

Edemul cerebral acut

Edemul cerebral acut reprezintă un factor decisiv în tabloul clinic evolutiv al accidentelor vasculo-cerebrale în genere și în hemoragie în special. Edemul cerebral determinând apariția unei hernii transtentoriale, poate vira evoluția spre exitus rapid. Edemul cerebral reprezintă o tulburare a dinamicii vasculotisulare caracterizată fie printr-un exces de transudație fie printr-un deficit de resorbție lichidiană. În ambele situații efectul este acumularea de lichid în spațiile pericelulare și perivasculare care duce la creșterea volumului creierului. Edemul cerebral propriu-zis trebuie diferențiat de „falsul edem”, adică creșterea neparenchimotoasă de volum pe seama turgescenței hemodinamice și a distensiei ventriculare. Se descriu trei tipuri de edem cerebral: citotoxic, vasogenic și interstițial. Edemul citotoxic se manifestă prin acumulare intracelulară a lichidului și se observă în substanța albă și în cea cenușie; bariera hematoencefalică nu este alterată. Edemul cerebral vasogenic apare predominant în substanța albă, se caracterizează prin acumularea lichidului în spațiile extracelulare și se însoțește de alterarea barierei hematoencefalice; acest tip de edem a fost produs experimental prin agenții chimici, termici sau mecanici; acesta se întâlnește în jurul tumorilor cerebrale (glioblastom, metastaze), în inflamații (meningoencefalite, abcese cerebrale) și în traumatismele cranioencefalice. Edemul interstițial se manifestă prin pătrunderea forțată a LCR în țesutul cerebral periventricular. Edemul cerebral poate fi localizat sau difuz, uni-sau bilateral. Sediul cortical al leziunilor s-ar explica prin faptul că stratul muscular este mai subțire în arterele substanței cenușii (cortex) decât în cele din substanța albă. Edemul cerebral interesează substanța cenușie până la limita fibrelor arcuate. Deseori se pot observa și multiple hemoragii peteșiale. Microscopic modificarea principală este necroza fibrinoidă a pereților arteriolelor și uneori a arterelor mici. Vasele interesate și pierd structura normală, au pereți îngroșați, lumenul arterelor și al capilarelor este obstruat cu trombi de fibrină, extravascular, de asemenea, există depozite fibroase. Etiologic edemul cerebral apare ca o reacție nespecifică în cadrul accidentelor cerebro-vasculare, în procesele expansive intracraniene, în traumatismele cranioencefalice, în hipertensiunea arterială malignă, în procesele inflamatorii de tip meningoencefalic, în unele encefalopatii, toxice, alergice, insolație. Simptomatologia clinică poate fi explicată prin mecanismul de ruptură a barierei hematoencefalice, în cadrul edemului hipertensiv.

Simptome cardinale ale edemului cerebral sunt:

- cefaleea intensă, cu exacerbări paroxistice, uneori cu caracter migrenos, acompaniată de grețuri și vărsături;
- fenomenele vizuale cu aspectul unor obnubilări tranzitorii ale vederii, ambliopie, tulburări de câmp vizual sau aspectul de cecitate corticală
- paroxisme epileptice apar cu mare frecvență și de toate tipurile;
- denivelarea conștiinței este foarte variabilă ca intensitate, mergând de la o stare de somnolență până la confuzie și chiar comă;
- tulburările psihice îmbracă tabloul de tip confuzie, labilitate afectivă, comportament impulsiv, stări asteno-disforice, alterarea intelectului mai rar aspecte psihotice;

Tratamentul Edemului Cerebral Acut:

1) Osmoterapia:

- dintre toate mijloacele terapeutice medicale utilizate în combaterea edemului cerebral acut, osmoterapia s-a bucurat de o largă aplicabilitate;
- sulfatul de magneziu, soluție 25% aplicat intravenos, Glucoza soluție 33% , soluția de uree concentrată, manitol soluție 20% au fost administrate;
- terapia întrebunțează substanțe care în soluții hipertotonice sunt netoxice, nemetabolizabile sau foarte puțin metabolizabile, nestocabile în țesuturi și cu o diviziune lentă prin bariera hematoencefalică.

2) Corticoterapia:

- acțiunea corticoizilor asupra barierei sânge-creier a fost justificată prin efectul lor antiinflamator, antiexsudativ și antihialuronidazic, reducând permeabilitatea vasculară crescută din edemul cerebral acut;
- corticoizii joacă rol în metabolismul celular, având o acțiune de scădere a captării de către creier a sodiului din sânge și de stabilizarea potasiului celular la nivelul gliocitului.

3) Tratament cu diuretice:

- medicamentele cu efect diuretic reduc supraîncărcarea hidrosodică a spațiului extracelular.

4) Alte medicamente:

- THAM are rol de reglare a pH-ului, aducându-l în limite fiziologice, combate starea de acidoză, are și un efect diuretic, cu eliminarea apei, Na și Cl, dar fără a influența K;
- Pentoxifilina (Trental) are un rol favorizant de creștere a circulației cerebrale;
- Dimetilsulfoxidul (DMS) realizează un raport mărit de oxigen, terapia edemului cerebral acut nu este epuizată.