

Manejo ventilatorio del paciente con traumatismo craneoencefálico grave

F. J. Belda*, G. Aguilar**, M. Soro**, A. Maruenda***

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Resumen

La ventilación mecánica constituye una maniobra terapéutica imprescindible en el paciente con traumatismo craneoencefálico grave, puesto que se protege la vía aérea (a través de la intubación endotraqueal), permite la sedación (e incluso curarización) y evita la hipoxemia y/o la hipercapnia. La hiperventilación sigue siendo objeto de debate en la literatura actual. Sin embargo, la evidencia científica acumulada sugiere no aplicarla de forma profiláctica durante las primeras 24 horas, así como no hiperventilar a los pacientes durante períodos prolongados en ausencia de hipertensión intracraneal.

Entre las complicaciones más frecuentes y graves asociadas al paciente con traumatismo craneoencefálico grave, destacan la lesión pulmonar aguda y el distrés respiratorio que, en el paciente con traumatismo craneoencefálico, se beneficiarán de la aplicación de PEEP y de la ventilación de protección pulmonar. La insuflación traqueal de gas constituye una herramienta terapéutica prometedora en la corrección de la hipercapnia secundaria a la ventilación de protección pulmonar en este tipo de pacientes. Por último, tanto para ajustar el nivel de PEEP como la hiperventilación, se recomienda una monitorización multimodal (presión intracraneal, presión venosa central, saturación venosa de oxígeno en el golfo de la yugular, presión tisular cerebral de oxígeno).

Palabras clave:

Traumatismo craneoencefálico. Lesión pulmonar aguda. Síndrome de distrés respiratorio agudo. Ventilación mecánica.

Ventilatory management of the severely brain-injured patient

Summary

Mechanical ventilation is necessary for treating patients with severe brain injury because it guarantees the airway (through endotracheal intubation), permits sedation (and even curarization), and prevents hypoxemia and/or hypercapnia. Hyperventilation continues to be a focus of debate in the current literature. Nevertheless, the weight of scientific evidence to date suggests that it should not be applied prophylactically during the first 24 hours and that patients should not be hyperventilated for prolonged periods in the absence of intracranial hypertension.

Acute lung injury and respiratory distress are among the most frequent and serious complications related to severe brain injury that benefit from the use of positive end-expiratory pressure (PEEP) and ventilation to protect the lung. Gas insufflation through the trachea is a promising therapeutic option for correcting hypercapnia secondary to ventilation for lung protection in such patients. Finally, multimodal monitoring (intracranial pressure, central venous pressure, oxygen saturation detected in the jugular bulb, cerebral oxygen pressure) is recommended for adjusting PEEP and controlling hyperventilation.

Key words:

Brain injury. Head injury. Acute lung injury. Acute respiratory distress syndrome. Mechanical ventilation.

Introducción

Durante las últimas cuatro décadas, el tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE)

ha experimentado importantes avances en varios frentes. El desarrollo de programas de prevención, la mejora de las medidas de seguridad, y una legislación más segura han influido positivamente en la epidemiología del TCE. La implementación de rápidos sistemas de transporte de enfermos, así como el desarrollo de los centros y unidades específicas han coincidido con los avances en la medicina de urgencias, cuidados críticos y neurocirugía. Todo ello ha contribuido a la reducción de la morbimortalidad de los pacientes con TCE¹. No obstante, y a pesar de todos estos avances tecnológicos, el tratamiento médico del paciente con TCE presenta una gran variabilidad en función de los centros². Ello se debe en muchos casos al desconoci-

*Jefe de Servicio. **Médico Adjunto. ***Jefe de Sección.

Correspondencia:
Dr. F. Javier Belda
Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibáñez, 17.
46010 Valencia.
E-mail: fjbelda@uv.es

Aceptado para su publicación en enero de 2004.

miento de los cambios fisiopatológicos básicos que ocurren tras la lesión cerebral. Consecuentemente, el manejo del TCE grave sigue constituyendo uno de los principales desafíos terapéuticos actuales para el médico de cuidados críticos.

Es importante identificar y poner en marcha estrategias uniformes de tratamiento inmediato puesto que hasta un 40% de morbilidad se produce durante el tiempo transcurrido entre la asistencia del paciente *in situ* y su ingreso en la unidad de cuidados críticos³. Los factores de mal pronóstico en un TCE se enumeran en la tabla I.

Se considera que un TCE es grave cuando su puntuación inicial en la escala de Glasgow (GCS) es igual o inferior a 8. Los objetivos del tratamiento del TCE grave se van a centrar, fundamentalmente, en la prevención de las lesiones isquémicas secundarias. En la profilaxis de este tipo de lesiones, así como en el manejo terapéutico básico del TCE grave, la correcta aplicación de la ventilación mecánica juega un papel crucial.

La intubación endotraqueal y ventilación mecánica en el TCE grave es imprescindible debido a que: protege la vía aérea, permite la sedación y curarización, evita la hipoxemia (manteniendo una presión arterial de oxígeno superior a 90 mmHg) y previene la hiperventilación evitando los aumentos de presión intracraneal (PIC) por hipercapnia.

