

intermaxilare, cu devierea mandibulei într-o poziție mandibulocraniană excentrică

2. Dereglările articulare și modificările funcționale musculare sunt influențate și determinate de dizarmoniile ocluzale din zona laterală a arcadelor dentare care, în anumite circumstanțe, perturbază stabilitatea mandibulei în PIM și influențează deplasările mandibulei cu contact dentodontar.

Bibliografia

1. Brezuleanu C., Ifteni G., Popovici D. Activitatea electromiografică a mușchilor masticatori în funcție de situația ocluzală. *Medicina stomatologică*, vol. 5, nr. 2, 2001, p. 34 - 36.
2. Burlui V. Malrelațiile craniomandibulare. Editura „Apollonia”. Iași, 2002, 520 p.
3. Burlui V., Ifteni G., Bahrim D. Valoarea investigației paraclinice în diagnosticarea sindromului disfuncțional al sistemului stomatognat. *Medicina Stomatologică*, vol. I, nr. 2, 1997, p. 33-36.
4. Cojocaru M. Tratamentul edentației parțiale asociate cu malrelații mandibulocraniene excentrice în plan sagital. *Anale științifice, USMF „Nicolae Testemițanu”*. vol. III, Ediția IV, Chișinău, 2005, p. 347-350.
5. Cojocaru M. Particularitățile tratamentului pro-protetic și protetic al disfuncțiilor sistemului stomatognatic cu dispozitive interocluzale. *Anale științifice, USMF „Nicolae Testemițanu”*. Vol. III B., Ediția VI, Chișinău, 2005, p. 496-499.

6. Ieremia L., Docu I. Funcția și disfuncția ocluzală, Editura Medicală, București, 1987.
7. Ionița S., Petre A. Ocluzia dentară. Editura Didactică și Pedagogică, R.A. București, 1997.
8. Postolachi A. Particularitățile manifestărilor clinice și ale tratamentului protetic în edentații parțiale clasa III Kennedy complicate cu disfuncția ocluzală. *Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”*, vol. III, Ediția IV, Chișinău, 2003, p. 331-333.
9. Postolachi A., Postolachi I., Guțuțui V. Manifestări clinice ale disfuncției ocluzale în edentațiile parțiale reduse și tratamentul cu punți dentare. *Anale științifice, USMF „N. Testemițanu”*, Vol. III, Chișinău, 2002, p. 300-303.
10. Омаров О. Г., Персин Л. С., Омарова Х. О. Характеристика деятельности мышц челюстно-лицевой области у лиц с частичной утратой зубов в зависимости от протяженности дефекта зубного ряда. *Стоматология*, № 3, 1998, с. 44-45.

Vasile Oineagra, asistent universitar
Catedra Protetică Dentară și Ortodonție
USMF „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, str. Toma Ciorbă, 42
Tel.: 245224
E-mail: oineagra-vasile@yahoo.com

Recepționat 15.09.2008

Afectarea pulmonară în cazul bolnavului cu leziune cerebrală acută

S. Plămădeală

Catedra Anesteziologie-Reanimatologie nr.1, USMF „Nicolae Testemițanu”

Impaired Pulmonary Function in Patients with Acute Brain Injuries

Respiratory failure is one of the most common complications in patients with acute brain injuries. Hypoxia during respiratory distress impairs the delivery of oxygen to the brain tissue and results in the conversion of aerobic metabolism from aerobic to anaerobic, which induces damage of neurocytes. Chest trauma, aspiration syndrome, and cranial fractures increase the overall risk of death. Impairment of the exchange of pulmonary gases in patients with acute cerebral injuries, appreciated by using PaO₂/FiO₂ (arterial partial pressure of oxygen/fractional inspired oxygen content) and arterio/alveolar gradient, starts in the first 24 hours. With an early diagnosis of respiratory failure, intubation and the start mechanical ventilation in the prehypoxic period can stop or prevent secondary cerebral damage.

Key words: hypoxia, acute cerebral injury, arterio/alveolar gradient, mechanical ventilation.

