

016.831
T45^C2L4

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU**

**Terapia intensivă a bolnavului
cu traumatism cranio-cerebral grav**

Recomandări metodice

**CHIȘINĂU
2013**

615.831
T.45

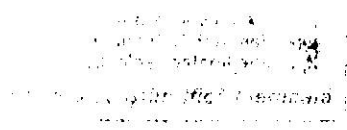
**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU**

CATEDRA DE ANESTEZIOLOGIE ȘI REANIMATOLOGIE NR. 2

**Terapia intensivă a bolnavului
cu traumatism cranio-cerebral grav**

Recomandări metodice

714537



DLU

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic Medicina
2013

CZU 616.831-001-085(076.5)

T 45

Lucrarea a fost aprobată de Consiliul metodic central al USMF „Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr. 6 din 1 noiembrie 2012.

Autori:

Victor Cojocaru dr. hab. med., prof. univ.

Doriana Cojocaru dr. med., asist. univ.

Virgiliu Guțan – dr. med., conf. univ.

Mihail Bory – dr. med., conf. univ.

Anaotlie Cotelnic – dr. med., conf. univ.

Petru Rusu dr. med., conf. univ.

Recenzenți:

Andrei Uncuța – dr. med., conf. univ., director adjunct medical al INN

Grișore Zapuhliș – dr. hab. med., prof. univ., Catedra neurochirurgie

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Iulia Don*

Lucrarea este destinată studenților, rezidenților și medicilor practicieni.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Terapia intensivă a bolnavului cu traumatism cranio-cerebral grav: Recomandări metodice /V. Cojocaru, D. Cojocaru, V. Guțan [et. al.]; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra anesteziologie și reanimatologie nr. 2. – Ch.: CEP *Medicina*, 2013. – 23 p.

Bibliogr.: p. 21 (14 tit.). – 50 ex.

ISBN 978-9975-113-75-5.

616.831-001-085(076.5)

T 45

ISBN 978-9975-113-75-5

© CEP *Medicina*, 2013

© V. Cojocaru ș.a., 2013

INTRODUCERE

Bolnavul cu traumatism cranio-cerebral grav trebuie examinat din două aspecte: 1) al sindroamelor neurologice severe (dislocație cerebrală, edem cerebral, ischemie cerebrală), care necesită asistență specializată specifică, și 2) al stării sale generale (șoc hemodinamic, sindrom de CID, insuficiență cardiorespiratorie, detresă respiratorie și alte sindroame generale reanimatologice). Cauzele declanșării acestor sindroame sunt aceleași, dar patogeneza și tratamentul lor sunt specifice.

Sindroamele neuroreanimatologice determină specificitatea TCCG și au importanță deosebită în prognosticul bolnavului. Dereglările prezente în sindroamele reanimatologice sistemice măresc gradul de afectare cerebrală, iar afecțiunile neurologice grave pot induce tulburări severe sistemice.

1. DIAGNOSTICAREA ȘI MONITORIZAREA NEUROLOGICĂ A BOLNAVULUI CU TCCG

Diagnosticul dereglărilor neurologice se stabilește în urma explorării clinice a statusului neurologic (aprecierea gradului de abolire a conștienței, stabilirea simptomelor de focar, a gradului de dislocație, a dereglărilor bulbare și pseudobulbare), tomografiei computerizate cerebrale (apreciază localizarea și volumul zonelor patologice cu densitate înaltă (hematom), cu densitate joasă (ischemie și edem), cu axarea atenției la semnele axiale și transversale ale dislocației cerebrale), rezonanței magnetice nucleare, radiografiei craniului, regiunii cervicale a coloanei vertebrale și cutiei toracice.

Pacientul cu TCCG trebuie să fie examinat ca oricare bolnav cu traumatism asociat, până la momentul demonstrării inversului. În lipsa posibilităților efectuării tomografiei computerizate se efectuează angiografia cerebrală, scanarea ultrasonografică a creierului prin defect trepanat. În lipsa metodelor sus-numite se recurge la ecoencefalografie cu aprecierea gradului de deplasare a structurilor cerebrale.

Monitorizarea neurologică include:

- măsurarea tensiunii intracraniene (în ventricule, spațiul peridural, spațiul subdural, parenchimul cerebral);
- calcularea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC);
- calcularea ratei metabolice cerebrale;
- aprecierea saturației cu O_2 a hemoglobinei din vena jugulară (cu indicatorul aplicat în bulbul venei jugulare);
- oximetria cerebrală (rSO_2).

Odată cu determinarea presiunii de perfuzie cerebrală, trebuie să se determine și asigurarea neuronilor cu O_2 , prin determinarea PaO_2 în țesutul cerebral cu ajutorul unui electrod special implantat în țesut.

2. DISLOCAȚIA CEREBRALĂ

Dislocația cerebrală este veriga principală în lanțul complex de sindroame prezente la bolnavul traumatizat. Datorită rigidității țesutului osos, craniul are un volum limitat (aproximativ 1600 ml), cu o compliantă foarte scăzută. Deci, în condiții fiziologice, el este practic incomprimabil. Conform doctrinei Monro-Kelli, conținutul intracranian este constituit din substanță cerebrală solidă, apă intracelulară (80-85%), lichid sanguin cerebral (3-6%) și lichid cefalorahidian (LCR) (5-15%).

