

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON
TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, RESECCIONES DE
MASAS CEREBRALES Y CLIPAJES DE ANEURISMAS
CEREBRALES: SOBREVIDA Y PRONÓSTICO**

MARCO YADÍN MONZÓN MONROY

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.125.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Marco Yadín Monzón Monroy

Carné Universitario No.: 100023693

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, RESECCIONES DE MASAS CEREBRALES Y CLIPAJES DE ANEURISMAS CEREBRALES SOBREVIDA Y PRONÓSTICO**

Que fue asesorado: Dr. Edy René Rodríguez González MSc.

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 23 de noviembre de 2016

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado*



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Ciudad de Guatemala 9 septiembre de 2016

Doctor
Douglas Ernesto Sánchez Montes
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía
Hospital Roosevelt
Presente

Respetable Dr.

Por este medio informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Marco Yadin Monzón Monroy** carné 100023639 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía, el cual se titula "VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, RESECCIONES DE MASAS CEREBRALES Y CLIPAJES DE ANEURISMAS CEREBRALES: SOBREVIDA Y PRONÓSTICO"

Luego de la asesoría hago constar que el Dr. **Monzón Monroy**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emitido en el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente.



Dr. Edy René Rodríguez MSc
Asesor de Tesis

Ciudad de Guatemala 9 septiembre de 2016

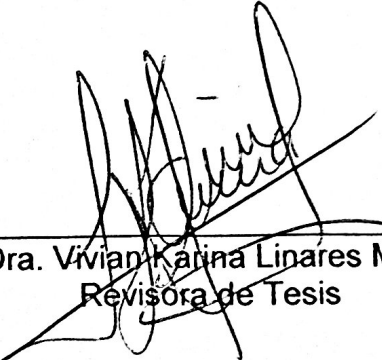
Doctor
Douglas Ernesto Sánchez Montes
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía
Hospital Roosevelt
Presente

Respetable Dr.

Por este medio informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor **Marco Yadín Monzón Monroy** carné **100023639** de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía, el cual se titula **“VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, RESECCIONES DE MASAS CEREBRALES Y CLIPAJES DE ANEURISMAS CEREBRALES: SOBREVIDA Y PRONÓSTICO”**

Luego de la revisión hago constar que el **Dr. Monzón Monroy**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emitido en el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente.



Dra. Vivian Karina Linares MSc
Revisora de Tesis

INDICE DE CONTENIDO

- Resumen	i
I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
III. Objetivos	21
IV. Marco Metodologico	22
4.1 Tipo de Estudio	22
4.2 Población	22
4.3 Selección y tamaño de la muestra	22
4.4 Sujeto de estudio	22
4.5 Criterios de inclusión	22
4.6 Criterios de exclusión	22
4.7 Operacionalización de Variables	23
4.8 Procedimiento para la recolección de la información	26
4.9 Instrumento de Recolección de datos	27
4.10 Aspectos Éticos	27
V. Resultados	28
VI. Discusión y Análisis de datos	38
6.1 Conclusiones	40

6.2 Recomendaciones	41
VII. Referencias Bibliográfica	42
VIII. Anexos	44
▪ Anexo 1: Escala de Coma de Glasgow	44
▪ Anexo 2: Boleta de recolección de datos	45

INDICE DE TABLAS

- **Tabla 1** 28
Características de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica
- **Tabla 2** 29
Pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica,
- **Tabla 3** 30
Pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, distribución por sexo
- **Tabla 4** 31
Asociación entre la edad y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica
- **Tabla 5** 32
Asociación entre las puntuaciones a la escala Glasgow y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica,
- **Tabla 6** 33
Asociación entre factores causales y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica
- **Tabla 7** 34
Asociación entre grado de trauma craneoencefálico y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica

- **Tabla 8** 35
Asociación entre factores de mal pronóstico y pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica

- **Tabla 9** 36
Asociación entre días de ventilación mecánica y pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica

- **Tabla 10** 37
Tasa de mortalidad en pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica

RESUMEN

La ventilación mecánica es un método de soporte vital, utilizado en situaciones de deterioro en la función respiratoria. Es el procedimiento que emplea un aparato para colaborar con la función respiratoria y mejorar la oxigenación e influir en la mecánica pulmonar.

Objetivos: Determinar la sobrevida y pronóstico de los pacientes en ventilación mecánica con patología del SNC en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, de enero a octubre de 2013 . Además se identificaron factores causales que contribuyeron al mal pronóstico y factores protectores relacionados a mayor sobrevida.

Metodología: se realizó un estudio descriptivo comparativo donde se analizaron pacientes con patologías agudas del SNC, tales como TCE grave, resección de masas intracraneanas y clipajes de aneurismas cerebrales, que estuvieron sometidos a ventilación mecánica.

Resultados: De los 28 pacientes incluidos dentro del estudio, en su mayoría sexo masculino y comprendidos entre las edades de 12-35 años. Un 75% de ellos fallecieron (IC 57.18% - 92.82%). Un RR de 1.7 de fallecer en pacientes con más de 50 años. Y un RR 5.3 en la asociación entre TCE y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales sometidos a ventilación mecánica aumentado el riesgo de muerte con TCE en 4 veces. Además, no hubo diferencias estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaron o no factores de mal pronóstico ($p=0.673$); y se observó un asociación significativa entre los días de ventilación mecánica y mal pronóstico del paciente ($p=0.002$) con un RR de 3.5 de fallecer en pacientes ventilados de 21 a 30 días. Con una tasa bruta de 750 fallecidos por 1000 pacientes, una tasa de 167 en resección de masa intracraneana y 909 en pacientes con trauma craneoencefálico (TCE).

Conclusiones: Los pacientes que presentaron algún tipo de TCE fueron de sexo masculino, en su mayoría jóvenes. Así mismo, la mortalidad de pacientes en ventilación mecánica es directamente proporcional al número de días que permanece en la misma. También se encontró que a medida que disminuía las puntuaciones de la escala de Glasgow se observó que aumentaba significativamente la incidencia de mal pronóstico. Siendo estos resultados mayores en pacientes con un TCE que en otras patologías agudas del SNC.

Palabras clave: ventilación mecánica, pronóstico y sobrevida, trauma craneoencefálico, clipaje de aneurisma, masas intracraneanas.

I. INTRODUCCION

Los traumas craneoencefálicos suponen a escala mundial, unos 250.000 muertos cada año y, cuando menos, siete millones de heridos, un tercio de los cuales son de carácter grave.

El trauma craneoencefálico, en los países occidentales, supone la principal causa de muerte por debajo de los 45 años (62% de las víctimas) y en los países del tercer mundo también entre 5 y 45 años. La mortalidad llega al 12% del total de traumas craneoencefálicos, aumentando hasta el 30% en los trauma craneoencefálico graves. El trauma craneoencefálico supone 14 – 32 muertos por 100.000 habitantes/año. Numerosos estudios sitúan la edad de mayor incidencia alrededor de los 20 años.

La ventilación mecánica es una forma de soporte invasivo destinado a optimizar el estado clínico de los pacientes que no sean capaces de respirar por sí mismos. La mayoría de pacientes que precisan ventilación mecánica por fallo ventilatorio agudo o progresivo secundario a depresión del sistema nervioso central o enfermedad neuromuscular tienen un intercambio gaseoso y una mecánica pulmonar normal. El objetivo en estos pacientes es mantener o restaurar la ventilación alveolar.

Los problemas respiratorios se pueden presentar ya sea secundario a cualquier agente que comprometa o dañe el sistema nervioso central, o como patología concomitante. El daño cerebral puede aumentarse como consecuencia del desarrollo de hipoxemia o hipoventilación, creando esto un círculo vicioso que complica la evolución de los pacientes

La necesidad de utilizar la ventilación mecánica en el curso de una enfermedad neurológica aguda denota un cuadro grave con elevada morbimortalidad y limitada recuperación funcional. La decisión de ventilar artificialmente a pacientes neurológicos críticos es complicada, ya que existe la incertidumbre sobre los resultados a largo plazo. Este problema tiene implicaciones no sólo médicas, sino también éticas y legales. Lamentablemente existen pocos estudios que evalúen los resultados funcionales a largo plazo, debido a la alta mortalidad y el bajo número de pacientes en las distintas series.

Los traumas craneoencefálicos, los tumores cerebrales y los aneurismas cerebrales son patologías en las que es necesaria la utilización de ventilación mecánica en muchos de

los casos. Este tipo de patologías se consideran patologías agudas del sistema nervioso central y son un problema bastante frecuente en nuestro medio, por lo que conviene describir el pronóstico y la sobrevida en dichos pacientes, así como identificar los factores causales que contribuyan al mal pronóstico y establecer factores protectores que se puedan relacionar a una mayor sobrevida.

En este estudio realizado en la Unidad Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, durante enero a octubre de 2013 se encontró que el 75% de los pacientes con patologías agudas del sistema nervioso central que requirieron ventilación mecánica fallecieron. Siendo la edad un factor que contribuyó a un mal pronóstico de de los pacientes ($p=0.025$) observándose un riesgo relativo de 1.4 para personas de 51 a 80 años y un riesgo relativo de 1.7 en personas mayores de 80 años. Se observa que todos los pacientes con 21 a 30 días de ventilación fallecieron y este es considerado un factor de riesgo poblacional, presentando estos 3.5 veces el riesgo de muerte en relación a quienes tuvieron de 1 a 10 días de ventilación. Y, no hubo asociación estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaron factores de mal pronóstico como lo son las infecciones o neumonías; sin embargo en la muestra en estudio todos los pacientes con neumonía fallecieron.

