

# ALBUMINA ÎN DISFUNȚII PULMONARE ACUTE (ALI/ARDS) CAUZATE DE POLITRAUMATISM

Eugeniu Corețchi

(Conducător științific: Arnaut Oleg, asistent universitar)  
Catedra Fiziologia Omului și Biofizică,  
Catedra Anestezie și Reanimatologie nr.1 "Valeriu Ghereg"

## Summary

### *Albumin in acute pulmonary dysfunction (ALI/ARDS) caused by polytrauma*

Polytrauma is a major problem and requires management improvement. ALI/ARDS is a serious complication of the polytrauma, which influences mortality. In our study we analyzed albumin as a prognostic factor in patients with ALI/ARDS caused by polytrauma.

## Rezumat

Politraumatismele sunt o problemă majoră care necesită îmbunătățiri manageriale. ALI/ARDS reprezintă o complicație gravă a politraumatismelor ce influențează letalitatea. În studiul nostru am evaluat albumina ca factor de prognostic la pacienții cu ALI/ARDS cauzată de politraumatism.

## Actualitatea

Politraumatismele sunt o problemă majoră social - economică, mortalitatea fiind de 30-50 % din numărul total de pacienți și reprezintă o provocare pentru personalul medical, necesitând resurse uriase și eforturi considerabile, iar optimizarea îngrijirii pacienților politraumatizați - un accent mare pentru cercetarea științifică. [1]

Termenul de politraumă este folosit în general pentru descrierea pacienților ce comportă leziuni multiple în regiunile corpului sau cavităților fiind o posibilă cauză a disfuncțiilor organelor nelezate. Acești pacienți sunt expuși la un risc major de morbiditate și mortalitate decât suma așteptată de morbiditate și mortalitate a leziunilor individuale. Pacienții politraumatizați prezintă leziuni majore dar pot fi potențial salvați cu triaj eficient și specialiști focuși pe tratarea traumelor în instituții specializate [2].

Politrauma este un echivalent verbal scurt, utilizat pentru pacienții grav răniți cu leziuni asociate (ex: două sau mai multe leziuni grave în cel puțin două zone ale corpului) sau multiple (ex: două sau mai multe leziuni în aceeași parte a corpului). O condiție importantă pentru utilizarea acestui termen este incidența de soc traumatic și/sau ipoteza hemoragică ce pune în pericol una sau mai multe funcții vitale ale organismului.[3]

După analizarea datelor din literatura Nerida et al în 2009 a propus următoarele criterii pentru termenul politraumatism - leziunea a cel puțin două regiuni ale corpului cu AIS (Abbreviated Injury Scale)  $\geq 3$ , cu prezența SIRS (sindrom inflamator sistemic) în timpul primelor 72 de ore după impactul traumatic.

Disfuncții pulmonare acute (ALI/ARDS) – este termenul folosit pentru a descrie răspunsul pulmonar la o gamă largă de patologii, care duc la anomalii în oxigenare, schimbări radiologice a plămânilor fiind difuze, care de obicei necesită ventilație mecanică și apare în absența insuficienței cardiace. Pentru ALI/ARDS a fost elaborate următoarele criterii:

- prezența bilaterală a opacităților radiografice în absența insuficienței cardiace
- presiunea parțială a sângelui arterial/fracția de oxigen inspirat mai puțin de 300mm/Hg pentru ALI și 200mm/Hg pentru ARDS [4].

Disfuncțiile pulmonare acute se caracterizează prin infiltrarea țesutului pulmonar de către celule imunocompetente (neutrofile), edem interstițial și alveolar și hemoragie intra-alveolară. Inițierea leziunii inflamatorii acute în plămâni apare datorită unui complex de evenimente activate în serie, care produc mediatori proinflamatori cu activarea adeziunii moleculelor (pentru

leucocite) la endoteliul vascular și la epiteliul distal al căilor respiratorii și procesul de recrutare a neutrofilelor în compartimentul alveolar și activarea macrofagelor din plămâni. Câțiva inhibitori naturali sunt produși în timpul reacțiilor inflamatorii. Acești inhibitori reprimă producerea de mediatori proinflamatori. Rezultatul răspunsului inflamator depinde de balanța dintre mediatorii proinflamatori și anti-inflamatori [5].

