

# *Manejo ventilatorio del paciente con trauma craneoencefálico grave.*

Revista Médica Electrónica 2006;28(4)

HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO DOCENTE "JOSÉ RAMÓN LÓPEZ TABRANE".MATANZAS.

Manejo ventilatorio del paciente con trauma craneoencefálico grave.  
Ventilatory management of the patient with serious craniaencephalic trauma.

## **AUTORES**

Dra. María Isabel Liriano González. (1)

Dr. Crescencio Aneiro Alfonso. (2)

Dr: Pedro Olivera Mederos. (3)

Dra. Inela Collado Lorenzo.(4)

Dra. Ana Gloria Alfonso de León. (5)

Dr. Rafael Guerra Sánchez.(6)

(1) Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Instructora de Anestesia.

(2) Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Neurocirugía.

(3) Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor de Farmacología.

(4) Especialista de 1er Grado en Anestesiología y Reanimación.

(5) Especialista de 1er Grado en Laboratorio Clínico. Profesora Auxiliar de Laboratorio Clínico.

(6) Especialista de 1er Grado en Neurocirugía.

**E-mail: bibliohosprov.mtz@infomed.sld.cu**

## **RESUMEN**

La ventilación mecánica constituye una maniobra terapéutica imprescindible en el paciente con Trauma Craneoencefálico Grave, puesto que protege a la vía aérea a través de la intubación endotraqueal, permite la sedación, e incluso la curarización y de esta forma se evita la hipoxemia y/o la hipercapnia que pueden traer consecuencias fatales en la evolución del paciente con patología cerebral grave. Entre las complicaciones asociadas al paciente portador de trauma craneoencefálico grave se destacan la lesión pulmonar aguda y el distress respiratorio. Estos pacientes presentan disminución de la capacidad vital y capacidad residual funcional, atelectasias y diversos grados de alteración de la permeabilidad vascular y edema pulmonar no cardiogénico. Todas estas situaciones hacen recomendable el empleo de niveles bajos o moderados de Presión Positiva al final de la Expiración, produciendo una mejoría de la oxigenación y en la relación ventilación perfusión al reclutar alvéolos previamente colapsados. Para ajustar el nivel de Presión Positiva al final de la Expiración y aplicar la hiperventilación es necesario una monitorización multimodal (PIC, PVC, Presión tisular cerebral de O<sub>2</sub>, Saturación venosa de O<sub>2</sub> en el golfo de la yugular). De esta forma podemos estimar el flujo sanguíneo cerebral a la cabecera del paciente e instaurar la ventilación mecánica de forma adecuada.

Nuestro propósito con esta revisión se basa en conocer el manejo adecuado de la vía aérea en pacientes con trauma craneoencefálico grave para garantizar una apropiada ventilación y oxigenación.

## **DESCRIPTORES (DeCS):**

**TRAUMA CRANEOCEREBRAL/**quimioterapia  
**TRAUMA CRANEOCEREBRAL/** complicaciones  
**INTUBACIÓN INTRATRAQUEAL/** métodos  
**RESPIRACIÓN ARTIFICIAL/** métodos  
**HUMANO**  
**ADULTO**

## **INTRODUCCIÓN**

Si algún campo de la terapia intensiva ha adquirido personalidad propia en los últimos años es el neurointensivismo y, sin duda alguna, los avances que se han producido en el monitoreo del paciente neurocrítico han contribuido mucho a ello. El neurointensivismo presenta un desarrollo tecnológico importante, debido en gran parte a la diversidad de técnicas de neuromonitoreo. Recordamos que en 1960 Lundberg publicó su trabajo sobre monitoreo continuo de la Presión Positiva al final de la Expiración (PEEP). En los años 70 la Tomografía Axial Computarizada (TAC) revolucionó la especialidad y en los 80 se pusieron en práctica la ecocardiografía doppler transcraneal y la oximetría del bulbo de la yugular, y en este nuevo milenio existen técnicas más sofisticadas para medir Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC). Todo esto ha contribuido a que el tratamiento del TCE grave ha experimentado avances importantes, se han mejorado los programas de prevención y las medidas de seguridad, lo cual influye positivamente en la epidemiología del Trauma Craneoencefálico Grave (TCE).