Hiperventilación

Clásicamente, la hiperventilación ha sido una práctica habitual en los pacientes con TCE grave, debido a que el efecto vasoconstrictor de la hipocapnia consigue reducciones importantes de la PIC. Sin embargo, la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) por vasoconstricción y sus potenciales efectos isquémicos han cuestionado en los últimos años esta estrategia terapéutica y todavía actualmente sigue siendo objeto de controversia³⁻¹⁶.

En el año 2000 la *Brain Trauma Foundation*, siguiendo el modelo de medicina basada en la eviden-

TABLA II
Hiperventilación. Recomendaciones de la Sociedad Americana de Neurocirugía⁴

<p>Clasificadas según el nivel de evidencia en estándares, guías y opciones.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estándar: evitar la hiperventilación prolongada ($\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$) - Guía: evitar la hiperventilación profiláctica con niveles de $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$. - Opciones: <ul style="list-style-type: none"> - En caso de hipertensión intracraneal, aplicar breves períodos de hiperventilación si aparece deterioro neurológico. - La hiperventilación prolongada únicamente estará justificada en casos de hipertensión intracraneal refractaria a sedación, curarización, drenaje de líquido cefalorraquídeo y diuréticos osmóticos. - La monitorización multimodal (SjvO_2, AVDO_2 y PtiO_2) ayuda al diagnóstico de isquemia cerebral si se precisa una $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$.

PaCO_2 , presión arterial de anhídrido carbónico
 SjvO_2 , saturación venosa de oxígeno en el golfo de la yugular
 AVDO_2 , diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno
 PtiO_2 , presión tisular cerebral de oxígeno

cia, publicó una serie de recomendaciones en relación a la hiperventilación en el TCE grave⁴ (Tabla II). La medicina basada en la evidencia, o "en pruebas o indicios" es la manera de abordar los problemas clínicos, utilizando para solucionar éstos, los resultados originados en la investigación científica. Según el nivel de evidencia alcanzado se han desarrollado:

- Estándares de actuación: principios aceptados de tratamiento de pacientes. Extraídos a partir de ensayos clínicos aleatorizados y controlados. Reflejan un alto grado de certeza clínica. Se basan en niveles de evidencia I o II-fuerte.

- Guías de práctica clínica: estrategia particular o rango de estrategias. Extraídas a partir de estudios de cohortes, ensayos clínicos aleatorizados y controlados de baja calidad, estudios de casos y controles. Reflejan grado moderado de certeza clínica. Basadas en niveles de evidencia II o III- fuerte.

- Opciones: serían el resto de estrategias propuestas. Extraídas a partir de casos clínicos, opiniones de expertos. Reflejarían bajo grado de certeza clínica. Se basan en niveles de evidencia iguales o superiores a III.

La evidencia científica acumulada sugiere como guía terapéutica el evitar la hiperventilación profiláctica ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) en las primeras 24 horas en los TCE graves porque puede comprometer la perfusión cerebral, ya que en este período se ha demostrado que el FSC es menor de la mitad que en el individuo sano. El incumplimiento de esta guía en el manejo inicial del TCE ha sido puesto de manifiesto en un estudio de Thomas SH et al, en el que se demuestra que, a su llegada al hospital, un 60% de pacientes están ventilados con un volumen minuto inapropiadamente alto y un 70% tienen un EtCO_2 excesivamente bajo⁵.

TABLA I
Traumatismo craneoencefálico: factores de mal pronóstico

<ul style="list-style-type: none"> - Puntuación inicial baja en la escala de Glasgow (asociado a presión intracraneal elevada) - Edad > 40 años - Hipotensión: presión arterial sistólica < 90 mmHg (en cualquier momento) Mortalidad 50-65% frente a 17%¹. - Hipoxemia - Complicaciones respiratorias, sepsis.

Por otra parte, el mayor grado de evidencia obtenida de los estudios clínicos establece como estándar el evitar la hiperventilación prolongada (PaCO_2 25 mmHg) en los TCE graves en ausencia de PIC elevada. No obstante, se acepta como opción terapéutica (bajo nivel de evidencia) aplicar la hiperventilación en casos de hipertensión endocraneal refractaria a la sedación, relajación muscular, drenaje de líquido cefalorraquídeo y diuréticos osmóticos.