Orice modificare a volumului unuia din aceste compartimente modifică și volumul celorlalte două, pentru a menține constantă presiunea intracraniană. Capacități de tampon, de obicei, posedă numai lichidul sanguin cerebral și lichidul cefalorahidian, deoarece volumul materiei cerebrale, practic, nu poate fi micșorat și posibilitățile compensatorii sunt limitate. Dacă volumul creierului crește, presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) sau volumul LCR trebuie să scadă, pentru a evita creșterea rapidă a presiunii intracerebrale față de valorile normale de 5-10 mm Hg. În condiții patologice, expansiunea componentelor intracraniene, celulare și vasculare, este compensată de trecerea unei cantități a LCR prin foramen magnum în spațiul subarahnoidian spinal și creșterea reabsorbției lui la nivelul arahnoidiei. În cazul depășirii acestor mecanisme de compensare legate de LCR, sporește rapid presiunea intracraniană, urmată de spasm vascular (ulterior, cu producerea unui colaps capilar), inducând creșterea riscului de dezvoltare a dislocației creierului sau a unui angajament cerebelos sau temporal cu consecințe dramatice. În cazul dislocației, substanța cerebrală este presată de către proeminențele osoase și ligamentare – coasa cerebrală, cortexul cerebelului – până la strangularea țesutului nervos sub formațiunile respective. Creșterea dislocației poate provoca un angajament al amigdalelor în gaura occipitală. Deplasarea în jos a amigdalelor antrenează o compresiune sau o necroză a bulbului și măduvei cervicale înalte. Se instalează tulburări de reglare cardiovasculară: bradicardie și hipertensiune. În multe cazuri, acest sindrom cardiovascular se asociază cu dereglările respiratorii, urmate de tulburări cardiorespiratorii severe, până la stop cardiorespirator.

Progresarea dislocației lansează un spectru de factori patologici, care agravează leziunile cerebrale, atribuindu-le un caracter ireversibil. Comprimarea vasculară, provocată de dislocația creierului, conduce la perturbarea permeabilității peretelui vascular, urmată de ischemie și hipoxie neuronală. Aceste procese conduc la creșterea volumului lichidului în spațiile extra- și intracelular și la dezvoltarea edemelor interstițial și intracelular, ultimul fiind foarte citotoxic. Avansarea edemului cerebral favorizează creșterea volumului intracranian cu progresarea dislocației cerebrale, astfel închizând cercul vicios. Astfel, patogeneza TCCG cuprinde dezvoltarea a trei sindroame neuroreanimatologice: dislocația, edemul cerebral, ischemia și hipoxia neuronilor. În baza prevalenței unuia sau mai multor componente, se stabilesc măsurile de tratament, care au drept scop ruperea cercului vicios în una din verigile sale.

3. EDEMUL CEREBRAL

Edemul cerebral este o manifestare patologică nespecifică, care poate fi provocată de diferite afecțiuni, cu sau fără stare de comă, fiind rezultatul unui exces de transudație și/sau al unui deficit de resorbție. Evoluția edemului cerebral antrenează compartimentul lichidian (sânge, plasmă, lichid cefalorahidian, lichid interstițial), factorii osmotici (ioni, proteine plasmatică și intracelulare) și structurile membranare indispensabile pentru menținerea integrității homeostaziei hidro-ionice (barieră hematoencefalică, membrane citoplasmatică, membrane periventriculare).

Există trei tipuri de edem cerebral:

- vasogenic;
- citotoxic;
- interstițial.

În traumatismele cranio-cerebrale se dezvoltă edemul cerebral vasogenic, instalat prin alterarea barierei hematoencefalice (BHE), mai concret a endoteliului capilarului cerebral. El este un edem extracelular și interesează îndeosebi substanța albă. BHE este constituită, în principal, din endoteliu cerebrovascular. După aspectul său structural, acest endoteliu diferă de cel al vaselor periferice. În timp ce între celulele endoteliale ale vaselor periferice există fenestrații de aproximativ 50 nm, suficient de mari ca să permită schimbul liber de apă și electroliți cu spațiul extracelular, la nivelul BHE, aceste fenestrații dintre celulele endoteliale cerebrovasculare lipsesc. Transportul de proteine și substanțe coloidale prin endoteliul cerebrovascular este, practic, blocat din cauza joncțiunilor compacte dintre celulele endoteliale. Celulele endoteliale ce intră în structura BHE sunt bogate în mitocondrii, dovedind că, pe lângă proprietățile fizice, BHE are și o bogată funcție metabolică. Prin alterarea BHE, crește permeabilitatea vasculară, ceea ce permite trecerea din sectorul vascular în cel cerebral nu doar a substanțelor cu greutate moleculară mică (electroliți și apă), ci și a substanțelor cu greutate moleculară mare, cum sunt proteinele plasmatică. Această fugă de apă, electroliți și proteine plasmatică este invers proporțională cu greutatea moleculară. Apa și electroliții migrează cel mai ușor, reprezentând elementele esențiale în geneza edemului cerebral. În consecință, edemul cerebral vasogenic are un conținut înalt de proteine, în principal proteine plasmatică; lichidul din edemul cerebral vasogenic este bogat și în me-

diatori chimici, aminoacizi neurotoxici (glutamat sau aspartat), acizi grași liberi, inclusiv acid arahidonic. Odată cu creșterea presiunii arteriale, crește și edemul cerebral vasogenic, prin mărirea gradientului de presiune trans-BHE. Edemul cerebral vasogenic determină creșterea presiunii interstițiale, iar prin aceasta – creșterea presiunii tisulare regionale și, în consecință, alterarea microcirculației regionale. La aceste procese fiziopatologice se adaugă și compromiterca mecanismelor de autoreglare cerebrală, dezvoltarea unei acidoze tisulare locale, cu creșterea consecutivă a permeabilității vasculare. În edemul cerebral vasogenic se modifică compoziția lichidului interstițial, cu creșterea nivelului proteinelor plasmaticice, se produc și se acumulează mediatori toxici, care afectează microcirculația cerebrală. Lezarea BHE poate fi agravată de hipertensiunea arterială, hemoragia cerebrală, leziunile inflamatorii. Acest tip de edem nu beneficiază de tratament cu osmoterapice, care îl și agravează, datorită faptului că aceste preparate, traversând bariera hematoencefalică lezată, atrag lichidele spre țesutul nervos, agravând edemul cerebral. Gradul și localizarea edemului cerebral pot fi stabilite prin tomografie computerizată cerebrală sau prin rezonanță magnetică nucleară.

