sub>O. A gasometria mostrou: pH 7,35, PCO<sub>2</sub> 30,7 mmHg, PO<sub>2</sub> 103,2 mmHg, HCO<sub>3</sub> 20,1 mEq/L e BE 4 mEq/L. A ausculta pulmonar foi normal e a radiografia de tórax mostrou aumento de infiltrados bilateralmente. Como não foi possível a monitorização da pressão intracraniana (PIC), foi feita cateterização do bulbo da veia jugular interna e monitorização de extração cerebral de O<sub>2</sub> (ECO<sub>2</sub>), assim como medida da pressão de bulbo jugular (PBJ). A PBJ foi monitorizada por quatro dias e manteve valores entre 12 e 17 mmHg. A ECO<sub>2</sub> foi feita por três dias e apresentou valores entre 25 e 42 %. O paciente apresentou poliúria com diurese 20810 ml nas primeiras 24 horas e densidade urinária de 1000 ml. Foi tratado com DDAVP 20 mcg via nasal a cada oito horas. No dia seguinte o débito urinário caiu para 6880 ml e normalizou-se no quarto dia pós-trauma. O coagulograma estava alterado, com RNI de 2,2 e R de 2,14, fibrinogênio de 150 mg % e contagem de plaquetas de 123000/mm<sup>3</sup>. A coagulopatia foi corrigida com plasma fresco congelado. Não houve alteração de outros exames laboratoriais. A antibioticoterapia foi feita com ceftriaxone 1 grama a cada 12 horas, por sete dias. O paciente precisou de suporte ventilatório por cinco dias.

Recebeu alta da UTI no décimo dia após a internação, consciente, embora confuso, estável hemodinamicamente e eupnéico. Apresentou fistula líquórica nasal, diagnosticada por fistulografia com Tc 99, mostrando o radiofármaco na região entre as fossas cranianas anterior e média, provável origem da fistula. A fistula fechou depois de cinco semanas. Teve alta hospitalar, um mês após a internação. A despeito de queixa de esquecimento e tremor em braço D, após seis semanas voltou a frequentar as aulas.

Caso 2. RCSO, 33 anos, branca, registro HC 500985-5, prontuário da UTI 527/95. A paciente, com história de cefaléia frontal constante por seis meses, apresentou queda do nível de consciência e foi internada. Na internação apresentava-se com abertura ocular ao estímulo verbal e hemiparesia E. Estava anisocórica, com a pupila D maior que a E e desvio olhar para D. A TC mostrou um hematoma parietal intraparenquimatoso importante, com desvio da



Fig 3. Caso 2. TC. Hematoma intraparenquimatoso parietal D; desvio da linha mediana.

linha média (Fig 3). Foi submetida à drenagem do hematoma sendo colocado um catéter subdural para monitorização da PIC, que foi mantida entre 16 e 23 mmHg. A paciente foi sedada com tionembutal e mantida sob ventilação mecânica. A ausculta pulmonar estava normal, a radiografia pulmonar e a gasometria com FiO<sub>2</sub> 0,4 estavam normais. No terceiro dia foi suspensa a sedação e a PIC se manteve sempre menor que 18 mmHg. No dia seguinte houve aumento da PIC, taquicardia, piora da oximetria e estertoração difusa bilateralmente, com secreção espumosa pelo tubo orotraqueal. A TC de controle mostrou hematoma intraparenquimatoso residual, com desvio de linha média com edema perilesional. A FiO<sub>2</sub> foi aumentada para 1,0 e a paciente foi hiperventilada, sendo adicionada uma PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O e foi administrado manitol, sem resposta. A gasometria mostrou pH 7,32, PCO<sub>2</sub> 25,7 mmHg, PO<sub>2</sub> 51,2 mmHg, HCO<sub>3</sub> 14 mEq/L, BE 9,5 mEq/L e SAT 82,2 %. A seguir a paciente começou a apresentar instabilidade hemodinâmica, sendo iniciada dopamina 8 mcg / kg / min. A TC de controle não mostrou piora em comparação com a TC prévia. A paciente apresentou instabilidade hemodinâmica e respiratória progressivas, assim como alto nível de PIC nas 24 horas seguintes, evoluindo para o óbito.