Su morbimortalidad se ha reducido por estas medidas y por el conocimiento de los cambios fisiopatológicos básicos que ocurren tras la lesión cerebral. Consecuentemente el manejo del TCE sigue constituyendo uno de los principales desafíos terapéuticos actuales y los objetivos de su tratamiento se centran en la prevención de las lesiones isquémicas, el manejo terapéutico básico y la correcta aplicación de la ventilación mecánica que desempeña un papel crucial. Es por eso que deseamos profundizar en el manejo ventilatorio del paciente con TCE grave ya que los cambios de la PCO<sub>2</sub> y la PO<sub>2</sub> ocasionan daños irreversibles al cerebro. Por este motivo, el conocer los principios de soporte ventilatorio resulta fundamental para obtener un buen resultado en el manejo del paciente neurológico.

## **DESARROLLO**

Los pacientes neuroquirúrgicos requieren frecuentemente soporte ventilatorio artificial en el postoperatorio. Aquellos con daño cerebral más severo, escala de coma de Glasgow = 8 puntos (GCS) a menudo requieren soporte ventilatorio más prolongado (1). Este grupo presenta mayor incidencia de infección pulmonar y problemas de la vía aérea.

En un paciente que no presenta patología pulmonar ni cerebral, la hipoventilación alveolar producirá elevación de la PaCO<sub>2</sub> que puede ocasionar hipoxemia e hipercapnia severa (1,2). Las dos condiciones son profundamente deletéreas para un paciente con lesión cerebral aguda grave ya que induce un daño secundario al

cerebro, por lo que ante un paciente con TCE grave es de vital importancia valorar el nivel de conciencia y la ventilación, porque durante la hipoxia se produce vasodilatación de los vasos cerebrales con aumento del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), Volumen Sanguíneo Cerebral (VSC) y Presión Intracraneal (PIC); se pueden originar arritmias cardíacas de tipo ventricular (extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) y debemos recordar que la cianosis y la taquicardia son tardías, de ahí la importancia de evaluar la ventilación tempranamente. (2,3)

Debemos mantener presente el compromiso de los reflejos de la vía aérea por regurgitación o vómito que puede condicionar la aspiración de contenido gástrico con la posibilidad de infección pulmonar y complicar el manejo tanto ventilatorio como neurológico del caso.

Los pacientes con GCS = 8 puntos requieren la manipulación obligatoria de la vía aérea y el retraso de esto ocasiona complicaciones funestas al paciente (4). Debe intubarse por vía oral o nasal para permitir una ventilación mecánica que protege la vía aérea, permite la sedación y curarización, evita la hipoxemia (manteniendo una  $PaO_2 > 90\text{mmHg}$ ) y previenen la hipoventilación evitando los aumentos de PIC por hipercapnia (4,5). Se debe tener especial cuidado con los pacientes que presentan lesión de columna cervical al manejar la vía aérea, y los casos con trauma facial grave la traqueostomía es la alternativa de elección.

## **HIPERVENTILACIÓN**

De forma clásica la hiperventilación ha sido una práctica habitual en pacientes con TCE grave debido a que un aumento de la ventilación alveolar disminuye la  $PaCO_2$  e induce un aumento del PH del líquido cefalorraquídeo, produciendo vasoconstricción cerebral y disminución del contenido de sangre de la bóveda craneana (VSC) y del (FSC). (6,7)

Sin embargo, la disminución del FSC por vasoconstricción y sus efectos isquémicos han cuestionado en los últimos años esta terapéutica. En el TCE hay factores del mal pronóstico:

- GCS baja asociada a PIC elevada. Edad > 40 años. Hipotensión: Tensión Arterial Sistólica (TAS) < 90mmHg (en cualquier momento). Hipoxemia.
- Complicaciones Respiratorias, sepsis.

La Sociedad Americana de Neurocirugía recomienda la hiperventilación clasificada según el nivel de evidencia en estándares, guías y opciones. Estándar: Evitar la hiperventilación prolongada ( $PaCO_2 < 25\text{mmHg}$ ). Guía: Evitar la hiperventilación profiláctica con niveles de  $PaCO_2 < 35\text{mmHg}$ . Opciones:

- En caso de hipertensión intracraneal aplicar breves períodos de hiperventilación si aparece deterioro neurológico.

La hiperventilación prolongada únicamente estará justificada en casos de hipertensión intracraneala refractaria a sedación, curarización, drenaje de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) y diuréticos osmóticos. (8)

- La monitorización multimodal (SJVO<sub>2</sub>,PTiO<sub>2</sub> y AVDO<sub>2</sub>) ayuda al diagnóstico de isquemia cerebral si precisa una  $PaCO_2 < 30\text{mmHg}$ .