În acest tip de edem cerebral au efecte favorabile: reducerea presiunii sistolice, oxigenarea și corticosteroizii.

Ulterior, din cauza perturbării transportului de ioni (îndeosebi al ionilor de sodiu) și apariției ischemiei și hipoxemiei, la bolnavii cu TCCG se dezvoltă și edemul cerebral celular.

Tratamentul edemului cerebral prezintă o prioritate în terapia intensivă a pacientului neurochirurgical. Cândva, specialiștii erau de părerea că pentru contracararea edemului cerebral este necesar doar de a crea o diferență între presiunile spațiului intravascular și țesutul cerebral. Ei considerau că această problemă poate fi rezolvată prin administrarea preparatelor proteinocoloidale, soluțiilor hipertonicice, osmodiureticelor, salureticelor, precum și prin limitarea volumului și vitezei de administrare a soluțiilor infuzabile. Lezarea neomogenă a creierului în TCCG presupune trei variante de dereglare a BHE: 1) sectoare cu bariera hematoencefalică integrală; 2) sectoare cu bariera hematoencefalică parțial afectată; 3) sectoare cu bariera hematoencefalică complet distrusă.

În primul caz, endoteliul vaselor cerebrale este impermeabil pentru elementele celulare sanguine, proteine și ioni. Utilizarea soluțiilor proteino-coloidale sau a cristaloidelor care conțin ioni de Na, K, anioni de

Cl provoacă trecerea apei în fluxul sanguin cerebral. Și totuși, cristaloidele sunt mai eficiente decât coloidale, fiindcă menținerea apei în creier depinde de modificările osmolarității și mai puțin de presiunea coloid-osmotică. Creșterea nivelului de sodiu în plasmă doar cu 1 miliechivalent/l contribuie la mărirea gradientului presiunii osmotice între sânge și creier cu 39 mm Hg, în timp ce dublarea nivelului proteinelor plasmatică ridică acest indice doar cu 23 mm Hg.

În cazul afectării parțiale a BHE, ea devine permeabilă pentru substanțele cu moleculă mică (manitol), care trec ușor din lumenul vaselor în spațiul interstițial al creierului. În această situație, dezvoltarea edemului cerebral poate fi stopată prin menținerea presiunii oncotice în spațiul intravascular. Afectarea totală a BHE permite trecerea în spațiul interstițial a elementelor figurate sanguine, proteinelor cu moleculă mare. Mecanismele de menținere a lichidului în lumenul vasului, prin creșterea presiunii oncotice sau a presiunii osmotice, nu funcționează. În această situație, fluidele administrate cu scopul de a reduce edemul îl pot declanșa și mai pronunțat.

Terapia de perfuzie în TCCG este completată cu administrarea preparatelor deshidratante – diuretice osmotice și saluretice (diuretice de ansă). Manitolul induce hiperosmolalitatea în sânge și retragerea lichidului din spațiul interstițial. Prin urmare, el mărește volumul sângelui circulant, scade hematocritul și viscozitatea sângelui. Deoarece acționează osmotic atât pe creierul hiperhidratat, cât și pe cel cu hidratare normală, rezultă că administrarea manitolului este justificată în situația în care prezența edemului cerebral este dovedită (CT, EEG, oftalmologic, clinic). Manitolul protejează creierul și prin proprietățile sale antioxidante. Este stabilizator de pH și restabilește perfuzia cerebrală regională în zonele cu ischemie moderată. Crește proprietățile plastice ale eritrocitelor și ameliorează microcirculația, prin creșterea presiunii osmotice cu 15-20 mOsm. Diureticele osmotice se elimină prin rinichi, provocând o diureză abundentă. Efectul final al manitolului în TCCG depinde de gradul și uniformitatea lezării BHE. Dacă BHE este lezată neuniform, distribuția manitolului nu este clasică și o bună cantitate din el pătrunde în interstițiul cerebral împreună cu surplusul de apă. Experimental și clinic s-a demonstrat că manitolul scade doar temporar TIC; ulterior, TIC crește la nivelul inițial (efect rebound). De aceea, administrarea în bolus este mai puțin periculoasă. Efectul inițial al hipervolemiei se consideră pozitiv, deoarece se îmbunătățește circulația san-

guină (viscozitatea scade) și, respectiv, se mărește fluxul cerebral, cu o vasoconstricție compensatorie. Efectul diuretic al manitolului poate avea un rol negativ, prin inducerea hipovolemiei și hipotensiunii. Pentru cuparea TIC și profilaxiei dislocației, manitolul se indică în doza de 0,5-1 g/kg. Ritmul de administrare este de 20 de minute în perfuzie; în caz contrar, efectul depletiv nu se realizează. Se poate administra în perfuzie, timp de 20 de minute, în cantitate de 80-150 ml manitol 20%, sau în „bolusuri” repetate. Folosirea nejustificată, de lungă durată a manitolului și restricția de lichide pot determina depleție electrolică și hiperosmolalitate. Limita hiperosmolalității induse terapeutic este de aproximativ 320 mOsm; după această limită sunt posibile disfuncții neurologice și renale. Un alt efect secundar al manitolului, de care trebuie să se țină cont, este vasodilatația indusă de hiperosmolalitate prin relaxarea musculaturii netede vasculare. Acest efect dilatator interesează vasele extra- și intracraniene, fiind direct legat de doză și de rata de administrare. Vasodilatația osmotică poate cauza o creștere pasageră a presiunii intracraniene, cu reducerea simultană a presiunii arteriale sistemice.

