

EDEMA CEREBRAL

IV

TRATAMIENTO MEDICO*

DR. DR. JUAN CÁRDENAS Y CÁRDENAS

LA INTERACCIÓN que guarda el cerebro en relación con el intercambio de agua, electrolitos, gases y otros productos nutrientes es una situación única. Este órgano tiene que obtener y seleccionar esos materiales a través de la Barrera Hematoencefálica. Esta Barrera "le protege" en cierta medida de los cambios bruscos en el medio interno, que si a otros órganos no les perjudica, al cerebro por su exquisita sensibilidad y alta evolución, sí lo hace.

Conocido el fenómeno desde Pablo Erlich en 1885, fue precisado por Lina Stern en 1920, quien le dio su nombre.

Se entendía por Barrera Hematoencefálica un sitio en el cual existe un mecanismo selectivo, a través de una membrana reguladora del paso de bacterias, toxinas y drogas de la sangre al cerebro. (Diccionario Médico Stedman, 1942). Actualmente puede decirse que la Barrera Hematoencefálica es un mecanismo que previene que pasen al sistema nervioso central cantidades excesivas de agua electrolitos y coloides endógenos o sustancias exógenas, y que por otra parte mantenga la circulación de sangre arterial en todo este sistema. Como se ve, más que una definición, es un concepto dinámico de lo que sucede en el cerebro, concepto que implica una complejidad extraordinaria en verdad, ya que permite la absorción de grandes moléculas útiles o nocivas al órgano y por otra parte regula el intercambio de gases y electrolitos con la sangre suministrándole al tejido nervioso las cantidades adecuadas para sus necesidades y correcto funcionamiento.

El mecanismo normal de lo que se entiende por Barrera Hematoencefálica se

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

ha explicado bajo diversos hechos. En primer lugar no se puede hablar de una simple Barrera como si se tratara de una formación anatómica en un sitio preciso e identificable; y así se habla de la Barrera Hematoencefálica, de la Barrera piagial y la Barrera sangre-líquido cefalorraquídeo. En la alteración de cada una de estas Barreras, o de todas ellas, se encuentra el mecanismo y explicación de la producción de esas alteraciones que vemos en la clínica y que aunque no con mucha propiedad se han catalogado como edema cerebral, hinchazón cerebral y sobreproducción de líquido cefalorraquídeo. Se describe que en el edema cerebral el órgano es de consistencia elástica, ahulada, pálida y conteniendo áreas lacunares en los espacios intersticiales de la sustancia blanca llenas de exudado de material proteico. En la hinchazón cerebral el cerebro parece "seco" firme, no contiene exudado líquido en el espacio intersticial, pero en cambio las células de la glía se observan distendidas, y más que su cuerpo sus prolongaciones (Zulch, 1952).

Actualmente con el microanálisis y microscopio electrónico se han descrito estos dos tipos de edema, en el que uno está constituido por un trasudado con alto contenido de una sustancia formada por hexosa-proteína y en el otro dicho trasudado es pobre en proteínas y probablemente su contenido en agua y electrolitos sea lo que predomine.

La microscopía tanto con luz ordinaria como con los dispositivos electrónicos no nos informa del mecanismo que sigue la producción del edema o de la hinchazón. La pregunta, de ¿por qué en unos casos el "trasudado" se encuentra en el espacio intersticial de la sustancia blanca y por qué en otros se encuentra en las prolongaciones y cuerpos celulares? Ambas microscopías nos revelan cambios morfológicos estáticos o hechos finales del proceso, y lo que es más importante, la o las Barreras dejan de serlo después de la muerte, aunque se sabe que la Barrera funciona aún unas horas después del fallecimiento. Son pues los fenómenos vitales patológicos que no podemos ver con los microscopios, pero que el clínico ha visto desarrollar sus consecuencias y le ha hecho perder pacientes. Ya que la microscopía así como la histoquímica involucran una interacción entre el instrumento o instrumentos (entre los que están nuestros sentidos), la dinámica del fenómeno permanece difícil de objetivar. Sólo mediante el pensamiento que analiza, registra, sintetiza e integra podemos reunir las piezas del rompecabezas y aun cuando no las hayamos integrado en su totalidad, sí podemos vislumbrarlas, en su conjunto.