II. ANTECEDENTES

En el V simposio sobre trauma craneoencefálico celebrado en Madrid en 1984, se encontró que el 70% se producían por accidentes de circulación, siendo esta la principal causa, en adultos en la vida civil, un 20% por caídas, el 8% son accidentes industriales y el 2% por otras causas.^(2, 17)

Los traumas craneoencefálicos suponen a escala mundial, unos 250.000 muertos cada año y, cuando menos, siete millones de heridos, un tercio de los cuales son de carácter grave.^(2, 4, 21)

El trauma craneoencefálico, en los países occidentales, supone la principal causa de muerte por debajo de los 45 años (62% de las víctimas) y en los países del tercer mundo representan también la principal causa de muerte entre 5 y 45 años. La mortalidad llega al 12% del total de traumas craneoencefálicos, aumentando hasta el 30% en los traumas craneoencefálicos graves. El trauma craneoencefálico supone 14 – 32 muertos por 100.000 habitantes/año. Numerosos estudios sitúan la edad de mayor incidencia alrededor de los 20 años.^(3, 6)

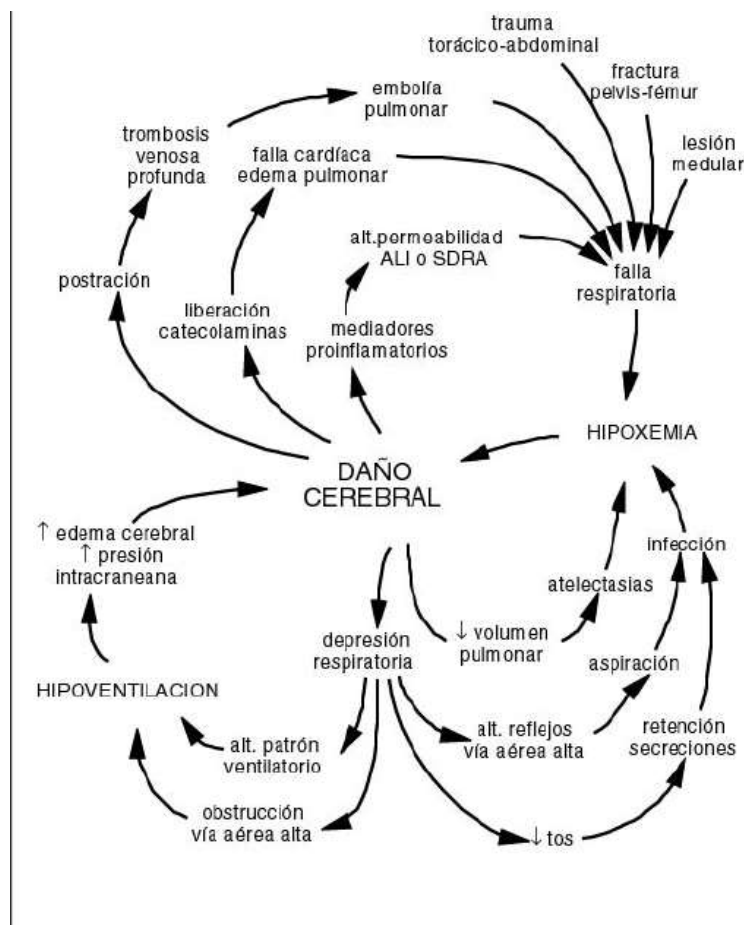
Los tumores cerebrales representan un grupo amplio y muy heterogéneo de enfermedades que comprometen al cerebro y a sus estructuras relacionadas. La variabilidad de ellos es muy grande, yendo desde tumores benignos y curables sin mayores complicaciones hasta procesos sumamente agresivos y malignos, difíciles de tratar y que producen secuelas importantes y alta mortalidad. La morbilidad y la mortalidad de las operaciones craneales para este tipo de patología han disminuido en forma considerable en los últimos decenios. Las tasas de mortalidad a los 30 días tras las extirpaciones de tumores cerebrales son en general inferiores al 3% en las últimas series publicadas. La tasa de complicaciones operatorias depende de la naturaleza del tumor y de su localización. Las complicaciones graves (hemorragia en el lugar de la intervención, infección y lesiones neurológicas permanentes) en conjunto, afectan a < 10% de los pacientes.^(5, 18)

Después que Dandy realizó el primer abordaje directo intracraneal de los aneurismas [27], fue seguido por varios neurocirujanos que luego se encontraron que la mortalidad era muy alta, en realidad por encima del 50%, siendo Norlén y Olivecrona, quienes proponen en 1953 [39] que la cirugía debería de ser después de tres semanas, con lo cual ellos en una serie de 63 pacientes obtuvieron una reducción de la mortalidad a 3%, lo cual

determinó que la cirugía tardía sea el procedimiento de elección hasta fines de la década de los 70' y primeros años de la década siguiente en que aparecen las publicaciones de Sano y Saito [34] y de Suzuki y col [36], en las que se preconiza la intervención precoz con el objeto de reducir el porcentaje de resangrado y de vasoespasmo. ^(6, 22)

Los pacientes que presentan una patología aguda del sistema nervioso central (SNC) pueden desarrollar diversas complicaciones respiratorias, desde alteraciones de la vía aérea y de la musculatura ventilatoria hasta problemas intrínsecos del pulmón, como infecciones, embolia pulmonar y síndrome de distrés respiratorio del adulto (fig. 1). El manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) resulta fundamental para una adecuada monitorización y un tratamiento precoz de las eventuales complicaciones, en un intento de preservar tanto la función neurológica como respiratoria y así mejorar la evolución de los pacientes. ^(6, 24)

Figura 1



Alteraciones respiratorias en pacientes con daño cerebral. Los problemas respiratorios pueden presentarse secundario a cualquier noxa que comprometa o dañe el sistema nervioso central, o como patología concomitante (paciente politraumatizado). El daño cerebral puede aumentar como consecuencia del desarrollo de hipoxemia o hipoventilación, creando un círculo vicioso que complica la evolución de los pacientes. ^(6, 20)

Abreviaturas: ALI, daño pulmonar agudo, SDRA, síndrome de distrés respiratorio del adulto.

La prevalencia de problemas respiratorios en pacientes con patología aguda del SNC depende del mecanismo del daño y de la gravedad de la lesión neurológica. Simmons y col. encontraron, en autopsias de soldados muertos en Vietnam debido a un trauma cerebral aislado, que el 85% de ellos presentaba evidencias de daño pulmonar significativo, incluyendo hemorragia, edema alveolar y congestión pulmonar, que no era atribuible a un trauma torácico. Recientemente, Bratton y Davis estudiaron la incidencia de daño pulmonar agudo (ALI), definido con una $PaO_2/FiO_2 < 300$, en 100 pacientes comatosos (2). El 20% de ellos cumplió criterios de ALI, aumentando esta condición en 2 a 3 veces la posibilidad de muerte o estado neurovegetativo. ^(5, 6)

El cerebro dañado es mucho más sensible que el cerebro normal a cualquier noxa secundaria, sea ésta metabólica (hipoxia, hiperglicemia o hiponatremia) o mecánica (hipotensión y edema), lo que obliga a ser extremadamente celosos en la prevención y tratamiento de estos problemas. Así, la aparición de complicaciones respiratorias que resulte en el desarrollo de hipoxemia y/o hipercarbia, pueden provocar graves consecuencias en el paciente con daño cerebral agudo, produciéndose un círculo vicioso de agravamiento secuencial en los problemas neurológicos y respiratorios (fig. 1). En particular, la hipoxemia ($PaO_2 < 60$ o $SaO_2 < 85\%$) y la hipotensión aparecen especialmente deletéreas en el manejo del paciente, siendo un factor asociado a mayor morbilidad y mortalidad. ^(7, 8, 19)

2.1 Trauma Craneoencefálico

El trauma craneoencefálico, un problema clínico tratado frecuentemente por neurocirujanos, es una de las causas principales de incapacidad y muerte, y genera un

elevado costo económico para nuestra sociedad. En las últimas dos décadas se ha profundizado considerablemente en la fisiopatología del trauma craneoencefálico. Uno de los conceptos fundamentales surgido de la investigación clínica y experimental es que no todo el daño neurológico se produce en el momento del impacto, sino que progresa en las horas y días siguientes al trauma. Además, actualmente identificamos tanto clínica como bioquímicamente los efectos perjudiciales tardíos de estos insultos sobre el cerebro dañado. Esto ha estimulado el interés en desarrollar mejores técnicas de monitorización y tratamiento, además del desarrollo de nuevos fármacos, todo lo cual es muy prometedor para la mejora del resultado clínico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. (2, 5, 15)

2.1.1 Mecanismos de Producción

Los Mecanismos de Producción por cuales se origina el trauma craneoencefálico son tres: (6)

- *impacto con objetos en movimiento contra la cabeza detenida.*
- *impacto con la cabeza en movimiento contra un objeto detenido.*
- *impacto en el que los vectores generan un movimiento rotacional del cráneo*

El *impacto con objetos en movimiento contra la cabeza detenida* imprime una energía cinética elevada en el punto de impacto seguida por inercia y con cierto retraso por el encéfalo. Este movimiento hace que en el polo proximal al impacto se produzca una contusión encefálica directa, y que en el polo opuesto del encéfalo se genere una contusión por contragolpe contra la propia caja craneana. El produce la detención brusca del cráneo, mientras que el contenido craneano continúa con inercia del movimiento. En consecuencia, en el polo proximal al impacto se producen lesiones de contusión directa contra la caja craneana. En el polo opuesto, tracción, elongación y/o desgarro de las venas emisarias a los senos venosos; también se producen contusiones del encéfalo por desplazamientos contra las superficies endocraneanas, como, por ejemplo, el tronco cerebral contra el clivus, la cara orbitaria del lóbulo frontal y la cara inferior del lóbulo temporal contra las superficies endocraneanas rugosas de la base de cráneo. Por último y por idéntico mecanismo, contusión por desplazamiento del encéfalo contra los tabiques duros, sea el cuerpo calloso contra la hoz del cerebro o el tronco cerebral contra el borde libre del tentorio. (5, 8, 22)