Opiniile referitoare la administrarea diureticelor de ansă bolnavilor cu TCCG, pentru a contracara edemul cerebral, sunt diferite, deseori chiar contradictorii. Diureticele de ansă inhibă reabsorbția sodiului în porțiunea ascendentă a ansei Henle și prin această acțiune deshidratează creierul edematos și reduc formarea lichidului cefalorahidian. Salureticele induc un risc înalt de dereglare a hemodinamicii și a echilibrului electrolic. Ele pot fi utilizate doar în condițiile unei funcții renale optime și absenței tulburărilor electrolice. Administrarea furosemidului cu aproximativ 30 de minute înaintea perfuziei cu manitol previne episodul de supraîncărcare volemică inițială produsă de manitol. În cazul administrării intravenoase a furosemidului, efectul diuretic începe după aproximativ 15 minute, este maxim după 20-30 minute de la administrare și durează aproximativ 2-5 ore. Dozele recomandate sunt de 20-160 mg/zi.

4. ISCHEMIA CEREBRALĂ

Ischemia cerebrală se dezvoltă în cazul când aportul de oxigen și glucoză este mai mic decât necesitățile energetice, proces în care mediul intracelular degradează, membrana neuronală se lezează și încep procesele de leziuni neuronale. Acest fenomen se dezvoltă repede, deoarece, după cum am menționat deja, creierul are o mare rată de utilizare a

substanțelor energetice, deținând, totodată, o capacitate foarte limitată de stocare a energiei. De aceea, creierul este foarte sensibil la diminuarea aportului de oxigen sau glucoză.

Ischemia cerebrală la bolnavii cu TCCG este o verigă a cercului vicios, care merită o atenție deosebită din două motive contradictorii: pe de o parte – ineficacitatea, deseori chiar cu efecte negative, a măsurilor tradiționale aplicate în tratamentul edemului și dislocației cerebrale (hiperventilația și remediile osmotice), iar pe de altă parte – rolul esențial al măsurilor profilactice și terapeutice aplicate în hipoxia și ischemia neuronilor, cu scopul îmbunătățirii prognosticului TCCG.

Viziunile actuale privind patogeneza TCCG permit divizarea factorilor patogenetici în primari (care survin imediat după catastrofa cerebrală) și secundari. Factorii primari sunt acțiunea mecanică a agentului (contuzie, compresiune, zdrobire ș.a.) și dereglările de permeabilitate a vaselor (spasm, obturare ș.a.). Acești factori induc disfuncția neuronilor direct sau în urma dereglării circulației.

Circulația cerebrală furnizează încontinuu neuronilor substanțe nutritive și oxigen. Creierul nu deține capacitatea de a regenera și nu-și poate crea rezerve de oxigen și substanțe nutritive. Există o interdependență între variațiile perfuziei cerebrale și metabolismului cerebral. Activitatea metabolică sporită induce creșterea presiunii de perfuzie, și invers, scăderea metabolismului cerebral este însoțită de reducerea perfuziei cerebrale. Acest fenomen a fost denumit *reglare metabolică a debitului vascular cerebral*. Conform vechii teorii a lui Roi, tonusul arterelor cerebrale este influențat direct de produsele finale ale metabolismului cerebral.

Creierul utilizează mai mult de 20% din consumul total de oxigen al organismului. Datorită mecanismului de autoreglare a debitului vascular cerebral, circulația cerebrală asigură un debit sanguin cvasiconstant. În condiții fiziologice, debitul sanguin cerebral este aproximativ de 50-55 ml/100g/min. și constituie 15% din debitul cardiac de repaus. Viteza de curgere a sângelui în creier este mare (3 sec.). Circulația cerebrală este dependentă de presiunea arterială sistemică, rezistența vasculară cerebrală și elasticitatea pereților vaselor cerebrale. Debitul sanguin cerebral este direct proporțional cu presiunea de perfuzie cerebrală și invers proporțional cu rezistența vasculară cerebrală. Presiunța de perfuzie cerebrală (PPC) rezultă din diferența dintre presiunea din artera carotidă internă (la intrare) și presiunea din vena jugulară internă (la

ieșire). Întrucât valorile presiunii din vena jugulară internă sunt mici, presiunea de perfuzie cerebrală este egală cu presiunea medie din artera carotidă internă. Hipertensiunea arterială sistemică și hipotensiunea arterială până la valori de 150 mm Hg și 70 mm Hg nu provoacă modificări ale debitului vascular cerebral. Scăderile mai marcate ale tensiunii arteriale sunt însoțite de diminuarea debitului sanguin cerebral.

Orice catastrofa cerebrală reprezintă un proces dinamic. De aceea, cercetătorii își axează atenția asupra episoadelor ischemice secundare ale TCCG. Aceste atacuri ischemice pot fi de origine **sistemică** (hipotensiunea, hipoxia, anemia, hipertermia, hiper- și hipocapnia, dereglările electrolitice, hiper- și hipoglicemia, dereglările echilibrului acido-bazic și dereglările inflamației sistemice) și **intracerebrală** (tensiunea intracraniană, edemul cerebral, angiospasmul, hidrocefaleea, dereglările inflamatorii și convulsiile). Dintre factorii enumerați mai sus, cel mai des provoacă acces de ischemie secundară hipotonia și hipoxia.

