

## Edema del cerebro: diagnóstico, tratamiento y profilaxis

Por el Dr. V. VICH, especialista FMH en pediatría, Winterthur, Suiza

El edema cerebral difuso no traumático – que, no tratado, origina casi siempre la muerte cerebral o, por lo menos, graves secuelas – sigue siendo uno de los problemas agudos de la medicina clínica. El diagnóstico de esta enfermedad – si llega a emitirse, lo que no siempre ocurre – es con frecuencia erróneo, lo que se traduce en un tratamiento también incorrecto<sup>24, 25</sup>. El síndrome de pseudoencefalitis conduce a menudo a que se la confunda con encefalitis<sup>18</sup>, encefalomeningismo o encefalopatía, atribuyéndose después a estas afecciones las secuelas irreversibles del edema cerebral observadas, bien en los supervivientes, bien en la autopsia. En otros artículos hemos abordado ya estos problemas en toda su amplitud<sup>24, 25</sup>.

El edema cerebral constituye una complicación frecuente de las enfermedades respiratorias en las que la hipoxia desempeña un papel central<sup>19</sup>. Importantes y muy instructivas han sido las epidemias en niños de corta edad causadas por el virus respiratorio sincitial (RS) en Inglaterra, los EE.UU. e Italia. En cardiología, el edema cerebral se presenta asociado a insuficiencia cardíaca o cardiopulmonar<sup>17, 24, 25</sup>, y en los ahogamientos en agua dulce, el edema hipóxico se exagera por otro osmótico, originado por la rápida absorción pulmonar de agua<sup>24, 25</sup>.

### Caso 1

*Un niño de dieciséis meses de edad cayó a un canal de desagüe, permaneciendo cinco minutos sumergido. Cuando fue rescatado, se hallaba inconsciente, muy frío y presentaba paro respiratorio y cardíaco. La boca y las vías respiratorias superiores estaban repletas de lodo. La vecina, de profesión enfermera de quirófano, desbloqueó rápidamente las vías respiratorias y le practicó la respiración boca a boca, así como masaje cardíaco externo. Muy poco después, el corazón recobró su actividad, mas los primeros latidos no se produjeron hasta pasados diez minutos desde la reanimación.*

*A su ingreso en el hospital, cuarenta y cinco minutos después del accidente, el niño se hallaba en estado consciente, muy frío, algo cianótico – pero no disneico – y la respiración era regular. A los quince minutos de ser ingresado, perdió repentinamente la conciencia y le sobrevinieron espasmos tónico-clónicos, todo ello acompañado de aspiración masiva, seguida de paro respiratorio y disminución considerable de la frecuencia cardíaca. Mediante intubación*

*se le aspiró el material vomitado, procediéndose luego a la respiración artificial. Esta segunda fase de anoxia duró quince minutos. A continuación, se produjo edema cerebral anóxico e isquémico grave, potenciado por una complicación osmótica. Síntomas de edema pulmonar no se presentó ninguno. Al cabo de diez días, pudo darse de alta al niño, ya curado. Su estado psíquico y neurológico correspondía a su edad, sin que revelasen alteración alguna los controles de seguimiento posteriores, salvo un ligero retardo en el EEG.*

Edema cerebral es la causa de muerte más frecuente en los casos de intoxicación<sup>24, 25</sup> (por monóxido de carbono<sup>2, 22</sup>, hongos – *Amanita phalloides* – cianuro, etc.<sup>24, 25</sup>).

### Caso 2

*Una niña de catorce años recién cumplidos entró en el cuarto de baño, donde su padre había llenado la bañera con agua caliente. Con intenciones suicidas, la niña abrió el calentador de gas – no destoxificado – sin encender la llama. Habiendo transcurrido veinte minutos y no contestando, el padre penetró siete minutos después por la claraboya: tendida en el suelo, inconsciente, halló a su hija; ya no respiraba. Al aire libre le practicaron sus padres la respiración boca a boca. Cuando llegó el médico, se encontraba en estado de inconsciencia profunda, con la cara de un color cereza subido. Habrían de pasar diez minutos desde la respiración boca a boca hasta percibirse los primeros signos, irregulares, de respiración natural. Las pupilas estaban midriáticas, no reaccionaban y el reflejo corneal era negativo. En toda la vivienda se percibía un intenso olor a gas. Setenta y cinco minutos después de haber estado expuesta a gas de alumbrado durante veintisiete minutos, por lo menos, llegó la paciente – en ambulancia – al hospital.*

