



PUNTO DE VISTA

Lesión cerebral aguda e hipoxemia: individualización del soporte ventilatorio

Acute brain injury and hypoxemia: Personalized ventilatory support

G.A. Plotnikow^{a,b,*} y M.R. del Bono^a

^a Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

^b Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 28 de febrero de 2022; aceptado el 15 de marzo de 2022

Disponible en Internet el 23 de mayo de 2022

Introducción

Es frecuente que los pacientes con lesión cerebral aguda (LCA) en unidad de cuidados intensivos requieran intubación endotraqueal y estén expuestos a insuficiencia respiratoria¹. El tratamiento implica mantener un correcto intercambio gaseoso y condiciones cerebrales estables (presión intracraneal [PIC] < 22 mmHg y de perfusión cerebral > 60 mmHg), en pos de prevenir lesión hipóxica secundaria (fig. 1)².

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se presenta en el 20% de estos pacientes y se asocia a peores resultados. Esto representa un gran desafío para el equipo de salud, pues expone las diferencias existentes entre las recomendaciones para el tratamiento de pacientes con LCA y las que se consideran la «mejor práctica» para los pacientes con SDRA^{3,4}.

¿Cómo logramos individualizar la VM en pacientes hipoxémicos con LCA?

En pacientes con LCA, desde el punto de vista de la ventilación mecánica suelen utilizarse en muchos casos enfoques contrapuestos con la protección pulmonar. En pos de reducir

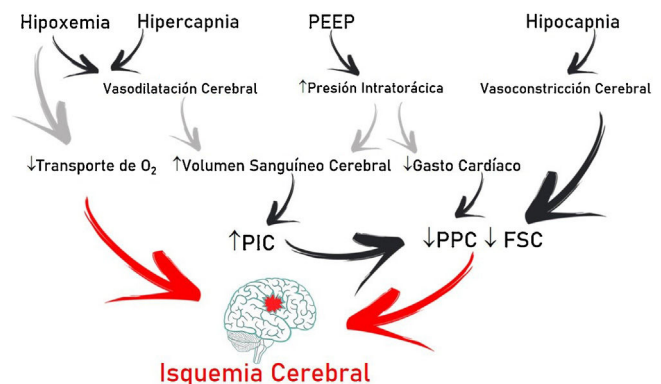


Figura 1 Posibles efectos deletéreos de la ventilación mecánica sobre la fisiología intracraneal.

el riesgo de lesión la estrategia ventilatoria debería focalizarse en limitar las presiones de fin de inspiración a través de la utilización de un volumen corriente bajo (fig. 2). Sin embargo, esto se asocia a valores de PaCO₂ mayores a los recomendados para la optimización del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

El CO₂ modula, mediante cambios en el pH extracelular, el tono cerebrovascular, el volumen sanguíneo cerebral y el FSC. El aumento puede generar incrementos de PIC, si la distensibilidad cerebral es deficiente; el descenso, disminuir el volumen sanguíneo cerebral y el FSC por vasoconstricción y generar lesiones isquémicas secundarias⁵. Dependiendo de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gplotnikow@hbritanico.com.ar
(G.A. Plotnikow).