El impacto en el que los vectores generan un movimiento rotacional del cráneo, al cual el contenido intracraneano acompaña con retraso y excede por inercia, produce un

fenómeno de distorsión interna entre las diferentes capas del encéfalo. Esto se produce debido a que el cráneo y el contenido craneano representado por el encéfalo y el líquido céfalo raquídeo (LCR) tienen diferente peso específico. A su vez, el encéfalo está constituido por distintas estructuras con disposición concéntrica (corteza cerebral, sustancia blanca, núcleos grises, sistema ventricular). Esas estructuras tienen diferentes características de peso específico y elasticidad y responden con diferentes grados de deformación y desplazamiento si se le aplica una fuerza. Este mecanismo es responsable de la generación de lesiones intraparenquimatosas.⁽⁹⁾

2.1.2 Abordaje del paciente con lesión craneoencefálica

El médico que atiende primero a un paciente que sufrió un trauma craneoencefálico debe de evaluarlo. Suele ser posible clasificar al paciente mediante la valoración de su estado mental y neurológico cuando se le ve por primera vez y a intervalos después del accidente. En muchos servicios de Urgencia y Unidades de Cuidados Intensivos la Escala de Coma de Glasgow se usa como un medio rápido y efectivo para cumplir con este propósito. La puntuación que esta escala proporciona tiene una correspondencia aproximada con la evolución de la lesión craneoencefálica.^(6, 10)

2.1.3 Evaluación del paciente con trauma craneoencefálico

La evaluación más importante es el nivel de conciencia. Con un criterio clínico los trauma craneoencefálico se pueden clasificar de acuerdo con la escala de Glasgow en: leves (14 - 15), moderados (9 - 13) y graves (menor a 8). La clasificación del trauma craneoencefálico de acuerdo con el nivel de conciencia considera la mejor respuesta de función cerebral, pero no toma en cuenta daño focales, como por ejemplo, en un hundimiento de cráneo con laceración cerebral o en un trauma craneoencefálico por proyectil de arma de fuego, que pueden mantener buen nivel de conciencia y, sin embargo, presentar riesgo elevado de complicación o necesitar cirugía. Por ello, quedan excluidos de la clasificación los traumatismos penetrantes y las lesiones focales.^(10, 19)

2.1.4 Trauma Craneoencefálico Grave

Las lesiones craneoencefálicas graves suelen ser fatales; el encéfalo suele dañarse de manera irreparable si las medidas de reanimación no restablecen ni sostienen el funcionamiento cardiopulmonar en 4 a 5 minutos. La probabilidad de fractura y luxación cervicales, que a veces acompañan a la lesión craneoencefálica, es la razón para adoptar las precauciones para moverlo.⁽⁶⁾

La primera medida consiste en garantizar la permeabilidad de las vías respiratorias y la

ventilación suficiente mediante intubación endotraqueal si es necesaria. Se efectúa una búsqueda cuidadosa de otras lesiones, en particular abdomen, torras, y huesos largos.
(6,11)

Debe efectuarse una búsqueda neurológica rápida, con atención en la profundidad del coma, el tamaño de las pupilas y la reacción a la luz, los movimientos oculares, los movimientos faciales durante las gesticulaciones, la deglución, la vocalización, los reflejos faríngeos, el tono muscular y los movimientos de las extremidades, las posturas predominantes, los reflejos. El abombamiento de las regiones temporales y posauriculares (signo de Battle), la hemorragia por nariz, oído o conjuntivales son signos útiles de fractura subyacente de base de cráneo.⁽¹¹⁾

La Escala del Coma de Glasgow, ofrece un medio práctico para valorar el estado del trastorno del conocimiento a intervalos frecuentes, pero no debe considerarse un sustituto de la exploración neurológica más completa. Registra tres aspectos de las funciones neurológicas:⁽¹¹⁾

- Apertura de ocular: de manera espontánea, como respuesta a las órdenes y como reacción al dolor.
- Capacidad de respuesta verbal: en términos de orientación, confusión aspectos inapropiados y falta de comprensión.
- Reactividad motora: a las órdenes, a un estímulo localizado, de flexión o extensión en respuesta a una presión.

Es útil para vigilar la evolución y predecir los resultados de las lesiones craneoencefálicas graves. Un deterioro en la escala exige un cambio en las medidas terapéuticas.^(1, 4, 12)

Además del puntaje de Glasgow, otros datos muy importantes son los aportados por la TAC inicial, para el diagnóstico de colecciones intracraneanas, fracturas y detección de hipertensión intracraneana. La clasificación más utilizada es la propuesta por Marshall y col. en el "Traumatic Coma Study Group". Se basa en el estado de las cisternas mesencefálicas, el desplazamiento de la línea media en milímetros, y la presencia o no de masas quirúrgicas. Distingue cuatro grupos:⁽¹²⁾

- Tipo 1, Patologías no visibles en la TAC.
- Tipo 2, Cisternas visibles, desviación de la línea media \leq 5 mm y ausencia de lesiones de densidad mixta o aumentada $>25\text{cm}^3$ de volumen.
- Tipo 3, Cisternas comprimidas o ausentes desviación de la línea media \leq 5mm y

ausencia de lesiones >25cm³ de volumen.

- Tipo 4, Desviación de la línea media >5 mm y ausencia de lesiones intraparenquimatosas de >25cm³ de volumen. Hay una relación directa entre estas 4 categorías y la mortalidad.

La lesión difusa Tipo 1 es la de más baja mortalidad (10%), mientras que en la de Tipo 4 la mortalidad es mayor al 50%.^(12, 20)

Es fundamental controlar la presión arterial, mantener la normovolemia y una oxigenación cerebral adecuada. A recomendación es mantener la Presión de perfusión cerebral >70 mmHg. Los resultados de la recuperación de los pacientes en los que la PPC se mantuvo en forma activa por encima de 70 mmHg muestra una reducción sustancial en la morbi-mortalidad.⁽¹²⁾

2.1.4.1 Pronóstico de Trauma Craneoencefálico Grave

Jannet y col. desarrollaron la Glasgow Outcome Scale. Esta evaluación debe realizarse a los 6 meses del trauma y divide a los pacientes con buena recuperación (los que volvieron a su estado y función previa), discapacidad moderada (autoválido pero no con su nivel previo), discapacidad grave (los que requieren ayuda para por lo menos una actividad cotidiana), vegetativos y muertos.⁽⁶⁾

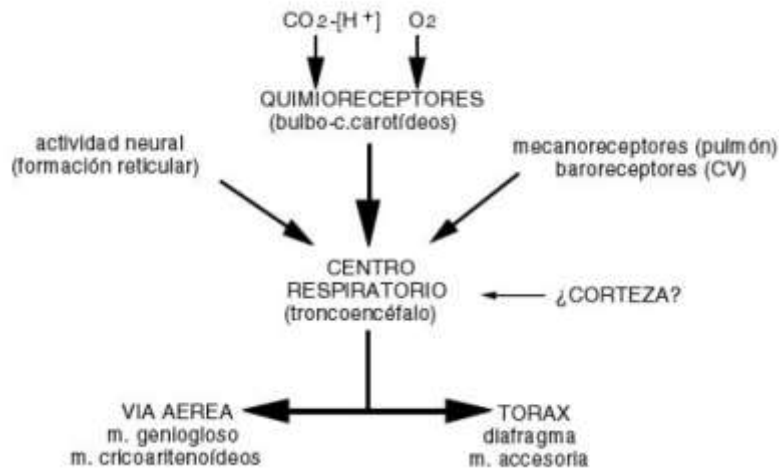
El pronóstico de los pacientes con trauma craneoencefálico grave fue estudiado en el Traumatic Coma Data Bank Study, que demostró que el promedio de mortalidad era del 76%, para los paciente con Glasgow 3 posreanimación, hasta el 18% para los paciente de 6, 7 u 8 en la escala de Glasgow.^(6, 8)

Entre los pacientes con lesiones no quirúrgicas, el promedio de mortalidad fue de 31%; la Hipertensión intracraneana fue el mayor factor de riesgo. De los individuos con lesiones quirúrgicas la mortalidad fue del 39%. La mitad de los pacientes con Hematoma subdural agudo mueren. En todos los grupos, factores como Hipoxia e Hipotensión fueron determinantes en la mortalidad en la etapa prehospitalaria como en la Hospitalaria.⁽¹³⁾

2.1.4.2 Fisiopatología respiratoria en el paciente crítico neurológico El sistema que regula la respiración consta de tres elementos básicos: sensores, centro respiratorio y efectores (fig. 2). El centro respiratorio está ubicado a nivel del troncoencefalo y es el principal responsable de la actividad ventilatoria no voluntaria. Existe otro centro a nivel

cerebral, no bien identificado anatómicamente, que modifica en forma voluntaria la ventilación, permitiendo la hipo o hiperventilación en forma consciente. ⁽⁶⁾

Figura 2



Esquema de funcionamiento del centro respiratorio. La concentración de CO_2 e hidrogeniones (H^+) a nivel del bulbo son el principal estímulo para la ventilación. Otros receptores, principalmente mecanorreceptores en el tejido pulmonar y barorreceptores a nivel cardiovascular (CV), están encargados de mantener la capacidad residual funcional y los volúmenes alveolares

El centro respiratorio responde básicamente a estímulos de PaCO_2 e hidrogeniones a través de sensores ubicados a nivel del bulbo raquídeo y en los cuerpos carotídeos, éstos también sensibles a cambios en la PaO_2 . Estímulos inespecíficos provenientes de la formación reticular, relacionados a la actividad neuronal de esa zona, son capaces de estimular el centro respiratorio, mediando los efectos de la vigilia y de los estímulos nociceptivos sobre la ventilación. Mecanorreceptores a nivel pulmonar y barorreceptores en el sistema cardiovascular llevan información relacionada a la mantención de la capacidad residual funcional. ^(6, 7)