*Su estado era de coma profundo, respirando muy superficial e irregularmente. El pulso periférico no era palpable; la frecuencia cardíaca excedía de 200 pulsaciones por minuto. Diagnóstico: grave intoxicación de CO por gas de alumbrado, fase terminal de muerte cerebral a causa de edema anóxico del cerebro en fase de cono de presión tentorial y compresión del bulbo raquídeo. Mediante reanimación y un complejo y enérgico tratamiento pudo corregirse, sin embargo, en siete horas.*

Las convulsiones tónico-clónicas y el status epilepticus provocan siempre edema cerebral.

### Caso 3

*El día anterior a su ingreso hospitalario, se le había presentado una erupción cutánea (rash) al paciente, de diez años. El médico de cabecera había diagnosticado rubéola. Al día siguiente, vomitó varias veces, se quejaba de fuerte dolor de cabeza y, en las primeras horas de la tarde, sufrió de repente convulsiones tónico-clónicas. Su estado al llegar al hospital era de coma profundo con convulsiones tónico-clónicas ocasionales. En el cuerpo eran apreciables erupciones propias de la rubéola, y los ganglios linfáticos de la nuca estaban agrandados. El pulso periférico no era palpable. La fiebre alcanzaba los 38,5 °C. Con la infusión gota a gota de clorpromacina, prometacina, estrofantina e hidrocortisona, así como de alobarbital varias veces i.v., cesaron lentamente*

las convulsiones tónico-clónicas del tipo gran mal y el pulso periférico mejoró algo; respiración: regular, 30 por minuto. Sin O<sub>2</sub> la paciente se volvía rápidamente cianótica y retornaban las convulsiones tónico-clónicas, de igual manera que ante cualquier irritación externa. Se le administraron adicionalmente 100 ml de albúmina humana al 20% por vía intravenosa; al cabo de cinco horas, la inconsciencia era menos profunda. De repente, la paciente empeoró dramáticamente, emitiendo gritos salvajes – cerebrales – inmotivados y mostrándose muy agitada. A veces, retornaban las convulsiones tónico-clónicas. La hipotonía de las pupilas era manifiesta; los ojos aparecían pequeños y retraídos; la lengua, pequeña y seca. Ausencia de reflejo oculocefalógiro (fenómeno del ojo de muñeca). Hiperreflexia – reflejos tendinosos – de las extremidades superiores, arreflexia de las inferiores; reflejos abdominales negativos, signos de Babinski y Edelmann positivos. La elevada agitación generalizada se convirtió en delirio.

De la evolución clínica dedujimos encefalitis parainfecciosa, complicada por edema cerebral e hiponatremia central. El ECG revelaba signos de pérdida masiva de potasio intracelular. Se le volvió a administrar dos veces albúmina humana al 20% junto con NaCl y KCl para corregir las alteraciones electrolíticas. Tras cinco horas de tratamiento, aparecieron síntomas de acidosis grave, que pudieron controlarse, sin embargo, con bicarbonato sódico. Al día siguiente, la niña recobró la conciencia de vez en cuando, durante cortos intervalos, respondía muy lentamente a las preguntas y presentaba aún movimientos encefalíticos de la cabeza y las extremidades. El tono de las pupilas se normalizó; en cambio, la hiperpirexia y los síntomas meníngeos perduraban. A partir del tercer día, el estado general de la paciente era bueno, podía orientarse y las reacciones al conversar eran adecuadas. Los síntomas meníngeos y los signos positivos de Babinski y Edelmann se prolongaron diez días más.

La evolución posterior estuvo libre de complicaciones, por lo que pudo dársele de alta, ya curada, al cabo de tres semanas. El examen de seguimiento efectuado a los tres meses no reveló ninguna particularidad psíquica ni neurológica; el EEG arrojó resultados normales.

Son causa de edema cerebral tóxico las enfermedades respiratorias virales<sup>19, 24, 25</sup>, las afecciones exantemáticas infantiles y las infecciones intestinales y de otro tipo<sup>24, 25</sup>.

