

## AGRESIUNI CEREBRALE SECUNDARE DE ORIGINE SISTEMICĂ LA POLITRAUMATIZAȚI

### SYSTEMIC SECONDARY CEREBRAL AGGRESSIONS AT POLYTRAUMATISED PATIENTS

**Gheorghe CIOBANU**

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină de Urgență  
Clinica Urgențe Medicale USMF „N. Testemițanu”

#### Definiție

Agresiunile cerebrale secundare de origine sistemică (ACSOS) sunt leziuni secundare dereglărilor sistemice având ca mecanism comun – dezechilibrul între aportul și necesitățile creierului în oxigen cauzând leziuni ischemice focale sau difuze (9).

Leziunile cerebrale secundare de origine sistemică posttraumatice sunt consecința proceselor fiziopatologice inițiate în momentul traumatismului sau produse de leziunea traumatică primară (8).

Factorii etiologici ai ACSOS sunt prezentați în tabelul 1.

**Tabelul 1. Etiologia factorilor ACSOS**

ACSOS	Etiologie
Hipoxemie (PaO <sub>2</sub> < 60 mm Hg)	Hipoventilație Traumatisme toracice Aspirații
Hipotensiune PAs < 90 mm Hg sau PAM < 70 mm Hg	Hipovolemie Anemie Insuficiență cardiacă Leziuni medulare Sepsis
Anemie	Sângerări externe sau interne
Hipertensiune	Dureri Dereglări neurovegetative Analgezie și/sau sedarea insuficientă
Hipercapnie	Depresie respiratorie
Hipocapnie	Hiperventilare spontană sau indusă
Hipertermie	Hipermetabolism Răspuns la stres Infecții
Hiperglicemie	Hipotermie Răspuns la stres Perfuzii de soluții glucozate
Hipoglicemie	Nutriție inadecvată
Hiponatriemie	Compensare volemică cu soluții hipotone Perderi excesive de sodiu

#### Categoriile de bolnavi cu risc de ACSOS (7):

- Traumatisme craneo-cerebrale izolate medii și grave
- Traumatisme craneo-cerebrale medii și grave în contextul politraumatismelor
- Leziunile medulare grave izolate și la politraumatizați
- Traumatismele toracice cu risc imediat asociat cu TCC ușoare, medii și grave
- Politraumatizații critici
- Hemoragiile grad III-IV

Mecanismele fiziopatologice generatoare de ischemia cerebrală în traumatismele craneo-cerebrale sunt prezentate în figura 1.

Dacă necesitățile metabolice neuronale depășesc resursele disponibile ischemia cerebrală se instalează inițiind agresiunile cerebrale secundare de origine sistemică.