Los efectores del sistema respiratorio son dos grupos musculares que mantienen la ventilación: los músculos de la vía aérea superior (músculos genioglosos y cricoaritenóideos posteriores) y los músculos de la pared torácica (diafragma, intercostales y músculos accesorios). Cada grupo mantiene una actividad intermitente o

fásica, y otra continua o tónica. La actividad fásica es la encargada de generar y coordinar la inspiración. La actividad tónica se encarga de mantener la vía aérea permeable, como de la capacidad residual funcional y volúmenes pulmonares. De estos conceptos, una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes con patología aguda del SNC son los problemas de la vía aérea y la depresión del centro respiratorio. ⁽⁸⁾

2.2 Depresión respiratoria y manejo de vía aérea

La depresión respiratoria es un síndrome clínico caracterizado por alteraciones en la ventilación y por compromiso variable en el nivel de conciencia. Los problemas ventilatorios más frecuentes son consecuencia de trastornos en la mecánica y frecuencia respiratorias (bradipnea o apnea) o de la incapacidad de mantener la vía aérea permeable (caída hacia posterior de la lengua, secreciones e hipotonía de la musculatura faríngea), que puede o no resultar en hipoventilación alveolar. En el paciente sin patología pulmonar ni cerebral, la hipoventilación alveolar producirá una elevación variable en la PaCO₂, que en la mayoría de los casos es leve. ⁽¹⁰⁾

Ocasionalmente puede llevar a hipoxemia o hipercarbia severa. En cambio, en el paciente con patología grave del SNC, ambas condiciones pueden ser tremendamente deletéreas pues inducen un daño secundario (fig. 1). La cianosis y la taquicardia son signos tardíos de hipoxemia, por lo que la observación atenta del estado de conciencia y de la ventilación del paciente es mucho más importante en la detección de estos problemas respiratorios. ^(6, 8)

El compromiso de los reflejos de la vía aérea, en presencia de vómitos o regurgitación, puede condicionar la aspiración de contenido gástrico. Los pacientes traumatizados con hipertensión intracraneana (HIC) frecuentemente presentan una disminución del vaciamiento gástrico. La clínica de la aspiración pulmonar dependerá de la calidad y cantidad del líquido aspirado, siendo la aspiración de contenido bilioso o sangre, en general, más benigno que la aspiración de ácido o de contenido alimentario. En todos estos casos, la posibilidad de infección pulmonar es alta y puede complicar el manejo neurológico y ventilatorio posterior. ^(9, 22, 25)

El concepto de manejo de vía aérea es muy importante en los pacientes con patología neuroquirúrgica. En general, aquellos pacientes con GCS < 8 requieren manipulación de la vía aérea en forma obligatoria. Existe la convicción de que la maniobra de intubación *per se* es de baja morbilidad y que el retardo en su implementación puede traer

consecuencias trágicas e irreversibles, por lo que somos muy estrictos en el control de la vía aérea en esta situación. El tratamiento definitivo de este problema consiste en la intubación endotraqueal (oro-traqueal o naso-traqueal) o la traqueostomía, la que liberará la zona de obstrucción permitiendo una ventilación adecuada. Especial cuidado en el manejo de la vía aérea debe tenerse en pacientes con lesión de columna cervical o trauma facial asociados.⁽¹³⁾

Si bien en un primer momento el control de la vía aérea es necesaria para mantener una ventilación y oxigenación adecuadas, una vez que las alteraciones agudas han pasado, muchos pacientes sólo requieren de la permeabilización de la vía aérea y no de ventilación mecánica propiamente tal. En aquellos pacientes con patología cerebral grave, en que se anticipa una evolución intrahospitalaria prolongada, la traqueostomía puede ser una alternativa a pensar precozmente y así permitir una desconexión pronta del ventilador. En caso contrario, y por períodos menores a 2 ó 3 semanas, se prefiere mantener la intubación endotraqueal hasta el destete del paciente. En pacientes con trauma facial grave, la traqueostomía también puede ser una buena alternativa desde el inicio.⁽¹³⁾

2.3 Problemas ventilatorios en el paciente neuroquirúrgico electivo

Los pacientes neuroquirúrgicos requieren frecuentemente soporte ventilatorio artificial en el postoperatorio ya que, además de la patología neurológica, hay que añadir el efecto de las drogas anestésicas sobre el centro respiratorio. Aquellos sometidos a cirugía electiva pueden requerir ventilación mecánica "profiláctica" o de breve duración, hasta lograr un nivel de conciencia y respuesta que asegure un adecuado manejo de vía aérea, evitando así el síndrome de depresión respiratoria y la posibilidad de retención de CO₂, la que puede producir aumentos importantes en la presión intracraneana (PIC). En caso de edema cerebral al término de la cirugía, es recomendable prolongar el soporte ventilatorio hasta una mejor evaluación. En cualquier caso, para extubar al paciente es fundamental hacerlo en presencia de un óptimo nivel de conciencia, siendo la medición de la PIC, de la saturación venosa a nivel del bulbo yugular (S_{vy}O₂) o la tomografía axial computada (TAC), muy valiosas en la toma de decisiones.⁽¹¹⁾

Pacientes neuroquirúrgicos con daño cerebral severo (GCS < 8) a menudo requieren soporte ventilatorio más prolongado. Este grupo presenta mayor incidencia de infección pulmonar y problemas de vía aérea, requiriendo estadías prolongadas en UCI. Los elevados costos hospitalarios y de rehabilitación posterior, hacen que este tipo de

pacientes representen un problema importante de salud pública. ^(11, 21)

2.4 Hipertensión intracraneana e hiperventilación

El control de la ventilación juega un rol fundamental en el cuidado del paciente neurológico crítico tanto en el ambiente postquirúrgico como en casos de daño cerebral severo e HIC. La vasculatura cerebral es altamente sensible a los cambios de pH del líquido céfalo-raquídeo (LCR), el que puede variar en forma aguda a través de cambios en la PaCO₂ (fig. 3). De este modo, un aumento en la ventilación alveolar, al disminuir la PaCO₂, inducirá un aumento en el pH del LCR, produciendo vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Recordemos que la cavidad craneana contiene tejido cerebral (80%), LCR (10%) y sangre (10%). Un aumento en cualquiera de estos componentes puede llevar a un aumento en la PIC. Del mismo modo, su manipulación permite realizar medidas terapéuticas en casos de edema cerebral e HIC. ⁽⁶⁾

Figura 3

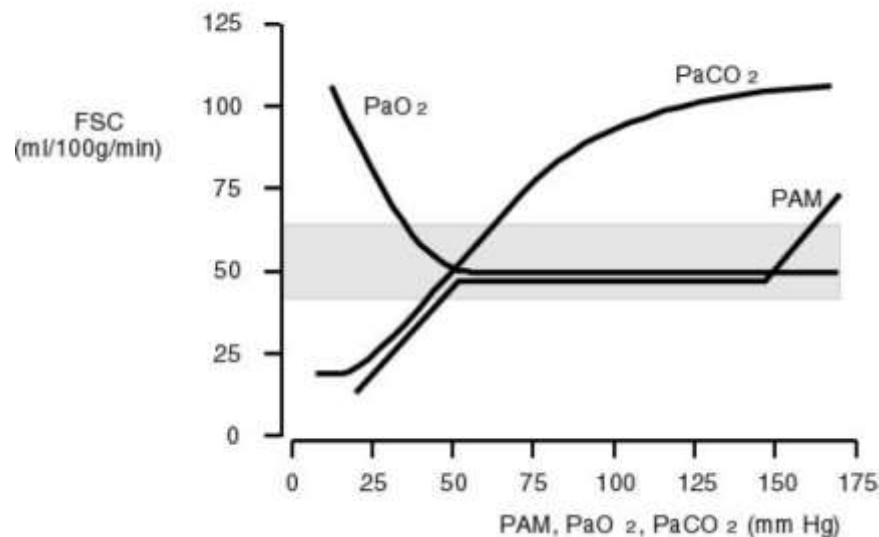


Figura 3. Mecanismo de autoregulación cerebral. Gracias a procesos de constricción y dilatación arteriolar, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se mantiene constante en valores de 50 a 150 mm Hg de presión arterial media (PAM, línea continua). En cambio, para el CO₂ (línea tabulada), el FSC varía en forma casi directa entre 20 y 80 mm Hg de PaCO₂. También está representado el efecto de la PaO₂ (línea punteada) sobre el FSC. La zona gris representa el FSC normal, alrededor de 50 ml/100 g de tejido/min.