Profilaxia și tratamentul acceselor ischemice secundare presupun preîntâmpinarea și contracararea episoadelor de hipertensiune intracraniană. Ideea de corelare a indicilor TA sistemice și tensiunii intracraniene a contribuit la utilizarea indicelui integrativ – presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), valorile căreia influențează prognosticul lezării cerebrale: când PPC este mai joasă de 70 mm Hg, se dezvoltă ischemia și hipoxia secundară a neuronilor cerebrali. Asigurarea nivelului PPC de 70 mm Hg se obține prin ridicarea TA sistemice (utilizarea terapiei infuzionale în volum de 50-60 ml/kg/24 ore și simpatomimeticelor) și prin scăderea tensiunii intracraniene (administrarea soluțiilor hiperosmolare și utilizarea respirației artificiale în regim de hiperventilare). Viteza perfuziei corelează cu gradul dereglărilor hemodinamice și poate să atingă 500-600 ml/oră. În terapia de perfuzie se respectă principiul a „4 indici normali”: osmolaritatea sângelui, glicemia, natriemia și kaliemia. Pentru profilaxia coagulopatiilor se utilizează 200-250 ml plasmă proaspăt congelată sau 50-100 ml de crioprecipitat, zilnic sau peste o zi. Pentru corijarea anemiei, noi recomandăm transfuzia de eritrocite spălate, deoarece concentratul eritrocitar obișnuit poate agrava dereglările microcirculației cerebrale deja prezente la bolnavii traumatizați.

Simpatomimeticele (dopamina, adrenalina, noradrenalina) se administrează paralel cu infuzia cu utilizarea monitoringului invaziv. Dozele simpatomimeticelor se stabilesc conform datelor efectului antihipotensiv și în lipsa efectelor secundare (tahicardie, dereglări de ritm supra-

ventriculare și ventriculare). Doza inițială: dopamină – 2-3 mcg/kg/min., adrenalină – 0,04-0,06 mcg/kg/min., noradrenalină – 0,08-0,1 mcg/kg/min. Dozele se măresc treptat, până la stabilirea nivelului PPC mai înalt de 70 mm Hg. Dozele medii care permit a obține efectul hipertensiv necesar sunt: dopamină – 1,2+/-2,5 mcg/kg/min., adrenalină – 0,15+/-0,05 mcg/kg/min, noradrenalină – 0,3+/-0,1 mcg/kg/min. În condițiile normovolemiei, simpatomimeticele induc poliurie, diureza orară atingând nivelul de 200-250 ml/h. În această situație trebuie de mărit corespunzător volumul terapiei de perfuzie (la unii pacienți, administrarea cristalozilor poate ajunge la 12-15 ml/kg/24 h).

O metodă eficientă în profilaxia ischemiei secundare a bolnavului care se află în stare de sopor și comă este trecerea precoce la respirație mecanică prin sondă endotraheală, în regim de normocapnie și oxigenare suficientă. Indicațiile la respirație mecanică se apreciază nu doar pe baza simptomelor de insuficiență respiratorie, ci și a creșterii dereglărilor neurologice.

Ischemia cerebrală este însoțită de creșterea nivelului calciului intracelular, care se stochează în mitocondrii și reticulul endoplasmatic. Carența resurselor energetice facilitează influxul de calciu în celulă și împiedică eliberarea lui din citoplasmă. Concentrația sporită de calciu în celulă activează lipazele, nucleazele și proteazele, care, la rândul lor, provoacă eliberarea excesivă a acizilor grași din membranele neuronale. Activarea metabolizării acizilor grași este urmată de eliberarea eicosanoidelor și radicalilor liberi. Eicosanoidele dereglează funcționalitatea membranei celulare și vasomotricitatea (vasospasm, vasodilatație, leucotaxis). Stresul oxidativ (radicalii liberi) lezează structurile lipidice membranare. Hipoxia deviază glicoliza spre calea anaerobă, scăzând pH prin eliberarea acidului lactic. Diabetul zaharat agravează și accelerează procesul de glicoliză pe cale anaerobă.

Leziunile cauzate de declanșarea cascadei de metabolizare a acizilor grași pot fi protejate prin administrarea inhibitorilor de lipoxigenază, cicloxigenază și tromboxan-sintetază (aspirină, analgezice nesteroidice).

5. TERAPIA INTENSIVĂ NESPECIFICĂ ÎN TCCG

Măsurile de tratament de ordin general sunt nespecifice și trebuie instituite imediat după debutul manifestărilor traumatismului. Aceste măsuri generale se aplică în orice formă de accident, indiferent de natura și manifestarea sa anatomo-clinică.

Obiectivele de bază ale tratamentului intensiv general, aplicabil în orice formă anato-mo-clinică de traumatism cerebral:

- monitorizarea funcțiilor vitale;
- profilaxia și tratamentul sindromului de dislocație;
- optimizarea perfuziei cerebrale;
- ameliorarea oxigenării prin administrarea oxigenului pe sonda nazală, pe mască și, la necesitate, ventilație mecanică asistată prin sonda de intubație;
- ameliorarea metabolismului neuronal;
- reechilibrarea hidrică, electrolică și acido-bazică;
- diminuarea stresului oxidativ;
- profilaxia complicațiilor;
- asigurarea unui aport nutritiv adecvat necesităților metabolice;
- tratamentul antipiretic;
- tratamentul simptomatic;
- înstituirea oportună a mijloacelor de recuperare.

Monitorizarea funcțiilor vitale presupune:

Monitoringul respirației:

în regim de respirație spontană:

- controlul permeabilității căilor aeriene superioare;
- verificarea frecvenței respirației;
- PaO₂;
- PaCO₂;
- capnograma;

în regim de respirație artificială:

- debitul respirator;
- volumul inspirației;
- volumul expirației;
- capnograma;
- PEEP.

Monitoringul hemodinamicii:

- TA;
- pulsul;
- frecvența cardiacă;
- ECG;
- PVC;
- SaO₂;
- diureza (ml/h).

Abordul la vena subclaviculară – măsură necesară pentru determinarea PVC – asigură tratamentul în situații de instalare a unei complicații de tipul insuficienței circulatorii periferice acute.

