



CARTAS AL DIRECTOR

Objetivos de la reanimación hemodinámica en el traumatismo craneo-encefálico grave. Otro punto de vista

Objectives of hemodynamic resuscitation in severe head injuries. Another point of view

Sr. Director:

En una interesante puesta al día Mesquida et al.¹ presentan una descripción de los medios disponibles en la actualidad para la detección de hipoperfusión tisular, así como su utilidad como *end-points* terapéuticos durante la reanimación hemodinámica. Nos mostramos de acuerdo con los autores, en la necesidad de un control precoz de aquellas situaciones asociadas a un incremento en los niveles de ácido láctico, junto con la necesidad de restituir los valores fisiológicos de la saturación venosa de oxígeno, dado que sendos factores se encuentran directamente relacionados con el desarrollo de fracaso multiorgánico y el mal pronóstico de los pacientes críticos¹.

Quisiéramos resaltar, dado que no siempre se tiene presente, la importancia de los objetivos de reanimación hemodinámica en los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (TCE). En este grupo peculiar de enfermos, a pesar de conseguirse valores de presión arterial posreanimación acordes con las recomendaciones², la presencia de cifras elevadas de lactato durante las primeras 48 horas, se ha asociado a una mayor gravedad del TCE, a un incremento en la necesidad de fluidos y drogas vasoactivas y a un aumento en las tasas de infección y estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI)³. Aunque el mecanismo último por el que la posible deuda de oxígeno, que expresan los valores elevados de lactato, empeora la evolución del TCE no está totalmente aclarado, debe inferirse su relación con una inadecuada presión de perfusión cerebral (PPC), principal causa de hipoxia cerebral. Así, nuestro grupo, comparando los valores recomendados de PPC con la monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂), uno de los métodos que exploran la oxigenación cerebral, comprobó que hasta un 25% de estos pacientes presentan valores de PtiO₂ infra-normales. Como es conocido, valores de PtiO₂ <15 mmHg

durante las primeras 48 horas tras el TCE son indicadores de mal pronóstico vital y funcional. Por tanto, la PtiO₂, junto a los sistemas de monitorización expuestos por Mesquida et al.¹, permiten acercarnos a la PPC óptima individual que evite el desarrollo de hipoxia isquémica cerebral. Por otro lado, nos ayuda a dirigir las necesidades transfusionales y sirve de guía en la determinación de un nivel de hiperventilación tolerable para el manejo de la hipertensión intracraneal⁴.

El sistema de videomicroscopia *Side Stream Dark Field*, mencionado también por Mesquida et al.¹ en su manuscrito, ha sido empleado para describir alteraciones de la microcirculación, relacionadas con la hipoxia tisular en el TCE grave. Esta técnica puede ser empleada *in vivo* y de forma no invasiva permitiéndonos cuantificar parámetros tales como la densidad vascular y la velocidad del flujo sanguíneo⁵.

En definitiva, coincidimos con los autores que la reanimación hemodinámica, independientemente del tipo de paciente crítico, debe tener como diana la consecución rápida de unas tasas de presión de perfusión en los tejidos adecuadas, las cuales deben modularse mediante el seguimiento de aquellas variables fisiopatológicas y metabólicas que nos muestren la evolución de la disoxia tisular.

Bibliografía

1. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Med Intensiva*. 2011;35:499–508.
2. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:451–627.
3. Murillo-Cabezas F, Amaya-Villar A, Rincón-Ferrari MD, Flores-Cordero JM, Valencia-Anguita J, García-Gómez S, et al. Existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico. Estudio preliminar. *Neurocirugía*. 2005;16:323–32.
4. Marín-Caballos AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez Roldán JM, Leal-Noval SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MA. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Med Intensiva*. 2008;32:81–90.

5. Pérez-Bárcena J, Ibáñez J, Brell M, Llinás P, Abadal JM, Llompart-Pou JA. Estudio de la microcirculación cerebral en el traumatismo craneoencefálico mediante el sistema Side Stream Dark Field (SDF). *Med Intensiva*. 2009;33:256-9.