El FSC normal es de 50 ml/100g/min, siendo mayor en la sustancia gris y menor en la sustancia blanca cerebral. Diferentes estudios clínicos y de laboratorio han mostrado que, en el trauma cerebral grave, el FSC es mínimo en las primeras horas. Caídas del FSC bajo 20 ml/100g/min se asocia, casi invariablemente, a daño isquémico tisular. Esta situación puede ser aún más crítica en presencia de un consumo de oxígeno cerebral aumentado. A pesar de algunas dudas, la evidencia clínica y experimental sostiene que la reactividad cerebrovascular al CO₂ se encuentra preservada o levemente alterada en la mayoría de los pacientes con daño cerebral severo. En estos pacientes, la hiperventilación puede ser usada temporalmente para disminuir la PIC en casos de edema cerebral o en espera de Pabellón, previo a drenar una masa intracerebral. Sin embargo, la hiperventilación rutinaria y por períodos largos es discutida por cuanto la vasoconstricción que produce puede agravar la isquemia cerebral, en un período en que el FSC está basalmente disminuido. ^(6, 7, 11)

La hiperventilación induce una disminución aguda de la PaCO₂. A nivel sistémico, la elevación del pH arterial induce un aumento en la excreción renal de bicarbonato, el cual es un mecanismo lento (horas a días) para llevar el pH al nivel normal y nunca es completo. A nivel cerebral, en cambio, el bicarbonato del LCR cae más rápidamente gracias a la acción de la anhidrasa carbónica en los plexos coroídeos, normalizándose el pH en horas. Como consecuencia, el pH del LCR es corregido a niveles de prehiperventilación y el calibre arteriolar, el FSC, el VSC y la PIC vuelven a sus niveles basales. De este modo, la hiperventilación no es efectiva en producir una reducción mantenida de la PIC. Más aún, la hiperventilación produce un aumento en la presión media de la vía aérea e intratorácica, lo que puede disminuir el débito cardíaco y la presión de perfusión cerebral (PPC). ⁽⁹⁾

Desafortunadamente, no hay muchos estudios clínicos que estudien el efecto a largo plazo de la hiperventilación sobre el FSC y la PIC. Fortune y col. midiendo PIC y SvO₂ en 22 pacientes con trauma cerebral grave e HIC, mostraron que la hiperventilación en forma aguda (caída de la PaCO₂ en 5 mm Hg) fue tan efectiva como el drenaje de LCR o el uso de manitol para disminuir la PIC (26). Sin embargo, la hiperventilación, a diferencia de las otras medidas, se asoció a una disminución importante en la SvO₂ sugiriendo en forma indirecta el desarrollo de isquemia cerebral en algunos pacientes. Recientemente, McLaughlin y Marion midieron el FSC mediante la técnica de Xe-TAC en 10 pacientes con una o dos áreas de contusión hemorrágica. Las áreas contundidas mostraron un flujo sanguíneo menor en relación al parénquima circundante, sin embargo, la reactividad al

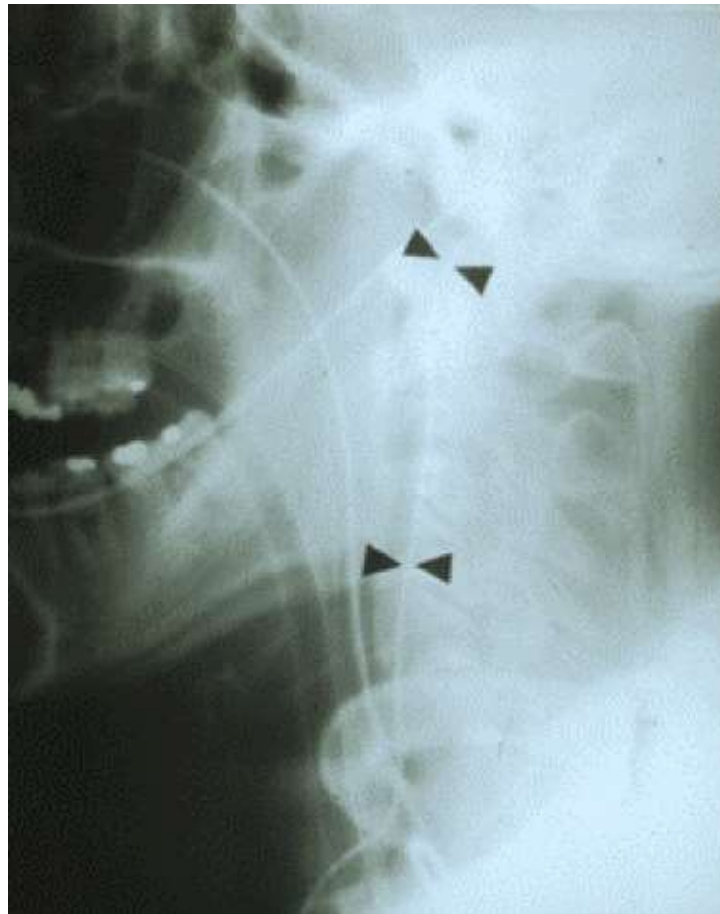
CO₂ se encontraba preservada o aumentada, lo cual puede significar una mayor vulnerabilidad del tejido cerebral a daños secundarios, como hipotensión o la misma hiperventilación. Finalmente, Skippen y col midieron el FSC con Xe-TAC en 22 niños con trauma cerebral grave a distintos niveles de PaCO₂, mostrando una relación directa entre el grado de hiperventilación y la incidencia de isquemia cerebral, definida como un FSC < 18ml/100g/min. En términos generales, el FSC en esta población pediátrica estuvo moderadamente disminuido y la presencia de hiperemia, que podría justificar la hiperventilación, fue un evento raro. ⁽⁶⁾

El estudio clínico más importante con referencia a la hiperventilación crónica fue realizado por Muizelaar y col., quienes estudiaron prospectivamente 113 pacientes con trauma cerebral grave. Los pacientes fueron manejados con normoventilación (PaCO₂ 35±2 mm Hg), hiperventilación (PaCO₂ 25±2 mm Hg) o hiperventilación más trometamina. La trometamina es una base débil que cruza lentamente la barrera hemato-encefálica, disminuye la corrección del pH a nivel del LCR, y prolonga el efecto de alcalinización de éste producido por la hiperventilación. El FSC no varió en los pacientes normo o hiperventilados, pero disminuyó a las 24 y 72 horas en los pacientes hiperventilados que recibieron trometamina. Además, el número de pacientes con una evolución favorable a 3 y 6 meses fue menor en el grupo tratado con hiperventilación profiláctica. ⁽⁶⁾

De todos estos estudios, se podría concluir que la hiperventilación profiláctica rutinaria con valores de PaCO₂ cercanos o menores a 25 mm Hg no es recomendable, especialmente en las primeras 24 horas después del daño cerebral primario. Sin embargo, es probable que ciertos pacientes, especialmente aquellos con hiperemia, puedan beneficiarse con el uso de esta técnica. En todos estos casos, ante el riesgo de agravar la isquemia cerebral, es imperioso monitorizar el efecto de la ventilación sobre el FSC y el consumo de oxígeno cerebral. La medición del FSC aún es de difícil implementación en la práctica clínica, no obstante, la monitorización de la saturación venosa yugular de oxígeno (S_{vy}O₂), mediante un catéter ubicado en el bulbo yugular (fig. 4), da una buena aproximación clínica para decidir la mejor terapia de la HIC. ^(6, 12)

Figura 4

Catéter de bulbo yugular in situ. La aspiración de sangre debe hacerse en forma lenta, no mayor a 0,1 ml/seg, para evitar la contaminación con sangre extracerebral.



El valor normal de la $S_{vy}O_2$, dependiente del FSC y de la extracción de oxígeno, oscila entre 55 y 70%. Valores bajo 55% en presencia de HIC sugieren una extracción aumentada de oxígeno secundario a un bajo FSC, vale decir, una situación de isquemia cerebral. En este caso, la hiperventilación puede ser deletérea y el tratamiento de la HIC debe estar centrado en aumentar la PPC (inótrupos y/o vasopresores), disminuir el consumo de oxígeno cerebral (sedación) o disminuir el edema cerebral (osmoterapia). Frente a $S_{vy}O_2$ sobre 65% (hiperemia), la hiperventilación a valores de $PaCO_2$ cercanos a 30 mm Hg puede ser intentada como medida temporal para disminuir la PIC. ^(1, 6)

Recientemente, la American Association of Neurologic Surgeons (AANS) y el Congress of Neurologic Surgeons (CNS) aprobaron varias normas en el manejo del trauma cerebral. En relación a la ventilación aprueban como *guía*: "el uso de hiperventilación profiláctica

(PaCO₂ < 35 mm Hg) durante las primeras 24 horas después del trauma cerebral debe ser evitada, debido a que puede comprometer la perfusión cerebral en un período en que el FSC está disminuído". También recomiendan, esta vez como *opción*: "la hiperventilación puede ser necesaria por períodos breves de tiempo cuando hay un deterioro neurológico agudo, o por períodos más largos de tiempo si existe HIC refractaria a la sedación, parálisis, drenaje de LCR, y diuréticos osmóticos". Agregan: "La monitorización de SvO₂, D(a-y) O₂, y del FSC pueden ayudar a detectar isquemia cerebral si la hiperventilación, resultante en una PaCO₂ < 30 mm Hg, es necesaria".^(9, 18)

2.5 Hipertensión intracraneana y PEEP

Los pacientes con daño cerebral grave presentan disminución de la capacidad vital y de la 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 presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que ésta produce una mejoría sustancial en el intercambio gaseoso al reclutar alvéolos previamente colapsados, previniendo y tratando los eventos hipóxicos. Más aún, hoy día está claro que la ventilación mecánica es capaz de inducir un daño inflamatorio a nivel pulmonar. El PEEP puede jugar un rol protector en estas condiciones al optimizar el reclutamiento alveolar, previniendo el cierre y apertura continuo de alvéolos atelectásicos, el cual es uno de los mecanismos fisopatológicos involucrados en el daño inducido por la VM. Sin embargo, al aumentar la presión intratorácica, el PEEP también puede aumentar la PIC, ya sea por dificultar el retorno venoso cerebral o al disminuir la PPC. Esta situación ha generado una controversia en la literatura en cuanto al uso de PEEP en pacientes con edema cerebral e HIC.⁽¹³⁾