Дыхательная недостаточность у больных при острых повреждениях мозга

Дыхательная недостаточность одна из самых распространенных форм осложнений среди больных с острыми повреждениями мозга. Гипоксия, развивающаяся во время нарастания дыхательной недостаточности, ответственна за нарушение доставки кислорода к нервной ткани, что в свою очередь приводит к конверсии аэробного пути распада в анаэробный и нейроцитолузу. Травма грудной области, аспирационный синдром, множественные переломы костей в сочетании с черепно-мозговой травмой увеличивают риск смертельного исхода. Нарушения легочного газового обмена, отображенные при помощи PaO₂/FiO₂ (парциальное давление кислорода в артериальной крови/фракция кислорода во вдыхаемой смеси) и артерио/альвеолярного градиента, заметны уже в первые 24 часа. Ранняя диагностика дыхательной недостаточности, протезирование дыхательных путей и своевременная ИВЛ (искусственная вентиляция легких) в период, предшествующий гипоксии, могут остановить или предотвратить вторичные повреждения мозга.

Ключевые слова: гипоксия, острые повреждения мозга, дистресс синдром.

Introducere

Respirația reprezintă asigurarea schimbului de gaze la nivel pulmonar, proces care este determinat de funcția ventilatorie, de perfuzia la nivelul circulației mici și de difuzia gazelor. În cazul pacienților cu leziuni cerebrale acute (traumatism

craniocerebral, accident cerebrovascular, leziune cerebrală hipoxică), incidența afectării uneia sau a îmbinării mai multor funcții este destul de frecventă. Printre pacienții cu leziuni cerebrale acute pot fi întâlnite toate formele de insuficiență respiratorie [1]. Hipotonia musculară și reflexele atenuate la

nivel de orofaringe, ca rezultat al alterării statutului neurologic, sunt responsabile de afectarea *drive*-ului respirator, cu compromiterea permeabilității căilor respiratorii superioare și sporește riscul regurgitațiilor și al aspirării pulmonare, cu dezvoltarea pneumoniei prin aspirație sau a ALI/ARDS (*acute lung injury/acute respirator distress syndrome*). Convulsiile și excitația psihomotorie însoțite de reacții sistemice (tahicardie, hipertensiune sistemică, hiperventilare) afectează funcția ventilatorie și, în același timp, sporesc necesitățile oxigenice sistemice, iar hiperventilația are ca rezultat inducerea fenomenelor de vasospasm la nivel cerebral, scăderea difuziei gazelor și inducerea leziunilor ischemice secundare cerebrale, în special în primele ore de la accident [2].

În condiții obișnuite lucrul respirator este foarte mic, în timp ce la un pacient cu insuficiență respiratorie acută de tip I (hipoxemică), asociată cu tahipnee și cu „rigiditate” pulmonară, consumul de O_2 la nivelul musculaturii respiratorii poate atinge valori de 100 ml/min [3] (tab. 1).

Tabelul 1

**Consumul O_2 (VO_2) în lucrul respirator
(în cazul a 20 de pacienți critici)**

Modul de ventilație	Respirația (Mean±SD)
	VO_2
CPAP	255±92
AC/MR	209±79
VO_2 resp	46±21

Notă: consumul oxigenic ml/min determinat spirometric (Deltatrac): CPAP- continuous positive airway pressure (respirație spontană); AC/MR – assist control mode with muscle relaxation (ventilație mecanică totală); VO_2 costul O_2 al respirației apreciat prin calculul CPAP-AC/MR.

Toate afirmațiile anterior expuse argumentează necesitatea protezării respiratorii și instituirea ventilației pulmonare precoce în cazul bolnavilor cu leziuni cerebrale acute. Protezarea căilor respiratorii asigură profilaxia aspirării pulmonare, iar ventilația pulmonară, în cazul bolnavilor cu detresă respiratorie, prin excluderea lucrului musculaturii respiratorii, sporește DO_2 (*delivery O_2*), reduce VO_2 sistemic, sedarea medicamentosă, la rândul său, asigură ventilația pulmonară adecvată, micșorează consumul oxigenic la nivel sistemic, asigură stabilitatea hemodinamică, precum și efectul hipotermiant.