Aplicarea unei sonde gastrice – pentru decompresie și aspirație.

6. TRATAMENTUL SINDROMULUI DE DISLOCAȚIE

Tensiunea intracraniană este un indicator al eficacității tratamentului și de preîntâmpinare a dislocației cerebrale. Nivelul critic al tensiunii intracraniene este de 20-25 mm Hg. Există două metode de scădere a tensiunii intracraniene și de creare a raportului necesar între spațiul și volumul cerebral: **I metodă** – mărirea spațiului pe contul trepanării decompressive a craniului; **a II-a metodă** – scăderea în volum a unuia din componentele intracraniene. O metodă radicală este considerată înlăturarea hematomului intracranian. În prezent este recunoscută înlăturarea sectoarelor ireversibile ale țesutului cerebral (detritus) cu păstrarea sectoarelor potențial reversibile.

O altă cale de scădere a volumului intracranian este înlăturarea surplusului de LCR, prin instalarea drenajului extern sau administrarea preparatelor ce inhibă producerea lui. Această metodă prezintă un risc de infectare a sistemului de drenaj și nu întotdeauna este utilă pacienților cu TCCG, din cauza micșorării bruște a spațiilor lichidiene (ventriculelor și cisternelor). Drenarea ventriculelor în hipertensiunea intracraniană este indicată și posibilă în cazul lezării structurilor de presiunii cerebrale posterioare, care provoacă compresiunea ventriculelor III și IV, blocând fluxul LCR. Preparatele care blochează producerea LCR (remediile deshidratante) pot avea urmări negative asupra circulației cerebrale, provocând hipotonie și hipovolemie.

Scăderea fluxului cerebral și a volumului sanguin cerebral prezintă o altă metodă de micșorare a volumului intracranian. Spasmul vaselor cerebrale și micșorarea umplerii venoase cerebrale se observă în cazul scăderii acidului carbonic în sânge și creșterii TA sistemice, iar dilatarea vaselor cerebrale și mărirea umplerii venoase cerebrale – în hipercapnie și la scăderea TA sistemice. În baza principiului de autoreglare, fluxul sanguin nu se schimbă la o modificare relativă a TA și PaCO₂.

În baza celor expuse mai sus, putem afirma că în complexul măsurilor terapeutice un loc deosebit îi revine hiperventilației – măsură ce permite scăderea rapidă a tensiunii intracraniene. Utilizarea hiperventilației ca măsură profilactică în TCCG a demonstrat o acțiune negativă, și anume: scăderea PaCO_2 și a fluxului cerebral nu corelează cu tensiunea intracraniană. Hiperventilația este limitată. Ea se aplică doar în cazul când tensiunea intracraniană este în creștere și nu se cupează cu altă metodă. După părerea unor cercetători, hiperventilația poate fi „optimă”, adică folosită ca metodă de scădere a tensiunii intracraniene, numai în cazul majorării PaO_2 mai mult de 70% în refluxul sanguin, ce confirmă hiperemia și o perfuzie abundentă cerebrală.

Tendența de modificare a TA sistemice prezintă încă o măsură în corijarea umplerii vaselor cerebrale. În cazul păstrării autoreglării cerebrale, creșterea TA nu influențează TIC, iar dereglarea ei duce la modificarea tensiunii intracraniene proporțional cu TA. Aceasta ne recomandă de a ne reține de la scăderea TA în tratamentul TCC și de a fi prudenți în cazul creșterii TA.

A. Optimizarea perfuziei cerebrale

Presiunea de perfuzie cerebrală este definită ca diferență între tensiunea arterială medie și presiunea intracraniană. Procesele de dislocare majorează considerabil presiunea intracraniană, care inițial este compensată prin scăderea volumului LCR. În caz de hipotensiune sistemică, presiunea de perfuzie cerebrală scade considerabil. Monitorizarea tensiunii arteriale este de maximă importanță, tratamentul de menținere a hemodinamicii trebuie să fie puțin agresiv, iar valorile tensiunii arteriale – susținute în limitele cvasinormale. Ameliorarea debitului cardiac, menținerea unei presiuni arteriale și a unei frecvențe cardiace optime sunt deziderate ce constituie baza tratamentului general la bolnavii cu traumatisme cerebrale.

B. Ameliorarea oxigenării

Ținând cont de capacitățile foarte rezervate ale creierului la hipoxie, ameliorarea oxigenării bolnavilor cu traumatisme cerebrale și menținerea unei presiuni parțiale a bioxidului de carbon în limite fiziologice sau chiar mai mici sunt factorii-cheie în contracararea efectului vasodilatator al hipercapniei. În zona adiacentă traumei, evoluția proceselor patologice spre ischemie ireversibilă poate fi protejată doar

prin menținerea în limite fiziologice a presiunii gazelor respiratorii. Administrarea oxigenului prin sonda nazală sau prin mască este justificată și necesară, chiar dacă indicele SaO_2 este în limite normale. Un rol important în aerarea bolnavului are îngrijirea cavității bucale și a tractului respirator (drenajul de postură, tapotajul cutiei toracice, mucolitice, bronhospasmodice și fluidificant-expectorante).

În situații de traumatism cerebral extins în teritoriul de distribuție a arterei cerebrale mijlocii sau în teritoriul vertebro-bazilar, ventilația bolnavilor poate deveni neadecvată: frecvența respirației >30 min., scăderea $\text{SaO}_2 < 80\%$, acrocianoză pronunțată. În această situație, bolnavul necesită protezarea respirației prin intubație endotraheală și instalarea ventilației mecanice. Intubația endotraheală se efectuează doar sub o scurtă anestezie și relaxare musculară, pentru a preveni reflexul creșterii tensiunii arteriale și a presiunii intracraniene în timpul manevrei.