La guía añade que si se aplica la hiperventilación es necesario utilizar métodos de monitorización de la oxigenación cerebral con el fin de detectar la posible isquemia. Entre ellos, el método más ampliamente utilizado es la medida de la saturación venosa de oxígeno en el golfo de la yugular (SjvO_2). La crítica fundamental de este método es la falta de sensibilidad para detectar la isquemia focal por lo que recientemente se ha introducido la medida de la presión tisular cerebral de oxígeno (PtiO_2). Para ello se usa un sensor multiparamétrico (PtiO_2 , PtiCO_2 y pH) insertado a través de un tornillo de Camino modificado, que permite la colocación simultánea del catéter de PIC. En las lesiones difusas la correlación entre los cambios en la SjvO_2 y la PtiO_2 es buena pero, cuando existe patología focal cerebral, la monitorización de la PtiO_2 puede poner de manifiesto diferencias focales en la oxigenación cerebral regional, que pasan desapercibidas en la SjvO_2 . Y al revés, caídas en la SjvO_2 no se acompañan de reducciones en la PtiO_2 . De este modo, los datos obtenidos a partir de la monitorización aislada de la PtiO_2 no pueden extrapolarse para evaluar la perfusión cerebral global⁶. Por lo tanto, la PtiO_2 constituirá una herramienta útil siempre y cuando se encuentre incluida en una monitorización multimodal (PIC, SjvO_2 , PtiO_2) en los pacientes con TCE grave⁷.

Por otro lado, esta monitorización más completa ha venido a aclarar algunos efectos de la hiperventilación, que dependen de diversos factores que a continuación revisamos.

Efecto de la vasorreactividad cerebral a los cambios de CO_2 arterial

El efecto de la hiperventilación sobre la oxigenación cerebral se ha evaluado por Carmona JA et al⁸ en un estudio observacional prospectivo sobre 90 pacientes con TCE grave en los que se mantuvo una presión de perfusión cerebral (PPC) superior a 60 mmHg. En estos pacientes se realizaron 272 test de hiperventilación durante los primeros 5 días de evolución. El test de hiperventilación consistió en la reducción de la PaCO_2 , durante un período de 15 minutos cada día, mediante el aumento del volumen minuto (20% sobre el valor basal). La hiperventilación fue efectiva en 218 test (definida por descensos de PaCO_2 iguales o supe-

riores a 2 mmHg). Los autores concluyen, a partir de los resultados obtenidos en este trabajo, que la hiperventilación efectiva causa una reducción significativa de la PtiO_2 . Adicionalmente demuestran que la reducción de la PtiO_2 en respuesta a la hiperventilación es mínima en el primer día, haciéndose más marcada a partir del segundo día e incrementándose progresivamente hasta el quinto día. Estos resultados proporcionan mayor evidencia del aumento del riesgo de lesión isquémica secundaria durante la hiperventilación hasta 5 días después de un TCE grave. No obstante, aunque el riesgo sería máximo en las primeras 24 horas, cuando el flujo sanguíneo cerebral es más bajo, según este estudio es precisamente en este período cuando la reducción de la PtiO_2 secundaria a la hiperventilación es menos importante. A pesar de estos resultados, conviene recordar que las recomendaciones actuales⁴ siguen incluyendo evitar la hiperventilación profiláctica en las primeras 24 horas (tabla II). De hecho, en un estudio más reciente sobre 20 pacientes con TCE severo, se demuestra que períodos de hiperventilación de 30 minutos incrementan las concentraciones extracelulares cerebrales de los mediadores de isquemia (se cuantifican: glutamato, lactato y cociente lactato/piruvato). Es más, los aumentos de estos mediadores son más importantes en las primeras 24-36 horas que a los 3-4 días de la lesión cerebral⁹.

Efecto de la presión de perfusión cerebral

Recientes estudios han cuantificado, mediante la tomografía de emisión de positrones, los efectos de la hiperventilación sobre el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en pacientes con TCE grave^{10,11}. En ellos se demuestra que, manteniendo presiones de perfusión cerebral iguales o superiores a 70 mmHg, breves períodos (30 minutos) de hiperventilación (PaCO_2 25-30 mmHg) producen importantes reducciones en el flujo sanguíneo cerebral, pero no se acompañan de descenso en la disponibilidad de energía por el cerebro (cuantificada mediante la tasa de consumo metabólico cerebral de oxígeno, CMRO_2). Incluso en regiones donde el FSC cae por debajo del umbral crítico (<18-20 ml/100 g/min) la reducción del FSC no se acompaña de descensos del CMRO_2 , debido al bajo consumo metabólico basal de oxígeno en esas áreas y a un aumento compensatorio de la extracción fraccional de oxígeno, que llega a duplicarse. Así, estos autores concluyen que la reducción del FSC por la hiperventilación no es probable que produzca mayor daño cerebral. No obstante, las conclusiones de este estudio sólo serían aplicables a un contexto clínico similar al de los pacientes analizados (mismos períodos de hiperventilación, similares niveles de hipnosis y analgesia, etc.).

Efecto de la oxigenación de la sangre arterial

Otros autores proponen asociar la hiperoxia a la hiperventilación en el TCE grave, cuando ésta produce un descenso en la $SjvO_2$. Menzel et al¹² han visto en TCE graves ventilados con oxígeno al 100% que el incremento de la PaO_2 a niveles muy superiores a los necesarios para la saturación de la hemoglobina, mejora el aporte de oxígeno a nivel tisular cerebral (aumenta la $PtiO_2$ un 350%) y reduce un 40% los elevados niveles de lactato en LCR que existen en las fases iniciales del TCE grave. Concluyen que la hiperoxia podría implicar un importante cambio hacia un metabolismo aeróbico.

