

***Lesión cerebral inducida por ventilación mecánica invasiva: ¿Qué aspectos debemos considerar?  
Induced brain injury by invasive mechanical ventilation: ¿What aspects to consider?***

Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta<sup>1</sup> , Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano<sup>2</sup> , Juan Santiago Serna Trejos<sup>1</sup>  

1 Instituto Colombiano de Estudios Superiores de INCOLDA, Cali, Colombia..

2 Universidad Santiago de Cali, Cali- Colombia.

**Recibido:** 26/07/2024  
**Aceptado:** 31/01/2025  
**Publicado:** 31/01/2025

**Palabras clave:** Lesiones Cerebrales; Lesiones Cerebrales Difusas; Respiración Artificial.

**Keywords:** Brain Injuries; Brain Injuries Diffuse; Respiration Artificial.

**Citar como:** Gonzalez Acosta LY, Bermúdez Moyano SG, Serna Trejos JS. Lesión cerebral inducida por ventilación mecánica invasiva: ¿Qué aspectos debemos considerar?. UNIMED [Internet]. 2025. [citado fecha de acceso]; 7(1). Disponible en: <https://revunimed.sld.cu/index.php/revestud/article/view/406>

### Estimado editor/a

Aunque la ventilación mecánica (VM) se ha consolidado como una intervención vital para pacientes críticamente enfermos, su uso no está exento de complicaciones iatrogénicas. Entre las más reconocidas destacan la lesión pulmonar inducida por el respirador y la disfunción diafragmática inducida por el mismo, ambos factores que comprometen la recuperación y pueden influir negativamente en el pronóstico. Sin embargo, emergen nuevas formas de iatrogenia asociadas al uso del ventilador que requieren mayor comprensión para optimizar los resultados clínicos. En este contexto, proponemos centrar la atención en una entidad recientemente reconocida: la lesión cerebral asociada al respirador (VABI, por sus siglas en inglés - Ventilator-Associated Brain Injury). La VABI merece ser investigada con urgencia para determinar si las estrategias de ventilación protectoras del cerebro pueden mejorar los desenlaces en pacientes con ventilación mecánica prolongada. La VABI se define como una disfunción cerebral de *novo* que resulta directamente de la aplicación de VM con presión positiva, sin la influencia de factores coadyuvantes como la sedación o intervenciones concomitantes <sup>(1)</sup>.

Lahiri *et al.*<sup>(2)</sup>, investigaron las consecuencias neuropatológicas de la ventilación mecánica a corto plazo en ratones con y sin patología preexistente de la enfermedad de Alzheimer (EA). En el estudio, ratones transgénicos para Alzheimer (APP/PSEN1) y ratones de tipo salvaje fueron sometidos a ventilación mecánica durante 4 horas, comparándolos con ratones no ventilados. Los resultados indicaron un aumento significativo de amiloide- $\beta$  soluble cerebral ( $p=0.007$ ) y citoquinas neuroinflamatorias en ambos grupos, sin que estas diferencias se reflejarán en el plasma. Se encontraron correlaciones directas entre células polimorfonucleares en el líquido broncoalveolar y niveles de amiloide- $\beta$ 1-40 soluble cerebral ( $p=0.0033$ ), junto con marcadores neuroinflamatorios como TNF- $\alpha$  e IL-6. Además, se observó una disminución significativa de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica en los ratones con EA ventilados, mientras que en los ratones de tipo salvaje hubo una tendencia a aumentar la permeabilidad.

Por otra parte, Quilez *et al.*<sup>(3)</sup>, evaluaron los efectos de la ventilación mecánica (VM) con diferentes volúmenes corrientes ( $V_t$ ) sobre la activación neuronal en un modelo de ratas. Los animales se dividieron en tres grupos: 1) ratas anestesiadas sin ventilación, 2) ratas con ventilación de bajo  $V_t$  (8 ml/kg) durante tres horas, y 3) ratas con ventilación de alto  $V_t$  (30 ml/kg) durante tres horas. Se midieron parámetros como mecánica pulmonar, presión arterial media, gases arteriales y niveles de citoquinas en plasma y pulmón. Los resultados mostraron que la ventilación con alto  $V_t$  promovió una mayor activación neuronal, evidenciada por un aumento significativo de células inmuno positivas para c-fos en la corteza retrosplenial y el tálamo, en comparación con los otros grupos. Además, la inflamación sistémica y pulmonar fue mayor en las ratas ventiladas, con niveles de TNF $\alpha$  significativamente más altos en el grupo de alto  $V_t$ .