C. Ameliorarea metabolismului neuronal

Efectele adverse ale aportului energetic insuficient pot fi contracarate prin scăderea necesarului energetic și a ratei metabolismului cerebral, prin creșterea aportului energetic și a fluxului sanguin cerebral, prevenirea creșterii nevoilor energetice. Aceste măsuri pot fi efectuate prin utilizarea hipotermiei, barbituricelor, benzodiazepinelor, trombolizei, menținerea tensiunii arteriale în limite normale la valori înalte, hemodiluție.

Măsurile de protecție a țesutului cerebral față de agresivitatea nivelului înalt al calciului citoplasmatic constau în prevenirea eliberării de neurotransmițători (hipotermic), blocarea receptorilor pentru neurotransmițători (alfa-2-agoniști), blocarea formării mesagerilor secundari (antagoniști dopaminergici, antagoniști ai serotoninei, inhibitori ai fosfolipazei), blocarea intrării calciului în celulă (blocante ale canalelor de calciu). Hipotermia ușoară ($34-36,5^\circ\text{C}$) și moderată ($28-33,5^\circ\text{C}$) protejează împotriva leziunilor neuronale și creează premise pentru diminuarea agresiunii ischemice cerebrale.

Protecția lezării membranei neuronale poate fi asigurată prin inhibarea formării radicalilor liberi, eliminarea radicalilor liberi, utilizarea antioxidantilor și stabilizatorilor de membrană (desferoxamina, alopurinolul, superoxid-dismutaza, catalaza, aminosteroidii, vitaminele E și C, gangliozidele).

D. Recchilibrarea hidrică, electrolică și acido-bazică

Recchilibrarea hidrică în primele 24 de ore trebuie efectuată cu menținerea unei ușoare deshidratări prin scăderea aportului exogen de fluide, măsură necesară pentru prevenirea și tratamentul edemului cerebral. Perfuzia intravenoasă de soluții cu conținut excesiv de apă liberă este contraindicată, pentru a preveni riscul de creștere a edemului cerebral. În tratamentul cu fluide, controlul TA, PVC, pulsului, ionogramei, diurezei orare este obligatoriu. Corijarea perturbărilor electrolice și acido-bazice se face în funcție de starea clinică, prezența sau absența febrei, parametrii hemodinamici, datele de laborator (ionograma, azotul, hematocritul, leucocitele, echilibrul acido-bazic) și eventualele boli asociate. Contracurarea acidozei celulare este posibilă prin evitarea hiperglicemiei: limitarea administrării soluțiilor glucozate și normalizarea hiperglicemiei prin administrarea insulinei (insulina se administrează doar dacă glicemia depășește 200 mg%). Asigurarea unui abord venos, mai ales la bolnavii cu alterarea stării de conștiență, este necesară, deoarece la acești bolnavi se pot instala manifestări de insuficiență circulatorie acută, care necesită administrarea parenterală a lichidelor și, eventual, a remediilor vasopresoare.

E. Diminuarea stresului oxidativ

În condiții fiziologice, sistemul antioxidant de apărare cuprinde o serie de substanțe capabile să protejeze celula de acțiunea nocivă a radicalilor liberi rezultați din procesele metabolice. Substanțele ce compun acest sistem au diferite denumiri: *antioxidanți*, „*gunoieri*” ai *radicalilor liberi*, *reductanți*. În faza de reperfuzie-reoxigenare, între procesele oxidante și cele antioxidante se produce un dezechilibru. Capacitatea antioxidantă celulară este depășită de avalanșa radicalilor liberi generați de reacțiile de oxidoreducere. Administrarea antioxidantilor în TCCG este demonstrată doar teoretic. În traumatismul sever sunt utile vitaminele E și C și superoxid-dismutaza. Studii clinice, care să certifice beneficiile terapeutice ale antioxidantilor în accidentul vascular cerebral ischemic, sunt programate și în curs de desfășurare.

714587

17

Științifică București

F. Asigurarea unui aport nutritiv adecvat necesităților metabolice

Forma de malnutriție la bolnavii cu traumatism cerebral este argumentată de catabolismul de stres, care debutează cu o serie de reacții neuroendocrine, dintre care predomină reacția simpato-adrenergică, urmată de cea a axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal. O consecință directă a acestor mecanisme este stimularea procesului de gluconeogeneză, care induce intoleranța la glucoză, rezultanta fiind hiperglicemia, chiar și în absența totală a aportului de glucide. În pofida hiperglicemiei, crește și metabolismul lipidic, care provoacă creșterea lipemiei, a acizilor grași și glicerolului. Aportul alimentar enteral la bolnavii cu TCCG stopează catabolismul proteic și stimulează sinteza proteinelor. Aceste fenomene argumentează necesitățile metabolice crescute la bolnavii cu TCCG și cer ca alimentarea bolnavului să asigure echilibrul nutritiv printr-un aport caloric și vitaminic adecvat realizării unui echilibru azotat negativ. Rația calorică este de 2000-4000 cal/24 h. La bolnavii cu tulburări de deglutiție, care nu pot fi alimentați pe cale orală, și la cei în stare de comă, rația calorică și raportul dintre principiile alimentare se vor asigura pe cale parenterală, prin perfuzarea soluțiilor glucozate, de aminoacizi și, la necesitate, a soluțiilor cu conținut de lipide. La acestea se adaugă vitamine din grupele B, C și anabolizante.

Este necesar ca alimentația orală să nu fie întreruptă sau să fie restabilită cât mai curând posibil. Dacă bolnavul continuă să prezinte tulburări de deglutiție, se poate relua alimentația orală prin sonda nazogastrică. Pasajul intestinal trebuie menținut în stare funcțională; în caz contrar, se creează un mediu benefic pentru dezvoltarea germenilor gramnegativi, care favorizează dezvoltarea complicațiilor infecțioase.

