

Choque neurogénico: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

Neurogenic shock: pathophysiology, diagnosis and treatment

Dagoberto R. Duarte Misol,* Andrés M. Rubiano,***** Luis Rafael Moscote-Salazar***

RESUMEN

El trauma espinal afecta a diversas estructuras implicadas en la conducción sensorial y motora además constituye un problema médico con gran impacto económico para los servicios de salud en América Latina por los costos principalmente en la etapa aguda y en la de rehabilitación. Diversos mecanismos fisiopatológicos están implicados en la lesión espinal. Una de las alteraciones que usualmente se encuentran al evaluar y manejar esta clase de pacientes es el choque neurogénico, este tipo de choque es de tipo distributivo en el cual hay una pérdida súbita del tono autonómico ocurriendo hipotensión y bradicardia. La alteración de la autorregulación conlleva a una potencial lesión secundaria y al incremento de las lesiones. Presentamos una revisión de los aspectos más relevantes de esta patología que deberá ser diagnosticada oportunamente por los médicos y el personal paramédico.

ABSTRACT

The spinal trauma affects various structures involved in sensory and motor conduction also constitutes a medical problem with significant economic impact for health services in Latin America for the costs mainly in the acute stage and in rehabilitation. Various pathophysiological mechanisms are involved in spinal injury. One of the alterations usually found to assess and manage this kind of patients is neurogenic shock, this type of distributive shock is type in which there is a sudden loss of autonomic tone hypotension and bradycardia occurring. Impaired autoregulation leading to potential injury and increased secondary lesions. We present a review of the most important aspects of this disease which must be promptly diagnosed by doctors and paramedical staff.

* Médico, Universidad de Cartagena
Cartagena de Indias, Colombia.

** Profesor de neurocirugía y
neurociencias. Universidad El
Bosque.

*** Neurocirujano, RED LATINO-
Organización Latinoamericana de
Trauma y Cuidado Neurointensivo.
Bogotá, Colombia

Palabras clave: Neurotrauma,
cuidado crítico, choque neurogé-
nico, médula espinal.

Key words: Neurotrauma, critical
care, neurogenic shock, spinal cord.

INTRODUCCIÓN

Se define como una presión arterial sistólica < 100 mmHg y una frecuencia cardíaca < 80 latidos por minuto en el contexto de una lesión medular después de descartar otros diagnósticos.^{1,2} La zona más afectada es la región cervical. Diversos mecanismos fisiopatológicos están implicados en la lesión espinal. El choque neurogénico describe la pérdida súbita del tono autonómico debido a lesión de la médula espinal. La alteración de las vías descendentes simpáticas resulta en alteración del tono vagal en el músculo liso vascular, ocasionando disminución de la resistencia vascular sistémica y vasodilatación.

EPIDEMIOLOGÍA

En relación a los aspectos epidemiológicos no es fácil establecer la incidencia natural de choque neurogénico, algunos estudios han reportado incidencia hasta del 31 % de choque neurogénico después de una lesión cervical alta (C1 a C5) y de 24 % después de una lesión cervical bajo (C6 a C7) en relación al choque neurogénico de origen cardiogénico es decir el diagnosticado en pacientes con hemorragias subaracnoidea e infarto cerebral en los cuales esta patología ha sido un poco mejor estudiada.¹

En un estudio realizado con los datos obtenidos por *The Trauma Audit and Research Network* en Inglaterra y Gales,

Recibido: Abril 20, 2016 Aceptado: Mayo 2, 2016

Correspondencia: Dr. Luis Rafael Moscote-Salazar.
Correo electrónico: mineurocirujano@aol.com

en el cual sólo se incluyeron las lesiones medulares aisladas, se encontró una incidencia del 25.8 % de hipotensión (presión arterial sistólica < 100 mmHg) en los pacientes a su llegada al servicio de urgencias con una incidencia de choque neurogénico típico (hipotensión + bradicardia) de sólo 19,3 %.² Adicionalmente se encontró que el choque neurogénico se presenta en el 19 % de los traumas cervicomedulares, el siete por ciento del trauma toracomedular y el tres por ciento del trauma en la región lumbar de la médula espinal.³

Se ha determinado mediante ecocardiografía transtorácica que en los pacientes que desarrollan shock neurogénico produce una alteración de la función ventricular izquierda y finalmente insuficiencia adrenal que principalmente ha sido evaluada en paciente con lesión traumática cerebral ocurriendo en el 50 % de los pacientes y hallándose hipotensión hasta en el 26 % de los pacientes.

FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE NEUROGÉNICO

Tres mecanismos pueden conducir a la presencia de choque neurogénico:

1. El choque distributivo desde una alteración autonómica con compromiso de las vías simpáticas en asociación a la excitación parasimpática con la consiguiente vasodilatación y bradicardia. Como se observa en casos de lesión medular traumática y en enfermedades como el síndrome de Guillain-Barré.
2. Choque cardiogénico usualmente observado en hemorragia subaracnoidea con la presencia del miocardio contundido después de una liberación de catecolaminas o en infarto cerebral que comprometen la ínsula derecha.
3. La insuficiencia renal y el hipopituitarismo también pueden conducir a choque neurogénico.

Se presenta en el contexto de lesión medular se evidencia en el transcurso de la lesión primaria. En el trauma mecánico inicial que incluye fuerzas de tracción y compresión. La compresión directa de los elementos neurales por las estructuras osteoligamentosas y su inestabilidad lesiona el sistema nervioso central y periférico. Se evidencia lesión de vasos sanguíneos, interrupción axonal y ruptura de membranas de células nerviosas. Las micro hemorragias se producen en cuestión de minutos en la sustancia gris central y se extienden radialmente y axialmente en las próximas horas. En cuestión de minutos, la médula espinal se inflama y ocupa todo el diámetro del canal espinal a nivel de la lesión, como efecto secundario se presenta isquemia en respuesta a la inflamación. Posteriormente la autorregulación del flujo sanguíneo cesa y se presenta el choque neurogénico espinal que conduce a la hipotensión sistémica, exacerbando así la isquemia y la progresión de la lesión espinal.⁴ La hipotensión y choque neurogénico después de la lesión medular aguda es un proceso distributivo resultante de la pérdida del tono vasoconstrictor periférico

en las arteriolas y la acumulación de sangre dentro de la vasculatura periférica.⁵

Si la lesión es superior a C4, se presenta lesión del nervio frénico, lo que puede desencadenar una parada respiratoria. Si la lesión se presenta entre C5 y T10, la función de los músculos respiratorios disminuye, lo que puede causar hipoxia, hipercapnia y congestión bronquial. Las complicaciones cardiovasculares se encuentran principalmente a un nivel de la lesión medular superior a T5. De hecho, el nervio se daña y causa bradicardia y vasoplejía responsables de la hipotensión.⁶

En un estudio donde se caracterizaron los perfiles hemodinámicos de paciente con choque neurogénico, se evidenció que la etiología se asoció en un 33 % a la disminución de la resistencia vascular periférica, un 22 % a la pérdida de capacitancia vascular y 33 % a la mezcla de los dos anteriores. La etiología exclusivamente cardíaca fue establecida en 11 %.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El choque neurogénico es del tipo distributivo, el cual debe ser diagnosticado mediante exclusión en las fases tempranas de la resucitación en el contexto de un choque hemorrágico. Usualmente los pacientes presentan hipotensión y bradicardia. La piel puede observarse caliente y enrojecida inicialmente, la hipotermia se desarrolla por la vasodilatación profunda y la pérdida de calor. A menudo la presión venosa central es baja debido a la disminución de la resistencia vascular sistémica, a nivel experimental se ha establecido que la hipotensión y la bradicardia incrementan el gasto cardíaco debido al aumento del volumen eyectado y también la elevación de la vasopresina sérica, al parecer episodios de hipotensión pueden ocurrir en los primeros minutos del trauma raquímedular, los cuales deben ser identificados en el área del accidente o en la sala de emergencia lo que se traducirá después en la presencia de hipotensión. Los pacientes con trauma raquímedular deben ser evaluados estrictamente ante el posible desarrollo del choque neurogénico.

MANEJO

El manejo del choque neurogénico se debe enfocar desde la prevención, ya que un número no despreciable de pacientes en contexto de lesión medular presenta este tipo de choque distributivo.² Por lo que el manejo inicia en la atención pre-hospitalaria con la adecuada identificación del contexto del paciente que sugiera posible lesión medular, para proceder a la adecuada inmovilización con collar cervical rígido y tabla espinal, con el pronto traslado a una unidad de atención adecuada. Al llegar hospital, se debe evaluar y tratar al paciente con traumatismo medular, según los principios de *Advanced Trauma LifeSupport*, es decir, vía aérea, respiración, circulación, discapacidad y exposición.⁷

Si se evidencia dificultad respiratoria, se recomienda mantener la vía aérea permeable con inmovilización manual, aunque algunos estudios sugieren otros métodos para intubación e inmovilización. No hay evidencia suficiente para recomendar el manejo de la vía aérea con broncoscopia de fibra óptica sobre la laringoscopia directa, por lo que recomienda tener varias opciones.⁸ El objetivo es una saturación de oxígeno mayor a 94 % y una presión de CO₂ entre 35 y 40 mmHg.⁶

La disminución de la resistencia vascular sistémica conduce a una hipovolemia relativa debido al incremento de la capacidad venosa y la administración de fluidos isotónicos es a menudo necesario. Frecuentemente la hipotensión debida a choque neurogénico es refractaria a reanimación con fluidos, siempre en la presencia de un paciente politraumatizado debemos asumir que la hipotensión es causada por un evento hemorrágico antes que pensar que estamos frente a un choque neurogénico. Estos pacientes deben ser adecuadamente resucitados desde una perspectiva hemodinámica antes que considerar el abordaje neuroquirúrgico invasivo, la hipotensión deberá ser tratada inmediatamente de manera que podamos evitar la lesión secundaria (isquémica).