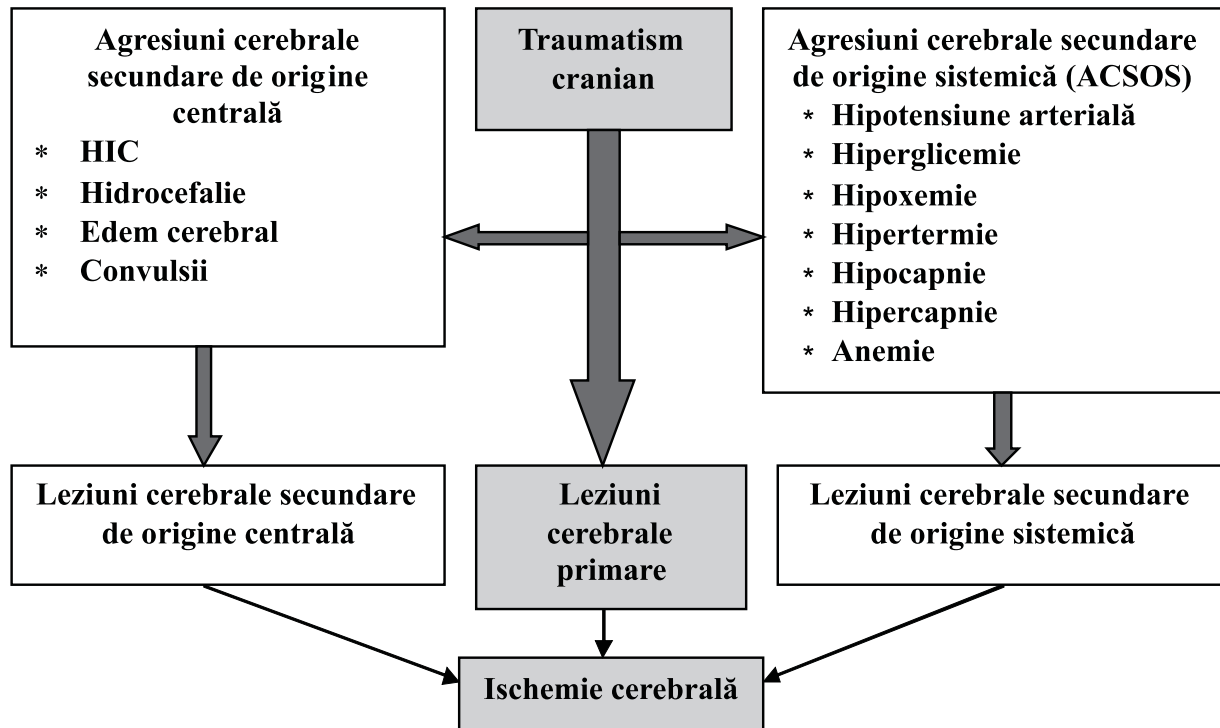


Figura 1. Mecanismele fiziopatologice generatoare de ischemie cerebrală în traumatismele craniocerebrale

Politraumatizații cu component craneo-cerebral prezintă modelul tipic al asocierii leziunilor cerebrale primare și secundare. În momentul traumei sau în perioadele de inițiere a tratamentului episoadele ischemice sunt frecvente fiind urmate de perioade de ischemie cauzate de HIC, instabilitatea hemodinamică, ventilare inefficientă sau excesivă. Cauzele mai frecvente ale agresiunii cerebrale secundare de origine sistemică sunt hipotensiunea arterială și hipoxia cauzând perturbări ale SNC și ale proceselor de autoreglare cerebrală (4).

**Hipoxemia.** Encefalul traumatizat este extrem de vulnerabil. În perioada inițială, post impact, se instalează o fază de DSC scăzut care durează 12-24 ore. Urmează o fază intermediară în care DSC crește pentru a răspunde necesităților creierului în  $O_2$  (faza de hiperemie) și în final se instalează o fază vasospastică. În același timp în traumatismele craneo-cerebrale cauzele detresei respiratorii sunt multiple. Intubația endotraheală constituie elementul principal în managementul hipoxemiei. Menținerea  $PaO_2 > 60$  mm Hg ( $SaO_2 > 95\%$ ) sunt parametrii obiectivului terapeutic (10).

**Hipotensiunea arterială.** Stabilizarea hemodinamică constituie, de asemenea, o prioritate terapeutică a unui traumatizat craneo-cerebral. Hipotensiunea arterială este unul din factorii predictivi de gravitate și necesită o monitorizare permanentă și tratament (1).

Toate leziunile care cresc PIC (hemoragii intracraniene: extra și intracerebrale, edemul cerebral) sau care diminuează TAM (hipovolemie) concurează în procesul agresiunii cerebrale. Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea  $PPC \geq 70$  mm Hg.

Hipotensiunea arterială, hipoxemia și hipercarbica agravează leziunile primare cerebrale traumatice, favorizând instalarea leziunilor cerebrale traumatice secundare, factor major în agravarea prognosticului. Incidența hipotensiunii în TCC constituie 12-35% și a hipoxemiei de 15-45%.

**Hipercapnia sau hipocapnia.** Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea  $PaCO_2$  la nivelul 35-40 mm Hg. Hiperventilarea profilactică este contraindicată în fazele inițiale deoarece compromite PPC și este indicată numai în prezența semnelor clinice de angajare cerebrală (6).

**Anemia.** Diminuarea transportului  $O_2$  ca consecință a unei anemii posthemoragice sau preexistente la un traumatizat craneo-cerebral este un factor deteriorant și se asociază cu o mortalitate înaltă. Se consideră ca obiectiv terapeutic menținerea hematocritului  $\geq 30\%$ .

Mecanismul fiziopatologic comun a ACSOS este instalarea unui cerc vicios în cascadă între HIC, reducerea PPC și a aprovizionării cu  $O_2$  a creierului (2,3).

Scala de gravitate a agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică a fost elaborată de Universitatea din Edinburgh (tabelul 2).