#### Caso 4

El niño, de dos años y diez meses de edad, se había infectado gravemente con *Salmonella typhimurium* al comer un plato de espinacas que contenía huevos podridos, poco cocidos. Esa noche, vomitó seis veces y otras tantas tuvo diarrea. La mañana siguiente estaba decaído, sin interés, y con 39 °C de fiebre. Los vómitos y la diarrea persistían. A las 13 h, perdió repentinamente la conciencia y le sobrevinieron espasmos tónico-clónicos. El médico de cabecera le prescribió fenobarbital i.m. Al ingresar en el hospital, a las 15 h, se encontraba profundamente inconsciente, con el hígado agrandado 3 cm, los signos de Babinski y Edelmann positivos, fiebre de 39,8 °C y pulso periférico de 150 por minuto. Medida adoptada: infusión gota a gota. A las 17,35 h, recomenzaron las convulsiones tónico-clónicas, con

alteración de la respiración y el pulso y pérdida del reflejo oculocefalógiro. El niño presentaba incontinencia, así como grave shock tóxico por deshidratación con edema cerebral. La excreción de heces de poco grosor, verdes y malolientes, era continua. A las 18,20 h, se le presentaron convulsiones jacksonianas en el lado derecho; a las 19,30 h, espasmos tónico-clónicos generalizados. A continuación, paro respiratorio repentino con insuficiencia circulatoria y paro cardíaco. Sometido a reanimación, los primeros movimientos respiratorios espontáneos no se produjeron hasta pasados quince minutos; pulso periférico impalpable, frecuencia cardíaca: 240 por minuto. Alteración de la frecuencia respiratoria y cardíaca al realizar movimientos pasivos con la cabeza. A las 21,30 h, reflejo oculocefalógiro ligeramente positivo, que volvió a desaparecer, sin embargo, a las 24 h; espasmos tónico-clónicos, opistótonos.

Al día siguiente, reflejo oculocefalógiro ligeramente positivo y signos de Babinski y Edelmann positivos; en ocasiones, delirios, inquietud cerebral y gritos cerebrales. El edema cerebral anóxico, isquémico y osmótico de toxicidad aguda se prolongó durante setenta y dos horas; la fase residual, durante más de dos semanas. A los seis días postratamiento, se presentó repentinamente paresis central del nervio facial izquierdo; los delirios cesaron. Siguió una fase de descerebración con solo vida vegetativa y gritos cerebrales, que persistió durante quince días. La gravedad del estado se reflejó en el EEG realizado a los veintidós días de comenzada la enfermedad (figura 1).

Coprocultivos: *S. typhimurium*. Los resultados de otros análisis de laboratorio correspondían al estado de deshidratación hipoelectrolitética grave con shock. El tratamiento fue laborioso: hubo que combinar con rapidez tres medidas: una antiedematosa, otra antishock y una tercera de rehidratación. La albúmina humana al 20% se reveló como un medio ideal para esta desfavorable combinación; la rehidratación se adaptó continuamente al cuadro clínico. Otros medicamentos: clorpromacina, prometacina, procaína, sulfato de magnesio, diprofilina, noradrenalina, hidrocortisona, cloramfenicol y tetraciclina. A pesar de repetirse el difícil estadio de cono de presión tentorial y compresión del bulbo raquídeo, conseguimos mantener el edema cerebral a nivel de la porción oral del tronco cerebral. Por esta razón, estábamos convencidos de que había de ser reversible la grave lesión del SNC, incluida la descerebración. Proseguimos con el tratamiento antiedematoso y llevamos a cabo un programa de rehabilitación y reeducación intensivo, orientado hacia las necesidades específicas del paciente. Transcurridos sesenta y seis días desde el ingreso, fue dado de alta, curado, del hospital. Los resultados de una terapéutica logopédica fueron sensacionales (para la edad del paciente). La psicomotilidad correspondía a la de un niño de dos años, y su comportamiento social era el de uno de año y medio.

Controles de seguimiento a los tres meses: clara mejoría de la motilidad y del comportamiento social. Confirmación en el EEG (figura 2). Al realizar el control siguiente, un año después, el desarrollo psicomotor y el comportamiento social eran los propios de su edad.