A principios de la década del '70, el uso de PEEP era uno de los pilares de la terapia ventilatoria y sus efectos a nivel hemodinámico estaban claramente reconocidos. En esa década, Shapiro y Marshall describen incrementos en 10 o más cm H₂O en la PIC en 6/12 pacientes traumatizados con el uso de niveles moderados de PEEP, presentando dos de éstos deterioro neurológico. Más tarde, Burchiel y col reportan el uso de PEEP en 18 pacientes con trauma cerebral o hemorragia subaracnoídea. El uso de PEEP sólo aumentó la PIC en aquellos pacientes con alteración en la distensibilidad cerebral y distensibilidad pulmonar normal. Aquellos pacientes con disminución de ambas distensibilidades, cerebral y pulmonar, no presentaron incrementos en la PIC con el uso de PEEP, incluso hubo pacientes que se deterioraron con el retiro abrupto de éste. Ambos reportes coinciden en sugerir la monitorización de la PIC cuando se utiliza PEEP

en pacientes con HIC. Frost estudió 7 pacientes en coma, en quienes el aumento de PEEP de 5 a 20 cm H₂O mejoró la oxigenación arterial, sin cambiar la PIC. En dos pacientes este incremento en la oxigenación se asoció a una mejoría neurológica, sugiriendo que el uso de PEEP pudiera ser beneficioso en este tipo de pacientes. ^(6, 13)

Los estudios clínicos de la última década son los más relevantes y están asociados a una mayor comprensión de la fisiopatología neurológica y, especialmente, de la respiratoria. Está demostrado que el efecto del PEEP sobre la PIC es reflejo de su efecto sobre la presión media de vía aérea (PVA), ya que es ésta la que muestra mejor correlación con la presión intratorácica, el grado de compromiso hemodinámico y con la oxigenación. La PIC, por otra parte, fluctúa más en relación a cambios en la PaCO₂ que a cambios en el nivel de PEEP, PVA o en la modalidad ventilatoria. En el estudio más grande sobre el tema, Cooper y col observaron un leve aumento de 1,3 mm Hg en la PIC al incrementar el nivel de PEEP en 10 cm H₂O en 33 pacientes con trauma cerebral severo. Este leve cambio en la PIC fue secundario a los efectos hemodinámicos y respiratorios del PEEP y no tuvo repercusiones clínicas mayores. ^(7, 9)

En pacientes con daño cerebral grave e HIC, la monitorización estricta de la PPC y de la PIC, así como de las variables respiratorias, especialmente la PVA, son necesarios para titular y optimizar el manejo ventilatorio. En aquellos con compromiso grave de la función respiratoria, el uso de técnicas no convencionales de ventilación mecánica o de altos niveles de PEEP puede ser necesario para prevenir el desarrollo de hipoxemia. En estos casos, en que existe un compromiso importante de la distensibilidad pulmonar, los cambios en la PIC al variar el PEEP y la PVA se hacen menos evidentes. El uso de relajantes musculares, que ha sido ampliamente recomendado para evitar la lucha con el ventilador mecánico, lo reservamos sólo para aquellos pacientes con altos requerimientos de agentes sedantes o ventilación no convencional. ⁽⁶⁾

2.6 Infección

La infección en los pacientes con una patología aguda del SNC es altamente prevalente, especialmente en aquellos con trauma cerebral grave y es causa importante de morbilidad y mortalidad. La aspiración de contenido gástrico, retención de secreciones, manipulación de la vía aérea y el uso de la ventilación mecánica son factores que aumentan la posibilidad de infección pulmonar. El uso de antiácidos, de antihistamínicos H₂, los antibióticos de amplio espectro y el reposo enteral alteran la flora microbiana y pueden favorecer el paso de bacterias enterales a la circulación sistémica. ^(4, 6)

Son pocos los mecanismos que han demostrado disminuir la incidencia de infección pulmonar en el paciente sometido a ventilación mecánica. Probablemente, los dos mecanismos más eficientes en la prevención de la infección nosocomial son el adecuado lavado de manos antes y después del examen del paciente, y el inicio precoz del soporte nutricional por vía enteral. Ambos son de bajo costo y baja morbilidad, por lo que su uso es recomendable y, en el caso del lavado de manos, obligatorio. ^(6, 10)

2.7 Destete

El destete de estos pacientes no difiere de aquellos ventilados por otras patologías, salvo en tener mayor atención en dos hechos fundamentales. El nivel de conciencia debe ser estrictamente vigilado por cuanto la posibilidad de hipoventilación puede agravar la situación neurológica. El resto de los parámetros para decidir la desconexión del ventilador son similares a otros pacientes. ^(6, 11, 13)

2.7.1 Condiciones de extubación

1. Conciencia: Vigil y obedeciendo órdenes

2. Hemodinamia: FC y PA estables

3. Oxigenación:

$PaO_2 > 60$ o $SaO_2 > 90\%$

$PaO_2/FiO_2 > 300$

4. Ventilación:

Volumen minuto < 12 l

FR > 10 y < 5 /min

VC > 5 ml/Kg

Relación FR/CV < 100 /minxl

CV > 12 ml/Kg

PIM < -25 cm H₂O

P0.1 < 3-4 cm H₂O

Abreviaturas: FC, frecuencia cardíaca; PA, presión arterial; FR, frecuencia respiratoria; VC, volumen corriente; CV, capacidad vital; PIM, presión inspiratoria máxima; P0.1: presión de oclusión de la vía aérea.

En segundo lugar, existe un porcentaje de pacientes que sobrevive pero quedando con un daño cerebral severo. Estos pacientes, muchas veces, no requieren soporte ventilatorio sino sólo una vía aérea permeable que facilite su ventilación y el manejo de secreciones. Los pacientes en este estado, en general, tienen un adecuado patrón respiratorio por lo que requieren de traqueostomía por largo tiempo. Intentar mantener libres de infección a estos pacientes es extremadamente difícil. La kinesiterapia, el uso de broncodilatadores y antimicrobianos de amplio espectro son la base del manejo de ellos.

(6, 12, 13)

III. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Determinar la sobrevida y pronóstico de los pacientes en ventilación mecánica con patología del sistema nervioso central, en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, de enero a octubre de 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los factores que contribuyen al mal pronóstico en los pacientes mencionados (Edad, tipo de trauma, tipo de aneurisma, tipo de masa)

IV. MARCO METODOLÓGICO

4.1 Tipo de Estudio: estudio descriptivo comparativo, ya que se analizó pacientes con patologías agudas del sistema nervioso central (trauma craneoencefálico, resección de masas intracraneanas y clipajes de aneurismas cerebrales), sometidos a ventilación mecánica, analizando su sobrevida y pronóstico; realizado en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Roosevelt, de enero a octubre de 2013.

4.2 Población: Pacientes con trauma craneoencefálico, masas intracraneanas y aneurismas, ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, que por cualquier causa requirieron ventilación mecánica, de enero a octubre de 2013.

4.3 Selección y tamaño de la muestra: En el año 2011 ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 300 pacientes en total. De éstos, 37 presentaban patologías agudas del sistema nervioso central (traumas craneoencefálicos, resección de masas intracraneanas y clipajes de aneurismas cerebrales) Por tanto se tomó la totalidad de la población.

4.4 Sujeto de estudio: Pacientes con trauma craneoencefálico, resecciones de masas cerebrales y clipajes de aneurismas en ventilación mecánica ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, que por cualquier causa requirieron ventilación mecánica, de enero a octubre de 2013.

4.5 Criterios de Inclusión

- i. Patologías agudas del sistema nervioso central (resección de masas intracraneanas y clipajes de aneurismas cerebrales)
- ii. Pacientes sometidos a ventilación mecánica
- iii. Pacientes con o sin enfermedades crónicas de base
- iv. Edad mayores de doce años

4.6 Criterios de Exclusión

- i. Referidos de otro centro asistencial

4.7 Operacionalización de las Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medición
Trauma cráneo-encefálico	Alteración en la función neurológica u otra evidencia de patología cerebral a causa de una fuerza traumática externa que ocasione un daño físico en el encéfalo.	Grado I: 14-15 puntos GCS Grado II: 9-13 puntos GCS Grado III: <8 puntos GCS	Cualitativa	Ordinal	Grados
Aneurismas cerebrales	Dilataciones localizadas en la pared arterial, pueden ser saculares, fusiformes o disecantes. Muy pequeños (<3mm), pequeños (<11mm), grandes (11-25mm) y gigantes (>25 mm). Según localización: comunicantes anterior, origen de la comunicante posterior, bifurcación de la cerebral media, bifurcación de arteria basilar. Pueden ser solitarios o múltiples.	Presencia o ausencia de aneurisma	Cualitativa	Nominal	Si o No
Sobrevida	Resultado que se espera de una enfermedad, su duración y las probabilidades de recuperación de ésta.	Paciente Vivo o Muerto			
Factor causal	Factor relacionado entre la causa y el efecto	Tipo de trauma Tipo de aneurisma Tipo de masa intracraneana	Cualitativa	Nominal	Tipo de lesión

Factor pronóstico	Características personales o elementos del ambiente o la percepción que se tiene sobre ellos, capaces de disminuir los efectos negativos de una determinada situación que puede perjudicar la salud y el bienestar	Edad: dato de la edad en años anotado en el registro clínico	Cuantitativa	Razón	Años
		Presencia infección: - Cultivo de catéter venoso central	Cualitativa	Nominal	Si / No
		- Hallazgos radiológicos de neumonía	Cualitativa	Nominal	Si / No
		Días de ventilación mecánica: total de días sometidos a ventilación mecánica	Cuantitativa	Intervalo	Total de días
		Tipo de ventilación mecánica: controlado por presión o por volumen	Cualitativa	Nominal	Modalidad de ventilación

4.8 Procedimientos para la recolección de la información

- 4.8.1** Se tomó en cuenta a todos los pacientes que hayan sido ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt durante 2013, con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo, post resección de masas intracraneanas y post clipaje de aneurismas cerebrales; y que hayan requerido de ventilación mecánica, para analizar su sobrevida y pronóstico.
- 4.8.2** Se verificó el mecanismo de la lesión aguda del sistema nervioso central (trauma craneoencefálico severo, post resección de masas intracraneanas y post clipaje de aneurismas cerebrales), en los métodos diagnósticos disponibles para las patologías asociadas en los pacientes a estudio.
- 4.8.3** Se midió la puntuación según la escala de Coma de Glasgow a los pacientes con trauma craneoencefálico grave que hayan sido ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos y que requirieron ventilación mecánica.
- 4.8.4** Se verificó en conjunto con los residentes de patología los diagnósticos histopatológicos a los pacientes a quienes se les haya resecado masas intracraneanas y que requirieron ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos.