PaCO<sub>2</sub>: Presión Arterial de Anhídrido Carbónico.  
SJVO<sub>2</sub>: Saturación Venosa de Oxígeno en el Golfo de la Yugular.  
AVDO<sub>2</sub>: Diferencia del Contenido Arteriovenoso de Oxígeno.  
PTiO<sub>2</sub>: Presión Tisular Cerebral de Oxígeno.

La evidencia científica acumulada sugiere como guía terapéutica el evitar la hiperventilación profiláctica (PaCO<sub>2</sub>= 35mmHg) en las primeras 24 horas del trauma, porque puede comprometer la perfusión cerebral, ya que en este período se ha demostrado que el FSC es menor que la mitad que en el individuo sano. Cuando se aplique la hiperventilación es indispensable la monitorización de la oxigenación cerebral con el objetivo de detectar la isquemia. (9-11) La saturación venosa de oxígeno en el golfo de la yugular a pesar de ser el método más ampliamente utilizado tiene como crítica fundamental la falta de sensibilidad para detectar la isquemia focal por lo que se ha introducido la medida de la PTiO<sub>2</sub> usando un sensor multiparamétrico (PTiO<sub>2</sub>,PTiCO<sub>2</sub> 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<sub>2</sub> y la PTiO<sub>2</sub> es buena, pero cuando existe patología focal cerebral la monitorización de la PTiO<sub>2</sub> puede poner de manifiesto diferencias focales en la oxigenación cerebral regional que pasan inadvertidas en la SJVO<sub>2</sub>, y al revés, caídas en la SJVO<sub>2</sub> no se acompañan de reducciones en al PTiO<sub>2</sub>. De este modo la monitorización aislada de la PTiO<sub>2</sub> no puede extrapolarse para evaluar la perfusión cerebral global. Por lo tanto, la PTiO<sub>2</sub> constituirá una herramienta útil siempre y cuando se encuentre incluida en una monitorización multimodal (PIC, SJVO<sub>2</sub>, PTiO<sub>2</sub>) en los pacientes con TCE grave. (12-14)

Esta monitorización más completa ha venido a aclarar algunos efectos de la hiperventilación que dependen de diversos factores que a continuación revisamos.

### **EFFECTO DE LA VASORREACTIVIDAD CEREBRAL A LOS CAMBIOS DE CO<sub>2</sub> ARTERIAL**

Se ha comprobado en estudios realizados que la hiperventilación efectiva causa una significativa reducción de la PTiO<sub>2</sub> y es mínima en el primer día, más marcada en el segundo y se incrementa progresivamente hasta el quinto día (15). Esto proporciona evidencia del aumento de lesión isquémica secundaria en la hiperventilación hasta cinco días después de un TCE grave. Aunque el riesgo sería máximo en las primeras 24 horas cuando el FSC es más bajo, es en este momento cuando la reducción de la PTiO<sub>2</sub> secundaria a la hiperventilación es menos importante. (16)

Conviene recordar a pesar de los resultados que se debe evitar la hiperventilación profiláctica en las primeras 24 horas. Se ha demostrado que hiperventilación de 30 minutos incrementa las concentraciones extracelulares cerebrales de los mediadores de la isquemia (glutamato, lactato y cociente lactato/piruvato) y el aumento de ellos es más importante en las primeras 24–36 horas que a los 3-4 días de la lesión. (18)

### **EFFECTO DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL**

Mediante la tomografía de emisión de positrones se ha cuantificado los efectos de la hiperventilación sobre el metabolismo cerebral y el FSC en el TCE grave. Manteniendo Presión de Perfusión Cerebral(PPC) = 70mmHg períodos de 30 minutos de hiperventilación (PaCO<sub>2</sub>5-30mmHg) producen disminución del FSC, pero no se acompaña de descenso en la disponibilidad de energía por el cerebro, cuantificada mediante la tasa de consumo metabólico cerebral de oxígeno(CMRO<sub>2</sub>). (19)

En regiones donde el FSC disminuye por debajo del umbral crítico (<18-20ml/100gr-min.), la disminución del FSC no se acompaña de descenso del CMRO<sub>2</sub>, debido al bajo consumo metabólico basal de oxígeno en esas aéreas y a un aumento compensatorio de la extracción fraccional de oxígeno que llega a duplicarse.

