

¿Es el lactato un buen indicador de hipoxia tisular? Resultados de un estudio piloto en 21 pacientes con un traumatismo craneoencefálico

M.A. Merino; J. Sahuquillo*; A. Borrull; M.A. Poca*; M. Riveiro** y L. Expósito**

Unidad de Investigación de Neurotraumatología y Neurocirugía (UNINN). *Servicio de Neurocirugía. **Unidad de Cuidados Intensivos de Neurotraumatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona. Institut Fundació de Recerca Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona.

Resumen

El lactato y el índice lactato-piruvato (LP) son dos marcadores utilizados para la detección de la hipoxia cerebral en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE). Estos dos marcadores presentan un comportamiento más complejo de lo que se esperaría debido a que pueden estar anormalmente elevados en circunstancias que no cursan con hipoxia tisular detectable. Este comportamiento debe ser considerado en el diagnóstico diferencial puesto que refleja también una alteración del metabolismo energético cerebral.

Objetivos. 1. Describir las características del metabolismo energético cerebral que se observa en la fase aguda de los pacientes que han sufrido un TCE en base a los dos indicadores tradicionales del metabolismo anaeróbico: lactato e índice LP, 2. Determinar la concordancia entre ambos indicadores para clasificar la incidencia del metabolismo anaeróbico y 3. Clasificar los diferentes tipos de alteración metabólica que se observa en los pacientes con un TCE moderado o grave en base a estos dos indicadores.

Material y métodos. Se seleccionaron aleatoriamente veintinueve pacientes de una cohorte de pacientes con TCE moderado o grave admitidos en la unidad de cuidados intensivos y monitorizados mediante microdiálisis (MD) cerebral y presión tisular de oxígeno (PtiO₂). Se analizaron los niveles de lactato e índice LP de cada microvial generado en las primeras 96 horas tras el TCE. Estos datos fueron correlacionados con los valores de PtiO₂.

Resultados. El lactato y el índice LP estuvieron elevados el 49,5% y el 38,4% del tiempo total monitorizado respectivamente, siendo su incidencia y comportamiento muy heterogéneos entre los pacientes. La concordancia entre estos dos biomarcadores a la hora de determinar episodios de disfunción metabólica fue muy débil (K =0,29; IC 95%: 0,24-

0,34). En base a los niveles de lactato e índice LP se definieron 4 patrones metabólicos I: L>2,5mmol/L y LP>25; II: L>2,5mmol/L y LP≤ 25; III: L≤ 2,5mmol/L y LP≤ 25; IV: L≤ 2,5mmol/L y LP>25. Los niveles de oxígeno se encontraron dentro del rango de normalidad (PtiO₂>15mmHg) en más del 80% de los casos en que el lactato o el índice LP estuvieron elevados.

Conclusiones. El lactato e índice LP elevados fue un hallazgo frecuente después de un TCE y no se relacionó, en la mayoría de casos, con episodios de hipoxia tisular. Además, la concordancia entre los dos biomarcadores para clasificar una alteración metabólica fue débil. El índice LP y el lactato no deberían utilizarse indistintamente en la práctica clínica diaria debido a su débil correlación, su difícil interpretación y a su fisiopatología de naturaleza heterogénea y compleja. Cuando se detectan unos niveles de lactato o de índice LP elevados deberían ser consideradas otras causas a parte de la hipoxia tisular.

PALABRAS CLAVE: Hipoxia cerebral Índice lactato-piruvato. Lactato. Metabolismo anaeróbico. Microdiálisis. Traumatismo craneoencefálico

Is lactate a good indicator of brain tissue hypoxia in the acute phase of traumatic brain injury? Results of a pilot study in 21 patients

Summary

Lactate and the lactate-pyruvate index (LPI) are two hypoxia markers widely used to detect brain tissue hypoxia in patients with acute traumatic brain injury. These two markers have a more complex behavior than expected as they can be abnormally high in circumstan-

Abreviaturas. ATP: adenosin trifosfato. FSC: flujo sanguíneo cerebral. HIC: hipertensión intracraneal. LDH: lactato deshidrogenasa. LP: índice lactato/piruvato. MD: microdiálisis. PDH: piruvato deshidrogenasa. PtiO₂: presión tisular de oxígeno. TC: tomografía computarizada. TCE: traumatismo craneoencefálico.

Recibido: 10-09-09. Aceptado: 10-02-10

ces with no detectable brain hypoxia. This condition must be considered in the differential diagnosis because it also reflects an alteration of brain energy metabolism.

Objectives. 1. To describe cerebral energy metabolism characteristics observed in the acute phase of traumatic brain injury (TBI) based on two traditional indicators of anaerobic metabolism: lactate and LPI, 2. To determine the concordance between these two biomarkers in order to classify the incidence of anaerobic metabolism and 3. To classify the different types of metabolic abnormalities found in patients with moderate and severe TBI using both lactate and LPI.

