

EDEMA CEREBRAL

II

ETIOPATOGENIA*

DR. HERNANDO GUZMÁN

RARA VEZ falta un edema cerebral de mayor o menor grado, de mayor o menor extensión, en casi todo tipo de patología encefálica. Una de sus consecuencias más serias es que va a ocupar dentro del cráneo un espacio obtenido a expensas de otros elementos o estructuras intracraneanas, contribuyendo a la instalación o gravación de una hipertensión endocraneana. Para el neurocirujano no es difícil la identificación del edema cerebral en la mesa de operaciones igual que no lo es para el patólogo en la sala de autopsias. Pero clínicamente no es tan sencillo su diagnóstico. Lo habitual es que los síntomas y signos que produce se sumen, complicándolos a veces, a los de la lesión primaria que le dio origen. Por lo tanto es de gran interés comprender sus formas de producción y proporcionar elementos prácticos para su identificación. Pero, como dice Lazorthes, lo práctico, para no ser empírico, debe fundamentarse sobre datos fisiopatológicos, que en el caso particular del edema cerebral están muy próximos a ciertos datos histopatológicos.

Aunque en patología general se define el edema como la hiperhidratación del espacio intersticial de los parénquimas, el edema cerebral no es el simple enriquecimiento acuoso del parénquima cerebral. Además, no toda hinchazón o ingurgitación parenquimatosa del encéfalo es edema cerebral. La turgescencia del cerebro —*brain swellin* de los ingleses— debida a la distensión brusca y progresiva del lecho vascular encefálico, que puede establecerse en unos cuantos segundos, sincrónicamente con los latidos cardíacos, dando como resultado un aumen-

* Trabajo leído por su autor en la sesión del 23 de junio de 1965.

to de la masa sanguínea del cerebro, es un fenómeno bien conocido de los neurocirujanos más no un edema cerebral, pues no llega a efectuarse, por lo menos al principio, una extravasación de fluidos. Tampoco es edema cerebral la hinchazón del encéfalo —*hirnschwellung* de los alemanes— consecuencia del aumento de albúmina en el parénquima cerebral que se observa en la autopsia de algunos individuos fallecidos en estado de hiperquinesia catatónica o en coma hiperinsulínico. Este cuadro se debe a un proceso de orden mecánico sin relación con desórdenes de la circulación de retorno y sin que se efectúe tampoco extravasación de fluidos.

El edema cerebral propiamente dicho no es una hinchazón del cerebro por acumulación de agua repartida indiscriminadamente por todo el parénquima cerebral. En los últimos años, la microscopía electrónica ha demostrado que en el tejido cerebral del hombre no existen espacios intercelulares capaces de absorber agua. Los trasudados hídricos a este nivel se efectúan hacia los cuerpos celulares, los cuales pueden inflarse tanto que llegan a estallar. Según Luse, la oligodendroglia sería la que tomaría el exceso de agua. Para Gerschenfeld serían primordialmente los astrocitos los elementos celulares en los que la sobrecarga de líquidos determinaría el edema de la corteza cerebral. Así pues, lo que hasta hace poco se consideraba como efectuándose a nivel de unos espacios intersticiales parece corresponder más bien a los tejidos de sostén de las neuronas. Y estos tejidos de sostén serían los encargados de realizar los cambios hidroelectrolíticos y bioquímicos entre capilares y células nerviosas.

Normalmente existe un equilibrio armónico entre la cantidad de sangre que penetra a la cavidad craneana y la que de ella sale en forma continua. La sangre arterial penetra rítmicamente por las arterias carótidas y vertebrales, como resultado de los latidos cardiacos, en tanto que la sangre venosa fluye por las venas yugulares internas debido a la actividad pulmonar. Cualquier obstáculo a la circulación venosa de retorno aumenta la tensión venosa encefálica y esto aumenta la presión de líquido céfaloarraquídeo. Este fenómeno sucede fisiológicamente sin consecuencias bajo diversas circunstancias; los estornudos, la tos los esfuerzos acompañado del cierre de la glotis para hacer efectiva la contracción de los músculos abdominales, etc., dificultan la circulación venosa de retorno durante breve tiempo pero, en cuanto cesan, todo vuelve a la normalidad. La maniobra de Queckenstedt durante una punción lumbar, o sea, la compresión manual de las yugulares, permite observar en el manómetro este aumento de presión del líquido céfaloarraquídeo. Pero estos bloqueos transitorios a la circulación de retorno no producen por sí solos extravasación de líquidos. Para que esto suceda y se instale un edema cerebral, es necesario que el obstáculo a la circulación sea persistente. Cuando así acontece aumenta la concentración de bióxido de carbono en la sangre venosa encefálica. Ahora bien, de todos los tejidos

del organismo el más sensible a la hipercapnea es el tejido cerebral y cuando la tasa de CO_2 en la sangre venosa encefálica aumenta se produce rápidamente una dilatación capital, la cual actúa igual que un estasis de origen mecánico produciéndose así una hinchazón del encéfalo e iniciándose exudados vasculares. Esta hinchazón a su vez va a producir una compresión mecánica de las venas cerebrales con lo que se establece un círculo vicioso durante el cual llega el momento en que no es fácil determinar cuál de las causas, la mecánica o la bioquímica, es la que mantiene en producción el edema cerebral. Otras veces el fenómeno químico puede ser el que desencadene el cuadro y secundariamente aparecerán los factores mecánicos de compresión venosa que favorecerán la instalación del edema cerebral. Algunos anestésicos y ciertos tóxicos actuarían de esta forma.

