

## EDEMA CEREBRAL

### III

#### ASPECTOS CLINICOS\*

DR. MANUEL M. VELASCO SUÁREZ

**D**URANTE mucho tiempo se interpretó el edema cerebral como se interpreta en otras estructuras biológicas, es decir, como la anormal presencia de líquidos extravasados, en espacios intercelulares. La microscopía electrónica ha modificado el concepto, evidenciando que en el cerebro no hay espacios intercelulares que puedan absorber líquidos y menos acumularlos. Aquí el edema es exclusivamente debido al agua absorbida y retenida en el citoplasma celular, principalmente en la glía perivascular (Ubach y col.).

El problema del edema en el cerebro del hombre tiene gran importancia en clínica porque representa la más peligrosa compresión masiva presente en casi toda clase de patología cerebral y complicación frecuente de tumores intracraneanos, traumas, inflamaciones, alergias, intoxicaciones y diversos trastornos de la circulación.

En sus modalidades clínicoevolutivas puede manifestarse de manera dramática, ser reversible o por el contrario de largo curso crónico.

La mayor parte de los síntomas y signos del edema cerebral son debido a hipertensión intracraneana y es el cuadro hipertensivo cuando no se justifica por una masa ocupativa, tan franca como la de un tumor, absceso o hemorragia, la que nos orienta en el diagnóstico del edema cerebral que no tiene signos patognomónicos.

Los elementos clínicos podrán deberse al encarcelamiento de importantes estructuras cerebrales que se desplazan y hernian en las cisternas basales o a través

---

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

del tentorio o a sus efectos compresivos sobre las vías del líquido cefalorraquídeo, o vasos venosos y arteriales.

Frente a la posibilidad de diversos mecanismos, causas y modos de evolucionar, la clínica debe valorar el edema cerebral analizando los síntomas y signos más frecuentes, presentados por los enfermos en quienes el neurocirujano o el patólogo comprobaron la presencia de edema, o en aquellos pacientes en quienes desaparecieron totalmente dichos componentes clínicos al reducirse el volumen cerebral con soluciones hipertónicas azucaradas, lebulosa, manitol, sorbitol, glicerina o urea, o que se haya resuelto "espontáneamente".

Dos síntomas y un signo constituyen la triada primordial:

La cefalea no es al principio más que un dolor de cabeza más marcado a nivel de la región occipito-cervical. Después se vuelve intensa difusa y gravitativa. Apareciendo sobre todo en la mañana, evolucionando en forma de crisis hasta que ocupa todo el cráneo, bilateralmente, o la región frontal y occipital y que se exacerba por los movimientos de la cabeza y el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo durante la tos o defecación.

Los vómitos, son frecuentes y fáciles, "que se provocan frecuentemente por cambios de posición de la cabeza "proyectil", aunque a veces por la ingestión de alimentos.

Los dolores abdominales pueden enmascarar el diagnóstico y no es excepcional que con distinta intensidad puedan acompañar el vómito.

*El edema papilar.* Casi siempre reconocido tardíamente, sin embargo, es signo cardinal por excelencia. Al principio se trata de un disco óptico hiperhémico en sus márgenes nasales y las venas retinianas están dilatadas. En un segundo estadio se borran las márgenes del disco, que se hace francamente papilar, rodeado en forma radiada de alguna pequeña hemorragia y exudado. Después, si el proceso se hace de curso crónico, el disco se decolora y la congestión disminuye, instalándose progresivamente la atrofia secundaria

La función visual y la reactividad pupilar se conserva durante largo tiempo quizá por la resistencia de los fascículos maculares en más de un 50% de los enfermos. En un tercio de los casos, se observan trastornos visuales transitorios (oscurecimientos, visión borrosa crítica).

Cuando la hernia transtentorial del uncus compromete el motor ocular común, la anisocoria y con mayor razón la midriasis parálitica ipsi-lateral son de grave pronóstico. El tercer par es también afectado como consecuencia de su compresión contra el ligamento petro-clinoideo.

El sexto par es frecuentemente comprometido de ambos lados por presión difusa sin significación topográfica de lesión.