Por su parte Thiagarajan et al¹³ han demostrado sobre 18 pacientes con TCE grave que al aplicar la hiperventilación (descenso de la $PaCO_2$ de 30 a 25 mmHg) con normoxia (PaO_2 de 100-150 mmHg) la $SjvO_2$ desciende del $66 \pm 2\%$ al $56 \pm 3\%$. Este mismo descenso de la PCO_2 con hiperoxia (PaO_2 de 200-250 mmHg) también produce una caída similar en la $SjvO_2$ pero partiendo de un valor basal más elevado (caída del $77 \pm 4\%$ al $64 \pm 3\%$). Así observamos que los valores absolutos en la $SjvO_2$ durante la hiperventilación en hiperoxia son similares a los basales en normoxia. La diferencia del contenido arterio-venoso de oxígeno ($AVDO_2$) también mejora en hiperoxia para ambos niveles de $PaCO_2$. Aunque desafortunadamente no se monitorizó la PIC ni la PPC, estos autores concluyen que la hiperoxia compensa el descenso de la $SjvO_2$ que aparece durante la hiperventilación.

Estos trabajos vienen a confirmar una línea terapéutica previa para los TCE graves, basada en la oxigenoterapia hiperbárica que no ha tenido gran difusión. Rockswold et al¹⁴ ya en 1992 aplicaron oxígeno hiperbaro a 168 pacientes con TCE grave, observando una notable reducción de la mortalidad (17% frente a 42%) aunque no se hallaron diferencias significativas en términos de recuperación funcional tras 1 año de haber sufrido el TCE. En un estudio reciente sobre 37 pacientes con TCE grave, se aplicó oxígeno hiperbaro (1,5 atmósferas) durante una hora en los 7 primeros días de evolución, observando una clara reducción de la PIC y de los niveles de lactato. De estos estudios se concluye que la oxigenoterapia hiperbárica promueve el metabolismo aeróbico cerebral¹⁵.

En resumen, la hiperventilación, al reducir la PIC, podría ser en algunos casos una estrategia terapéutica eficaz. No obstante, sobre la base de los trabajos expuestos, para minimizar el riesgo de agravamiento de la isquemia cerebral se debería asociar a hiperoxia y aplicarse en el contexto de una monitorización multimodal (PIC, $SjvO_2$, $PtiO_2$). Aun así, siguen faltando en la literatura estudios controlados y aleatorios que evalúen la efectividad y seguridad de la hiperventila-

ción en el TCE grave¹⁶. Por ello, volvemos a insistir en las recomendaciones propuestas por la *Brain Trauma Foundation* basadas en la evidencia científica que serían: no instaurarla de forma profiláctica en las primeras 24 horas y no hiperventilar durante períodos prolongados en ausencia de hipertensión intracraneal.

Complicaciones respiratorias en el traumatismo craneoencefálico grave

Las complicaciones asociadas al TCE grave se pueden clasificar en intracraneales y extracraneales. Piek J et al¹⁷ en 1992 analizaron 734 pacientes del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB) e identificaron hasta 9 tipos de complicaciones intracraneales que no alteraron el pronóstico neurológico de los supervivientes (hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular, hematoma subdural, hematoma epidural, fuga de líquido cefalorraquídeo, ventriculitis, meningitis, absceso e infección de la herida) y 13 clases de complicaciones extracraneales (pulmonares, cardiovasculares, coagulopatías, alteraciones hidroelectrolíticas, infecciones, gastrointestinales, renales, hepáticas). Si bien las complicaciones extracraneales más frecuentes fueron las alteraciones hidroelectrolíticas (59%), éstas no tuvieron repercusión sobre la morbimortalidad de los enfermos. Sin lugar a dudas, las complicaciones respiratorias fueron las más importantes: neumonía en el 41% de los pacientes y fallo respiratorio en el 28%. Sin embargo la incidencia de distrés respiratorio fue sólo del 2,4-3,6%, cifra muy baja en relación con su incidencia en la sepsis donde alcanza al 43% de pacientes. Por todo esto, en el TCE grave, las complicaciones respiratorias son muy importantes ya que a su elevada frecuencia se unió el aumento de la morbimortalidad, constituyendo el 50% de la mortalidad de las complicaciones médicas. Otras complicaciones frecuentes con repercusión pronóstica son: el shock (29%), las coagulopatías (19%) y la sepsis (10%)¹⁸.