4.9 Procesamiento y Análisis de datos

- 4.9.1** Se recolectaron datos necesarios en la boleta de recolección de datos, la cual se diseñó en base a las necesidades de operacionalización de las variables.
- 4.9.2** Mediante estadística básica se graficó cada variable de acuerdo a los datos recopilados en la boleta recolectora de datos a la cual se analizó de forma independiente, habiendo utilizado Epi Info®.
- 4.9.3** Posterior a la graficación de cada variable, se realizó la interpretación de la gráfica y se desarrolló un análisis crítico de cada una.
- 4.9.4** .Se presentó un análisis y discusión de cada variable, en los cuales se presentaron los datos y resultados más relevantes en este estudio.
- 4.9.5** Se formularon conclusiones del presente trabajo y se presentaron al asesor del mismo para su revisión y corrección.
- 4.9.6** Se presentó el informe final de esta investigación con la corrección del mismo, llevando consigo las recomendaciones adecuadas.
- 4.9.7** Instrumentos para recolectar la información: se elaboró una boleta recolectora de datos, la cual incluyó el número de registro de cada paciente, edad, sexo y el resto de variables relevantes para el estudio, descritas en el cuadro de operacionalización de variables (ver anexo 2).

4.10 Aspectos éticos

En las boletas de recolección de datos se registraron únicamente el número de registro clínico y las iniciales del nombre de los pacientes, y se veló por la estricta confidencialidad de los datos recolectados.

V. RESULTADOS

Durante el año 2011, en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Roosevelt donde participaron 29 pacientes con trauma craneoencefálico, resecciones de masas cerebrales y clipajes de aneurismas cerebrales sometidos a ventilación mecánica ingresados donde se analizó la sobrevida y pronóstico. Cabe mencionar que la estimación de los parámetros fue poco precisa en algunos casos debido al número limitado de la muestra.

Los siguientes datos fueron almacenados en una base de datos en Excel cuyas características permitieron fácilmente realizar control de calidad de datos y trasladarlos a una base de datos SSPS donde fueron almacenados.

En SSPS se realizó un resumen de datos a través de tablas de frecuencia absolutas y relativas.

Se evaluó la asociación entre variables a través de tablas de contingencia, cálculo de riesgo relativo (con intervalo de confianza del 95%) y la prueba de chi cuadrado de Pearson (o prueba exacta de Fisher) con un nivel de significancia del 5%.

A continuación se presentan las tablas y gráficos derivadas de las boletas recolectoras utilizadas en el presente estudio, tomando en cuenta los objetivos del mismo. dentro de los que se incluye la edad, grado de trauma, días de ventilación y patología del sistema nervioso central.

Tabla 1.

Características de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Variables	Categorías	Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	7	25.0
	Masculino	21	75.0
Edad	12 a 35 años	14	50.0
	36 a 50 años	6	21.4
	51 a 80 años	7	25.0
	Mayor de 80 años	1	3.6

Tabla 2.

Pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Pronóstico	Frecuencia	Porcentaje	IC 95%
Fallecido	21	75.0%	
			57.18% a 92.82%
Vivo	7	25.0%	

Tabla 3.

Pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, distribución por sexo, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Sexo	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
Femenino	2 (28.6%)	5 (71.4%)	7
Masculino	5 (23.8%)	16 (76.2%)	21

Valor p prueba exacta de Fisher = 1.000

Tabla 4.

Asociación entre la edad y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Edad	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
12 a 35 años	6 (42.9%)	8 (57.1%)	14
36 a 50 años	1 (16.7%)	5 (83.3%)	6
51 a 80 años	0 (0%)	7 (100%)	7
Mayor de 80 años	0 (0%)	1 (100%)	1

Valor p prueba de asociación lineal = 0.025

RR 36 a 50 años = 1.4 (IC 95% 0.81 a 2.60)

RR Más de 50 años = 1.7 (IC 95% 1.11 a 2.75)

Tabla 5.

Asociación entre las puntuaciones a la escala Glasgow y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Glasgow	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
3 a 5 puntos	0 (0%)	1 (100%)	1
6 a 8 puntos	1 (5.6%)	17 (94.4%)	18
9 a 12 puntos	5 (62.5%)	3 (37.5%)	8
13 a 15 puntos	1 (100%)	0 (0%)	1

Valor p prueba de asociación lineal = 0.001

RR 6 a 8 puntos = 2.8 (IC 95% 1.12 a 7.19)

RR 3 a 5 puntos = 3.0 (IC 95% 1.19 a 7.56)

Tabla 6.

Asociación entre factores causales y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Factores causales	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
Masa intracraneana	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6
Trauma craneoencefálico	2 (9.1%)	20 (90.9%)	22

Valor p, prueba de ji cuadrada de Pearson < 0.001

Tabla 7.

Asociación entre grado de trauma craneoencefálico y el pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011 (n = 28)

Trauma craneoencefálico	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
No TCE	5 (83.3%)	1 (16.7%)	6
Grado I o II	1 (16.7%)	5 (83.3%)	6
Grado III	1 (6.3%)	15 (93.8%)	16

Valor p, prueba de ji cuadrada de Pearson = 0.001

RR TCE g I o II = 5.0 (IC 95% 0.81 a 31.00)

RR TCE g III = 5.3 (IC 95% 0.93 a 33.81)

Tabla 8.

Asociación entre factores de mal pronóstico y pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011

Factores de mal pronóstico	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
Infecciones por catéter venoso central	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3
Neumonía Nosocomial	0 (0%)	2 (100%)	2
Ninguna	6 (26.1%)	17 (73.9%)	23

Valor p, prueba de ji cuadrada de Pearson = 0.673

Tabla 9.

Asociación entre días de ventilación mecánica y pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011

Días de ventilación	Pronóstico		Total
	Vivo	Fallecido	
1 a 10	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7
11 a 20	2 (22.2%)	7 (77.8%)	9
21 a 30	0 (0%)	12 (100%)	12

Valor p, prueba de ji cuadrada de Pearson = 0.002

RR 11 a 20 días de ventilación = 2.7 (IC 95% 0.80 a 9.24)

RR 21 a 30 días de ventilación = 3.5 (IC 95% 1.08 a 11.29)

Tabla 10.

Tasa de mortalidad en pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Roosevelt, 2011

Mortalidad	por 1000 pacientes
Tasa bruta	750
Específica por resección de masa intracraneana	167
Específica por trauma craneoencefálico	909

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Los traumas craneoencefálicos suponen a escala mundial, unos 250.000 muertos cada año y, cuando menos, siete millones de heridos y un tercio de los cuales son de carácter grave.

En este estudio realizado durante el año 2011 donde participaron 28 pacientes con trauma craneoencefálico, resecciones de masas cerebrales y clipajes de aneurismas cerebrales sometidos a ventilación mecánica ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Roosevelt donde se analizó la sobrevida y pronóstico. Se encontró que hubo más hombres que mujeres en una razón 3 a 1 y el rango de edad más frecuente estaba comprendido entre 12 y 35 años. El 75% de los pacientes que participaron en este estudio falleció, calculando un intervalo de confianza para la letalidad en el que se podría encontrar un verdadero parámetro. Según la muestra en este estudio varía entre el 57% hasta el 93%. Comparado con los países occidentales el trauma craneoencefálico supone la principal causa de muerte por debajo de los 45 años (62% de las víctimas) y en los países del tercer mundo también entre 5 y 45 años. En una revisión de Apoyo ventilatorio en pacientes con patología aguda del sistema nervioso central de Bugedo G. La mortalidad llega al 12% del total de traumas craneoencefálicos, aumentando hasta el 30% en los trauma craneoencefálico graves. El trauma craneoencefálico supone 14 – 32 muertos por 100.000 habitantes/año. Numerosos estudios sitúan la edad de mayor incidencia alrededor de los 20 años, datos muy similares en el estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Roosevelt.

En la distribución de sexo según pronóstico fue muy similar en la muestra, y según el valor p, para la prueba exacta de Fisher, la diferencia no fue estadísticamente significativa, rechazándose en tal caso, la hipótesis nula, que indicaba que el porcentaje poblacional de fallecidos no varía entre hombres y mujeres, puesto que este no era menor al nivel de significancia. En cuanto a la edad el porcentaje de fallecidos aumentaba conforme aumentaba la edad, por tanto, se evaluó si existía una asociación de tendencia donde se observó que la tendencia resultó estadísticamente significativa. El grupo que presentó menor riesgo de muerte fue el más joven, y por tanto el riesgo de morir en el grupo de 36 a 50 años estaba aumentado en un 40%, y en los pacientes con más de 50 años en un 70%. Sin embargo, solo el hecho de tener más de 50 años se

consideró factor de riesgo poblacional de muerte (dado que el intervalo del riesgo relativo no incluía al valor 1, valor de no asociación).