Materiale și metode

În studiu au fost incluși 84 de bolnavi cu leziuni cerebrale acute, internați în secția Reanimare a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, care este recipientul Nr. 1 al pacienților cu traumatism cerebral și neurostroke, în perioada anilor 2004-2007. Vârsta medie constituie 46 ± 16 ani, variațiile fiind de la 11 până la 69 de ani, cu predominarea sexului masculin, raportul bărbați/femei constituind 62 (73,81%)/22 (26,19%).

Structurarea etiologică a leziunilor cerebrale incluse în studiu este reprezentată de TCC (traumatisme craniocerebrale) în 71 (85,71%) de cazuri, ACV (accidente cerebrovasculare) – 11 (13,09%), asfixie prin strangulare – 1 (1,19%) și hematom acut epidural postoperatoriu – 1 (1,19%). Structura

TCC în sine a fost dominată de 35 (48,61%) de cazuri TCCÎ (traumatisme craniocerebrale închise), urmate de TCCD (traumatisme craniocerebrale deschise) – 26 (36,11%), TCC forma mezodiencefalică – 6 (8,33%), TCC forma mezencefalobulbară – 2 (2,77%) și LAD (leziune axonală difuză) – 3 (4,16%) cazuri.

Din numărul total de bolnavi traumatizați, în 25 (34,72%) de cazuri au fost cu compartiment toracic inclus (traumatisme închise ale toracelui, fracturi multiple costale, contuzii pulmonare, hemopneumotorace); în 23 (31,94%) din cazuri – în asociere cu fracturile de schelet; în 12 (16,66%) cazuri – compartiment abdominal inclus (traumatism închis al abdomenului, lezarea organelor parenchimotoase cu hemoperitoneu, hematom retroperitoneal cu pareză dinamică intestinală) și în 2 (2,77%) cazuri – fracturi de coloană la nivel toracic. În 9 (12,5%) cazuri TCC a fost în asociere cu toate trei compartimente incluse (toracic, abdominal, scheletic) și în 9 (12,5%) cazuri – asocierea a două compartimente (toracicoabdominal, toracic + scheletic, abdominal + scheletic).

Monitorizarea schimbului de gaze la nivel pulmonar a inclus dinamica PaO_2 (presiunea parțială a oxigenului la nivelul sângelui arterial exprimată în mm Hg), PAO_2 (presiunea parțială a O_2 la nivel alveolar exprimată în mm Hg) determinat prin calcul matematic. Raportul arterial/alveolar (PaO_2/PaO_2), pentru care valoarea este mai mică de 0,85, denotă imperfecțiunea schimbului de gaze la nivel alveolar. Raportul PaO_2/FiO_2 (presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial raportată la fracția oxigenului în amestecul inhalat) pentru care o valoare mai mică de 300 sugerează schimbări la nivel de membrană alveolocapilară, cu afectarea difuziei gazelor, ceea ce corespunde stării denumite în literatura de specialitate ALI (*acute lung injury*) și care deseori este premărgătoare ARDS (*acute respirator distress syndrome*), criteriu de diagnostic pentru care servește raportul $PaO_2/FiO_2 < 200$.

Rezultate

Din numărul total de bolnavi internați în secția Reanimare, în 45 (53,57%) de cazuri statutul neurologic, evaluat în baza scalei Glasgow, a fost apreciat cu 12-9 puncte GCS (*Glasgow coma score*); în 5 (5,95%) cazuri – cu 8 puncte GCS, în 28 (33,33%) de cazuri – cu 7-6 puncte GCS; și în 6 (7,14%) cazuri – cu 5 puncte GCS.

Dereglările respiratorii (bradipnee, hiperventilare, respirație patologică, reflexe protective pierdute la nivel laringian) au fost înregistrate în 40,47% din cazuri; semnele indirecte de aspirare a conținutului sangvin sau de mase vomitive au fost prezente în 23,8%. Hipoxia ($SpO_2 < 90\%$) la momentul admiterii în clinică a fost notată în 37 (44,04%) de cazuri.