## **EFFECTO DE LA OXIGENACIÓN DE LA SANGRE ARTERIAL**

Se ha asociado la hiperoxia a la hiperventilación en el TCE grave, cuando se observa una disminución en la SJVO 2 por esta última y se ha visto que mejora el aporte de oxígeno al nivel tisular cerebral (aumenta la PTIO 2 un 350 %) y un 40 % los niveles de lactato en el LCR que existen en las fases iniciales del TCE grave. De esto se ha confirmado la oxigenación hiperbárica para los TCE y aunque es una línea terapéutica no muy difundida se han tenido experiencias y se ha observado disminución de la mortalidad, de la PIC y de los niveles de lactato (1.5 atmósfera) durante una hora en los siete primeros días de evolución. Concluyéndose que la oxigenación hiperbárica promueve el metabolismo aeróbico cerebral. (20,21) En el TCE grave puede presentarse complicaciones intracraneales y extracraneales. Intracraneales:

- Hemorragia intraventricular  
Hemorragia intraparenquimatosa.  
Hematoma epidural.
- Hematoma subdural.

Extracraneales:

- Pulmonares:  
Cardiovasculares.  
Coagulopatías.  
Alteraciones hidroelectrolíticas.
- Infecciones gastrointestinales, renales, hepáticas.

Dentro de las extracraneales queremos hacer énfasis en las pulmonares porque su elevada frecuencia produce aumento de la morbimortalidad.

## **LESIÓN PULMONAR AGUDA.**

En la Conferencia de Consenso Americana Europea sobre el Distress Respiratorio Agudo (SDRA) se definió la Lesión Pulmonar Aguda (LPA) como la presencia de hipoxemia con independencia de la PEEP aplicada, infiltrados pulmonares bilaterales en el Rx de tórax y ausencia de signo de patología cardiovascular (presión capilar pulmonar < 18mmHg) El límite entre SDRA y LPA es establecido de forma arbitraria por el índice PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (presión arterial de oxígeno, por ciento de oxígeno) si = a 300mmHg se habla de LPA, pero si alcanza valores < a 200mmHg se considera un SDRA.

La LPA incrementa su aparición frente a episodios recurrentes de hipertensión

intracraneana y GCS bajo y se correlaciona con la gravedad de las lesiones en la TAC cerebral. Esto empeora el pronóstico, porque triplica el riesgo de muerte y de permanencia en estado vegetativo.

## **NEUMONÍA**

Su incidencia en pacientes ventilados es alta. La vía aérea superior es el principal reservorio de la colonización traqueobronquial responsable de la neumonía precoz (primeros cuatro días) originado fundamentalmente por bacterias gram+, vía aérea superior y estómago son reservorios independientes para la neumonía tardía (5-10 días) fundamentalmente por gram- . Para prevenir la neumonía precoz debe erradicarse la contaminación del tracto respiratorio superior e inferior y para prevenir la neumonía tardía la antibioticoterapia profiláctica no debe ser mantenida más de 24 horas, porque aumenta su incidencia cuando se mantienen los antibióticos más allá del tercer día.

## **EDEMA PULMONAR NEUROGÉNICO**

El aumento de la PIC produce aumento de la tensión arterial cuando la presión del LCR alcanza la Tensión Arterial Sistólica (TAS), Tensión Arterial Diastólica (TAD) o la Presión Arterial Media (PAM) y cuando la PPC está por debajo de 30-50mmHg. Se han propuesto mecanismos fisiopatológicos. (19)

- Respuesta neurogénica desencadenada por isquemia, hipoxia, estímulos mecánicos a nivel del bulbo.

Estimulación cardíaca: Incremento de la presión en aurícula izquierda tras hipertensión arterial sistémica, incremento en la permeabilidad capilar pulmonar. Esto va asociado a depresión intensa de la función miocárdica que puede preservarse con el uso de dobutamina.

- Aumento de la presión hidrostática vascular debida a la inervación simpática asociada a vasoconstricción pulmonar.

El aumento de la tensión arterial ocurre con el fin de restablecer el flujo sanguíneo a estructuras vitales como el bulbo. El edema pulmonar neurogénico es un edema rico en proteínas. En necropsias se ha demostrado que es un edema sólo en pulmones, no existe en el resto de los órganos.