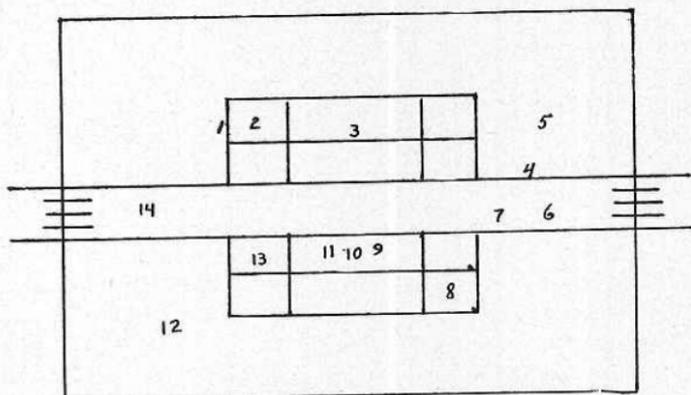
La terapéutica médica del edema cerebral, cualquiera que sea su tipo debe ir encaminada teniendo presentes los tres puntos básicos de la etiopatogenia del proceso que nos ocupa: 1º Restablecer el contenido de electrolitos del tejido cerebral al estado de equilibrio normal mediante elementos que los desalojen de ese tejido y los vuelvan a la sangre. Trastorno de permeabilidad por alteración molecular de membranas en aposición; 2º Influir en las fuerzas electrostáticas den-

tro y fuera de los capilares y dentro y fuera de las células nerviosas en las que interviene el Ph de los humores y que determina la movilización de iones libres o iones fijados a las proteínas, y 3º Los procesos hidrostáticos, y la presión osmótica y que comprenden la movilización del agua. El propósito de la terapéutica médica es revertir el fenómeno y lograr la estabilización del estado del equilibrio normal.

En el curso de los últimos 30 años se han estudiado ininidad de métodos y substancias para reducir la hipertensión craneana, bien sea por exceso de producción de líquido céfalo-raquídeo, por aumento de la masa encefálica per se y por aumento del contenido craneano debido a masa expansiva con o sin edema y por bloqueo de la circulación del líquido céfalo-raquídeo.

En la siguiente figura se muestra una síntesis de la terapéutica medicoquirúrgica de esta complicación neurológica (véase esquema relativo con su interpretación)!

COMPARTIMENTOS INTRACRANEANOS SOBRE LOS QUE ACTUAN
LOS ELEMENTOS PARA COMBATIR EL EDEMA CEREBRAL



- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Piamadre y ependimo. | 9. Soluciones hipertónicas. |
| 2. Espacio intracelular neuronal. | 10. Corticosteroides. |
| 3. Membranas celulares en aposición. | 11. Antitoxinas, enzimas, antihistamínicos. |
| 4. Pared endotelial. | 12. Drenaje de L.C.R. |
| 5. Líquido cefalorraquídeo. | 13. Regulación con hiperventilación y traqueotomía. |
| 6. Espacio vascular (sangre). | 14. Regulación con hiperventilación y traqueotomía. |
| 7. Hipotensión vascular controlada. | |
| 8. Hipotermia. | |

No podría decirse en especial, que tal o cual órgano, aparato o sistema es el más importante, pues la relación interfuncional no es posible escindirla. No obstante puede asegurarse que el aparato cardiovascular es el principal responsable

del aumento de la presión intracraneana. El volumen sanguíneo intracraneano y el flujo sanguíneo del cerebro, la presión venosa y el estado del árbol vascular encefálico, son los responsables del equilibrio o desequilibrio que se establezca en la presión intracraneana. El buen funcionamiento quiere decir anabolismo, metabolismo y catabolismo del tejido nervioso adecuado para su trabajo normal. Cualquier alteración en uno de esos factores eleva o hace bajar la presión del líquido céfalo-raquídeo y si pasa a límites anormales rompe la regulación de o las barreras encefálicas con sus deletéreas consecuencias.