În cadrul examenului primar, hipotensiunea însoțită de tahicardie a fost remarcată în 16 (19,04%) cazuri, 15 (93,75%) pacienți fiind cu diagnosticul primar de TCC și doar într-un singur caz (6,25%) a fost diagnosticat ACV. În 27 (32,14%) de cazuri au fost marcate niveluri sporite ale tensiunii arteriale, dintre care 20 (74,07%) sunt atribuite bolnavilor cu TCC și 7 (25,93%) – pacienților diagnosticați cu ACV.

În 53 (63,1%) de cazuri indicațiile pentru protezarea căilor respiratorii superioare au fost majore: GCS < 9, pier-

derea reflexelor protective la nivel laringian, $SpO_2 < 90\%$, hipercapnie ($PaCO_2 > 45\text{ mm Hg}$), hiperventilația spontană ($PaCO_2 < 26\text{ mm Hg}$), respirația aritmică, patologică, convulsii, hemoragia la nivel de nazo- și orofaringe, cu risc major de aspirare ca în cazul fracturii bazei craniului – fosa cerebrală anterioară. Din totalul de bolnavi rămași cu respirație patentă, 24 (28,57%) au necesitat suport ventilator la distanță, indicațiile primordiale fiind apariția semnelor de insuficiență respiratorie, agravarea statutului neurologic și intraanestezic; și doar în 7 (8,33%) cazuri respirația patentă a fost nealterată pe tot parcursul supravegherii.

Sedarea pentru protezarea respiratorie a fost asigurată prin administrare de Tiopental de sodiu 3-5 mg/kg, Diazepam 0,3 mg/kg, Suxametoniu 1-2 mg/kg și de Fentanil 2-5 μg/kg. În toate cazurile a fost efectuată *rapid sequence induction*, cu utilizarea manevrei Sellick (compresiunea cartilajului cricoid), iar intubarea a fost efectuată prin stabilizarea manuală *in line* a segmentului cervical. Ulterior a fost instituită sedarea continuă, cu administrarea drogului pe seringă automat.

Printre bolnavii care au fost intubați precoce ($n = 53$) mortalitatea a constituit 22,64%, în timp ce printre cei protezați respirator la distanță ($n = 24$) rata mortalității a constituit 62,5% ($p < 0,001$). Durata suportului ventilator a variat de la 1 zi până la 39 de zile maxim, media constituind $8,39 \pm 6,68$ zile.

Traheostomia, ca alternativă a intubării endotraheale [4], a fost aplicată în 47 (61,84%) de cazuri, termenele de montare a traheostomiei variind de la caz la caz. În 41 (87,43%) de cazuri traheostomia a fost montată precoce, în primele 7 zile din momentul în care s-a instituit suportului ventilator, dintre care 20 (48,78%) în primele 3 zile. În 6 (12,76%) cazuri traheostomizarea a fost amânată pentru săptămâna a 2-a. Din numărul total de traheostomii ($n = 47$), efectuate după tehnica propusă de Byörk, în 2 (4,25%) cazuri au fost înregistrate complicații de tip stenoză infrastomică, care au necesitat plastie de trahee la distanță ($p < 0,001$).

Complicațiile pneumonice au fost înregistrate în 46 (54,76%) de cazuri, dintre care 45 (97,83%) printre bolnavii cu suport ventilator instituit și doar într-un singur caz (2,17%) a fost diagnosticată la un pacient cu respirație patentă ($p < 0,001$).

ALI/ARDS a fost diagnosticată în cazul a 12 pacienți (14,28%), leziunea cerebrală fiind reprezentată de TCC. În 9 (75%) cazuri de ALI/ARDS, traumatismul cerebral a fost

în asociere cu traumatismul închis al toracelui sau asocierea traumatismului toracic cu cel al scheletului. În cazul unui bolnav (1,19%) a fost stabilit diagnosticul de edem pulmonar cardiogen.

Lotul total de pacienți a fost subdivizat empiric în pacienți ce au necesitat suport ventilator și cei cu respirație patentă. Toți pacienții care au necesitat suport ventilator au fost ventilați în regime convenționale cu presiune pozitivă: *pressure-cycled ventilation* și *volume-cycled ventilation*. În ventilația mecanică setările ventilatorului au fost *goal-directed* (tab. 2).