Tabelul 2. Scala universității din Edinburgh a gradelor de severitate a agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică

Parametrii	Grade de severitate		
	grad 1	grad 2	grad 3
PIC crescută (mm Hg)	> 20	> 30	> 40
PAs (mm Hg)	< 90	< 70	< 50

PAM (mm Hg)	< 70	< 55	< 40
PAs (mm Hg)	> 160	> 190	> 220
PAM (mm Hg)	> 110	> 130	> 150
PPC scăzută (mm Hg)	< 60	< 50	< 40
Hipoxemie (SaO <sub>2</sub> , %)	< 90	< 85	< 80
Hipoxemie (PaO <sub>2</sub> , mm Hg)	< 60	< 52	< 45
Hipoperfuzie cerebrală (SjO <sub>2</sub> , %)	< 54	< 49	< 45
Hiperemie cerebrală (SjO <sub>2</sub> , %)	> 75	> 85	> 95
Hipocapnie (mm Hg)	< 23	< 19	< 15
Hipercapnie (mm Hg)	> 45	> 60	> 75
Hipertermie (grade Celsius)	> 38	> 39	> 40

Notă: SaO<sub>2</sub> saturația arterială în oxigen; SjO<sub>2</sub> saturația în oxigen a sângelui la nivelul bulbului jugular; PPC presiunea de perfuzie cerebrală.

Diagnosticul clasic de agresiune cerebrală secundară de origine sistemică conform scalei Universității din Edinburgh este stabilit conform parametrilor prezentați în tabelul 3 (8).

**Tabelul 3. Parametrii diagnosticului clasic al ACSOS conform scalei universității din Edinburgh**

Factor de agresiune	Parametrii	Valori
Hipoxemie	SaO <sub>2</sub>	≤ 90%
	PaO <sub>2</sub>	≤ 60 mm Hg
Hipercapnie	PaO <sub>2</sub>	≥ 45 mm Hg
Hipocapnie	PaO <sub>2</sub>	≤ 22 mm Hg
Hipotensiune arterială	PAs	≤ 90 mm Hg
	TAM	≤ 70 mm Hg
Hipertensiune arterială	PAs	≥ 160 mm Hg
	TAM	≥ 110 mm Hg
Temperatura	Grade Celsius	38°C

Leziunile traumatice secundare sunt rezultatul complicațiilor generate de leziunile primare și includ leziuni ischemice, leziuni ischemic/hipoxice, edemul cerebral, hidrocefaleea, toate conducând spre moarte cerebrală.

**ACSOS de origine respiratorie (7,8).**

**Hipoxemie**

La internare 30-35% din bolnavii cu TCC severe prezintă hipoxemie. Nivelul mortalității este dublat de un episod de hipoxemie izolată.

Cauzele hipoxemiei:

- Neprotejarea căilor aeriene pe durata transportului
- Dereglări respiratorii de origine centrală și periferică
- Ventilare inefficientă

Circa 39% din TCC prezintă cel puțin un episod de hipoxemie prelungită în serviciul ATI (> 15 minute).

Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea unei PaO<sub>2</sub> >60 mm Hg (SpO<sub>2</sub> > 95%).

**Hipercapnie (10)**

- 4% din bolnavii cu TCC severe prezintă hipercapnie la spitalizare
- Există o relație liniară între sorul pe SGC și PaCO<sub>2</sub>
- Hiperventilarea în primele 24 ore trebuie evitată deoarece compromite perfuzia cerebrală pe fondalul unui DSC redus
- Hiperventilarea este indicată în prezența semnelor clinice de HIC decompensată
- Obiectivul terapeutic în perioada inițială a TCC sever este de a menține PaCO<sub>2</sub> între 30-35 mm Hg. Rezultatele comparate ale hiperventilării profilactice (PaCO<sub>2</sub> 25 mm Hg ± 2 mm Hg) și menținerii PaCO<sub>2</sub> la valori de 30-35 mm Hg au demonstrat un prognostic mai bun pentru pacienții ne supuși hiperventilării

**Hipocapnie**

1/3 din episoadele de desaturare a sângelui din vena jugulară (SjO<sub>2</sub> < 50%) sunt atribuite unei hipocapnii profunde (PaCO<sub>2</sub> < 20 mm Hg).

Hiperventilația în TCC este indicată numai în sindroamele de angajare cerebrală.