El drenaje venoso correcto del encéfalo sólo puede llevarse a efecto si existe integridad funcional vascular, respiratoria y cardíaca. La función vascular únicamente se podrá realizar normalmente si las vías de circulación venosa son normales y no presentan obstáculos entre el golfo de la yugular y el corazón derecho. La función respiratoria desempeña un papel de importancia capital en el drenaje venoso del encéfalo. Durante la inspiración se produce una presión negativa en las venas encefálicas y en las venas aferentes del corazón, lo que provoca una aspiración de sangre venosa hacia el mismo. Esto únicamente se consigue sin contratiempos si existe una permeabilidad normal de las vías aéreas, si el parénquima pulmonar está íntegro y si los alvéolos pulmonares mantienen su elasticidad. Todo aquello que interfiere con la correcta función respiratoria obstaculiza el drenaje de la sangre venosa encefálica iniciándose así la secuencia que conduce al edema cerebral. Una función cardíaca normal es necesaria para que el corazón derecho pueda recoger e impulsar la masa sanguínea venosa correspondiente a cada diástole. Esto sólo puede llevarse a cabo si no existe lesión valvular cardíaca y si existe una correcta permeabilidad de la red arterial pulmonar. Cuando no se reúnen estas condiciones el incorrecto drenaje venoso del encéfalo da lugar, a la larga, a un edema cerebral.

En el interior del cráneo toda compresión de los troncos venosos o de los senos venosos por procesos expansivos circunscritos puede producir edema cerebral, inicialmente por arriba de la compresión, pero más adelante este edema inicial produce nuevas estasis venosas en las áreas vecinas, aumentando así el campo o territorio del edema cerebral, hasta producirse desplazamientos parciales del encéfalo, ya sea del cerebro bajo la hoz, ya sea del cerebro abajo de la tienda del cerebelo o del cerebelo a través del agujero occipital. Lo que inicialmente fue una compresión localizada de una parte del árbol venoso encefálico termina siendo un edema cerebral generalizado resultado de estasis venosa y de factores mecá-

nicos que producen el círculo vicioso ideal para establecer y agravar el fenómeno de edema cerebral.

Toda sustancia química capaz de provocar una hiperemia cerebral, y por lo tanto una disminución de la velocidad de circulación de la sangre es un factor susceptible de iniciar un edema cerebral. Como ya se mencionó antes, uno de los factores químicos en la producción de edema es el bióxido de carbono; la hipercapnia de la sangre circulante del encéfalo puede deberse a dos causas principales: por lentitud circulatoria en parte o en todo el árbol vascular venoso, manteniéndose normal el aporte arterial; o por trastorno pulmonar o cardíaco que produzca una hipercapnia generalizada. Aunque los efectos de la hipercapnia en el cerebro son varios, sólo nos interesa analizar aquí la hiperemia. La hipercapnia inhibe la acción vasoconstrictora de los vasos cerebrales, y por intermedio de los quimiorreceptores carotídeos aumenta la tensión arterial; la red vascular ya de por sí aumentada como resultado de la vasodilatación, se va a cargar más de sangre como resultado de la tensión arterial aumentada. Ambos fenómenos conducen a lo mismo, hipertensión venosa hiperemia y edema cerebral, está comprobado que los anestésicos pueden dar lugar a edema cerebral en parte por lo menos, por estos mecanismos y experimentalmente está comprobado que son más productores de edema cerebral cuanto más volátiles son.

No pretendemos haber revisado todos los factores que intervienen en la etiopatogenia del edema cerebral, pero consideramos que si se recuerda que las causas más importantes que desencadenan el edema cerebral son: la hipercapnia, los obstáculos a la circulación encefálica venosa de retorno, las anomalías que impiden el correcto funcionamiento del corazón derecho y de la red arterial pulmonar, los procesos de cualquier índole que comprimen el encéfalo y las sustancias químicas que producen hiperemia cerebral, se tendrán los elementos para explicar el por qué de los trastornos neurológicos cuando intervienen estos factores aislados o combinados.

BIBLIOGRAFIA

1. Gershenfeld, H. M., Wald, F., Zadunaisky, J. A. y De Robertis, E. D. P.: *Function of the astroglia in the water-ion metabolism of the central nervous system*. Neurology, 9: 412-425, 1960.
2. Lafia, D. J., Chase, H. F. y Kilmore, M. A.: *Effects of respiratory obstruction during craniotomy. An experimental stud.* J. Neurosurg. 17: 877-887, 1960.
3. Lazorthes, G. y Campan, L.: *L'œdème cérébral*. Masson et Cie, París, 1963.
4. Luse, S. A. y Harris B.: *Electron microscopy of the brain in experimental edema*. J. Neurosurg. 17: 439-446, 1960.