Variațiile PaO_2 , în primele 24 ore din momentul internării în clinică, au fost în direcția reducerii, astfel în primele 6 ore se constată micșorarea cu 0,72% ($186,68 \pm 62,07$) și la interval de 24 de ore – cu 18,45% ($158,74 \pm 55,78$) ($p = 0,15$), raportate la valorile baseline (înregistrate la etapa examenului primar) de $188,03 \pm 76,92$.

Tabelul 2

Parametrii ventilației goal-directed

Parametrul setat	Valoarea parametrului
1. VT (volume tidal)	8-12 ml/kg
2. PIP (peak inspiratory pressure)	< 30-35 cm H ₂ O
3. FIO ₂	Minim, la care se obține $SpO_2 > 95$
4. PEEP (positive end expiratory pressure)	Minim (2-4 cm H ₂ O), iar în caz de detresă respiratorie – valori ce asigură $SpO_2 > 90$ la un minim FIO ₂
5. RR (respiratory rate)	Pentru menținerea de $PaCO_2$ în limitele 32-35 mm Hg

Valorile medii baseline pentru PaO_2 au fost diferite printre bolnavii care au dezvoltat ulterior ALI/ARDS și lotul concurent. Astfel, PaO_2 în lotul de bolnavi care au dezvoltat în primele 48 de ore de la internare ALI/ARDS, deja la finele primelor 24 de ore s-a redus cu 51,79% ($92,3 \pm 1,61$) ($p = 0,14$) în raport cu indicii de la etapa primară $140,1 \pm 46,29$, în timp ce printre ceilalți PaO_2 în primele 6 ore s-a micșorat cu 3,66% ($187,42 \pm 64,38$) și cu 13,97% ($170,46 \pm 52,12$), la interval de 24 de ore (fig. 1).

Variațiile PAO_2 au fost diferite în funcție de prezența sau de lipsa ventilației mecanice. Astfel, în grupul de pacienți care au fost ventilați mecanic, PAO_2 sporește cu 4,31% ($262,58 \pm 62,46$), în primul interval, și cu 7,13% ($269,68 \pm 80,34$), la 24 de ore, în raport cu valoarea *baseline* $251,72 \pm 68,06$. În cazul

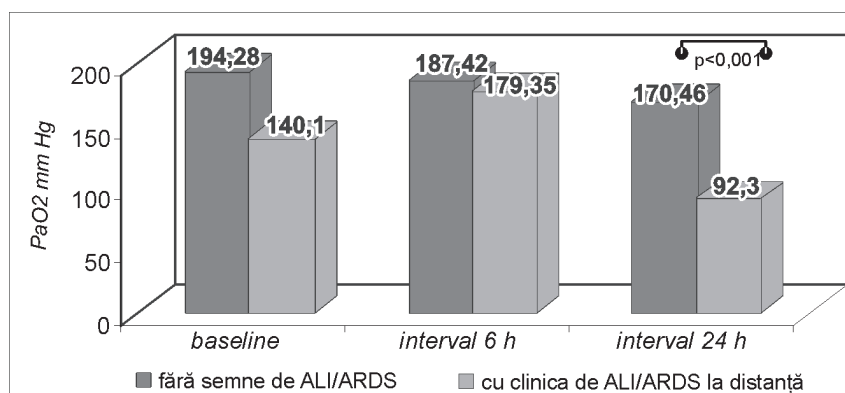


Fig. 1. Dinamica comparativă a variației PaO_2 printre bolnavii care au dezvoltat ALI/ARDS la distanță și lotul concurent.

pacienților cu respirație patentă, PAO_2 sporește cu 4,06% ($206,85 \pm 37,78$), în primul interval de timp, și se reduce cu 6,28% ($187,02 \pm 16,31$), în cadrul ferestrei a doua, în raport cu valorile PAO_2 din etapa examenului primar ($198,77 \pm 44,33$).