Lesión pulmonar aguda

Una de las principales complicaciones asociadas al paciente con TCE grave, tanto por su frecuencia como por su gravedad, es la lesión pulmonar aguda (LPA). En la Conferencia de Consenso Americano-Europea sobre Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo¹⁹ (SDRA) se definió la LPA como la presencia de: hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y ausencia de signos de patología cardiovascular (o presión capilar pulmonar inferior a 18 mmHg). El límite entre LPA y SDRA vendría establecido de for-

ma arbitraria por el índice PaO₂/FiO₂: si es igual o menor a 300 mmHg se habla de LPA, pero si alcanza valores iguales o inferiores a 200 mmHg se considera SDRA.

La LPA es una complicación frecuente tras una lesión cerebral (traumática o espontánea) aguda. En un estudio observacional realizado por Gruber et al se encontró una incidencia de LPA del 81% en una población de 287 pacientes comatosos con hemorragia subaracnoidea²⁰. En otro estudio epidemiológico descriptivo sobre 100 pacientes con TCE grave como lesión única²¹, hasta un 20% de enfermos desarrollaron LPA en el transcurso de su evolución. Por otro lado, aunque no existen lesiones específicas que se asocien a mayor probabilidad de LPA, se ha visto que la probabilidad de aparición de esta complicación en los pacientes con TCE se incrementa en presencia de episodios recurrentes de hipertensión intracraneal y GCS bajo y se correlaciona con la gravedad de las lesiones en la TAC cerebral. Los factores de riesgo para el desarrollo de LPA/SDRA se muestran en la tabla III. La aparición de LPA en un paciente con TCE grave empeora ostensiblemente el pronóstico, ya que se triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo²².

Dentro de los factores de riesgo sistémicos, merece mención especial la estrategia terapéutica centrada en el mantenimiento de una alta presión de perfusión cerebral (PPC). En este sentido, destaca un trabajo de Robertson et al sobre 163 pacientes con TCE grave a los que se les aplicó dos protocolos terapéuticos distintos. Ambos protocolos se diferenciaron por el objetivo terapéutico prioritario: uno clásico, basado en el mantenimiento de PIC < 20 mmHg utilizando terapéutica estándar e hiperventilación (PaCO₂ 25-30 mmHg frente a PaCO₂ 35-40 mmHg), mientras el otro se basó en el mantenimiento de una PPC elevada (PPC > 70 mmHg frente a PPC > 50 mmHg). En los resultados observaron una mayor incidencia de SDRA en el gru-

po al que se les mantuvo PPC > 70 mmHg (15% frente a 3%)²³. El fallo respiratorio fue además la causa de muerte en 5 de los 18 casos con SDRA. Por lo tanto, y basándonos en este trabajo, sería recomendable no sobrepasar PPC de 80 mmHg en el manejo de este tipo de pacientes.

Neumonía

En cuanto a los factores de riesgo pulmonares, la neumonía, como ya se ha comentado, ocupa un lugar destacado. La incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes con lesión cerebral aguda, tanto médica como traumática, llega a alcanzar el 40-50%²⁴. Los patrones de colonización sugieren que estos pacientes tienen una alteración muy precoz de la inmunidad local después de la lesión cerebral. Ewing et al²⁵ han descrito los patrones de colonización de las vías aéreas superiores, inferiores y colonización gástrica, tanto en pacientes con lesión cerebral médica como quirúrgica. Se observa que las vías aéreas superiores son el principal reservorio de la colonización traqueo-bronquial responsable de la neumonía precoz (primeros 4 días), causada fundamentalmente por bacterias Gram-positivas. Vías aéreas superiores y estómago son reservorios independientes para la neumonía tardía (días 5-10) causada principalmente por bacterias Gram-negativas. Estos resultados confirman estudios previos²⁶, en los que se distinguen estos dos tipos de neumonías, con diferente etiología y patogénesis y para las que se preconiza que deben ser abordadas en función de su perfil etiopatogénico. Así, para prevenir la neumonía precoz debe ser erradicada la colonización del tracto respiratorio superior e inferior (descontaminación orofaríngea, aspiración de secreciones subglóticas) mientras que para prevenir la neumonía tardía, la antibioterapia profiláctica no debe ser mantenida más allá de 24 horas ya que se ha demostrado un claro aumento de su incidencia cuando se mantienen los antibióticos más allá del tercer día.

TABLA III

Factores de riesgo de lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio agudo

Factores sistémicos:

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Estrategia terapéutica con objetivo de presión de perfusión cerebral > 80 mm Hg (mediante uso de fluidoterapia y/o aminas)

Factores pulmonares:

- Neumonía
- Atelectasias: aspiración frecuente de secreciones con pérdida de volumen pulmonar e hipoxemia
- Edema pulmonar neurogénico
- Lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica
Volúmenes corrientes altos (10-15 ml/Kg)
Apertura-cierre de alveolos colapsados (PEEP 0)