Las irradiaciones roentgenológicas de todo el cerebro comportan el riesgo de herniación cerebral, con desenlace fatal frecuentemente<sup>5</sup>. La convergencia simultánea de di-

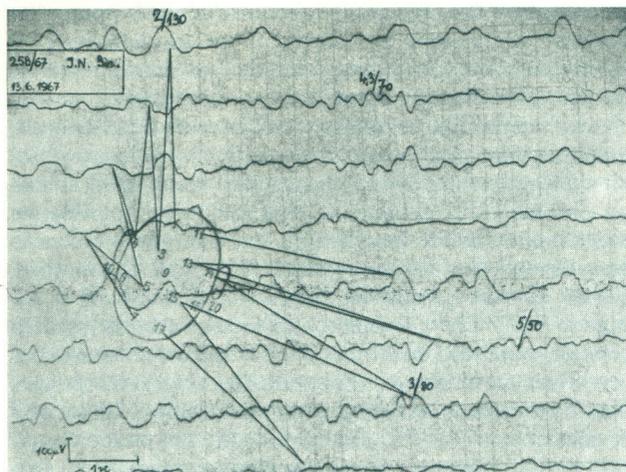


Figura 1. Electroencefalograma de un niño de dos años y diez meses de edad, a los veintidós días de haber contraído una salmonelosis (*Salmonella typhimurium*): registro sumamente anómalo, caracterizado por, primero, patrón difuso con formación exclusiva de ondas  $\delta$  y  $\delta$  de irregular amplitud hasta 200  $\mu$ V y, segundo, focos que reflejan tendencia a la desintegración de la actividad rítmica con baja amplitud témporo-centro-parietal. Este EEG patológico es indicativo de lesión difusa de ambos hemisferios, con irrupción de los ritmos de estructuras más profundas.

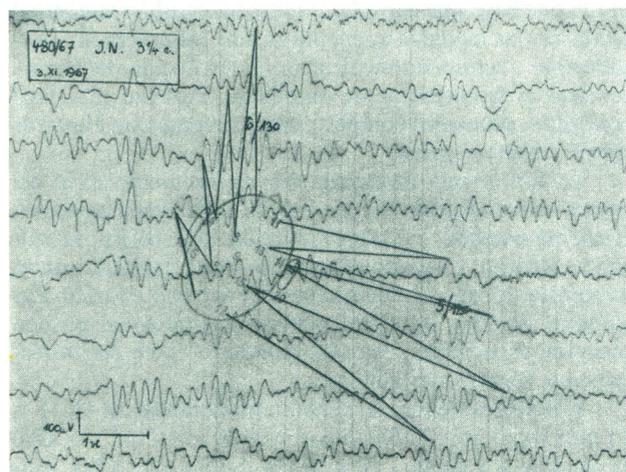


Figura 2. EEG del mismo paciente de la figura 1, ciento cuarenta y tres días después: clara mejoría, mayor regularidad; patrón de las ondas difuso, más lento que el normal para su edad. En algunos lugares, ondas ( $\delta$ ) intermedias de 5-8 por sec con una amplitud entre 50 y 100  $\mu$ V, así como ondas aisladas y más lentas  $\delta$  a  $\delta$  con una amplitud mayor de hasta 200  $\mu$ V. No hay pruebas concluyentes de elementos lateralizantes.

versas causas puede potenciar el edema cerebral<sup>24, 25</sup>. El edema cerebral difuso no traumático suele cursar, tras un periodo de latencia, de manera peraguda o aguda; por ello, no pueden aplicarse muchas medidas de neurocirugía, habituales en casos no urgentes.

En el diagnóstico del edema cerebral, la tomografía craneal computarizada ocupa el lugar más preeminente; la ecoencefalografía da también buenos resultados diagnósticos. Otro método de examen, practicable sólo en los grandes centros, es la gammaencefalografía, a base de radioisótopos. Incluso cuando en un mismo edificio se hallan todas las instalaciones necesarias, las posibilidades de aprovecharlas todas son limitadas, ya que apenas puede transportarse a los pacientes que se hallan en la fase de cono de presión tentorial. En el edema cerebral, la reoencefalografía produce una típica curva con la amplitud sistólica y diastólica mínima y máxima, respectivamente. Su realización es fácil con el reógrafo doble acoplado al electrocardiógrafo portable. Otra posible aplicación - no aprovechada hasta ahora por nadie - es la monitorización permanente. En los casos de edema cerebral difuso, la reoencefalografía constituye una posibilidad diagnóstica sencilla, barata, de obvio sentido y practicable junto al mismo lecho del enfermo, lo que le evita molestias innecesarias; injustificablemente, sin embargo, se recurre muy poco a ella. El edema cerebral puede diagnosticarse también electroencefalográficamente, mas los resultados no son específicos. Invariablemente, se aprecia una clara lentificación del ritmo, actividad  $\delta$  y, en ocasiones, una curva plana.