Pentru o analiză a dinamicii schimbului de gaze la nivel pulmonar ne-am propus separarea lotului unic de pacienți în 2 grupuri, în funcție de lipsa sau de prezența în examenul primar a semnelor de afectare a schimbului de gaze, criteriu de separare servind raportul PaO_2/PAO_2 mai mare sau mai mic de 0,85.

În cadrul analizei raportului PaO_2/PAO_2 s-a observat că din numărul total de bolnavi incluși în studiu numai în 30,77% din cazuri valorile parametrului au depășit valoarea de 0,85 cu media de $0,88 \pm 0,05$, în timp ce în celelalte 69,23% din cazuri au fost înregistrate valori mai mici de 0,85, cu o medie de $0,63 \pm 0,15$ ($p < 0,001$).

Dinamică în primele 24 de ore a raportului PaO_2/PAO_2 este diferită în grupurile de bolnavi cu sau fără afectare a schimbului de gaze la nivel pulmonar în examenul primar (tab. 3).

Raportul PaO_2/FiO_2 , de asemenea, este o funcție ce reflectă schimbul de gaze la nivelul membranei alveolocapilare [5]. Insuficiență respiratorie de tip I, însoțită la debut de tahipnee, ca manifestare compensatorie, induce hipocarbica ca rezultat al hiperventilării. Din formula de calcul a PAO_2 se observă că, odată cu reducerea nivelului CO_2 în sângele arterial, sporește rata O_2 la nivel alveolar, iar în afectarea schimbului gazos și în prezența fenomenelor de șunt, sporește diferența A-a și scade raportul PaO_2/PAO_2 . Astfel, printre pacienții cu un $PaO_2/FiO_2 > 400$ au fost înregistrate cazuri care au prezentat un raport de $PaO_2/PAO_2 < 0,85$. În evaluarea performanței acestor 2 teste, prin determinarea sensibilității și a specificității fiecăruia în parte, a fost dovedită superioritatea sensibilității PaO_2/PAO_2 față de PaO_2/FiO_2 în predicția ALI (85% versus 64%), în timp ce testul PaO_2/FiO_2 se caracterizează printr-o specificitate net superioară testului concurent (92% versus 38%).

Tabelul 3

Dinamica PaO_2/PAO_2 printre pacienții cu sau fără afectare primară a funcției respiratorii în examenul primar

	$PaO_2/PAO_2 < 0,85$	$PaO_2/PAO_2 > 0,85$
Baseline	$0,63 \pm 0,15$	$0,88 \pm 0,05$
Interval 6 h	$0,66 \pm 0,2$	$0,75 \pm 0,12^*$
Interval 24 h	$0,63 \pm 0,19$	$0,66 \pm 0,05^{**}$

Notă: Valorile sunt raportate la indicii baseline, * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$.

Din numărul total de pacienți, în 4 (4,76%) cazuri valorile PaO_2/FiO_2 au fost mai mici de 300 (valoarea medie de $247,88 \pm 25,31$) și într-un caz (1,19%) – valoarea $PaO_2/FiO_2 < 200$, deja în examenul primar.

Variațiile PaO_2/FiO_2 , în loturile de pacienți cu $PaO_2/PAO_2 < 0,85$ și $PaO_2/PAO_2 > 0,85$, folosite drept criteriu de lipsă sau de prezență a afectării schimbului de gaze la nivel alveolocapilar, au fost diferite (tab. 4).

Tabelul 4

Dinamica raportului PaO_2/FiO_2 în primele 24 de ore între pacienții cu și fără semne de afectare a difuziei gazelor, etapa primară

	$PaO_2/PAO_2 < 0,85$	$PaO_2/PAO_2 > 0,85$
Baseline	$386,79 \pm 107,99$	$609,57 \pm 115,79$
Interval 6 h	$401,18 \pm 120,80$	$520,83 \pm 74,53$ ($p = 0,13$)
Interval 24 h	$379,86 \pm 108,85$	$423 \pm 27,86^*$

Notă: Valorile sunt raportate la indicii baseline, * $p < 0,05$.