Rezultatele pentru ALI și ARDS s-au îmbunătățit în ultimele două decenii cu rata mortalității de 35-45%. Supraviețuitori au afecțiuni multiple și numai jumătate din ei sunt capabili să revină ca ocupanți ai forței de muncă. Testarea funcției pulmonare timp de un an prezintă defecte persistente în capacitatea de difuzie a plămânilor. Cât timp volumele plămânilor revin la normal, asemănător cu aparențele radiografice, care sunt în normă în aproximativ 80% din supraviețuitori. Alte complicații comune extrapulmonare includ miopatii, polineuropatii și stenoză traheală. Sechele psihologice includ insuficiența cognitivă, stres post-traumatic și depresie [3].

**Albumina** este investigație de rutină, reprezintă o grupă a proteinelor simple distribuite pe scară largă în țesuturile umane, o putem identifica în sânge ca albumină serică, în lapte ca lactalbumină, în ouă ca ovalbumină. În sânge are funcție de transportor de alte molecule și menține volumul de sânge. Principala funcție a albuminei este de a furniza presiunea coloid-osmotică, prevenind pierderile de apă din capilare. Albumina este sintetizată exclusiv în ficat la o rată de 150-200mg/kg/zi, concentrația fiind 35-40 g/l. Perioada de viață a albuminei este de 17-20 zile dar poate fi redusă cu pierderi excesive din organism (gastroenteropatii, proteinurie masivă). Status-ul nutrițional este primul factor la care sinteza albuminei este foarte sensibilă în funcție de disponibilitatea de aminoacizi, în special triptofanului. Alți factori ce reglează sinteza de albumină sunt: balanța hormonală (datorită efectului anabolic al insulinei, corticosteroizii, hormonul de creștere și hormonul tiroidian stimulează sinteza albuminei în timp ce glucagonul are un efect antianabolic micșorează sinteza albuminei) și presiunea osmotică. Cele 12g de albumine sintetizate zilnic reprezintă 25% din cantitatea totală proteinelor sintetizate de ficat [6]. Nivelul de albumină descrește datorită aportului insuficient (malabsorbția - lipsa aminoacizilor necesari pentru sinteza proteinelor), scăderea sintezei de către ficat (boli cronice și acute ale ficatului (ex. alcoolism, ciroză, hepatită) evidențiate prin scăderea funcției normale ale ficatului, analbuminemia genetică, amiloidoză, infecții bacteriene, neoplasm, infecții parazitare, ulcer peptic, imobilizare îndelungată, boli reumatoide, boli severe de piele), scăderea nivelului de albumină din cauza arsurilor, enteropatiilor, hemoragii, boli renale, pre-eclampsii, boala Cushing (cantitatea crescută de cortizol care duce la distrugerea proteinelor), disfuncții tiroidiene (creșterea nivelului de albumină legat de hormonii tiroidieni), insuficiență cardiacă congestivă (e vorba despre efectul dilutiv), sarcina. Putem crește nivelul de albumină prin administrarea preparatelor ca: Carbamazepin, Furosemid, Phenobarbital. Putem descrește nivelul de albumină cu ajutorul Acetaminophen, Amiodaron, Asparaginaza, Dextran, estrogeni, Ibufren, Niacin, Nitrofurantoi [6]. Albumina se folosește la pacienții cu șoc hemoragic și nonhemoragic incluzând și șocul septic, pentru pacienții cu arsuri, ca un adjuvant pentru a trata edemele la pacienții cu nefroză acută și în transplanturile renale împreună cu cristaloizi, pentru a preveni deplețiunea centrală de volum după paracenteza la adulți cu ciroză, în combinație cu vasoconstrictoarele pentru tratamentul de tip I a sindromului hepatorenal, la pacienții supuși rezecției hepatice, în caz de hipoproteinemii, în tratamentul sindromului de hiperstimulare a ovarelor, la pacienții cu intervenții chirurgicale cardiace pentru a restabili echilibrul fluidelor în timpul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie, pentru hemodilutie cu scopul de a menține sau îmbunătăți perfuzia cerebrală, în tratamentul de hemoragie subarahnoidiană, accident vascular cerebral ischemic, leziuni cerebrale traumatice, precum și intervențiile neurochirurgicale. [7].