Edema de pulmón neurogénico

El edema pulmonar neurogénico se caracteriza por un ser un edema agudo de pulmón rico en proteínas, muchas veces subclínico, que aparece precozmente después de la lesión cerebral. Su incidencia es variable según autores, cifrándose en torno al 20%²⁷. En las necropsias realizadas a pacientes con TCE y muerte en las primeras 96 horas después del traumatismo, se ha demostrado que esta entidad nosológica aparece únicamente en los pulmones, no existiendo edema en el resto de órganos²⁸. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos son varios: incremento en la presión hidrostática vascular pulmonar debida a la inervación simpática asociada a vasoconstricción pulmonar;

incremento de la presión en aurícula izquierda tras hipertensión arterial sistémica; incremento en la permeabilidad capilar pulmonar. Este proceso generalmente va asociado a depresión intensa de la función miocárdica que podría ser preservada con el uso de dobutamina²⁹. La patogénesis simpático-adrenal del edema pulmonar neurogénico ha sido verificada por Mascia et al en un trabajo de investigación, en el que a través de antagonistas adrenérgicos o mediante cordotomía se prevenía la formación de este edema³⁰.

Atelectasias

Finalmente, resaltar que las atelectasias en los pacientes con lesión cerebral grave y en ventilación mecánica son muy frecuentes²⁶. La localización lobar es del 5-16% y las segmentarias y subsegmentarias aparecen en las zonas declives en el 90-100% de pacientes. Los factores determinantes son la sedación y parálisis, la ausencia del mecanismo de la tos, la ventilación sin PEEP, la pérdida de volumen pulmonar, el cierre de las vías aéreas, la desconexión y las aspiraciones traqueales³¹. Probablemente las atelectasias son la causa más frecuente de hipoxemia en estos pacientes, al igual que ocurre durante la anestesia general.

Es indudable que el manejo ventilatorio de un paciente con TCE grave que asocia una lesión pulmonar aguda o un SDRA constituye un auténtico desafío. A las medidas terapéuticas específicas del TCE se une la necesidad de una ventilación de protección pulmonar, encontrándonos en muchas ocasiones con maniobras terapéuticas antagónicas. Por lo tanto, el diseño de una adecuada estrategia ventilatoria se hace imprescindible.

Estrategia ventilatoria en el paciente con trauma craneoencefálico grave y lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo

En la Conferencia de Consenso Americano-Europea se establecieron claramente los objetivos en la ventilación mecánica para pacientes con SDRA¹⁹: evitar la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica aplicando maniobras de reclutamiento alveolar y PEEP hasta 10-15 cmH₂O (estrategia llamada pulmón abierto: "open lung"), ajustando la mínima presión media en la vía aérea y limitando las presiones pico por debajo de 35 cmH₂O. Adicionalmente, se recomendó la ventilación controlada por presión con presiones inspiratorias ajustadas para obtener un volumen corriente de 6-8 ml/Kg. Asimismo, se establece como objetivo prioritario de la ventilación mecánica la oxigenación, buscándose la mejor PaO₂ a la mínima FiO₂,

siendo secundario el control de la PaCO₂ (hipercapnia permisiva).

Sin embargo, y como ya anticipábamos al final del apartado anterior, estos objetivos terapéuticos resultan controvertidos en el paciente con TCE grave. En este tipo de pacientes, cuando asocian LPA/SDRA, se nos plantean dos grandes problemas a nivel práctico: el uso de la PEEP y la reducción del volumen corriente (hipercapnia permisiva). Cuanto mayor sea la PEEP, mayor será la reducción de la PPC, ya que aumentará la PIC al reducir el drenaje venoso yugular y se reducirá la presión arterial media (PAM) al reducir el gasto cardíaco [PPC= PAM – (PIC + PVC)]. Por su parte, la hipercapnia permisiva producirá vasodilatación cerebral que conllevará un aumento de la PIC y un descenso de la PPC.

El uso de la PEEP en los TCE ha sido un tema inagotable: desde 1976 a 1985 han aparecido en la literatura múltiples trabajos con resultados dispares en cuanto a su influencia sobre la PIC en este tipo de pacientes³²⁻⁴⁰. En un trabajo más reciente⁴¹ se ha evaluado el efecto de tres niveles de PEEP (5, 10 y 15 cmH₂O) en pacientes con PIC normal y elevada. Los parámetros analizados son la PPC y la PIC. En los resultados destaca el mantenimiento de la PPC en los dos grupos con independencia de los niveles de PEEP aplicados. Respecto a la PIC, permanece invariable en el grupo de pacientes con PIC elevada para todos los niveles de PEEP, mientras que en el grupo de enfermos con PIC normal, la PIC aumenta significativamente con PEEP de 10 y 15 cmH₂O. Los autores concluyen que la relevancia clínica del incremento de la PIC con niveles de PEEP de 10 y 15 cmH₂O es cuestionable, debido al mantenimiento de la PPC por encima de 60 mmHg. Además afirman que, en pacientes con hipertensión endocraneal, la PEEP incluso a niveles altos, no modifica la PIC ni la PPC. Con todo, para la aplicación con seguridad de PEEP en el enfermo con SDRA y TCE grave sería recomendable la monitorización neurológica multimodal (PIC, SjvO₂, PtiO₂) que nos permitiría ajustar el nivel de PEEP óptimo para obtener la mejor oxigenación a la mínima FiO₂ sin deterioro neurológico adicional.