Otro factor pronóstico es la escala de Glasgow donde se observó que a medida que aumentaron las puntuaciones a la escala Glasgow disminuyó la proporción de pacientes fallecidos, y esa asociación fue estadísticamente significativa. El grupo que resultó menos afectado fue el que presentaba de 9 a 15 puntos. El riesgo de muerte estaba aumentado en el grupo de 6 a 8 puntos 1.8 veces y 2 veces en el grupo de 3 a 5 puntos, como lo observado en el estudio de Fuller y colaboradores, donde revelan que la puntuación que la escala proporciona tiene una correspondencia aproximada con la evolución de la lesión craneoencefálica y según Poulpan AA la evaluación más importante es el nivel de conciencia donde la clasificación del trauma craneoencefálico de acuerdo al nivel de conciencia considera la mejor respuesta de una función cerebral no tomando en cuenta daños focales, por ejemplo un hundimiento de cráneo, laceración cerebral o un proyectil de arma de fuego. Ambos grupos de edad se consideró como factores de riesgo poblacional de muerte (dado que el intervalo del riesgo relativo no incluía al valor 1).

Al evaluar la asociación entre pronóstico y grado de trauma craneoencefálico se encontró que la asociación fue estadísticamente significativa y que el porcentaje de fallecidos fue mayor a mayor grado de TCE. La estimación del riesgo relativo fue poco precisa como puede observarse en la amplitud de los intervalos de confianza, pero en la muestra en estudio se observó que el riesgo de muerte con TCE era 4 veces mayor.

La asociación entre factores de mal pronóstico y pronóstico de pacientes con patologías agudas cerebrales, sometidos a ventilación mecánica no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes que presentaron o no factores de mal pronóstico como lo son infecciones o neumonía; sin embargo, en la muestra en estudio todos los pacientes con neumonía fallecieron. Contrario al estudio sobre manejo para evitar el daño pulmonar inducido por ventiladores de Valente donde se menciona que los pacientes con patología aguda del sistema nervioso central es altamente prevalente especialmente en aquellos con trauma cerebral grave y es una causa importante de morbimortalidad.

Mientras en este estudio se observó que todos los pacientes con 21 a 30 días de ventilación fallecieron y este es considerado un factor de riesgo poblacional, presentando estos 3.5 veces el riesgo de muerte en relación a quienes tuvieron de 1 a 10 días de ventilación.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. La Tasa Bruta de mortalidad en pacientes con patologías agudas cerebrales sometidos a ventilación mecánica fue de 750 por cada mil pacientes.
- 6.1.2. El 75% de los pacientes fallecieron y la mayoría de pacientes que presentan algún tipo de trauma craneoencefálico son hombres, en su mayoría jóvenes.
- 6.1.3. La edad contribuyó significativamente al mal pronóstico de los pacientes, observándose un riesgo relativo de 1.4 para personas de 51 a 80 años y un riesgo relativo de 1.7 en personas mayores de 80 años.
- 6.1.4. A medida que disminuían las puntuaciones de la escala de Glasgow se observó que aumentaba significativamente la incidencia de mal pronóstico.
- 6.1.5. La mayoría de pacientes con trauma craneoencefálico fallecen por las mismas lesiones y no por complicaciones asociadas.
- 6.1.6. Los pacientes que estuvieron con ventilación mecánica de 21 a 30 días presentaron un riesgo de 3.5 veces mayor que aquellos que tuvieron de 1 a 10 días.
- 6.1.7. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre pacientes que presentaron o no factores de mal pronóstico como las infecciones por cateter venosos central o neumonía nosocomial ($p=0.673$). Sin embargo, en la muestra en estudio todos los pacientes con neumonía fallecieron.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Promover un destete de la ventilación mecánica teniendo en cuenta tipo de patología, edad, parámetros ventilatorios, modalidad ventilatoria y comorbilidades.

- 6.2.2. Supervisar la técnica de intubación orotraqueal, manipulación del tubo orotraqueal y forma de aspiración que utilizan los equipos de terapia respiratoria para disminuir el riesgo de procesos infecciosos tipo neumonía. Así mismo fomentar técnicas correctas de asepsia para colocación y manejo de catéteres intravenosos por parte del personal médico y paramédico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashton-Cleary DT, Duffy MR. Prone ventilation for refractory hypoxaemia in a patient with severe chest wall disruption and traumatic brain injury. *Br J Anaesth*. 2011;107(6):1009-10
2. Bernhard M, Matthes G, Kanz KG, Waydhas C, Fischbacher M, Fischer M, Böttiger BW. Emergency anesthesia, airway management and ventilation in major trauma. Background and key messages of the interdisciplinary S3 guidelines for major trauma patients. *Anaesthesist*. 2011;60(11):1027-40. Review.
3. Buggedo G Apoyo ventilatorio en pacientes con patología aguda del sistema nervioso central escuela.med.puc.cl/publ/medicinaintensiva/apoyo.html
4. Degos V, Lescot T, Icke C, Le Manach Y, Fero K, Sanchez P, Hadji B, Zouaoui A, Boch AL, Abdennour L, Apfel CC, Puybasset L. Computed tomography-estimated specific gravity at hospital admission predicts 6-month outcome in mild-to-moderate traumatic brain injury patients admitted to the intensive care unit. *Anesth Analg*. 2012;114(5):1026-33.
5. DiMarco AF et al. Lower Thoracic Spinal Cord Stimulation to Restore Cough in Patients With Spinal Cord Injury: Results of a National Institutes of Health–Sponsored Clinical Trial. Part II: Clinical Outcomes *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:726-732.
6. Fuller et al. Graded unilateral cervical spinal cord injury and respiratory motor recovery *Resp Physiol & Neurobiol* 2009;165:245–253.
7. Haddad SH, Arabi YM. Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012 3;20:12. Review.
8. Haubrich C, Steiner L, Kim DJ, Kasproicz M, Smielewski P, Diehl RR, Pickard JD, Czosnyka M. How does moderate hypocapnia affect cerebral autoregulation in response to changes in perfusion pressure in TBI patients? *Acta Neurochir Suppl*. 2012;114:153-6.
9. Karakurt Z et al. Physiologic determinants of prolonged mechanical ventilation in patients after major surgery *Jour of Crit Care* 2012;27: 221.e9–221.e16.
10. Kipnis E Mortality prediction in adult respiratory distress syndrome: Get real *Crit Care Med* 2011;39(5):1210-1.
11. Lane MA et al. Respiratory function following bilateral mid-cervical contusion injury in the adult rat *Experimental Neurology* 2012;235:197–210.
12. LiVecchi MA Spinal Cord Injury *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2011;17(3):568–583.

13. Lou M Is high PEEP ventilation strategy safe for acute respiratory distress syndrome after severe traumatic brain injury? *Brain Injury*, June 2012; 26(6): 887–890.
14. Lu HS et al. Outcomes of prolonged mechanic ventilation: a discrimination model based on longitudinal health insurance and death certificate data *BMC Health Services Research* 2012;12:100-113.
15. Marjanović V, Novak V, Velicković L, Marjanović G. The incidence and risk factors of ventilator-associated pneumonia in patients with severe traumatic brain injury. *Med Pregl.* 2011;64(7-8):403-7.
16. Mena JH, Sanchez AI, Rubiano AM, Peitzman AB, Sperry JL, Gutierrez MI, Puyana JC. Effect of the modified Glasgow Coma Scale score criteria for mild traumatic brain injury on mortality prediction: comparing classic and modified Glasgow Coma Scale score model scores of 13. *J Trauma.* 2011;71(5):1185-92
17. Meye KS Effects of non-neurological complications on traumatic brain injury outcome *Crit Care* 2012, 16:128
18. Plotz FB Opening the lungs: Do it slowly, please *Crit Care Med* 2011;39(5):1221-2.
19. Polupan AA, Goriachev AS, Savin IA, Satishur OE, Oshorov AV, Popugaev KA, Sychev AA, Tabasaranskiĭ TF, Krylov Klu, Sokolova Elu, Mezntseva Olu. First experience of using adaptive support ventilation (ASV) mode in patients with severe traumatic brain injury. *Anesteziol Reanimatol.* 2011;(4):46-50.
20. Protheroe RT, Gwinnutt CL. Early hospital care of severe traumatic brain injury. *Anaesthesia.* 2011;66(11):1035-47. Review.
21. Schibler A, Humphreys S. Increased brain tissue oxygen tension in children with traumatic brain injury using temperature-corrected guided ventilation during prophylactic hypothermia. *Crit Care Resusc.* 2012;14(1):20-4.
22. Seguen V, Le Strat O, Mornet E, Coignard, Le Coz, Seizeur R. Care of tracheostomy in brain injury patients *Soins* 2012, 763: 44-6
23. Shamim MS, Qadeer M, Murtaza G, Enam SA, Farooqi NB. Emergency department predictors of tracheostomy in patients with isolated traumatic brain injury requiring emergency cranial decompression. *J Neurosurg.* 2011;115(5):1007-12.
24. Tomicic V Mechanical ventilation in patients with acute brain injury *Rev Med Chile* 2011; 139: 382-390.
25. Valente CS Understanding and avoiding ventilator-induced lung injury: Lessons from an insightful experimental study *Crit Care Med* 2010;38(12):1418-9.

VIII. ANEXOS

1. Anexo 1

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital Roosevelt
Departamento de Cirugía, 2012

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Iniciales: _____ Registro médico: _____ Edad: _____ años

Sexo: M F

Fecha de ingreso: _____

Fecha de egreso: _____

Ventilación mecánica:

Presión: _____ cmH₂O Volumen: _____ cc/min

Trauma craneoencefálico

Grado I Grado II Grado III Grado IV

Masas intracraneanas

Grado I Grado II Grado III Grado IV

Aneurisma cerebral

Si No

Puntaje Escala de Coma de Glasgow: _____

Neumonía: Sí No

Presencia de infección de catéter venoso: Sí No

Días de ventilación mecánica: _____

Sobrevida:

Vivo _____ muerto _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: VENTILACIÓN MECÁNICA EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO, RESECCIONES DE MASAS CEREBRALES Y CLIPAJES DE ANEURISMAS CEREBRALES: SOBREVIVENCIA Y PRONÓSTICO, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.