## Obiectivele

Evaluarea albuminei la pacienții cu disfuncții pulmonare acute, cauzate de politraumatism. Presupunem că albumina poate fi utilizată ca un factor de prognostic pentru aceasta categoria de pacienți.

## Materiale și metode

- Studiul este prospectiv, datele sunt obtinute din CNSPMU, dep. Clinica Anesteziologie și Reanimare. Datele pacienților au fost colectate în perioada 01.2011-01.2012
- Au fost studiați 40 de pacienți dintre care 75%/25% bărbați/femei
- În acest studiu au fost incluși pacienții cu disfuncții pulmonare acute cauzate de politraumatism; fiind divizați în două categorii(grupe): decedați și supraviețuitori.
- Pentru fiecare pacient am colectat câte 4 probe (la 12, 24, 48, 72 ore după traumatism).
- Din studiu au fost excluși pacienții cu traumatism vertebro-medular și traumatism cranio-cerebral grav.
- Datele statistice au fost analizate în programul SPSS 17.

## Rezultate obținute [Tabelul 1]

Grupele sunt comparabile după vârstă ( $p=0,149$ ) și sex ( $p=0,706$ ), diferența fiind ne semnificativă. Valoarea albuminei la pacienții supraviețuitori e mai mare în toate loturile (la 12, 24, 48, 72 ore), dar statistic semnificativ doar la 12 ore ( $p=0,005$ ). Durata tratamentului de asemenea este mai mare la cei supraviețuitori, respectiv 5,5 și 4, cu  $p=0,121$ .

Tabel 1		Virsta	SEX	Albumina (12 ore)	Albumina (24 ore)	Albumina (48 ore)	Albumina (72 ore)	Durata tratamentului (zi)
DECEDAȚI	Nr.	14	14	14	14	14	14	14
	Media		,7143	33,1429	33,1571	32,9714	33,1643	
	Deviația standartă			7,79405	4,69143	1,10553	2,52605	
SUPRAVIETUITORI	Med. Mediană	24						4
	Nr.	26	26	26	26	26	26	26
	Media		,6538	38,7692	35,7846	34,9923	34,2442	
	Deviația standartă			4,05273	4,80297	4,32388	4,63893	
	Med. Mediană	35						5,5
p	0,149	0,706	0,005	0,104	0,096	0,425	0,121	

## Concluzii

- Am evaluat valoarea albuminei a pacienților cu disfuncții pulmonare acute cauzate de politraumatisme.
- În grupele comparabile am găsit că valoarea albuminei în primele 12 ore după traumatism este mai mare la cei ce au supraviețuit, diferența fiind semnificativă, ce sugerează că valoarea albuminei în primele 12 ore poate fi folosită ca factor de prognostic pentru pacienții respectivi.

## **Bibliografie**

1. [www.jurnaldechirurgie.ro](http://www.jurnaldechirurgie.ro)
2. Nerida Butcher, Zsolt J Balogh, The definition of politrauma:the need for international consensus; *Injury, Int. J. Care Injured* (2009) 40S4, S12– S22
3. Rabinder Randhawa, Geoff Bellingan, Acute lung injury, *Anaesthesia and intensive care medicine* 8:11,477-480
4. Marius Keel ,Otmar Trentz, Pathophysiology of polytrauma, division of Trauma Surgery, University Hospital Zurich, Raemistrasse 100, CH-8091 Zurich, Switzerland; *Injury, Int. J. Care Injured* (2005) 36, 691—709
5. Ward P.A. Acute lung injury: how the lung inflammatory response works; *Eur Respir J* 2003; 22: Suppl. 44, 22s–23s
6. Seymour M. Sabesin , Liver, biliary tree, and pancreas - physiologic, biochemical, and immunologic principles; chapter 348 *Hepatic Metabolism*
7. Roth KS, Amaker BG, Chan JCM, Nephrotic syndrome: pathogenesis and management; *Pediatr Rev.* 2002;23:237-247.