Beitler *et al.*<sup>(4)</sup>, realizaron un estudio en el que evaluaron cómo el volumen corriente ( $V_t$ ) utilizado en la ventilación mecánica afecta los resultados neurocognitivos en pacientes que sobrevivieron a un paro cardíaco extrahospitalario y que necesitaron ventilación durante al menos 48 horas. En este análisis retrospectivo, incluyeron a 256 pacientes y encontraron que aquellos que recibieron un  $V_t$  más bajo, ajustado según su peso corporal, tenían una mayor probabilidad de lograr una recuperación neurocognitiva favorable al momento del alta (OR 1.61; IC 95%, 1.13-2.28;  $p=0.008$ ). Además, los pacientes con un  $V_t$  más bajo presentaron más días libres de ventilación y menos días con shock, sin que se observe un aumento en el riesgo de hipercapnia. Estos hallazgos sugieren que el uso de un volumen corriente bajo en la ventilación mecánica después de un paro cardíaco podría ser una estrategia neuroprotectora y mejorar los resultados clínicos, promoviendo una recuperación más rápida y reduciendo las complicaciones.

Existen varias estrategias terapéuticas que podrían ayudar a reducir el VABI basadas en investigaciones preclínicas. Un enfoque clave es minimizar las altas presiones de conducción durante la ventilación mecánica, lo que podría reducir el estrés pulmonar y, a su vez, disminuir el riesgo de daño cerebral. También se han propuesto intervenciones farmacológicas y neuromoduladoras, como el uso de lidocaína nebulizada para bloquear el receptor de estiramiento pulmonar y el uso de compuestos experimentales como el iso-PPADS-tetrasódico para bloquear los receptores purinérgicos en los pulmones. Además, se han investigado métodos de estimulación neurológica, como la estimulación del bulbo olfatorio y la neuroestimulación del diafragma, que podrían tener beneficios en la prevención del daño cerebral<sup>(5,6)</sup>.

En conclusión, la VABI es una complicación crítica en pacientes con ventilación mecánica, manifestándose con síntomas como delirium, deterioro cognitivo y coma. Los mecanismos subyacentes, como la inflamación pulmonar y la disrupción de la barrera hematoencefálica, requieren atención urgente. Estrategias como la estimulación del bulbo olfatorio y la modulación del nervio vago muestran potencial, pero es esencial seguir investigando para desarrollar tratamientos efectivos. Dado el impacto en la calidad de vida, futuras investigaciones son clave para prevenir y mitigar los efectos de la VABI, optimizando los resultados clínicos.

---

#### **DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses.

#### **DECLARACIÓN DE FINANCIAMIENTO**

Los autores declaran la no existencia de fuentes de financiación.

#### **DECLARACIÓN DE AUTORÍA:**

**Conceptualización:** Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta; Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano, Juan Santiago Serna Trejos

**Investigación:** Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta; Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano, Juan Santiago Serna Trejos.

**Validación:** Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta; Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano, Juan Santiago Serna Trejos .

**Redacción - borrador original:** Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta; Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano, Juan Santiago Serna Trejos

**Redacción -revisión y edición:** Lesly Yhesleny Gonzalez Acosta; Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano, Juan Santiago Serna Trejos

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bassi TG, Rohrs EC, Fernandez KC, Ornowska M, Nicholas M, Gani M, et al. Brain injury after 50 h of lung-protective mechanical ventilation in a preclinical model. Sci Rep [Internet]. 2021[citado 9 Ene 2025];11(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-021-84440-1>
2. Lahiri S, Regis GC, Koronyo Y, Fuchs DT, Sheyn J, Kim EH, et al. Acute neuropathological consequences of short-term mechanical ventilation in wild-type and Alzheimer's disease mice. Crit Care [Internet]. 2019 [citado 9 Ene 2025] ;23(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en : [https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6387486/pdf/13054\\_2019\\_Article\\_2356.pdf](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6387486/pdf/13054_2019_Article_2356.pdf)
3. Quilez ME, Fuster G, Villar J, Flores C, Martí Sistac O, Blanch L, et al. Injurious mechanical ventilation affects neuronal activation in ventilated rats. Crit Care [Internet]. 2011 [citado 9 Ene 2025];15(3):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3218983/pdf/cc10230.pdf>
4. Beitler JR, Ghafouri TB, Jinadasa SP, Mueller A, Hsu L, Anderson RJ, et al. Favorable neurocognitive outcome with low tidal volume ventilation after cardiac arrest. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2017 [citado 9 Ene 2025];195(9):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5439016/pdf/rccm.201609-1771OC.pdf>
5. Riazi H, Nazari M, Raoufy MR, Mirnajafi-Zadeh J, Shojaei A. Olfactory Epithelium Stimulation Using Rhythmic Nasal Air-Puffs Improves the Cognitive Performance of Individuals with Acute Sleep Deprivation. Brain Sci [Internet]. 2024 [citado 9 Ene 2025];14(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en : <https://www.mdpi.com/2076-3425/14/4/378>
6. Pairet N, Mang S, Fois G, Keck M, Kühnbach M, Gindele J, et al. TRPV4 inhibition attenuates stretch-induced inflammatory cellular responses and lung barrier dysfunction during mechanical ventilation. PLoS One [Internet]. 2018 [citado 9 Ene 2025];13(4):[aprox. 17 p.]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5903668/pdf/pone.0196055.pdf>