M.L. Gascón-Castillo, J.J. Egea-Guerrero*,
J. Revuelto-Rey y F. Murillo-Cabezas

*U.G.C. Cuidados Críticos y Urgencias,
UCI-Neurotraumatología, H.U. Virgen del Rocío, Sevilla,
España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanjoegea@hotmail.com
(J.J. Egea-Guerrero).

doi:10.1016/j.medin.2012.02.004

Réplica al artículo «tratamiento de necrolisis epidérmica tóxica con ciclosporina A»

Reply to the article "treatment of toxic epidermal necrolysis with cyclosporine A"

Sr. Director:

Hemos leído muy atentamente el artículo publicado en *Medicina Intensiva* publicado por Fernández Carmona et al.¹, donde se exponen tres casos de necrolisis epidérmica tóxica tratados con éxito con ciclosporina A. Esta patología, como señalan los autores, aunque es muy infrecuente, se asocia con una alta mortalidad, de ahí la importancia de una detección precoz y un adecuado tratamiento. A pesar de los numerosos estudios realizados, el tratamiento específico del síndrome de Stevens Johnson (SSJ) y de la necrolisis epidérmica tóxica (NET) continúa siendo controvertido^{2,3}. Por esta razón, nos gustaría comentar nuestra experiencia en el tratamiento de esta patología con inmunoglobulinas como tratamiento específico, ya que ha demostrado su eficacia en numerosos estudios⁴.

En nuestro centro, los pacientes con sospecha de NET o SSJ se ingresan en la Unidad de Quemados Críticos. Por las características de las lesiones deben ser tratados como quemados críticos, y por tanto, deben ser trasladados a una unidad especializada lo antes posible, ya que esto ha demostrado disminuir la mortalidad⁵. Una vez ingresados se pone en marcha un protocolo de actuación en el que se trabaja conjuntamente con otras especialidades, como cirugía plástica, oftalmología, inmunología, alergología, farmacología clínica y dermatología. Desde el ingreso se extraen analíticas, cultivos, serología y se realizan estudios inmunológicos y biopsias para obtener el diagnóstico de certeza, además de recibir el tratamiento de soporte necesario en función de la gravedad. Como escala de gravedad utilizamos el SCORTEN y como tratamiento específico las inmunoglobulinas.

En los últimos dos años, hemos ingresado 14 casos de NET y SSJ confirmados mediante biopsia, con un SCORTEN medio de tres, de los cuales cinco requirieron ventilación mecánica. Todos ellos fueron tratados desde el ingreso con 0,75 g/kg/día de inmunoglobulinas durante tres días consecutivos. La mortalidad esperada según SCORTEN era de 35,2% y la mortalidad encontrada fue de 28,5%.

Consideramos que esta patología, por su alta mortalidad, debe ser tratada de manera integral, por un equipo multidisciplinar y en una Unidad de Quemados Críticos. Al contrario que los autores, creemos que el diagnóstico de certeza debe hacerse mediante biopsia, para poder diferenciarlo de otras patologías que cursan con clínica similar e iniciar lo antes posible el tratamiento específico. Así mismo, y a pesar de ser necesarios más estudios, creemos que el uso de las inmunoglobulinas continúa siendo a día de hoy, la mejor opción terapéutica para el tratamiento específico de esta patología.

Bibliografía

1. Fernández Carmona A, Díaz Redondo A, Olivencia Peña L, Garzón Gómez A, Frías Pareja JC, Ballesteros Martínez JL. Tratamiento de necrolisis epidérmica tóxica con ciclosporina A. *Med Intensiva*. 2011;35:442-5.
2. Schneck J, Fagot JP, Sekula P, Sassolas B, Roujeau JC, Mockenhaupt M. Effects of treatments on the mortality of Stevens- Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: A retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:33-40.
3. Gerull R, Nelle M, Schaible T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: A review. *Crit Care Med*. 2011;39:1521-32.
4. Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson Syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:39-50.
5. Struck MF, Hilbert P, Mockenhaupt M, Reichelt B, Steen M. Severe cutaneous adverse reactions: emergency approach to non-burn epidermolytic syndromes. *Intensive Care Med*. 2010;36:22-32.

L. Cachafeiro^{a,*}, M. Sánchez^a, F. Leyva^b
y A. García de Lorenzo^a

^a Unidad de Quemados Críticos, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Unidad de Quemados Críticos, Servicio de Cirugía Plástica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luciacachafeiro@yahoo.es
(L. Cachafeiro).

doi:10.1016/j.medin.2012.02.015

Vease contenido relacionado en DOI:

10.1016/j.medin.2010.09.012