**ACSOS DE ORIGINE CIRCULATORIE HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ (8,9).**

Incidența 11-33% din bolnavii cu TCC la spitalizare și 72% din bolnavii politraumatizați critici prezintă hipotensiune arterială

Bolnavii cu TCC și hipotensiune arterială la spitalizare în 81% au un prognostic nefavorabil

Bolnavii cu TCC și hipotensiune arterială intraoperator dau o mortalitate de 82%

Hipotensiunea arterială reprezintă evenimentul cel mai nefavorabil pentru prognosticul pacientului

Hipotensiunea arterială severă la bolnavul cu TCC dublează rata mortalității

Obiectivul terapeutic al resuscitării volemice este menținerea unei PAM > 70 mm Hg

### HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ

20% din episoade de HTA survin pe durata transportului pre și intraspitalicesc, 90% din episoade apar în secțiile de terapie intensivă.

Hipertensiunea arterială ucide pacientul cu hipertensiune intracraniană!

#### ANEMIE

Scăderea Ht este compensată prin reducerea viscozității și vasodilatație cerebrală cu creșterea DSC.

Anemia asociată unui TCC grav se soldează cu o mortalitate sporită în special la copii și adultul tânăr.

### ALTE TIPURI DE ACSOS

GLICEMIA	OSMOLARITATE PLASMATICĂ
<ul style="list-style-type: none"> <li>HIPOGLICEMIA (episoadele prelungite &gt; 10-20 minute – creștere de DSC, necroză celulară, convulsii)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obiectiv terapeutic: Osm pl &lt; 315-320 mOsm/kg Hiponatriemie (Na seric &lt; 120 mEq/l) Diabet insipid</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>HIPERLICEMIA (&gt; 250 mg/dl agravează ischemia cerebrală și prognosticul vital, crește infarctul cerebral)</li> </ul>	

### PREVENIREA ACSOS

- Stabilizarea funcțiilor vitale la locul accidentului
- Bolnavul cu suferință neurologică necesită stabilitate hemodinamică + normovolemie
- Selectarea atentă a terapiei hipotensoare
- Menținerea schimburilor gazoase alveolare – oxigenoterapie + normocapnie
- Hipocapnie terapeutică numai pentru episoade de agravare acută cu risc de angajare (și unele cazuri de hipertermie documentată de SjO<sub>2</sub>)
- Normoglicemie / controlul osmolarității plasmatice / corectarea diselectrolitemiilor
- Normo / hipotermie (ATI – la nivelul extremității cefalice)
- Atenție la sepsis respirator. Sindrom de disfuncție organică multiplă

### MANAGEMENTUL TERAPEUTIC

#### Principii de tratament (9).

- Menținerea presiunii de perfuzie cerebrală;
- Controlul presiunii arteriale;
- Menținerea normooxiei și normocapniei;
- Controlul osmolarității și diurezei;
- Terapie anticonvulsivantă;
- Drenaj ventricular extern;
- Hipotermie moderată.

#### Examenul primar și resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală (2,3).

##### A. Căile aeriene și stabilizarea manuală a regiunii cervicale.

1. Aprecierea permeabilității căilor aeriene și estimarea obstrucției lor.
2. Management – restabilirea permeabilității căilor aeriene:
  - a) Luxarea anterioară a mandibulei (manevra Esmarh);
  - b) Revizia și îndepărtarea corpurilor străine;
  - c) Intubația nozofaringiană (administrarea pipei nosofaringiene Robertazzi) sau orofaringiene (pipei Guedel, tubul Safar).
  - d) Trecerea bolnavului la respirație artificială:
    - Intubație oro sau nosotareală;
    - Cricotireotomie sau cricotireostomie pe ac.
3. Menținerea și stabilizarea regiunii cervicale în poziție neutră prin imobilizarea manuală până se asigură permeabilitatea căilor aeriene.

##### B. Respirația. Ventilație și oxigenare.

1. Evaluarea – dezgolirea gâtului și a cutiei toracice. Prin inspecție, palpație, percuție și ascultarea bilaterală a cutiei toracice se determină prezența traumatismelor toracice, cu risc imediat pentru viața pacientului. De asemenea, la pacientul inconștient și în prezența unei frecvențe respiratorii <10 sau >30 se va argumenta necesitatea intubației endotraheale.

De asemenea, se vor monitoriza datele pulsoximetriei.

Managementul va include stabilizarea traumatismelor toracice majore în prezența lor (vezi traumatismele toracice), oxigenoterapie și ventilație optimă.