## **ATELECTASIAS**

La localización lobar es de menos frecuencia que las segmentarias y subsegmentarias. Los factores que influyen son la sedación y la parálisis. La ventilación sin PEEP, pérdida de volumen pulmonar, ausencia de la tos, aspiraciones traqueales, desconexión y cierre de la vía aérea son causa de hipoxemia. No hay duda de que el manejo de un paciente con TCE asociado a LPA/SDRA es un reto.

## **VENTILACIÓN EN EL PACIENTE CON TCE GRAVE Y LPA/SDRA**

En la Conferencia de Consenso Americana-Europea se establecieron los objetivos de la ventilación mecánica para pacientes con SDRA.

- Evitar la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica aplicando maniobras de reclutamiento alveolar y PEEP hasta 10-15 cmH<sub>2</sub>O llamada estrategia de pulmón abierto.

Ajustar la mínima presión media en la vía aérea.

Limitar las presiones pico por debajo de 35cmH<sub>2</sub>O .

Ventilación controlada por presión con presiones inspiratorias ajustadas para obtener un volumen corriente de 6-8 ml Kg.

- Oxigenación. Mejor PaO<sub>2</sub> con mínima FiO<sub>2</sub>, siendo secundario el control de la PaCO<sub>2</sub> (hipercapnia permisible).

Sin embargo, si el paciente con SDRA presenta TCE grave esto es controvertido. Si se asocia LPA/SDRA hay dos problemas: la PIC y la disminución del volumen corriente. Cuanto > es la PEEP, > será la disminución de la PPC ya que aumenta la PIC al disminuir el drenaje venoso yugular y se disminuye la PAM al disminuir el gasto cardíaco. La hipercapnia permisible produce vasodilatación cerebral que llevará a un aumento de la PIC y una disminución de la PPC. Por todo esto se establece que el uso de la PEEP en TCE grave con LPA/SDRA debe realizarse con monitorización neurológica multimodal (PIC, SJVO<sub>2</sub>, PTiO<sub>2</sub>), que nos permitirá ajustar el nivel de PEEP óptimo para obtener la mejor oxigenación a la mínima FiO<sub>2</sub> sin deterioro neurológico adicional. Otra de las cuestiones a valorar es la presión intrabdominal, porque si está aumentada puede aumentar la presión venosa central (PVC) en TCE grave. Puede ser el resultado de una presión intratorácica aumentada la cual provoca obstrucción funcional del retorno venoso cerebral.

Si el paciente es sometido a cirugía laparoscópica por lesión intrabdominal asociado a TCE grave se debe evaluar la presión intrabdominal, pues puede llegar a identificar causas reversibles de hipertensión endocraneana. La relación beneficio-riesgo en la aplicación de técnicas laparoscópicas en pacientes con TCE debe ser perfectamente ponderada. Por último, no es recomendable la hipercapnia permisible en TCE grave por razones obvias. La acidosis no es bien tolerada. Según autores se puede tolerar mayor aumento de PaCO<sub>2</sub> si se produce compensación metabólica y el PH es normal. El volumen corriente podría disminuir sin producir hipercapnia utilizando el sistema de "insuflación traqueal de gas". Se inyecta gas fresco 4- 6 litros a través de un catéter fino insertado en la traquea, consigue disminución de la PaCO<sub>2</sub>, controlándose la presión en la vía aérea al disminuir el volumen corriente.