Materials and methods. Twenty-one patients were randomly selected from a cohort of moderate or severe TBI patients admitted to the neurotraumatology intensive care unit. All of them who underwent both cerebral microdialysis and brain tissue oxygen monitoring (PtiO₂). We analyzed the levels of lactate and the LPI for every microdialysis within the first 96 hours after head trauma. These data were correlated with PtiO₂ values.

Results. Lactate levels and the LPI were respectively increased during 49,5% and 38,4% of the monitoring time. The incidence and behavior of high levels of both markers were extremely heterogeneous. The concordance between these two biomarkers to determine episodes of dysfunctional metabolism was very weak (Kappa Index=0,29; IC 95%: 0,24-0,34). Based on the levels of lactate and the LPI, we defined four metabolic patterns: I: L>2,5 mmol/L and LPR>25; II: L>2,5 mmol/L and LPR≤ 25; III: L≤ 2,5 mmol/L and LPR≤ 25; IV: L≤ 2,5 mmol/L and LPR>25). In more than 80% of cases in which lactate or LPI were increased, PtiO₂ values were within the normal range (PtiO₂> 15mmHg).

Conclusions. Increased lactate and LPI were frequent findings after acute TBI and in most cases they were not related to episodes of brain tissue hypoxia. Furthermore, the concordance between both biomarkers to classify metabolic dysfunction was weak. LPI and lactate should not be used indistinctly in everyday clinical practice because of the weak correlation between these two markers, the difficulty in their interpretation and the heterogeneous and complex nature of the pathophysiology. Other differential diagnoses apart from tissue hypoxia should always be considered when high lactate and/or LPI are detected in the acute injured brain.

KEY WORDS: Brain hypoxia. Lactate. Lactate-pyruvate index. Microdialysis. Traumatic brain injury. Anaerobic metabolism.

Introducción

El encéfalo traumático es mucho más vulnerable que el encéfalo normal a los episodios de hipoxia tisular y a la hipertensión intracraneal (HIC)^{6,41}. Esta especial sensibilidad se debe a las alteraciones casi constantes que la lesión cerebral traumática provoca en los mecanismos de regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC)^{28,29}, en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica²⁹, y en la liberación masiva de aminoácidos excitatorios⁴¹. Estas alteraciones -denominadas lesiones secundarias, debido a que pueden aparecer minutos, horas o incluso días después del impacto inicial- pueden ser parcial o completamente reversibles y, por lo tanto, sensibles a diferentes maniobras terapéuticas.

La incidencia de episodios de hipoxia tisular cerebral en pacientes que han sufrido un TCE es elevada⁷. Por ello, y por su potencial reversibilidad, los sistemas de neuromonitorización, están en gran parte orientados a la prevención y diagnóstico precoz de la hipoxia cerebral. Entre las técnicas más recientemente introducidas en las unidades de pacientes neurocríticos destacan la monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂)²⁴ y MD cerebral⁴.

Mientras que la PtiO₂ indica la cantidad de oxígeno disuelto, y por lo tanto, la disponibilidad de oxígeno en el tejido cerebral, la MD cerebral permite conocer directamente cómo las células responden y adaptan su metabolismo ante las alteraciones en la disponibilidad de este oxígeno. La MD permite además detectar y estudiar otras alteraciones en el estado energético celular que no cursan con hipoxia tisular.

Los parámetros más utilizados como indicadores de hipoxia tisular son el lactato y el índice lactato-piruvato (LP)^{11,12,21,30,32}. Estos dos indicadores se han utilizado indistintamente con el mismo objetivo debido a su elevada sensibilidad para detectar episodios de hipoxia tisular (Figura 1). Sin embargo, la interpretación de estos indicadores metabólicos no es sencilla ni se adapta en muchos casos a los conceptos fisiopatológicos tradicionales aceptados en la isquemia. Esto es en parte debido a que, el lactato y el índice LP, presentan características diferentes que deben tenerse en cuenta en su interpretación. Desde hace años se conoce que a nivel sistémico, existen pacientes críticos con aumentos significativos del lactato en los que no se detecta un insuficiente aporte de oxígeno. En el encéfalo, el lactato puede aumentar en ausencia de hipoxia tisular y esta circunstancia debe considerarse en el diagnóstico diferencial, puesto que traduce también una alteración, a menudo multifactorial, y siempre compleja en el metabolismo energético. Entre las posibles causas de aumento del lactato cerebral en condiciones de suficiente aporte de oxígeno se encuentran: 1) la disfunción de la enzima piruvato-deshidrogenasa (PDH), como se ha demostrado en pacientes con sepsis^{9,26},

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3071714>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3071714>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)