Discuții

La ora actuală obiectivul primar al tratamentului bolnavului diagnosticat cu leziune cerebrală acută este modelarea parametrilor vitali în vederea asigurării unei perfuzii cerebrale eficiente și livrare adecvată de O_2 , cu scop de preîntâmpinare sau de stopare a leziunilor secundare, care pot fi consecințele fenomenului de autoamplificare a leziunilor primare [6] sau ale agresiunii cerebrale secundare de origine sistemică [6].

La capitolul „agresori cerebrali de origine sistemică”, o deosebită atenție se atribuie *hipotensiunii arteriale sistemice*, determinată primar de starea volemică a bolnavului, și *hipoxiei* [6].

Asocierea hipotensiunii arteriale și a hipoxiei, printre bolnavii cu traumatism craniocerebral la etapa de internare, sporește rata mortalității în 75% din cazuri, în timp ce hipotensiunea de una singură este un factor de risc decisiv în agresarea cerebrală secundară de origine sistemică care dublează mortalitatea [6]. Conform datelor livrate de *Traumatic Coma Data Bank*, obținute într-un studiu pe un lot de 780 de bolnavi cu TCC, mortalitatea printre pacienții internați cu hipotensiune depășește de 2 ori mortalitatea printre cei cu hemodinamică stabilă. Asocierea hipotensiunii cu hipoxia rezultă într-o rată a mortalității de 2,5 ori mai mare, comparativ cu cazurile lipsite de această asociere de factori. Astfel, hipotensiunea și hipoxia sistemică în perioada precoce de evoluție a leziunilor cerebrale acute corelează cu un *outcome* rezervat [7].

Incidența hipoxiei printre bolnavii din lotul de studiu în momentul internării în clinică a fost destul de înaltă (44,04% respectiv), fapt care vorbește despre imperfecțiunea asitenței medicale la etapa preclinică [8].

Deși hipoxia a fost prezentă în 44,04% din cazuri, protezarea căilor respiratorii cu instituirea ventilației mecanice a fost aplicată în 63,1% din cazuri, drept indicații servind și alte semne de rând cu $SpO_2 < 90$ mm Hg. Din numărul de bolnavi rămași cu respirație patentă, mai bine de 50% în mai puțin de 24 de ore dezvoltă clinica insuficienței respiratorii și necesită protezare respiratorie. Rata de mortalitate net inferioară printre bolnavii protezați imediat, în comparație cu cei protezați la distanță, susține doctrina ventilației pulmonare „profilactice” [9], care presupune instituirea suportului ventilator în lipsa semnelor veridice de hipoxie. Datele modeste din literatură de specialitate la capitolul ventilației mecanice „profilactice” lasă loc pentru discuții ce țin de indicațiile și termenele acestui nod decizional.

Pacienții politraumatizați, cu un compartiment craniocerebral inclus, reprezintă o asociere care scade din rata

succesului, din motiv că sporește riscul complicațiilor care agravează evoluția TCC. Doar traumatismul toracic constituie 20-25% din decese ce survin printre bolnavii traumatizați, și contribuie la altele 25% de decese *trauma-related*. Traumatismul toracic, la rândul său, este responsabil de circa 20% din 1 500 000 de cazuri anuale de ARDS din SUA și în structura etiologică a ALI/ARDS traumatismul toracic, însoțit de contuzii pulmonare, deține un loc de frunte, fiind urmat de sindromul de aspirare și de fracturile oaselor tubulare mari [10].

Reducerea PaO₂ în lotul unic de bolnavi deja la interval de 24 de ore, confirmă afectarea pulmonară precoce, fenomen ce agravează evoluția la bolnavii cu leziune cerebrală acută. Lipsa semnelor de afectare a schimbului gazos la etapa primară nu exclude probabilitatea apariției lor în timpul apropiat, astfel deja la finele primelor 24 de ore au fost constatate reducerea valorilor PaO₂/PAO₂ și PaO₂/FiO₂.