Se verifică funcțiile vitale (succesiunea ABC a resuscitării): căi aeriene libere, respirația și funcția circulatorie și se execută manevrele de resuscitare dacă este nevoie, cu intubarea endotraheală etc. Înainte de infirmarea radiologică a unei leziuni cervicale se aplică o imobilizare spinală cervicală. De asemenea, trebuie avut în vedere că pacientul cu traumatism craneo-cerebral grav poate fi un politraumatizat, ceea ce impune depistarea leziunilor cu risc vital ale altor organe care necesită o rezolvare imediată.

Asigurarea permeabilității căilor respiratorii și prevenirea hipoxiei cauzată de (5):

- Apnee tranzitorie post comoțională;
- Traumatism toracic;
- Traumatism laringean;
- Traumatism de coloană vertebrală cervicală;
- Intoxicație cu alcool sau sedative;

Managementul căilor aeriene – evidențierea agitației și cianozei ca manifestări ale hipoxiei, hipoxemiei și hipercarbiei. Restabilirea permeabilității căilor respiratorii superioare și inferioare, protejarea lor. Oxigenoterapie și la necesitate suport ventilator. Se urmărește scopul de a obține:

- PaCO<sub>2</sub> – 4-4,5 kPa (30-35 mm Hg);
- PaCO<sub>2</sub> > 10 kPa (35 mm Hg);
- SaO<sub>2</sub> > 95% (pe pulxosimetru);

Poziție ridicată a extremității cefalice pentru a facilita drenajul venos cerebral.

### C. Circulația și controlul hemoragiei.

Identificarea hemoragiilor externe și evaluarea pulsului, colorației tegumentelor și mucoaselor, pulsului capilar și a TA.

Managementul vizează hemostaza provizorie, cateterizarea a două vene periferice sau a unei vene centrale și compensarea volemică. Pericardiocenteza în caz de tamponadă cardiacă, monitorizarea EEG și protecția termică sunt componente obligatorii ale complexului de resuscitare.

Se recomandă compensare volemică cu soluție salină izotonică (ser fiziologic 0,9%) 1-2 l administrat rapid în 15 min prin utilizarea a două căi venoase. Se utilizează, de asemenea, coloizi (HES 6%) pentru a asigura o normovolemie, PAM peste 90 mm Hg și PPC peste 70 mm Hg.

Dacă nu se obține efectul dorit în DMU se administrează masa eritocitară pentru obținerea unui hematocrit de peste 30. Dacă administrarea de lichide nu asigură o PAM >90 mm Hg este necesară administrarea de substanțe inotrope și vasopresoare (dopamină, noradrenalină).

Aplicarea gulerului de imobilizare a regiunii cervicale, preventiv determinând devierea traheei, dilatarea și turgescența venelor jugulare, prezența emfizemului subcutan.

Bolnavii cu TCC grave (GCS ≤8) prezintă în 7,3% - 10% traumatisme de coloană cervicală. La acești bolnavi se practică intubația nozotraheală sau cricotirotomia și stabilizarea coloanei cervicale și toracolombare cu guler pentru imobilizare cervicală, saci de nisip și scândură lungă de imobilizare.

**D.Examenul minineurologic** include evaluarea stării de conștiență: a) alertă; b) reacționează la stimulul verbal; c) reacționează inconștient; d) nu reacționează inconștient; e) starea pupilelor (forma, dimensiune, simetrie și reacție fotomotorie); f) deficit motor lateralizat.

În cazul unui pacient la care se suspicionează o agresiune cerebrală secundară de origine sistemică se apreciază nivelul și starea de conștiență și se urmărește aspectul pupilelor. În tabelul 4 sunt prezentate semnele pupilare în traumatismele craneo-cerebrale.

**Tabelul 4. Interpretarea semnelor pupilare în traumatismele craneo-cerebrale**

Dimensiunea pupilei	Răspuns fotomotor (la lumină)	Interpretare
Dilatare unilaterală	Inert sau fixă	Compresiune de nerv cranial III secundară hernierii tentoriale
Dilatare bilaterală	Inert sau fixă	Perfuzie cerebrală neadecvată. Paralizia bilaterală a nervului cranial III
Dilatare unilaterală sau egală	Reactivitate încrucișată	Leziune de nerv optic
Constricție bilaterală	Dificil de determinat	Medicamente (opioace) Encefalopatie metabolică Leziuni pontine Leziuni a tractului simpatic

Examenul secundar va pune în evidență stabilirea, leziunilor politraumatice, cât și colectarea informației (anamnezei) complete asupra mecanismului traumei cu stabilirea:

- Ziua, ora, minutul accidentului;
- Natura și cauza traumatismului.