G. Diagnosticul și tratamentul bolilor coexistente

Diagnosticul și tratamentul bolilor coexistente bronhopulmonare, cardiace, hepatice, renale, metabolice etc. au o importanță deosebită, deoarece ele pot fi cauze ale agravării sindroamelor neuroreanimatologice și reanimatologice generale prezente la traumatizat.

II. Profilaxia și tratamentul complicațiilor

Complicațiile survenite la bolnavii cu traumatism cerebral pot fi de origine infecțioasă, hemoragică, hemodinamică.

Complicațiile infecțioase sunt reprezentate de infecțiile bronhopulmonare, pneumoniile de aspirație, infecțiile urinare și cutanate. Profilaxia complicațiilor infecțioase presupune mobilizarea precoce a bolnavului traumatizat, cu schimbări dese de poziție a bolnavului în pat, tapotajul cuticii toracice, drenajul postural, masajul trofic al zonelor de contact cu planul patului și asigurarea unei bune ventilații. Pentru profilaxia sindromului Mendelson, bolnavilor cu tulburări ale stării de conștiență, cu vărsături spontane, probleme de deglutiție trebuie să li se aplice sonda gastrică. Igiena cavității bucale, a ochilor și tegumentelor, combaterea constipației sunt măsuri de profilaxie a infecțiilor.

Instalarea unei complicații infecțioase bronhopulmonare sau urinare, suprainfectarea escarelor de decubit obligă la tratament antiinfecțios prompt, care trebuie să țină cont de aceste particularități etiologice, ce determină un tablou anatomo-clinic și radiologic mai grav de bronhopneumonic. Uneori, stabilirea diagnosticului etiologic este dificilă. Evidențierea în examenul bacteriologic de spută a bacilului *Klebsiella pneumoniae* nu este neapărat un argument pentru această etiologie a pneumoniei, deoarece se știe că acest bacil gramnegativ poate fi saprofit în căile respiratorii superioare și că este condiționat patogen. De aceea, contextul, particularitățile clinice și radiologice permit instituirea în schema de tratament antiinfecțios a cefalosporinelor, aminoglicozidelor și fluorochinolonelor.

Dozele, ritmul de administrare și durata tratamentului antiinfecțios trebuie să fie adaptate la etiologia pneumoniei, la tabloul clinic-evolutiv, la vârstă și bolile asociate.

CONCLUZII

Tratamentul specific intensiv al bolnavilor cu TCCG trebuie efectuat în condițiile staționarului specializat, dotat cu aparate și utilaje care asigură explorarea completă a procesului de diagnosticare precoce și calitativă a sindroamelor reanimatologice specifice (dislocația, edemul cerebral, ischemia și hipoxia cerebrală).

Doctrina centrală în terapia intensivă nespecifică a bolnavilor cu TCCG reprezintă profilaxia și tratamentul atacurilor secundare ischemice prin: folosirea sistemelor de neuromonitorizare, care permit o apreciere integrativă a indicilor funcționali cerebrali; menținerea optimă a fluxului bogat în oxigen; normalizarea tensiunii intracraniene și ridicarea PPC; prevenirea proceselor ireversibile în creier prin menținerea fluxului cerebral; distribuirea cantității suficiente a metaboliților, precum și asigurarea utilizării lor de către neuroni.

Bibliografie

1. Iu. Acalovschi. *Anestezie clinică*. Cluj-Napoca, 2001, 833 p.
2. Battison C., Andrews P.J., Graham C., Petty T. *Randomised, controlled trial on effect of a 20% mannitol solution and a 7,5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury*. Crit. Care Med 33: 196-202, 2005.
3. Bergquist D., Kettunen F., Fredin H. et al. *Thromboprophylaxis in patients with hip fractures: A prospective randomized comparative study between Org 10172 and dextran 70*. Surgery 109:617, 1991.
4. Cenic A., Craen R., Vicky A. et al. *Anesth. Analg.* 2000. Vol. 90. p. 1376-1383.
5. Cristea I., Ciobanu M. *Ghid de anestezie și terapie intensivă*. București, 2003, p. 842-862.
6. Collier B. R., Miller S. L., Kramer G. S. et al. *Traumatic subarachnoid hemorrhage and QTc prolongation*. J. Neurosurg. Anesthesiol. 16: 196-200, 2004.
7. Davis D.P. *Early ventilation in traumatic brain injury*. Resuscitation 76> 333-340, 2008.
8. Himmelseher S. *Hypertonic saline solutions for treatment of intracranial hypertension*. Curr Opin. Anaesthesiol 20: 414-425, 2007.
9. Ravussin P., Archer D.P., Tzler J.L. et al. *Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood volume: A positron emission tomographic study in dogs and man*. J. Neurosurg 64:104-113, 1986.
10. Ronald D., Miller/Miller. *Anesthesia*. Seventh Edition, 2010. Vol. 2. Neurocritical care. p. 2899-2922.
11. Molina P.E. *Neurobiology of the stress response Contribution of the sympathetic nervous system to the neuroimmune axis in traumatic injury*. Shock 24:3-10, 2005.
12. McKeating E. G., Andrews P.J., Mascia L. *The relation-ship of soluble adhesion molecule concentrations in systemic and jugular venous serum to injury severity and outcome after traumatic brain injury*. Anest. Analg. 86> 759-765, 1998.
13. Imura Y., Stassen J.M., and Collen D. *Comparative antithrombotic effects of heparin, recombined hirudin, and argatroban in a hamster femoral platelet rich mural thrombus model*. J. Farmacol. Exper. Ther. 261:895, 1992.
14. Царенко С. В. *Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы*. 2-е изд., исправленное. М.: ОАО «Издательство Медицина», 2006, 352 с.