Una nueva cuestión que ha aparecido en los últimos años es el efecto de la presión abdominal sobre la presión intratorácica y, por tanto, sobre la PIC. Se ha visto que una presión intraabdominal aumentada puede ser la causa de un incremento de la PIC en pacientes con TCE. El efecto parece ser el resultado de un incremento en la presión intratorácica, la cual a su vez, causa una obstrucción funcional del retorno venoso cerebral⁴². Los primeros estudios sobre este fenómeno, conocido como síndrome compartimental abdominal,

se centran principalmente en sus implicaciones quirúrgicas^{43,44}. En la última década, con el desarrollo de la cirugía laparoscópica se ha renovado el interés sobre este síndrome^{45,46}. El creciente uso de cirugía laparoscópica para urgencias abdominales en pacientes politraumatizados en los que el trauma abdominal y craneoencefálico pueden coexistir (7%)⁴⁷, llevó a Josephs et al⁴⁸ a evaluar en animales los efectos de la presión intra-abdominal elevada sobre la PIC. Bajo condiciones experimentales el neumoperitoneo causaba un incremento en la PIC que resultaba mayor en animales con PIC elevada. Citerio et al⁴² demuestran cómo la presión intraabdominal elevada causa un incremento significativo de la presión intracraneal en 15 pacientes con TCE grave, a pesar de que la PPC y la S_{jv}O₂ no sufren variaciones significativas. De todo lo expuesto se deduce que la evaluación rutinaria de la presión intraabdominal puede ayudar a identificar causas reversibles de hipertensión endocraneal. Por otra parte, la relación beneficio-riesgo en cuanto a la aplicación de técnicas laparoscópicas en pacientes politraumatizados debe ser perfectamente ponderada cuando éstos asocien TCE.

Finalmente, en cuanto a la reducción del volumen corriente, parece evidente que no debe reducirse a niveles que produzcan hipercapnia, por razones obvias. De hecho, la principal contraindicación de la hipercapnia permisiva son los pacientes con TCE e hipertensión endocraneal. Un caso descrito de edema cerebral y SDRA⁴⁹, tratado con hipercapnia permisiva mostró que la acidosis no es bien tolerada; no obstante la reducción paulatina del pH hasta 7,32 y el aumento de la PCO₂ hasta 45 no ocasionó hiperemia importante. Según los autores, probablemente se puedan tolerar mayores aumentos de la PCO₂ si se produce compensación metabólica y el pH es normal. Por otro lado, el volumen corriente podría reducirse sin producir hipercapnia utilizando el sistema denominado "insuflación traqueal de gas" propuesta por Chomel et al⁵⁰. Esta técnica consiste en la insuflación de gas fresco (4-6 l/min) a través de un catéter fino insertado en la tráquea. En la literatura existen 2 casos clínicos en los que se demuestra que consigue la reducción de la PaCO₂, controlándose a su vez las presiones en vía aérea, al reducirse el volumen corriente. Los autores describen dos casos de pacientes con TCE grave y SDRA. El descenso del volumen corriente (en un 60% y 25% en el primer y segundo caso, respectivamente), asociado a la insuflación traqueal de gas, permitió reducir la presión meseta (<35 cmH₂O) y la PaCO₂ en un 23% y un 24%. La PIC se mantuvo constante o incluso se redujo (en el segundo caso se observó una reducción del 39%, a partir de la segunda hora).

BIBLIOGRAFÍA

- Guidelines for the management of the severe head injury. New York, Brain Trauma Foundation, 1996. Disponible en URL: <http://www2.braintrauma.org/guidelines>.
- Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson RH. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995; 23: 560-567.
- Vender J. Hyperventilation in severe brain injury revisited. *Crit Care Med* 2000; 28: 3361-3362.
- The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2000; 17: 513-520.
- Thomas SH, Orf J, Wedel SK, Conn AK. Hyperventilation in traumatic brain injury patients: inconsistency between consensus guidelines and clinical practice. *J Trauma* 2002; 52: 47-52.
- Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO₂ and S_{jv}O₂ during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 97-102.
- Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P, Gupta S, Swart M, Kirkpatrick PJ et al. Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1999; 88: 549-553.
- Carmona JA, Maas AIR, van der Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJJ. CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 3268-3274.
- Marion DW, Puccio A, Wisniewski SR, Kochanek P, Dixon CE, Bullian L, Carlier P. Effect of hyperventilation on extracellular concentrations of glutamate, lactate and pyruvate, and local cerebral blood flow in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2002; 30: 2619-2625.
- Diringer MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey RG Jr et al. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002; 96: 103-108.
- Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR, Deibert E et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000; 92: 7-13.
- Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Bullock R. Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurg* 1999; 91: 1-10.
- Thiagarajan A, Goverdhan PD, Cari P, Somasunderam K. The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1998; 87: 850-853.
- Rockswold GL, Ford SE, Anderson DC, Bergman TA, Sherman RE. Results of a prospective randomised trial for treatment of severely brain-injured patients with hyperbaric oxygen. *J Neurosurg* 1992; 76: 929-934.
- Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA et al. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injury patients. *J Neurosurg* 2001; 94: 403-411.
- Schierhout G, Roberts I. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000566.
- Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 901-907.
- Young B, Runge JW, Waxman KS, Harrington T, Wilberger J, Muizelaar JP et al. Effects of pegorgotein on neurologic outcome of patients with severe head injury. A multicenter, randomized controlled trial. *JAMA* 1996; 276: 538-543.
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L et al. The American-European consensus conference on ARDS, part 2: ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recover and remodeling. *Intensive Care Med* 1998; 24: 378-398.
- Gruber A, Reinprecht A, Gorzer H, Fridrich P, Czech T, Illievich UM et al. Pulmonary function and radiographic abnormalities related to