Si el elemento vital, como son las células, neuronas y glía tiene comprometida,

por plétora-líquida, su estructura y funciones, es explicable que el edema cerebral produzca desórdenes en distintos niveles de conciencia.

Todas las funciones mentales pueden afectarse y manifestar su trastorno con obnubilación intelectual déficit ideacional, problemas de atención, torpor, estados confusionales, somnolencia, sopor indomable y estado de coma. Parece ser que los síntomas procedentes a la condición comatosa explican la progresión del edema cuando compromete sucesivamente la corteza cerebral el diencéfalo y que cuando invade el tallo cerebral, asiento de las funciones de vigilia y pasaje de los lemniscos sensoriales, vías de los receptores informativos y centro de activación para el estado de alerta, se pierde la posibilidad para despertar y se llega al coma, que será tanto más irreversible cuanto más dure actuando el factor nociceptivo sobre el sistema reticular mesencefálico.

*Trastornos vegetativos.* Las perturbaciones vasomotoras intensas, como enrojecimiento y/o palidez de la cara, transpiración profusa, edema pulmonar brutal, elevaciones térmicas, hemorragia digestiva, etc. con eructos y tendencia a frotarse la nariz (Boudouresques) suelen acompañar a la triada sintomática señalada antes, principalmente cuando el edema compromete núcleos hipotalámicos, que también justifica la bradicardia inicial y diversos cambios en la tensión arterial (hipertensión-hipotensión).

*Trastornos motores.* Las crisis convulsivas, así como los fenómenos paréticos y hasta paralíticos son más bien motivados, por la causa del edema que por el edema mismo.

En los procesos agudos, como en las formas crónicas, puede haber vértigos exagerados por los cambios de posición de la cabeza, con zumbidos de oído, hipoacusia, hipo-exitabilidad laberíntica y marcha inestable en edema cerebeloso cuyo peligro mayor surge por la hernia de las tonsilas cerebelosas con la fatal compresión bulboprotuberancial.

Lazorthes, Sedan y más recientemente Heiskanen conceden gran importancia a la circulación sanguínea llevadora de metabolitos en la explicación de todo proceso edematoso encefálico, sin embargo, en clínica neurológica y sobre todo para el neurocirujano es conveniente interpretar los síntomas desde un punto de vista fisiopatológico con prudencia práctica.

En casos de hidrocefalia, por ejemplo, el edema secundario no cederá por la terapéutica de soluciones hipertónicas como en el edema simple, a pesar de que estén influyendo metabolitos similares.

En el edema perifocal, éste puede estar más condicionado a la naturaleza de la lesión (abcesos, tumores, contusiones), que a factores sistemáticos o generales encefálicos.

*Evolución clínica.* Edema agudo de intensidad e instalación dramática se caracteriza por la pronta sintomatología que supone el compromiso del tallo cere-

bral y estructuras pedunculares: parálisis de los movimientos conjugados de los ojos, pupila excéntrica, deformada y perezosa, moderada rigidez de la nuca, rotación de la cabeza y tendencia a mantenerla en una sola posición aún en la hipersomnía, desequilibrio órgano-vegetativo y tendencia al coma del que a veces nunca sale el paciente o que por el contrario se detiene con tanta rapidez como se instalaron los síntomas. La clínica encuentra este curso sintomático del edema en ausencia de lesiones intracraneales en los grandes accidentes tóxicos (arsénico), en las grandes crisis de hipertensión arterial, en cuadro de iniciación anestésica, en cuadros alérgicos, en el edema de Quincke a veces, nos ha sorprendido durante la implantación de cristales de atropina dentro del tálamo de un enfermo a quien hacíamos pruebas fisiológicas para el tratamiento quirúrgico de Parkinsonismo.

El edema cerebral crónico permite seguir la instalación de los síntomas de la hipertensión intracraneana clásica, cualquiera que sea su causa y es frecuente en el postoperatorio de la cirugía craneana, su pronto tratamiento médico y/o quirúrgico no es tanto problema de hora o minutos, sino de la marcha de los síntomas y signos que sin caracterizarlo son la única información para el clínico y neurocirujano.