## DISCUSSÃO

O edema pulmonar neurogênico, segundo Casey<sup>3</sup>, foi descrito pela primeira vez em 1832. Na guerra do Vietnam, Simmons e col.<sup>19</sup> descreveram grave edema pulmonar em soldados com TCE isolado e penetrante. O edema pulmonar neurogênico pode ocorrer também em pacientes com outras patologias do encéfalo: acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico, tumor cerebral, após convulsão por epilepsia, encefalite, hidrocefalia, intoxicação com fenotiazina, ou após o bloqueio do nervo trigêmeo<sup>1,3,13,18,22,24</sup>. A maioria dos casos descritos na literatura é de pacientes jovens, com rápida evolução de edema após a lesão cerebral<sup>6,7,17</sup>. O EPN pode ocorrer vários dias após o início da lesão cerebral<sup>3,12</sup>, como aconteceu em nosso segundo caso, quatro dias após o sangramento cerebral.

A fisiopatologia do EPN ainda não foi esclarecida. Na década de 80 sugeriu-se que o edema ocorresse por estimulação adrenérgica, com aumento da pressão hidrostática pulmonar, aumento de resistência vascular sistêmica mas sem explicação da causa do aumento da permeabilidade capilar<sup>15</sup>. Em nosso primeiro caso, de um rapaz de 17 anos que apresentou EPN uma hora após trauma, estava associado a reação inflamatória sistêmica grave (SIRS) com hipotensão, taquicardia, taquipnéia, febre, leucocitose, coagulopatia e diabetes insipidus. Muitos autores acreditam que

EPN é mais frequente em lesões do hipotálamo e medula oblongada<sup>5,21,23</sup>. A idéia inicial de que mediadores liberados de tecido cerebral lesado possam causar EPN apareceu na literatura em 1980<sup>6,14</sup>. Ambos os nossos casos tiveram quadro clínico de SIRS, talvez por liberação de mediadores (TNF, interleucinas e tromboplastina tecidual, entre outras). Os mediadores liberados pelo tecido cerebral causam vasodilatação, edema intersticial, microatelectasias, queda na produção de surfactante por pneumócitos tipo II, piora de microatelectasias e shunt pulmonar<sup>9,14,15</sup>. A coagulação intravascular disseminada com microtrombos aumenta o espaço morto e piora a relação entre a ventilação e a perfusão, com piora da hipoxemia<sup>11</sup>.

O tratamento é dirigido para a doença de base e suporte avançado de vida com assistência respiratória e, se necessário, manutenção da estabilidade hemodinâmica com drogas vasoativas<sup>12</sup>. Na década passada, por causa da teoria de liberação das catecolaminas endógenas, foram utilizados vasodilatadores no tratamento do EPN. Nós achamos que o uso de drogas vasodilatadoras pode piorar o edema cerebral e ter efeito deletério. O nosso primeiro paciente respondeu ao tratamento com drogas vasoativas e apresentou melhora após três dias. O tratamento do TCE e monitorização da PIC foram feitos pelo protocolo padrão: sedação, hiperventilação, manitol, cabeceira elevada<sup>8,9</sup>. A monitorização de extração cerebral de oxigênio (ECO2) ajudou nas condutas terapêuticas e na otimização de fluxo cerebral. No segundo, caso o EPN ocorreu no quarto dia após a drenagem do hematoma intracerebral. A paciente não respondeu às condutas terapêuticas e evoluiu para o óbito.

O EPN é rara e grave complicação em pacientes com TCE ou outras patologias neurológicas agudas. Talvez tenha incidência maior, pois muitas vezes é confundido e interpretado como consequência de trauma pulmonar, SARA por aspiração ou pneumonia. A causa do EPN ainda não está esclarecida. Futuros estudos poderão definir a sua fisiopatologia e possibilitar uma orientação terapêutica adequada.

