Edema cerebral

Es la acumulación anormal de líquido en los espacios intra o extracelulares del tejido cerebral.

Etiología

La desregulación de la homeostasis del agua induce edema cerebral.

Está presente en casi cada tipo de enfermedad neurológica - que va desde tumor, a enfermedad cerebrovascular, infección, y el traumatismo, entre otros.

Las principales causas son la hiponatremia, isquemia, accidente cerebrovascular y traumatismo craneoencefálico.

La hipoxia de altitud, es la causa del edema Cerebral de Altitud.

Polidipsia psicógena (Gleason y col., 2012).

Cetoacidosis diabética.

En el caso de los traumatismos el paso de agua se produce por la presencia de acuaporina, por lo que la inhibición de esta podría ser una diana terapéutica.

La vasopresina V1a, podría tener un efecto regulador sobre las acuaporinas.

Edema cerebral postquirúrgico

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos de la formación del edema son distintas para las diferentes enfermedades, lo cual define las diversas clasificaciones:

Clasificación

Edema citotóxico (paso de líquido del espacio extracelular al intracelular).

Edema vasogénico

Isquémico: Este es una mezcla de los dos anteriores, inicialmente la barrera hematoencefálica está integra; posteriormente las células se lisan y tardíamente hay extravasación de fluidos. Este edema lo podemos observar cuando hay un deterioro posterior a hemorragia intracerebral.

Edema intersticial

Edema cerebral maligno o refractario al tratamiento médico.

El edema neurotóxico es un subtipo de edema y es causado por niveles aumentados de aminoácidos excitatorios (Glutamato y acetil colina).

Estudios recientes muestran que las acuaporinas AQP1 y AQP4 estan involucrados en el desarrollo y la reabsorción de edemas cerebrales de diferente origen diferente.

Tratamiento

Existe una gran variabilidad en las prácticas terapéuticas por falta de protocolos estandarizados para la iniciación y administración de la terapia, la heterogeneidad de los pacientes, y la escasez de ensayos controlados aleatorios que han dado pocas pruebas de nivel de evidencia clase I.

Los datos sugieren que en última instancia dependerá de la etiología (Ogden y col., 2005).

Los estudios se basan mayormente en análisis retrospectivos (Clase III) y series de casos (Clase IV) (Torre-Healyy col., 2011).

Tanto el manitol como el suero salino hipertónico son eficaces y tienen un perfil de riesgo aceptable para su uso en el tratamiento de la presión elevada intracraneal secundaria a edema cerebral (Fink, 2012).

da Silva y col., obtuvieron una mayor eficacia con NaCl 10 % en comparación con manitol al 20% (Da Silva y col., 2010). Pero el uso de suero salino hipertónico es muy controvertido, y aunque de uso generalizado, carece de pruebas sólidas para su eficacia (Kahle y col., 2012).

Trabajos experimentales

Se sospecha que la curcumina puede bloquear la capacidad de unión de NF-kappaB acuaporina-4 y reducir así el edema.

Pronóstico

El edema es una causa importante de morbilidad y mortalidad tras una lesión cerebral traumática.

Bibliografía

Da Silva, Joacil Carlos, Frederico de Melo Tavares de Lima, Marcelo Moraes Valença, and Hildo Rocha Cirne de Azevedo Filho. 2010. “Hypertonic Saline More Efficacious Than Mannitol in Lethal Intracranial Hypertension Model.” Neurological Research 32 (2) (March): 139–143. doi:10.1179/174313209×405119.

Fink, Matthew E. 2012. “Osmotherapy for Intracranial Hypertension: Mannitol Versus Hypertonic Saline.” Continuum (Minneapolis, Minn.) 18 (3 Critical Care Neurology) (June): 640–654. doi:10.1212/01.CON.0000415432.84147.1e.

Gleason, Vanessa M, and Niels D Martin. 2012. “Intracranial Hypertension Secondary to Psychogenic Polydipsia.” Journal of Emergencies, Trauma, and Shock 5 (2) (April): 193–195. doi:10.4103/0974-2700.96496.

Kahle, Kristopher T, Brian P Walcott, and J Marc Simard. 2012. “Continuous Hyperosmolar Therapy for Traumatic Brain Injury-associated Cerebral Edema: As Good as It Gets, or an Iatrogenic Secondary Insult?” Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia (November 29). doi:10.1016/j.jocn.2012.10.004.

Ogden, Alfred T, Stephan A Mayer, and E Sander Connolly Jr. 2005. “Hyperosmolar Agents in Neurosurgical Practice: The Evolving Role of Hypertonic Saline.” Neurosurgery 57 (2) (August): 207–215; discussion 207–215.

Torre-Healy, Andrew, Nicholas F Marko, and Robert J Weil. 2011. “Hyperosmolar Therapy for Intracranial Hypertension.” Neurocritical Care (November 17). doi:10.1007/s12028-011-9649-x. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22090171.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=edema_cerebral

Last update: **2019/09/26 22:14**