Varios hechos hay que tener en cuenta; cuando la presión intracraneana es elevada, aumenta el volumen sanguíneo dentro del cráneo. La presión arterial se eleva como fuerza reactiva que se opone a la hipertensión intracraneana. La tensión del CO_2 juega un papel muy importante en la regulación del riego sanguíneo encefálico y asimismo la presión intracraneana a través de la influencia que ésta ejerce en el suministro de O_2 a las células nerviosas. Estos cambios volumétricos de sangre y de presión arterial influyen en la presión del líquido céfalo-raquídeo. Esta última varía con los desplazamientos que sufre la masa líquida en la cavidad cráneo-raquídea. El CO_2 es uno de los agentes más potentes que elevan la presión del líquido céfalo-raquídeo. El nitrito de amilo al reducir el flujo cerebral sanguíneo por vasodilatación eleva la presión del líquido céfalo-raquídeo, en cambio la cafeína tiene un efecto opuesto.

El estado anatómico y funcional de las arterias encefálicas norma el flujo cerebral interviniendo la resistencia vascular, la viscosidad sanguínea, rapidez del pulso y otros factores secundarios.

La hipotensión arterial se ha logrado gobernar mediante drogas como el camfo sulfonato de trimetofán (Arfonad), hexametonio, e hipotermia. La finalidad que se busca con estos medios es reducir el flujo sanguíneo cerebral con la caída consecuente de la presión del líquido céfalo-raquídeo y de la tensión arterial.

La presión venosa de retorno se facilita elevando la cabeza y colocándola en una posición intermedia entre una flexión y una extensión forzada, la posición horizontal con los pies elevados por encima de la cabeza la dificulta y produce congestión pasiva. (Cuadros 1, 2 y 3.)

CUADRO 1

-
-
1. Mantenimiento del funcionamiento correcto del resto de órganos, aparatos y sistemas.
 2. Terapéutica quirúrgica para liberar el contenido intracraneano. (Dr. Robles).
 3. Favorecer la circulación de retorno para disminuir la congestión por estasis.
 4. Reducción del volumen encefálico.
-

CUADRO 2

-
-
1. Vigilar estado del miocardio, del árbol arterial, eliminación renal reserva suprarrenal y estado de la función respiratoria, estado de nutrición del paciente.
 2. Liberar quirúrgicamente la presión intra-craneana.
-

CUADRO 3

-
- La circulación de retorno se favorece:
- a) Elevando la cabeza, posición semisentada.
 - b) Hacer descender la presión sanguínea.
 - c) Evitar la hipertemia o inducir la hipotermia.
 - d) Reducción de la tensión del CO_2 .
-

Se ha usado la analgesia espinal y las sangrías para hacer descender la presión sanguínea; estos métodos se usan en general en forma excepcional y en casos muy especiales.

Las elevaciones térmicas de cualquier origen son perjudiciales para el encéfalo; conocido es de todos el desencadenamiento de crisis convulsivas con la fiebre, aparición de delirio, cefaleas, etc. Es indudable que la hipertermia trae como consecuencia una alteración en las distintas barreras mencionadas y en el soma mismo de las neuronas. Creemos que tanto la conservación de la normotermia como la inducción de la hipotermia son elementos de valía, ya que en estado de normotermia o hipotermia el metabolismo es menor a mayor descenso de la temperatura.

Un hecho comprobado es que la hipotermia disminuye el edema cerebral y su efecto acompañante la hipertensión intracraneana. Esto se obtiene porque el descenso de la temperatura corporal reduce el flujo sanguíneo del cerebro y al disminuir el metabolismo neuronal (consumo de glucosa y O_2), los elementos celulares sufren una reducción en su tamaño. La hipotermia se ha usado entre 35°C y 12°C . Se calcula que para cada grado centígrado que se haga bajar la temperatura hay una reducción del 5% en la presión venosa, arterial, flujo sanguíneo cerebral, presión del líquido céfalo-raquídeo y tensión del O_2 . También se ha dicho que la hipotermia hace descender el volumen acuoso del cerebro aumentando el del líquido céfalo-raquídeo. Sin embargo, se han indicado serios inconvenientes con la hipotermia profunda.