Los primeros intentos de corrección del parámetro circulatorio, como se dijo anteriormente, se debe realizar con líquidos endovenosos (La utilización de solución salina hipertónica es una estrategia de osmo-terapia de primera línea en estos casos). La administración de fluidos aumenta transitoriamente el retorno venoso, pero al presentarse interrupción de la inervación simpática al corazón y al predominio de tono parasimpático, el gasto cardíaco permanece bajo debido al deterioro de la contractilidad cardíaca y disminución de la frecuencia cardíaca; por lo que si después de administrar de uno a dos litros de líquidos endovenosos, la presión arterial no ha mejorado, los vasopresores están indicados. Las características vasoactivas de estos fármacos deben incluir una acción tanto α -adrenérgica y β -adrenérgica,

entre estos encontramos la dopamina y la norepinefrina,⁵ **cuadro 1**,^{9,10} vasopresores con función exclusiva α -adrenérgicos no tienen ningún efecto cronotrópico y son de uso limitado en estado de choque neurogénico, por ejemplo la fenilefrina la cual con frecuencia produce bradicardia.⁵ La mezcla de adrenalina y vasopresina quedaran reservadas como alternativa en los casos de choque refractarios.

A lo largo del manejo hemodinámico se debe tener al paciente con una monitorización constante de tensión arterial, ritmo cardíaco, diuresis y estado ácido-básico. La ecocardiografía ofrece la posibilidad de evaluar de manera eficiente el gasto cardíaco y el llenado.⁵

En el choque neurogénico, con la pérdida del tono simpático, se pueden presentar arritmias cardíacas, como bradicardia y con menos frecuencia, taquicardia supraventricular o taquicardia ventricular. El manejo de la bradicardia sintomática, se realiza con oxígeno, atropina e inotrópicos.¹¹ No debemos utilizar manitol si el choque está presente en paciente con lesión traumática cerebral y espinal simultáneamente. Otros objetivos en el manejo de choque neurogénico son una temperatura central mayor a 35 °C, natreemia entre 135 y 155 mmol/L, diuresis de 30 cc/hora o más, glucosa en la sangre entre 0.9 y 1.2 g/dl y se debe tener presente que el umbral de transfusión es 9 g/dL.^{6,7}

El manejo con corticosteroides es controversial. Algunos estudios no recomiendan el tratamiento con corticosteroides, aunque afirman que este parece mejorar la recuperación neurológica en un mes, pero que ésta desaparece en un año, por lo que se deberá valorar los efectos secundarios a largo plazo.^{7,12,13} La base de datos de Cochrane ofrece la experiencia NASCIS como una recomendación para el uso de metilprednisolona dentro de las ocho horas de la lesión.¹⁴ La metilprednisolona podría actuar en parte por la reducción de inflamación, liberación de glutamato, acumulación de radicales libres, aunque sus acciones precisas no son claras.⁴ Futuras investigaciones en esta área deberán establecer el rol de los corticosteroides en la fisiopatología de la lesión medular.

Cuadro 1.^{9,10} Características de los fármacos.

Vasopresores	Rango de dosis habitual	Afinidad por receptor	Efectos secundarios	Titulación recomendada
Norepinefrina	0.5-30 μ g/min 0.01-3 μ g/kg/min	α 1 y β 1 α 1 > β 1	Taquicardia, arritmias, isquemia tisular y cardíaca.	2-5 μ g/min cada 3-5 min
Epinefrina	0.5-10 μ g/min 0.01-1 μ g/kg/min	β 1 > α 1 dosis bajas = β dosis altas = α	Taquicardia, arritmias, isquemia tisular y cardíaca.	0.5-2 μ g/min cada 3-5 min
Vasopresina	0.01-0.1 U/min (dosis fija 0.04 U/min)	receptores V1	Arritmias, isquemia cardíaca tisular, visceral, esplácnica.	0.01 U/min cada 10-15 min
Dopamina	2-20 μ g/kg/min	β 1 = 5-10 μ g/kg/min α 1 = 10-20 μ g/kg/min	Taquicardia, arritmias, cardíaca y la isquemia tisular.	2-5 μ g/kg/min cada 5-10 min
Fenilefrina	10-200 μ g/min	α 1 puro	Bradicardia refleja, isquemia tisular y viceral.	10 a 20 μ g/min cada 3-5 min