Desde hace unos años, las estaciones de cuidados intensivos especializadas disponen de manometría intracraneal invasiva<sup>3, 9</sup>. La presión intracraneal puede registrarse gráficamente y controlarse paralelamente al electroencefalograma u otros criterios de vigilancia empleados. Los métodos invasivos comportan los riesgos de la cirugía, así como el de infección<sup>3</sup>. Existen, además, problemas técnicos que pueden tornar inservible una medición<sup>3</sup>. Estos son los motivos de que actualmente se prefiera medir la presión intracraneal del lactante en la fontanela anterior por procedimientos no invasivos<sup>3, 26</sup>. En el edema cerebral, la monitorización continua de la presión intracraneal ha arrojado resultados terapéuticos claramente mejores<sup>3, 9, 12</sup>.

En caso de edema cerebral agudo está contraindicada una punción lumbar: los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo no son específicos. Dado que el cono de presión tentorial bloquea las vías del líquido cefalorraquídeo, la presión aquí hallada podría ser incorrecta. La presión intracraneal está elevada; a menudo, existe un desplazamiento del lóbulo temporal y las amígdalas cerebelosas; en estas circunstancias, una punción lumbar puede ser muy peligrosa para el paciente a causa del riesgo de incarceration amigdalara aguda por caída de la presión en el líquido cefalorraquídeo espinal<sup>7, 25</sup>. La idea de obtener «sólo unas gotas de líquido cefalorraquídeo» no debe hacer olvidar que la lesión del espacio epidural y aracnoideo producida por la punción puede originar después una considerable pérdida incontrolada de líquido, como han confirmado repetidamente exámenes con isótopos e intervenciones quirúrgicas<sup>7</sup>. Por nuestra parte, para el diagnóstico diferencial entre meningitis y encefalitis hemos realizado la punción lumbar sólo tras un complejo tratamiento antiinflamatorio.

Examinar el fondo ocular en los casos de edema cerebral agudo y peragudo no conduce a nada, ya que hasta pasados tres o cuatro días no se produce estasis papilar. Con anterioridad, pueden observarse alteraciones de las venas retinales (venostasis o pulsación venosa espontánea). La neumoencefalografía y la angiografía están indicadas fundamentalmente en el edema cerebral subagudo o crónico.

Por lo que a los edemas cerebrales alérgico-anafilácticos se refiere, nos interesa la identificación exacta de los agentes desencadenantes y, en ocasiones, diferenciar el efecto alérgico del tóxico. Para este fin, puede recurrirse a los estudios alergológicos o al método dermatográfico de WOHLSTEIN<sup>27</sup>.

No siempre han de hallarse todos los síntomas de cada uno de los estadios del edema cerebral. Ahora bien, conocerlos constituye una buena orientación sobre el estadio al que nos enfrentamos. Importante es distinguir el edema cerebral anafiláctico del shock anafiláctico primario, el cual, sin embargo, puede estar complicado secundariamente por un edema anóxico e isquémico<sup>16, 24, 25</sup>. En segundo lugar, hay que excluir las afecciones vírico-inflamatorias primarias del cerebro y las meninges, las cuales suelen acompañarse de edema cerebral difuso secundario. En las encefalitis parainfecciosas, la hiponatremia cerebral puede intensificarse por un efecto osmótico un edema cerebral inflamatorio y tóxico; ésta es invariablemente una seria complicación, de curso a veces extremadamente rápido y con frecuencia letal<sup>20</sup>. La hipotensión cerebral es asimismo importante para el diagnóstico diferencial. En su origen se halla a menudo un traumatismo; rara vez, en cambio, una encefalitis. Los pacientes presentan a veces síntomas de deshidratación. En los casos inequívocos de hipotensión cerebral, las medidas antiedematosas están naturalmente contraindicadas. Un edema papilar no excluye la posibilidad de hipotensión cerebral.

