

MONOTEMÁTICO SOBRE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO



Osmoterapia en paciente con trauma cerebral severo

Osmotherapy in patients with severe brain trauma

Yancarlos Ramos Villegas¹
Hector Bedoya Orozco¹
María C. Gómez Ramírez¹
Hugo Corrales Santander^{2,3}
Luis Rafael Moscote Salazar^{4*}

¹ Investigador Jr. Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Línea Cartagena Neurotrauma Research Group. Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia.

² Médico, Magíster en Toxicología. Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia.

³ Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia.

⁴ Médico. Especialista en Neurocirugía. Director de Cartagena Neurotrauma Research Group. Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB). Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Bolívar.

*E-mail para la correspondencia: rafaelmoscote21@gmail.com

PUNTOS CLAVE

- La solución salina hipertónica aumenta la osmolaridad sanguínea mejorando el perfil hemodinámico.
- A pesar de la poca evidencia se proponen dos esquemas para la administración de solución salina hipertónica en el paciente con TEC.
- El Lactato sódico mejora el perfil metabólico y hemodinámico durante las primeras 12 horas mejorando el pronóstico cognitivo.
- El Lactato sódico posibilita una fuente alternativa de energía directa e indirecta.

Recibido: 30/05/2018

Aprobado: 24/06/2018

INTRODUCCIÓN

El trauma cerebral genera inicialmente una lesión por impacto en el cerebro seguida de una lesión secundaria que puede ser isquemia, hipoxia y/o convulsiones, produciendo además inflamación cerebral

que puede acompañarse con hemorragia resultando en un aumento de la presión intracraneal (PIC).

Se puede definir osmoterapia como el uso de sustancias osmóticas activas para reducir el volumen de contenido intracraneal.

La osmoterapia puede servir para la prevención y tratamiento médico del edema cerebral producido por diferentes motivos, entre estos el trauma craneoencefálico. La prevención del edema cerebral es un pilar esencial en el manejo integral del paciente con neurotrauma, y la osmoterapia es usada comúnmente como tratamiento para la hipertensión endocraneana secundaria a lesión traumática cerebral grave. En esta revisión se hace un recuento de las principales soluciones hiperosmolares empleadas en los pacientes con lesión traumática cerebral, incluyendo la solución salina hipertónica, el manitol y el lactato de sodio, junto con sus ventajas y las recomendaciones según la evidencia actual.

MANITOL

El manitol es un diurético osmótico excretado por los riñones sin cambios. Este ha sido uno de los agentes hiperosmóticos más usados a lo largo del tiempo, sin embargo, está asociado a diversos efectos adversos como la hipotensión, hipovolemia, hiponatremia e insuficiencia renal, efectos derivados de su mecanismo de acción, por lo cual debe incluir una vigilancia de ciertas variables hemodinámicas y de lesión en los pacientes en los que se emplea. A pesar de los efectos no deseables antes mencionados, este agente ha mostrado diferentes mecanismos por los cuales es útil en el paciente con neurotrauma, mostrando disminuir el contenido de agua cerebral, con una subsecuente reducción en la PIC, un aumento en el flujo sanguíneo cerebral, además de actuar en la modulación de la reactividad de la vasculatura cerebral.

Este agente es usado por lo general como una única dosis en bolo, que se puede repetir, para reducir los aumentos repentinos en la PIC por encima del umbral (entre 20 y 25 mmHg), y el efecto puede verse en minutos y durar incluso horas. Por otra parte,

la evidencia ha demostrado que el manitol puede reducir significativamente la mortalidad en comparación con otras medidas terapéuticas y tiene un efecto comparable sobre la morbilidad y los resultados neurológicos cuando se toma de base la PIC y el estado neurológico del individuo.

SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA (SSH)

La SSH tiene utilidad como terapia hiperosmótica y se ha evidenciado en la literatura que a concentraciones de 3 % y 7,5 % tiene un buen efecto en mejorar el perfil hemodinámico cerebral, aumentando la osmolaridad sanguínea a valores deseables (>310 mOsm/kg) permitiendo así desplazar líquido del intersticio cerebral hacia el espacio vascular, mejorando el edema, reduciendo la presión intracraneal (<20 mmHg), aumentando la presión de perfusión cerebral (PPC), >70 mmHg, aumentando la velocidad de flujo (VF) y mejorando el perfil inflamatorio, todo esto desde el inicio de la administración.

Es necesario mencionar que no existe un consenso ni suficiente evidencia en muchos aspectos del uso de la SSH y por tal motivo en la actualidad no existen recomendaciones específicas para su utilización; aun así se puede ver en la literatura esquemas de manejo con SSH al 3 % en el que se administran bolos de 250-500 ml hasta lograr presión intracraneal <20 mmHg y osmolaridad >310 mOsm/kg como metas, o SSH al 3 % en infusión a razón de 30-50 mL/h hasta llegar a las metas antes mencionadas y mantener unos niveles de sodio entre 150-160 mEq/L; ambos esquemas mostraron perfiles de seguridad y resultados similares, aunque la infusión continua mostró un significativo mayor porcentaje de paciente que llegaron a metas de osmolaridad, pero con mayor niveles de hipercloremia. La SSH en infusión rápida al 3 % (300mL/20 min) también se ha

mostrado como un punto de partida en cuanto a la implementación de terapias, que ha llevado a resultados inmediatos en el perfil hemodinámico cerebral, disminución de la PIC, aumento de la VF y PPC.