## **CONSIDERACIONES FINALES**

Los pacientes portadores de patología neuroquirúrgica están propensos a una serie de problemas respiratorios que resultan del desarrollo de hipoxemia y/o hipercapnia que pueden traer consecuencias funestas para el paciente. Por este motivo, conocer la fisiopatología de este tipo de lesión así como los principios de soporte ventilatorio resulta fundamental para obtener un buen resultado en el manejo del paciente con TCE grave.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vender J. Hyperventilation in severe brain injury revisited. *Crit care med* 2000; 28(3): 3361-2.
2. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacomo LA, Firlik K, Patterson RH. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit care med* 1995; 23(2): 560-7.
3. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hyperventilation. *J neurotrauma* 2000; 17(3): 513-20.
4. 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.
5. Imberti R, Bellinzona G, Langer M. Cerebral tissue PO<sub>2</sub> and SjvO<sub>2</sub> during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J neurosurg* 2002; 96(3): 97-102.
6. Carmona JA, Maas AIR, van der Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJJ. CO<sub>2</sub> reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit care med* 2000; 28(3): 3268-74.
7. Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zalulia AR, Deibert E. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J neurosurg* 2000; 92: 7-13.
8. Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Zalulia AR, Aiyagari V, Dacey RG. Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury. *J neurosurg* 2002; 96(2): 103-8.
9. 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(3): 850-3.
10. Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injury patients. *J neurosurg* 2001; 94: 403-11.
11. Bratton SL, David RL. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. *Neurosurgery* 1997; 40(3): 707-12.
12. Mascia L, Andrews PJ. Acute lung injury in head trauma patients. *Intensive care med* 1998; 24(3): 1115-6.
13. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant CF, Gopinath SP, Cormio M. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit care med* 1999; 27(3): 2086-95.
14. Ewig S, Torres A, El-Ebiary M, Fabregas N, Hernández C, González J. Bacterial colonization patterns in mechanically ventilated patients with traumatic and medical head injury. *Am j resp crit care med* 1999; 159(2): 188-98.
15. Cazzadori A, Di Perri G, Vento S, Bonora S, Fendt D, Rossi M. Aetiology of pneumonia following isolated closed head injury. *Respir med* 1997; 91(1): 193-9.
16. Solenski NJ, Haley EC, Kassell NF. Medical complications of aneurismal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Crit care med* 1995; 23(3): 1007-17.
17. Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GT, Davis JW, Mackersie KC, Hoyt DB. Neurogenic pulmonary edema in fatal and non fatal head injuries. *J trauma* 1995; 39(3): 860-6.

18. Deehan SC, Grant IS. Haemodynamic changes in neurogenic pulmonary edema: Effects of dobutamine. *Intensive care med* 1996; 22(3): 672.
19. Mascia L, Majorano M. Mechanical ventilation for patients with acute brain injury. *Curr op crit care* 2000; 26(3): 52-6.
20. Brochard L, Mion G, Isabey D, Bertrand C, Messadi AA, Mancebo J. Constant flow insufflation prevents arterial oxygen desaturation during endotracheal subcioning. *Am rev respir dis* 1991; 144(3): 395-40.
21. Apuzzo JL, Wiess MH, Petersons V, Small RB, Kurze T, Heiden JS. The effects of positive end expiratory pressure ventilation on intracranial pressure in man. *J neurosurg* 1977; 46(2): 227-32.

## SUMMARY

The mechanic ventilation is an indispensable therapeutic maneuver in the patient with serious craniaencephalic trauma, because it protects the aerial way through the endotracheal intubations, allows sedation, and healing; that way there are avoided the hypoxemia and/or hypercapnia. They can bring on fatal consequences in the evolution of the patient with an acute cerebral pathology. Among the complications associated to the patient with a serious craniaencephalic trauma, the acute pulmonary lesion and the respiratory distress are highlighted. These patients present a diminishing of their vital capacity and of their functional residual capacity, atelectasis, different alteration levels of the vascular permeability and non-cardiogenic pulmonary edema. All of these situations make recommendable the use of low or moderated levels of positive pressure at the end of the expiration (PPEE), producing an improvement of the oxygenation and in the relation ventilation-perfusion because it recruits previously collapsed alveoli. To adjust the levels of the positive pressure at the end of the expiration and to apply the hyperventilation, it is necessary a multimodal study (intracranial pressure, polyvinyl chloride, cerebral tissue pressure of O<sub>2</sub>, venous saturation of O<sub>2</sub> in the gulf of the jugular). That way we can estimate the cerebral blood blow at the patient's bead head and settle the adequate mechanic ventilation. The purpose of this review is to know the adequate management of the aerial tract in patients with serious craniaencephalic trauma to guarantee an appropriated ventilation and oxygenation.

## KEY

**CRANIOCEREBRAL  
INTUBATION,  
RESPIRATION,  
HUMAN  
ADULT**

**TRAUMA/  
INTRATRACHEAL/  
ARTIFICIAL/**

drug

## WORDS

therapy  
methods  
methods

## CÓMO

## CITAR

## ESTE

## ARTÍCULO

Liriano González. M I, Aneiro Alfonso C, Olivera Mederos P, Collado Lorenzo I, Alfonso de León A G, Guerra Sánchez R. Manejo ventilatorio del paciente con trauma craneoencefálico grave. *Rev méd electrón[Seriada en línea]*2006; 28(4).Disponible en: URL: [http://www.cpimtz.sld.cu/revista\\_medica/año\\_2006/vol\\_4\\_2006/tema07.htm](http://www.cpimtz.sld.cu/revista_medica/año_2006/vol_4_2006/tema07.htm). [consulta: fecha de acceso]