A partir de la evolución es posible discernir entre sí las formas de edema cerebral anafiláctica, peraguda, aguda, crónica y recidivante con una latencia de diversa duración<sup>24, 25</sup>. El periodo de latencia en el edema cerebral anafiláctico de los heroínómanos es de sólo unos minutos tras la inyección intravenosa de la heroína; tratándose de edema cerebral de otra etiología, la latencia puede durar hasta dos días, y en la forma anóxica, hasta un máximo de diez días. Los edemas cerebrales por contusión u operación del cerebro suelen presentarse de doce a cuarenta y ocho horas después, remitiendo al cabo de una semana; los debidos a los rayos X se manifiestan en pocas horas – hasta veinticuatro – y desaparecen a los nueve o diez días. Cuando se aplican altas dosis diarias para la irradiación total del cerebro, puede producirse edema cerebral en cuestión de horas. El edema cerebral tóxico por bacteriemia o viremia se desarrolla a menudo con gran rapidez, al igual que el asociado con encefalopatía hipertensiva.

En nuestra casuística, la latencia más corta ha sido de veinticinco minutos<sup>22</sup>. Tratados, los edemas cerebrales agudos han durado de tres a setenta y dos horas. Edema cerebral residual no se ha presentado siempre; cuando lo ha hecho, su duración ha oscilado entre veinticuatro y treinta y seis horas, alcanzando en alguna ocasión las doscientas cuarenta<sup>24, 25</sup>. Hay que señalar, sin embargo, que con un

tratamiento adecuado puede acortarse sensiblemente esta duración<sup>22</sup>. El tiempo transcurrido entre la aparición de un edema cerebral y la instauración de una cura integral es decisivo para el éxito terapéutico y el pronóstico.

La ventilación mecánica y la corrección de la acidosis, indispensables para controlar el estado comatoso, no bastan en los pacientes con edema cerebral. La acidosis es sólo un síntoma concomitante; su eliminación – imposible, de todos modos, en los casos graves – no opera efecto beneficioso alguno en el edema cerebral, antes bien, al contrario: ciertas lesiones yatrógenas graves son el fruto del tratamiento *buffer* a base de una solución de bicarbonato sódico con una molalidad de 0,5 o más. El número de hemorragias cerebrales en neonatos y prematuros determinadas mediante autopsia se ha elevado en casi el 130%<sup>11</sup>. En las epidemias por el virus RS, morían los niños en estado comatoso de convulsiones, shock y acidosis incorregible<sup>25</sup>. Durante la última epidemia, los exámenes post mortem revelaron hemorragias de los órganos en el 60% de los casos (hemorragias cerebrales: 10%, hemorragias del tracto gastrointestinal: 50%). De igual manera, se han observado profusas hemorragias gastrointestinales y cerebrales tras la reanimación de personas ahogadas<sup>10</sup>. La causa se ha atribuido al daño provocado por el agua en el parénquima pulmonar, que habría originado una coagulopatía intravasal diseminada<sup>10</sup>. Esta interpretación es errónea. En realidad, se trataba – como en todos los otros ejemplos – de una lesión yatrógena como consecuencia de la administración, acaso demasiado rápida – embolada –, de una solución tampón muy concentrada de bicarbonato sódico para corregir la acidosis.

Sólo un tratamiento antiedematoso integral actúa sobre la causa del edema cerebral y, si se instaura temprano, suele operar una rápida mejoría del peligroso estado. La respiración artificial puede acortarse considerablemente. La patogénesis del edema cerebral no traumático es mucho más compleja que la del postraumático o postoperatorio; de ahí que haya que considerar todos los posibles factores al establecer las medidas terapéuticas; una monoterapia no es suficiente. Incluso sin medicación, la evolución del edema cerebral es frecuentemente ondulante. Para un más fácil control se recomienda emplear medicamentos sin efecto de rebote (*rebound effect*).

La hipotermia moderada con enfriamiento local del cráneo es beneficiosa. En cambio, la hipertermia agravaría el edema cerebral. La administración hiperbárica de oxígeno – siempre y cuando sea posible – está indicada contra numerosas formas de edema cerebral anoxico y tóxico. Las cámaras grandes, donde el médico y el personal pueden observar al paciente y, en caso necesario, intervenir directamente, son las más adecuadas.