PRONÓSTICO

El choque neurogénico puede persistir entre una y dos semanas después de la lesión, se ha observado que pacientes con lesión medular toraco-lumbar no comúnmente desarrollan choque neurogénico, por otro lado, las lesiones completas y las lesiones de alto grado de acuerdo a la escala ASIA se asocian a formas más severas de choque neurogénico.¹⁵⁻¹⁹ La presencia de déficit neurológico completo asociado a síndrome extrapiramidal y priapismo son elementos de mal pronóstico.⁵

La presencia de choque neurogénico se ha asociado a conducir a un retardo en el manejo quirúrgico empeorando el diagnóstico aun que se recomienda evitar y tratar agresivamente la hipotensión todavía queda por establecer la relación de la hipotensión y el pronóstico. Podemos observar en los pacientes fenómenos de inestabilidad autonómica manifestado por hipotensión episódica, diaforesis, taquicardia y enrojecimiento.

Las complicaciones a largo plazo son disreflexia, hipotensión ortostática, enfermedad tromboembólica venosa, retención urinaria aguda e íleo, siringomielia postraumática.⁶

Referencias

- Summers RL, Baker SD, Sterling SA, Porter JM, Jones AE. Characterization of the spectrum of hemodynamic profiles in trauma patients with acute neurogenic shock. *Journal of Critical Care*. 2013;28(4):531.e1-.e5.
- Guly HR, Bouamra O, Lecky FE. The incidence of neurogenic shock in patients with isolated spinal cord injury in the emergency department. *Resuscitation*. 2008;76(1):57-62.
- Patel HC, Bouamra O, Woodford M, King AT, Yates DW, Lecky FE. On behalf of the Trauma Audit and Research Network. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *The Lancet*. 2005; 366: 538-44.
- McDonald JW, Sadowsky C. Spinal-cord injury. *The Lancet*. 2002; 359(9304): 417-25.
- Evans LT, Lollis SS, Ball PA. Management of Acute Spinal Cord Injury in the Neurocritical Care Unit. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2013; 24(3): 339-47.
- Maurin O, de Régloix S, Caballé D, Arvis AM, Perrochon JC, Tourtier JP. Choc neurogénique traumatique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2013; 32(5): 361-3.
- Stokes OM, Arnold FJL. Spinal emergencies. *Surgery (Oxford)*. 2012; 30(3): 122-8.
- Crosby ET. Airway management in adults after cervical spine trauma (Review). *Anesthesiology*. 2006; 104(6): 1293-318.
- Arellano DL, Hanneman SK. Vasopressor Weaning in Patients with Septic Shock. *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2014; 26(3): 413-25.
- R.E. Klabunde. Normal and abnormal blood pressure (physiology, pathophysiology and treatment). Richard E. Klabunde (Self published), Indianapolis (IN) (2013).
- Rangappa P, Jeyadoss J, Flabouris A, Clark JM, Marshall R. Cardiac pacing in patients with a cervical spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2010; 48(12): 867-71.
- Pastrana EA, Saavedra FM, Murray G, Estronza S, Rolston JD, Rodriguez-Vega G. Acute Adrenal Insufficiency in Cervical Spinal Cord Injury. *World Neurosurgery*. 2012; 77(3-4): 561-3.
- Bracken MB, Shepard M, Holford TR, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury: Results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial. *JAMA*. 1997; 277(20): 1597-604.
- Bracken MB. Esteroides para la Lesión medular aguda. *Cochrane Database Syst Rev* (1) (2012) CD001046.7.
- Fox AD. Spinal shock. Assessment & treatment of spinal cord injuries and neurogenic shock. *JEMS*. 2014 Nov; 39(11): 64-7.
- Meister R, Pasquier M, Clerc D, Carron PN. Neurogenic shock. *Rev Med Suisse*. 2014 Aug 13; 10(438): 1506-10.
- Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, Burnei G, Strambu V, Sinescu C. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J MedLife*. 2010 Jul-Sep; 3(3): 275-85.
- Grigorean VT, Sandu AM, Popescu M, Iacobini MA, Stoian R, Neascu C, Strambu V, Popa F. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. *J MedLife*. 2009 Apr-Jun; 2(2): 133-45.
- Maurin O, de Régloix S, Caballé D, Arvis AM, Perrochon JC, Tourtier JP. Traumatic neurogenic shock. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013 May; 32(5): 361-3.