## REFERÊNCIAS

1. Bembridge M, Madej TH. Neurogenic pulmonary oedema. *Anaesthesia* 1985;40:202-204.
2. Braude N, Ludgrove T. Neurogenic pulmonary oedema precipitated by induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1989;62:101-103.
3. Brito JCF, Diniz MCA, Rosas RR, Silva JAG. Edema pulmonar agudo neurogênico: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:288-293.
4. Brown RH, Beyerl BD, Iseke R, Lavy MH. Medulla oblongata oedema associated with neurogenic pulmonary oedema: case report. *J Neurosurg* 1986;64:494-500.
5. Casey WF. Neurogenic pulmonary oedema. *Anaesthesia* 1983;38:985-988.
6. Dettbarn CL, Davidson LJ. Pulmonary complications in the patient with acute head injury: neurogenic pulmonary oedema. *Heart Lung* 1989;18:583-589.
7. Ell SR. Neurogenic pulmonary oedema: a review of the literature and a perspective. *Inv Radiol* 1991;26:499-506.
8. Falcão ALE, Dantas VF, Sardinha LC, Quagliato EAB, Dragosavac D, Araújo S, Terzi RGG. Highlighting intracranial pressure monitoring in patients with severe acute brain trauma. *Arq Neuropsiquiatr* 1995;53:390-394.
9. Falcão ALE, Dantas VF, Saraiva JFK, Sardinha LC, Araújo S, Terzi RGG. Bedside ICP monitoring in head trauma patients by using a simple, safe and low cost methodology (Abstr). *Clin Int Care* 1992;3(Suppl):112.
10. Graf CJ, Rossi NP. Pulmonary oedema and central nervous system: a clinico-pathological study. *Surg Neurol* 1975;4:319-325.
11. Kauffman HH, Timberlake G, Voelker J, Glenn PT. Medical complications of head injury. *Med Clin North Am Jan* 1993;70:43-60.
12. Knudsen F, Jensen HP, Peterson PL. Neurogenic pulmonary edema: treatment with dobutamine. *Neurosurgery* 1991;29:269-270.
13. Li C, Gefter WB. Acute pulmonary edema induced by overdosage of phenothiazines. *Chest* 1992;101:102-104.
14. Malik AB. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. *Circ Res* 1985;57:1-18.
15. Melone E, Bonnet F, Lepresle E, Fevrier MJ, Djindjian M, Francois Y, Gray F, Debras C. Altered capillary permeability in neurogenic pulmonary edema. *Int Care Med* 1985;11:323-325.
16. Murphy PG, Jackson R, Kirolos R, Gibson JS, Chennells P. Adult respiratory distress syndrome after attenuated strangulation. *Br J Anaesth* 1993;70:583-586.
17. Pender ES, Pollack CV. Neurogenic pulmonary edema: case reports and review. *J Em Med* 1992;10:45-51.
18. Pollack V, Pollack ES. Neurogenic pulmonary edema. *J Emerg Med* 1993;11:207-210.
19. Simmons RL, Martin AM, Heisterkamp CA, Ducher TB. Respiratory insufficiency in combat casualties: II Pulmonary edema following head injury. *Ann Surg* 1969;170:39-41.
20. Simon RP. Neurogenic pulmonary edema. *Neurol Clin* 1993;11:309-323.
21. Simon RP. Medullary lesion inducing pulmonary edema: a magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1991;30:727-730.
22. Toucho H, Kawasawa J, Sishido H, Yamada K, Yamazaki Y. Neurogenic pulmonary edema in the acute stage of hemorrhagic cerebrovascular disease. *Neurosurgery* 1989;25:762-768.
23. Wauchob TD, Brooks RJ, Harrison KM. Neurogenic pulmonary oedema. *Anaesthesia* 1984;39:529-534.
24. Wright RS, Feuerman T, Brown J. Neurogenic pulmonary edema after trigeminal nerve blockade. *Chest* 1989;96:436-438.