- neurological outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 88: 28-37.
21. Bratton SL, David RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery* 1997; 40: 707-712.
 22. Mascia L, Andrews PJ. Acute lung injury in head trauma patients. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1115-1116.
 23. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 2086-2095.
 24. Hsieh AH-H, Bishop MJ, Kubilis PS, Newell DW, Pierson DJ. Pneumonia following closed head injury. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 290-294.
 25. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernandez C, Gonzalez J, et al. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 159: 188-198.
 26. Cazzadori A, Di Perri G, Vento S, Bonora S, Fendt D, Rossi M et al. Aetiology of pneumonia following isolated closed head injury. *Respir Med* 1997; 91: 193-199.
 27. Solenski NJ, Haley EC, Kassell NF. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Crit Care Med* 1995; 23: 1007-1017.
 28. Rogers FB, Shackford SR, Trevisabi GT, Davis JW, Mackersie KC, Hoyt DB. Neurogenic pulmonary edema in fatal and non fatal head injuries. *J Trauma* 1995; 39: 860-866.
 29. Deehan SC, Grant IS. Haemodynamic changes in neurogenic pulmonary oedema: effect of dobutamine. *Intensive Care Med* 1996; 22: 672-676.
 30. Mascia L, Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. *Curr Op Crit Care* 2000; 6: 52-56.
 31. Brochard L, Mion G, Isabey D, Bertrand C, Messadi AA, Mancebo J et al. Constant flow insufflation prevents arterial oxygen desaturation during endotracheal suctioning. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 395-400.
 32. Aidinis SJ, Lafferty J, Shapiro HM. Intracranial responses to PEEP. *Anesthesiology* 1976; 45: 275-286.
 33. Apuzzo JL, Wiess MH, Petersons V, Small RB, Kurze T, Heiden JS. The effect of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J Neurosurg* 1977; 46: 227-232.
 34. Frost E. Effects of positive end expiratory pressure on intracranial pressure and compliance in brain-injured patients. *J Neurosurg* 1977; 47: 195-200.
 35. Shapiro HM, Marshall LF. Intracranial pressure responses to PEEP in head injured patients. *J Trauma* 1978; 18: 254-256.
 36. Huseby JS, Pavlin EG, Butler J. Effect of PEEP on intracranial pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1978; 44: 25-27.
 37. Lodrini S, Montolivo M, Pluchino F. Positive end expiratory pressure in supine and sitting positions: Its effect on intrathoracic and intracranial pressures. *Neurosurgery* 1979; 24: 873-877.
 38. Luce JM, Huseby JS, Kirk W, Butler J. A Starling resistor regulates cerebral venous outflow in dogs. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1496-1503.
 39. Cooper KR, Boswell PA, Choi SC. Safe use of PEEP in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1985; 63: 552-555.
 40. Koehler RC, Michael JR. Transmission of intrathoracic pressure to intracranial pressure. *Clin Crit Care* 1985; 1: 212-214.
 41. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 1059-1062.
 42. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29: 1466-1471.
 43. Kron IL, Harman PK, Nolan AP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criteria for abdominal re-exploration. *Am Surg* 1984; 199: 28-30.
 44. Cadwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43: 14-20.
 45. Westerband A, Van De Water J, Amzallag M, Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoine R, et al. Cardiovascular changes during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 535-538.
 46. Kendall AP, Bhatt S, Oh TE. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anesthesiology* 1995; 50: 286-291.
 47. Citerio G, Stocchetti N, Cormio M, Beretta L. Neuro-Link, a computer-assisted database for head injury in intensive care. *Acta Neurochirurgica* 2000; 142: 769-776.
 48. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-819.
 49. Nichani S. Combined lung injury, meningitis and cerebral edema: how permissive can hypercapnia be? *Intensive Care Med* 1999; 25: 125-126.
 50. Chomel A, Combes JC, Yeguiayan JM, Freyesz M. Tracheal gas insufflation avoids hypercapnia in patients with severe head trauma and acute lung injury. *Can J Anaesth* 2001; 48: 1040-1044.