Los gases CO_2 y O_2 no tienen dificultad en atravesar la Barrera Hematoencefálica. Estos gases han sido ampliamente estudiados en relación a sus efectos sobre el sistema nervioso. El exceso de CO_2 en la sangre con déficit de O_2 eleva la presión del líquido céfalo-raquídeo que a su vez aumenta la presión intracraneana lo que trae a su vez un aumento del flujo sanguíneo y volumen sanguíneo del encéfalo y de la presión arterial. Todas estas condiciones son ideales para romper la Barrera Hematoencefálica y producir edema cerebral agudo o de establecimiento lento. También esta concentración de CO_2 trae cambios en el Ph sanguíneo y del líquido céfalo-raquídeo que altera la permeabilidad capilar. Esto trae, además, una movilización del potasio y del sodio aumentando el primero en el interior de la célula elevando el segundo fuera de ella, lo que influye en la estabilidad estructural y aspectos funcionales de la membrana ce-

lular. Basados en estos hechos presentados escuetamente, se ha utilizado la hiperventilación controlada con presión negativa intermitente al fin de la expiración, lo que reduce la presión venosa y por ende la presión intracraneana. Los anestésicos volátiles hacen retener CO_2 y aumentan la presión intracraneana. La hiperventilación aumenta el volumen respiratorio de un 25% a un 50%, también relaja la pared de los vasos sanguíneos y reduce el contenido acuoso del cerebro por disminución en la actividad osmótica de las membranas permeables de las diferentes barreras. El objeto de la traqueotomía para conseguir una vía aérea libre es conseguir un efecto directo sobre el cambio CO_2/O_2 y la presión venosa. La traqueotomía aumenta el volumen respiratorio efectivo por minuto en un 35%.

La reducción del volumen encefálico se obtiene a base de disminuir los líquidos de ingesta, deshidratando los tejidos intra y extracelulares, promoviendo la diuresis y a veces la catarsis. En forma dramática este propósito se obtiene con las soluciones hipertónicas (manitol y urea), clorotiazidas, resinas de intercambio tónico e inhibidores de la anhidrasa carbónica. (Cuadro Núm. 4.)

CUADRO 4

Reducir el volumen encefálico.

- a) Aumento de la presión osmótica intravascular.
 - b) Suministro de corticoides.
 - c) Evitar el metabolismo anaeróbico de las neuronas.
 - d) Contrarrestar las neurohormonas.
 - e) Drenaje de líquido cefalorraquídeo.
-

Las soluciones de urea hipertónica liofilizada, manitol, sales, azúcares, albúmina, glicerol dextran y T.H.A.M. (talatrol), este último aún no usado por nosotros, son las más conocidas. De todas estas soluciones la más efectiva y sin menos inconvenientes es el manitol y le sigue la urea, sólo que, aunque pocas veces produce fenómenos de rebote. Después de la revisión que Woodbury hizo de las relaciones entre la corteza suprarrenal y el sistema nervioso central se ha visto que la hipertensión intracraneana de duración no menor de seis meses produce un activación de la corteza suprarrenal, pero si la hipertensión intracraneana se hace crónica, se ven signos de insuficiencia adrenocortical. Este hecho se atribuye a la deformación que sufre el tallo pituitario, alteraciones circulatorias y edema del parénquima. Además de la relación recíproca que hay entre los esteroides adrenocorticales y la H.A.C.T., aquéllos ejercen una acción importante y única en las células nerviosas y en la Barrera hematoencefálica. La cortisona tiene un beneficio indudable en el alivio del edema cerebral disminuyendo la mortalidad y morbilidad operatoria. Las dosis usadas iniciales son de 100 a 200 miligramos y luego reduciéndolas a 50, 40 y 10 miligramos cada 24 horas. También actúa con acción sustitutiva. La adrenalectomía experimental baja el flujo sanguíneo cerebral, baja el consumo

de O_2 y se producen alteraciones en el E.E.G. Esto responde favorablemente a la cortisona pero no a la DOCA. Se han descrito casos de enfermedad de Addison, con edema papilar y aumento de la presión del líquido céfalo-raquídeo. Sin embargo, puede presumirse que los corticoesteroides normalizan las distintas barreras encefálicas.

Otro factor importante en el tratamiento del edema cerebral es el contrarrestar las neurohormonas dañinas liberadas con la destrucción del tejido nervioso, acetilcolina (atropina), serotonina (metisergida). Los antihistamínicos y enzimas proteolíticas tienen el mismo objeto.