Fisiológicamente, la presión intracraneal es de 5 a 15 mm Hg (0,667–2 kPa); a partir de 20 mm Hg (2,67 kPa) es patológica y de 40 a 50 mm Hg (5,33 a 6,67 kPa), peligrosa. Si con un tratamiento conservador no se consigue un descenso de los valores elevados, queda como último recurso la descompresión externa mediante craneotomía, bifrontal o biparietal<sup>7, 14</sup>. El reflejo oculocefalógiro constituye un patrón para evaluar el curso y el efecto de las medidas antiedematosas. El tratamiento habrá sido un éxito, es decir, no existirá por el momento ningún peligro, cuando el

reflejo con el fenómeno del ojo de muñeca, antes imperceptible, se torne de nuevo positivo, o bien desaparezcan el opistótonos, así como las alteraciones del pulso y la respiración, al efectuar cuidadosamente movimientos pasivos con la cabeza, comenzando el paciente a respirar espontáneamente. Caso de extinguirse de nuevo el reflejo, retornando el fenómeno del ojo de muñeca, se proseguirá el tratamiento antiedematoso.

Un edema cerebral puede tener también un origen yatrógeno; olvidar esto cuando un paciente se encuentra en estado comatoso grave comporta el peligro de un mayor empeoramiento con posible desenlace fatal<sup>24,25</sup>. La alergia a medicamentos o medios de contraste para rayos X provoca en ocasiones edema cerebral alérgico-anafiláctico<sup>16</sup>. Pocos son quienes saben que las infecciones agudas envuelven muy frecuentemente hiponatremia; tal es el caso en el 50% de las infecciones bacterianas y en el 30% de las virales. Las infusiones hipotónicas pueden intensificar un edema cerebral ya existente<sup>24,25</sup>. Lo mismo ocurre a veces con el empleo de aerosoles en neonatos y lactantes<sup>13</sup>. En los intoxicados, provocar excesivamente la diuresis entraña el peligro de inducir edema cerebral mortal por un efecto osmótico de la hiperhidratación, o bien potenciar por el mismo mecanismo y con el mismo desenlace el edema tóxico (intoxicación alcohólica); por sí mismas, tales intoxicaciones no son siempre, sin embargo, necesariamente fatales<sup>8</sup>. Por otro lado, un tratamiento antiedematoso incontrolado no está tampoco libre de peligros; la vigilancia ha de ser permanente y, si es necesario, se controlará la función cerebral mediante el reflejo oculocefalógiro. Los edemas cerebrales se acompañan a veces de hipocaliemia o pérdida de potasio intracelular; personalmente, he sido testigo varias veces de graves pérdidas intracelulares de potasio, especialmente en casos de encefalitis comatosas con hiponatremia cerebral<sup>20</sup>. Al respecto, no ha de olvidarse que los valores de potasio en suero no dicen nada sobre sus concentraciones intracelulares; el potasio hay que determinarlo en los eritrocitos o los músculos.

Prescindiendo de la etiología, el pronóstico será bueno cuando se consiga mantener el edema cerebral al nivel del tronco cerebral oral – es decir: con reflejo oculocefalógiro positivo – instaurando a tiempo el tratamiento adecuado y eliminando la causa, así como reeducando y rehabilitando al paciente *quoad vitam et sanationem*. Una terapéutica antiedematosa a título profiláctico nos parece indicada en las situaciones siguientes: toda forma de isquemia y anoxia de corta duración, todo incidente anestésico, toda hipoxia prolongada del SNC, toda reanimación tras muerte cerebral y clínica, operaciones cardiológicas, shock grave anafiláctico, traumático, hemorrágico o por deshidratación, estatus epilepticus, traumatismos craneocerebrales, traumatismos de la columna vertebral con contusión de la médula espinal e irradiación de todo el cráneo con altas dosis de rayos X.

Numerosos pacientes con edema cerebral en los que se ha errado el diagnóstico y un adecuado tratamiento antiedematoso fallecen precisamente por eso, aun cuando la afección primaria no sea fatal. Otros que han sobrevivido un edema cerebral padecen graves secuelas que les obligan a años de hospitalización. Por ello, un diagnóstico correcto emitido a tiempo, seguido de una cura terapéutica antiedematosa integral, puede aliviar el sufrimiento de los pacientes y sus allegados, además de que permite ahorrar cuantiosas sumas en concepto de costos de tratamiento. Para curar el edema cerebral se requiere el concurso de muchos medios y esfuerzos, mas, con suficiente experiencia, los resultados son muy positivos.

Sobre demanda le facilitamos gustosamente la bibliografía.