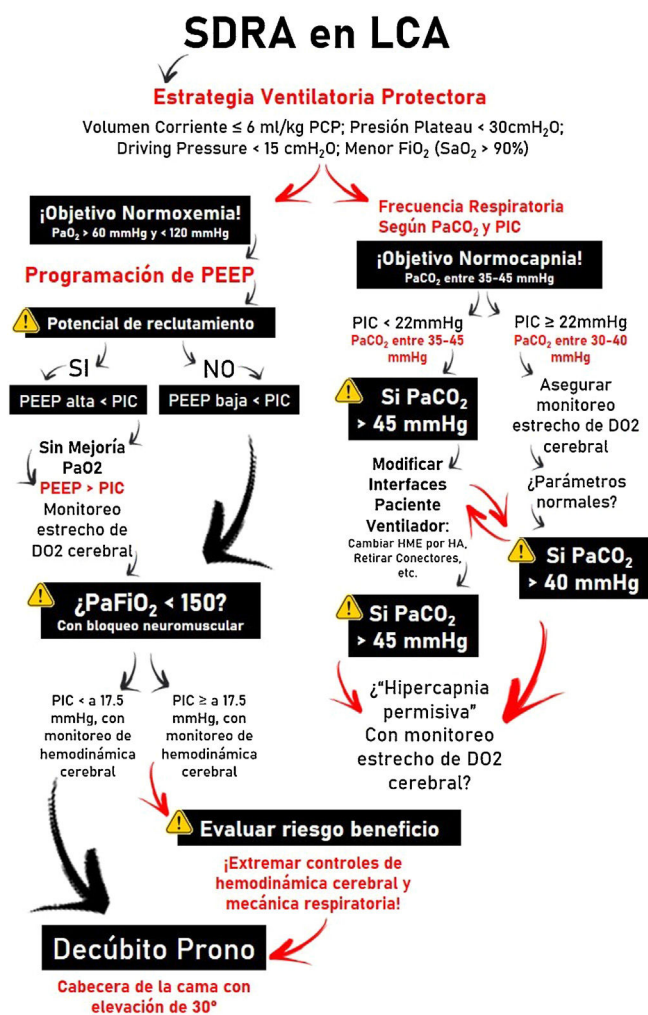


Figura 2 Diagrama de flujo para toma de decisiones e implementación de la estrategia ventilatoria en pacientes con lesión cerebral aguda.

la situación clínica y la PIC del paciente, los valores de PaCO₂ recomendados oscilan entre 30-45 mmHg¹. Sin embargo, si la estrategia de protección pulmonar prima, y los valores de PaCO₂ como consecuencia aumentan, la monitorización cerebral multimodal (saturación de la hemoglobina en el bulbo de la vena yugular interna $> 50\%$ y sobre todo la presión tisular de oxígeno cerebral > 15 mmHg), junto con mediciones de oxigenación sistémicas pueden permitir valores de PaCO₂ mayores a lo recomendado, incluso aceptarse la hipercapnia en rangos progresivos⁴.

Oxigenación

En el contexto de una LCA, la hipoxia determina una mayor lesión secundaria, expresada como isquemia. *Brain Trauma Foundation* recomienda evitar PaO₂ < 60 mmHg², rangos algo por encima a los propuestos en el SDRA³. Sin embargo, la hiperoxia también se asocia a peores resultados. Produce efectos nocivos por sobreproducción de especies reactivas de O₂, con daños a nivel cardiovascular, pulmonar y cerebral⁶. Por ende, se recomiendan valores de PaO₂ dentro del rango de normoxia con la menor FiO₂ posible y considerar

la posibilidad de intervenir sobre las variables que afectan la relación entre DO₂ y el consumo cerebral de O₂, en favor del transporte, si la situación lo requiere⁷.

PEEP

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede afectar a la circulación cerebral por 2 motivos: disminución del retorno venoso al corazón derecho y a través de mecanismos mediados por CO₂. La disminución de la tensión arterial media por aumento de la PEEP y de la presión en la aurícula derecha puede disminuir el FSC (si la autorregulación cerebral está alterada) o mantenerlo constante y aumentar la PIC. Sin embargo, si la euvolemia está garantizada, la tensión arterial media y la presión de perfusión cerebral no sufren variaciones significativas⁴. La disminución del retorno venoso cerebral depende de la relación PIC-PEEP y la transmisión de la presión a través de las venas cerebrales, según el modelo de resistencia de Starling. La PEEP aumenta la presión intratorácica y la presión en la aurícula derecha, y con ello la presión en el seno venoso sagital, que disminuye el flujo venoso cerebral y aumenta la PIC. Por ende, siempre que la PEEP sea menor que la PIC, no debería dificultar el retorno venoso.

