

Lactato de Sodio: Alternativa Hiperosmolar en Hipertensión Intracraneal

Sodium Lactate: Hyperosmolar Alternative in Intracranial Hypertension

Fecha de recepción: August 14, 2020, **Fecha de aceptación:** September 16, 2020, **Fecha de publicación:** September 23, 2020

Editorial

La hipertensión intracraneal (HIC) es una alteración neurológica de etiologías múltiples, como lo son el trauma craneoencefálico severo, infecciones cerebrales, accidente cerebrovascular (ACV) isquémicos e incluso tumores cerebrales [1]. Siendo este, un trastorno caracterizado por el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) e hipoperfusión cerebral que sobrepasan los mecanismos compensatorios y que sin la instauración oportuna de un tratamiento adecuado favorece a la aparición de secuelas cerebrales. Las manifestaciones principales son cefalea y alteraciones neurológicas focalizadas y del estado de conciencia, lo que le confiere gravedad y alta mortalidad [2].

La terapia osmótica se considera piedra angular en el tratamiento de la HIC indistintamente de su etiología, ya que crea un gradiente de concentración mayor al del LCR y permite el paso de agua por la barrera hematoencefálica (BHE), que es facilitado por el coeficiente de reflexión que tienen los agentes osmóticos, objetivándose en llevar a intervalos normales la relación presión/volumen intracraneal [1].

Asimismo, indica el estudio realizado por Hays et al, en 2011 el cual afirma que el uso de agentes hiperosmolares es el tipo de terapia de elección para controlar la HIC, dentro de estos encontramos el manitol al 15 o 20% y la solución salina hipertónica al 3%. Sin embargo, al manitol se le atribuyen importantes efectos secundarios, tales como hipotensión, hipovolemia, hiponatremia, insuficiencia renal, entre otras [3].

Por otra parte, el lactato de sodio aparece como nueva alternativa entre los agentes osmóticos, siendo descrito en diferentes investigaciones en los últimos años; como en el ensayo clínico aleatorizado realizado por Ichai, C. et al, en 2013, que involucró a 60 pacientes con HIC secundaria a TCE, el cual muestra que en los pacientes que se les administró lactato de sodio hipertónico por 2 días se presentó menor número de elevaciones en la PIC (36%), a diferencia de los tratados con solución salina al 0,9% (66%) (P <0.05), concluyendo que la intervención temprana con lactato de sodio disminuye la frecuencia del establecimiento de la HIC en el TCE y favorece el control del metabolismo y hemodinamia cerebral; sin embargo, no se evidenció mejoría neurológica a los 6 meses del trauma [4].

Johan Vloria Madrid^{1*}, Dilia Aparicio Marengo², Andrea Tatiana Anillo Rivera³, Juan Carlos Cárdenas Gómez^{3,4}, Mary Luz Conde Barrios³ and Andrés Felipe Gómez Luque³

- 1 Médico especialista en Anestesiología y Reanimación, Docente posgrado en anestesiología, Universidad del Sinú. Cartagena, Colombia
- 2 Microbióloga, Magíster en Microbiología, Grupo de Investigación GINUMED, Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez. Cartagena, Colombia
- 3 Programa de Medicina, Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia
- 4 Centro de investigaciones Biomédicas (CIB), Línea Cartagena Neurotrauma Research Group, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

*Correspondencia:

Juan Carlos Cárdenas Gómez

✉ Cardenasgomez158@gmail.com

Por el contrario, en el estudio de Bisri T. et al. Publicado en 2016, se observó que los puntajes del Mini-mental state aumentaron más rápido en pacientes que recibieron administración temprana de lactato de sodio en contraste con los que recibieron solución salina hipertónica (P<0.0001) [5].

La reversión del estado de HIC no garantiza per se la mejoría total o la ausencia de secuelas neurológicas en el paciente neurocrítico. Por lo tanto, las alternativas que se utilicen en el manejo de ésta deberían garantizar el cubrimiento y protección de la función neurológica del paciente, además mediante el tratamiento temprano y monitoreo evitar al máximo los niveles de PI>25 mmHg, ya que niveles por encima de estos valores están relacionados con un mayor compromiso neurológico por lo menos 12 meses después del episodio [1]. Soportado, además, con el estudio realizado por Farahvar et al., en el que demuestra que con el acogimiento de estas medidas, disminuye la tasa de mortalidad hasta un 64%, en los primeros 14 días [7].

El lactato de sodio ha demostrado tener múltiples beneficios en el momento de prevenir este tipo de secuelas, al cubrir la HIC

desde varios ángulos sumamente importantes [7] Debido a que es capaz de disminuir de manera eficaz el edema celular en el tejido cerebral, actúa como sustrato energético alternativo y es un importante precursor energético en el metabolismo anaerobio y en el aerobio para las neuronas, que en fase de estrés metabólico entran en un estado de hiperglucosis que causa depleción energética y por consiguiente muerte celular, resultando en una disminución de la atrofia, muerte y extensión del daño neuronal, por último, este bloquea las vías excitatorias glutamatérgicas, lo cual brinda protección en la fisiopatología del TCE y evita alteraciones metabólicas como acidosis hiperclorémica y otras reacciones adversas. También se han demostrado efectos estabilizadores de membrana, vasodilatadores, moduladores del transporte activo y de control del equilibrio de líquidos [8-9].

Después de la revisión de la literatura presentada concluimos que a pesar de todos los beneficios que actualmente se conocen del lactato sódico aún hacen falta más estudios a largo plazo que corroboren su eficiencia y que establezcan indicaciones específicas para su uso y sus efectos adversos o contraindicaciones.

Referencias

1. Llorente G, Niño MC (2015) Manitol Versus Solución Salina Hipertónica en Neuroanestesia. *Rev Col Anestesiología*. 43: 29-39.
2. Gilo Arrojo F, Herrera Muñoz A, Anciones B (2010) Hipertensión Intracraneal Aguda. *Soc Esp Neuro* 25: 3-10.
3. Hays AN, Lazaridis C, Neyens R, Nicholas J, Gay S, Chalela JA (2011) Osmotherapy: Use Among Neurointensivist. *Neurocritic Care*. 14: 222-228.
4. Ichai C, Payen JF, Orban JC, Quintard H, Roth H, et al. (2013) Half-molar Sodium Lactate Infusion to Prevent Intracranial Hypertensive Episodes in Severe Traumatic Brain Injured Patients: A Randomized Controlled Trial. *Intensive Care Med*. 39:1413-22.
5. Bisri T, Utomo B, Fuadi I (2016) Exogenous lactate infusion improved neurocognitive function of patients with mild traumatic brain injury. *Asian J Neurosurg* 11: 151.
6. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Froelich M, et al. (2011) Erratum: Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury: Clinical article. *J Neurosurg*. 114(5):1471-8
7. Aramendi I, Manzanares W, Biestro A (2016) Lactato de sodio 0,5 molar: ¿El Agente Osmótico que Buscamos? *Med Intensiva*. 40: 113-117.
8. Arifianto MR, Ma'ruf AZ, Ibrahim A, Bajamal AH. (2018). Role of hypertonic sodium lactate in traumatic brain injury management. *Asian J Neurosurg* 13: 971-975.
9. Betancur JM, Veronesi LA, Castano HF. Terapia con Lactato Sódico Hipertónico en Trauma Craneoencefálico: ¿Se Convertirá en la Mejor Alternativa de Manejo? *Rev Col Anestesiología* 45: 51-57.