Stabilirea diagnosticului și a conduitei terapeutice se bazează pe explorarea paraclinică efectuată de urgență (computer tomografie craneo-cerebrală, în primul rând).

În raport de diagnosticul precizat prin explorările efectuate, se evaluează leziunea craniocerebrală și se decide care este opțiunea optimă:

- pacientul este operat practicându-se îndepărtarea volumului suplimentar patologic cu efect compresiv și/sau a leziunii focale cerebrale care a indus edemul cerebral. Se asigură astfel scăderea presiunii intracraniene și se poate întrerupe cercul vicios fiziopatologic al producerii leziunilor secundare.

- leziunea este difuză și fără indicație operatorie.

#### Mentținerea Presiunii de Perfuzie cerebrală:

- Determinarea PIC este un indicator al „efectului de masă” (risc de angajare);
- PIC=15-20 mm Hg (>20 mm Hg implică atitudine terapeutică);
- PPC >70 mm Hg (prin scăderea PIC sau creșterea (presiunii arteriale medii PAM);

O ventilație corectă poate corecta edemul cerebral; pacienții sunt intubați, analgosedăți și chiar curarizați.

Scopul ventilației optime este normooxia ( $\text{PaO}_2=90-100$  mm Hg) și normocapnia ( $\text{PaCO}_2=35$  mm Hg).

#### Bibliografie

1. Bekar A, Ipekoglu Z, Tureyen K, et al. Secondary insults during intrahospital transport of neurosurgical intensive care patients. *Neurosurg Rev*, 1998, 21, pp. 98-101.
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996, 3, pp.109-127.
3. Gabriel E, Ghajar J, Jagoda A, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2002, 19, pp. 111-174.
4. Jencean Ș.M. Hipertensiunea intracraniană. Ed. Institutul European, 2006, pp 13-24.
5. Lal D, Weiland S, Newton M, et al. Prehospital hyperventilation after brain injury: a prospective analysis of prehospital and early hospital hyperventilation of the brain-injured patient. *Prehospital Disaster Med*, 2003, 18, pp.20-23.
6. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997, 139, pp.286-294.
7. Marescal C, Adnet P, Bello N, et al. Agressions cérébrales secondaires d'origine systématique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr. Anesth Reanim*, 1998, 17, pp. 234-239.
8. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). *Ann Fr Anesth Reanim* 1995, 14, pp.114-121.
9. Schoetker P, Chioler R. Agression cérébrale secondaire d'origine systémique in: Bruder N, Ravussin P, Bissonnette B. La reanimation neurochirurgicale, Ed Springer, 2007, pp.71-79.
10. Stocchetti N, Furlan A., Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J. Trauma*, 1996, 40, pp.764-767.

## URGENȚELE TRAUMATOLOGICE ÎN MORBIDITATEA POPULAȚIEI REPUBLICII MOLDOVA

### TRAUMATOLOGICAL EMERGENCIES IN THE MORBIDITY OF THE MOLDAVIAN POPULATION

**Gheorghe CIOBANU**

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină de Urgență  
Clinica Urgențe Medicale USMF „N. Testemițanu”

Urgențele traumatologice includ traumatismele de diversă etiologie, cu toate localizările posibile în regiunile corpului uman, produse printr-o acțiune a factorilor traumatizați care provoacă în țesuturi, organe și sisteme leziuni anatomice și funcționale, manifestate prin reacții locale și generale.

Pondere incidentelor traumatismelor în incidența generală a populației Republicii Moldova rămâne constantă, constituind 11,3% în 2001 și 11,7% în 2007 (tabelul 1).

**Tabelul 1. Rata incidenței generale și prin traume a populației Republicii Moldova în anii 2001-2007 (la 10 mii locuitori)**

Denumirea grupelor nosologice	Categoriile de vârstă	Anii						
		2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Incidența generală a populației	Total	3375,5	3523,3	3611,7	3427,9	3496,8	3344,0	3254,7
	Copii	5083,1	5724,3	5393,7	5432,4	5462,1	5553,6	5478,0
	Adulți	2853,1	2948,2	3008,8	2781,3	2662,7	2694,6	2631,5