Algunos meta-análisis realizados en los últimos años sugieren, mayores propiedades en el control del perfil hemodinámico cerebral con el uso de SSH en comparación con el manitol, aun así, la evidencia es muy limitada.

LACTATO SÓDICO (LS)

En el contexto del trauma cráneo encefálico y sus complicaciones, el LS es una prometedora intervención que permitiría un mejor manejo del perfil metabólico y hemodinámico cerebral, y se han realizado estudios con una intervención temprana durante las primeras 12 horas para mejorar el pronóstico cognitivo y evitar el establecimiento de una hipertensión endocraneal con resultados positivos, pero se necesitan más estudios para poder establecer recomendaciones específicas en este tema. Continuando con lo mencionado antes, el LS ha demostrado como fluido hipertónico capacidades osmóticas iguales a otros aplicados en las terapias hiperosmóticas, pero para poder entender la verdadera importancia del LS durante el establecimiento de un TEC se debe entender la base molecular y celular del daño del mismo, estableciendo una primera fase donde el daño inmediato lleva a la activación de la glía y aparición de neuroinflamación con disrupción de la barrera hematoencefálica y una desregulación de los neurotransmisores, degeneración y muerte celular-axonal. Una segunda fase de hipermetabolismo en el que las demandas energéticas son muy altas y alcanza un punto de quiebre donde es insostenible, llegando a una depleción de las reservas energéticas con falla metabólica, acarreado a una alteración de las

bombas iónicas y la permeabilidad de membranas, con entrada de iones, arrastre de agua y liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato) llevando a neurotoxicidad, edema cerebral, hipoperfusión cerebral e incremento de PIC.

El LS permitiría un efecto hiperosmótico dado por el sodio que aumentaría la osmolaridad plasmática, arrastrando líquido del intersticio cerebral al espacio vascular, y además el lactato luego de disociarse del sodio entra a las células sacando cloruro y agua, así disminuyendo el edema celular en el tejido cerebral. Además, el lactato según la teoría controvertida de la lanzadera astrocito-neurona que lleva lactato como sustrato energético a las neuronas, permitiría una fuente alternativa de energía directa (oxidación del lactato) e indirecta (gluconeogénesis hepática). También se ha mostrado en la literatura que en condiciones normales el 8 % del metabolismo cerebral se basa en lactato y que este puede llegar hasta 60 % en condiciones de lesión. A la fecha, estudios de administración de LS demuestran que en condiciones de falla energética llevar el lactato a niveles fisiológicos superiores, disminuye el daño cerebral, aumenta la glucosa disponible y aumenta las áreas de penumbra cerebral con posible mejoría. Además, se ha demostrado que el lactato inhibe las vías excitatorias basadas en glutamato, brindando una protección en la cascada lesiva del TEC. Vale recalcar que aun teniendo literatura que apoya en gran medida el uso del lactato con sus mecanismos protectores y terapéuticos en el TEC, se necesitan más estudios para establecer criterios, consensos y guías para su uso.

RESUMEN DE LA EVIDENCIA

No hay evidencia significativa que respalde el uso de ningún agente hiperosmolar por sobre otro para reducir la presión intra-

craneal, en pacientes con trauma cráneo-encefálico grave. Dosis de manitol de 0,25 a 1 g/Kg de peso corporal son eficaces para tratar la presión intracraneal elevada en

pacientes con signos de hernia transtentorial o deterioro neurológico progresivo; se debe vigilar la aparición de hipotensión arterial.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Ahmad MR, Hanna H. Effect of equiosmolar solutions of hypertonic sodium lactate versus mannitol in craniectomy patients with moderate traumatic brain injury. *Med J Indones.* 2014 Mar 11;23(1):30–5.
- Aramendi I, Manzanares W, Biestro A. Lactato de sodio 0,5 molar: ¿el agente osmótico que buscamos? *Med Intensiva.* 2016 Mar;40(2):113–7.
- Betancur-Calderón JM, Veronesi-Zuluaga LA, Castaño-Tobón HF. Terapia con lactato sódico hipertónico en trauma cráneo-encefálico: ¿se convertirá en la mejor alternativa de manejo? *Rev Colomb Anestesiol.* 2017 Dec;45:51–7.
- Boone M, Oren-Grinberg A, Robinson T, Chen C, Kasper E. Mannitol or hypertonic saline in the setting of traumatic brain injury: What have we learned? *Surg Neurol Int.* 2015;6(1):177.
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017 Jan;80(1):1–244.
- Maguigan KL, Dennis BM, Hamblin SE, Guillaumondegui OD. Method of Hypertonic Saline Administration: Effects on Osmolality in Traumatic Brain Injury Patients. *J Clin Neurosci.* 2017 May;39:147–50.
- Mangat HS, Härtl R. Hypertonic saline for the management of raised intracranial pressure after severe traumatic brain injury. *Ann N Y Acad Sci.* 2015 May;1345(1):83–8.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

El contenido de los artículos publicados, son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión del Comité Editorial de Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.

Copyright. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Revista Electrónica. Sus artículos están bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento – No Comercial**, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.
