

Cartas al Editor

Revisión del traumatismo craneoencefálico

J.A. Silva-Obregón; A. Martín-Vivas; M.A. Romera-Ortega* y J.J. Blanco-García

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. Unidad de Cuidados Intensivos*. Hospital Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de Bárcena-Orbe et al, sobre el manejo del traumatismo craneoencefálico². Lo primero es felicitar a los autores por su gran esfuerzo para dar una información práctica sobre el manejo de este tipo de pacientes, aunque nos gustaría hacer algunas matizaciones.

En el artículo se revisa el diagnóstico diferencial entre el Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIADH) y el Síndrome Pierde Sal (CSWS). Se explica que los criterios diagnósticos son los mismos excepto en que no hay hipervolemia y que existe anemia en el CSWS. Sentimos diferir, ya que en el CSWS no existe anemia sino todo lo contrario, hemoconcentración, y además existen algunas otras diferencias como por ejemplo en la relación plasmática Urea/Creatinina (elevada en CSWS) y en el balance de sodio (negativo en CSWS)^{3,11}. En el apartado en el que se revisa el tratamiento, se contempla la administración de sangre entera para tratar el CSWS. No entendemos exactamente la razón, salvo que el paciente precise transfusión sanguínea de acuerdo a los criterios establecidos para cualquier enfermo crítico¹², y no como parte del tratamiento del CSWS.

En cuanto a la normalización de la natremia, esperar 72 horas para su corrección tras la administración de Sal por SNG seguramente no haría más que retrasar el problema, y dada la importancia de corregir los factores favorecedores del edema cerebral se debe considerar una urgencia y corregir tan pronto como sea posible dicho trastorno. Se debe tener en cuenta, que además de la reposición de sodio debe normalizarse la volemia, evitando favorecer la aparición de efectos indeseables tales como la hipotensión secundaria al tratamiento agresivo de estos pacientes con sedantes, manitol, PEEP, etc. Por dicho motivo es esencial la realización del balance de Sodio al menos cada 8 horas, la administración de ClNa intravenoso continuo hipertónico o no, según control de volemia y siempre con la estrecha monitorización de los parámetros analíticos, para evitar

efectos deletéreos como la acidosis hiperclorémica y la mielinosi central pontina. Además, la administración de Fludrocortisona (0.1-0.4 mg al día) mejorará la reabsorción del sodio a nivel tubular sin efectos secundarios relevantes^{5,8}.

Por otra parte, en el apartado "Control de la HTIC", nos gustaría puntualizar la parte en la que se hace referencia al tratamiento con Pentobarbital, ya que dicho fármaco actualmente no se encuentra disponible en la farmacopea española. En España se dispone de Tiopental intravenoso para el manejo de estos enfermos (administrar un bolus de 2 mg/Kg en 20 segundos, pudiéndose repetir dosis de 3mg/Kg y hasta 5 mg/Kg si no se alcanza la respuesta adecuada. La dosis de mantenimiento inicial será de 3mg/Kg/h)⁹.

También se hace referencia a la alternativa del propofol a dosis progresivas hasta alcanzar un Patrón de Brote-Supresión (PBS) en el EEG. Dicha actuación (altas dosis) es de dudosa utilidad en el manejo de la HTIC refractaria, ya que aunque se obtiene un claro beneficio por su capacidad de suprimir el metabolismo cerebral, su efecto sobre la autorregulación podría ser perjudicial¹⁰. Además, las dosis necesarias para alcanzar un PBS son excesivamente altas (al menos 12 mg/Kg/h)⁶, y como se ha demostrado, dosis superiores a 5 mg/Kg/h son potencialmente mortales debido a la aparición del Síndrome de propofol⁴, incluso cuando su administración se produce durante períodos cortos de tiempo⁷. Por lo tanto, y siguiendo las últimas recomendaciones de la Brain Trauma Foundation, su uso debe quedar restringido a las medidas de primer nivel y con una dosis nunca superior a 5 mg/Kg/h (83 microg/Kg/min)¹.

Para concluir, recordar que la adecuada monitorización de nuestros pacientes nos permitirá prevenir el desarrollo de complicaciones graves, y que una vez que aparecen, la adecuada selección de fármacos junto con un tratamiento precoz y agresivo médico-quirúrgico mejorará, o al menos

Abreviaturas. CSWS: síndrome pierde sal. EEG: electroencefalograma. HTIC: hipertensión intracraneal. PBS: patrón de brote-supresión. PEEP: presión positiva al final de la espiración. SNG: sonda nasogástrica.

Recibido: 30-01-08

no empeorará, su pronóstico vital y neurológico.

Bibliografía

1. XI. Anesthetics, Analgesics, and Sedatives. *Journal of Neurotrauma* 2007; 24; S1: S71-76.
2. Barcena-Orbe, A., Rodriguez-Arias, C.A., Rivero-Martín, B., et al.: Overview of head injury. *Neurocirugía* 2006; 17: 495-518.
3. Betjes, M.G.: Hyponatremia in acute brain disease: the cerebral salt wasting syndrome. *Eur J Intern Med* 2002; 13: 9-14.
4. Cremer, O.L., Moons, K.G., Bouman, E.A., Kruijswijk, J.E., de Smet, A.M., Kalkman, C.J.: Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet* 2001; 357: 117-118.
5. Ishikawa, S.E., Saito, T., Kaneko, K., Okada, K., Kuzuya, T.: Hyponatremia responsive to fludrocortisone acetate in elderly patients after head injury. *Ann Intern Med* 1987; 106: 187-191.
6. Lee, J.H., Kelly, D.F., Oertel, M. et al.: Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a Transcranial Doppler study. *J Neurosurg* 2001; 95: 222-232.
7. Liolios, A., Guerit, J.M., Scholtes, J.L., Raftopoulos, C., Hantson, P.: Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an

adult. *Anesth Analg* 2005; 100: 1804-1806.

8. Morinaga, K., Hayashi, S., Matsumoto, Y., et al.: Therapeutic effect of a mineralocorticoid in patients with hyponatremia of central origin. *No To Shinkei* 1995; 47: 671-674.
9. Pérez-Bárcena, J., Barcelo, B., Homar, J., et al.: Comparison of the effectiveness of pentobarbital and thiopental in patients with refractory intracranial hypertension. Preliminary report of 20 patients. *Neurocirugía* 2005; 16: 5-12
10. Steiner, L.A., Johnston, A.J., Chatfield, D.A., et al.: The effects of large-dose propofol on cerebrovascular pressure autoregulation in head-injured patients. *Anesth Analg* 2003; 97: 572-576.
11. Tisdall, M., Crocker, M., Watkiss, J., Smith, M.: Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006; 18: 57-63.
12. Vincent, J.L., Piagnerelli, M.: Transfusion in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006; 34 (5 Suppl): S96-101.

Silva-Obregón, J.A.; Martín-Vivas, A.; Romera-Ortega, M.A.; Blanco-García, J.J.: Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2008; 19: 164-165.

Correspondencia postal: Dr. Silva Obregón. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General de Ciudad Real. 13005 Ciudad Real.