Por otro lado, la PaCO₂ resultante de la aplicación de PEEP depende de sus efectos sobre el intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria. Solo los pacientes que, ante la elevación de la PEEP, sufran aumento de la elastancia pulmonar estarán expuestos a mayores niveles de CO₂ con aumentos significativos de la PIC⁸. Por ello, siempre que la PEEP sea menor que la PIC, el impacto sobre la hemodinámica cerebral va a depender del efecto de la PEEP en términos de reclutamiento o sobredistensión, sin dejar de considerar que ningún trabajo demostró con exactitud qué niveles de PEEP son perjudiciales para el paciente con LCA.

¿Qué pasa si aun así el paciente con LCA persiste hipoxémico?

Esta situación obliga a sopesar entre las mejoras esperadas en la oxigenación pulmonar y cerebral y los efectos potencialmente perjudiciales en la PIC y la presión de perfusión cerebral. El uso de *bloqueantes neuromusculares* se recomienda, pese a la baja calidad de la evidencia, debido a los escasos riesgos y al impacto positivo sobre la mortalidad⁹. Debe reservarse para pacientes con SDRA con PaFiO₂ $<$ 150 y en estadios precoces de la enfermedad. Las *maniobras de reclutamiento alveolar* pueden reducir atelectasias y aumentar el volumen pulmonar; sin embargo, no se recomiendan ya que no existe evidencia consistente que justifique su uso. Las mejoras en la oxigenación suelen ser temporarias y las consecuencias, de alto riesgo en pacientes con LCA. El *decúbito prono* es la intervención más controvertida por el impacto en la supervivencia en el SDRA¹⁰. Con base en la evidencia disponible, los expertos lo recomiendan fuertemente ante una PIC baja, pero no se expiden ante situaciones de PIC elevada. Los beneficios en términos de mejoría en la elastancia pulmonar y en la oxigenación, manteniendo una adecuada presión de perfusión cerebral, pueden superar el riesgo del incremento de la PIC.

Por último, el uso de oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes con LCA históricamente fue limitado por el riesgo de hemorragia cerebral relacionada con la anticoagulación, y aunque recientemente algunos informes han evidenciado un posible uso de esta en pacientes con LCA, la evidencia sigue siendo escasa. En este sentido, la posibilidad de adoptar oxigenación por membrana extracorpórea venovenosa sin heparina deja abierta una puerta a futuras investigaciones.

Conclusión

La mayoría de los pacientes con LCA grave requieren ventilación mecánica y, dentro de estos, un gran número desarrollan lesión pulmonar. El manejo adecuado e individualizado del ventilador es esencial para evitar lesiones secundarias por hipoxemia e hipo o hipercapnia. La estrategia de ventilación protectora puede emplearse con seguridad en la mayoría de los pacientes con LCA.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: Recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Med.* 2020;46:2397–410, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-06283-0>.
2. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery.* 2017;80(1):6-15, <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>.
3. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A, Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301–8, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>.
4. Kahl U, Yu Y, Nierhaus A, Frings D, Sensen B, Daubmann A, et al. Cerebrovascular autoregulation and arterial carbon dioxide in patients with acute respiratory distress syndrome: A prospective observational cohort study. *Ann Intensive Care.* 2021;11:47, <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-021-00831-7>.
5. Citerio G, Robba C, Reborna P, Petrosino M, Rossi E, Malgeri L, et al., Center-TBI participants and investigators. Management of arterial partial pressure of carbon dioxide in the first week after traumatic brain injury: Results from the CENTER-TBI study. *Intensive Care Med.* 2021;47:961–73, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-021-06470-7>.
6. Singer M, Young PJ, Laffey JG, Asfar P, Taccone FS, Skrifvars MB, et al. Dangers of hyperoxia. *Crit Care.* 2021;25:440, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-021-03815-y>.
7. Taran S, Pelosi P, Robba C. Optimizing oxygen delivery to the injured brain. *Curr Opin Crit Care.* 2022;28:145–56, <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.0000000000000913>.
8. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med.* 2005;31:373–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2491-2>.
9. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al., ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363:1107–16, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1005372>.
10. Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al., PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368:2159–68, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>.