Afectarea schimbului de gaze la nivel pulmonar a evoluat într-o formă „agresivă” printre bolnavii care au dezvoltat clinica ALI/ARDS la distanță. Toate 100% din cazuri de ALI/ARDS au fost dezvoltate de bolnavii diagnosticați cu traumatism craniocerebral și în 75% din cazuri a fost asociat cu traumatismul toracic. Tratamentul pacienților cu un traumatism cerebral grav, în asociere cu ALI/ARDS, necesită monitorizare complexă și selectarea conduitei de mijloc a liniilor terapeutice de conflict.

În analiza funcției de difuzie a gazelor prin prisma relațiilor PaO₂/PAO₂ și PaO₂/FiO₂, s-a observat că un raport PaO₂/PAO₂ > 0,85 la etapa de internare în clinică nu exclude afectarea ulterioară a sistemului respirator; mai mult decât atât, deja la un interval de 24 de ore valoarea PaO₂/PAO₂ din sublotul dat de pacienți se apropie de valoarea PaO₂/PAO₂ înregistrată la același interval de timp printre bolnavii cu semne de afectare a funcției de difuzie a gazelor la etapa primară.

În evaluarea performanței acestor 2 teste, în predicția dezvoltării ALI a fost dovedită superioritatea sensibilității testului PaO₂/PAO₂ față de testul concurent (85% versus 64%). Astfel, raportul PaO₂/PAO₂ permite „intuirea” unui debut de leziune pulmonară acută în faza prehipoxică și ar putea servi un potențial nod decizional în instituirea suportului ventilator „profilactic”.

Concluzii

Leziunile cerebrale secundare pot fi antecedente sau stopate prin excluderea hipoxiei și a hipotensiunii, elementele-cheie care agravează *outcome*-ul pacientului cu leziune

cerebrală acută. În acest scop este obligatorie monitorizarea extinsă *on-line* a parametrilor vitali (TA invazivă, debit cardiac, rezistență vasculară sistemică, presiunea de ocluzie în capilarul pulmonar, CO₂ la expir, SpO₂) ai bolnavului din departamentul terapie intensivă și tratarea agresivă a acestor două stări clinice. Hipoxia este criteriul cel mai demonstrativ al unei insuficiențe respiratorii în evoluție, iar lipsa semnelor de afectare a schimbului gazos la etapa primară nu exclude probabilitatea apariției lor în timpul apropiat și diagnosticarea precoce a detresei respiratorii, protezarea și instituirea ventilației mecanice în faza prehipoxică este unul dintre obiectivele primare ale conduitei terapeutice la bolnavul cu leziune cerebrală acută.

Bibliografie

1. Lawrence D.H. Wood. The pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. Principles of critical care. Edited by Jesse B. Hall, MD, Gregory A. Schmidt, MD, Lawrence D.H. Wood, MD, PhD, third edition 2005.
2. Coles J. P., Minhas P. S., Fryer T. D., Smielewski P., Aigbirihio F. et al. Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic brain injury: clinical relevance and monitoring correlates. Crit. Care. Med., 2002; 30 (9): 1950-9.
3. James V., Snyder M. R. Pinsky - Oxygen transport: the model and reality, Oxygen transport in the critically ill, 1987 Year book medical publishers, INC, 3-16.
4. A. Rudra. Percutaneous tracheostomy. World Anaesthesia (Update in Anaesthesia). Issue 15 (2002) article 16 [medline].
5. Richard E. Moon., Enroko M. Camporesi. Respiratory monitoring. Miller's Anaesthesia, 6-th edition, edited by Ronald D. Miller, Elsevier Churchill Livingstone, 2005, 1-st volume.
6. G. Bouhours., A. Ter Minassian., L. Beydon. Traumatismes craniens graves: prise en charge a la phase initiale. Terapia intensivă, medicina de urgență, sângele și hemotransfuzia. (Materialele cursurilor III FEEA). Chișinău, 2008, p. 128-151.
7. Joost W. Schouten. Neuroprotection in traumatic brain injury: a complex struggle against the biology of nature. Current opinion in critical care, 2007; 13: 134-142.
8. Al. Constantinovici., Dr. Jean Ciurea: Protocolul de management al traumatismului craniocerebral: prespital, camera de gardă și terapie intensivă propunere. Neurologia medico-chirurgicală, Vol VI, Nr 1, p. 3-12.
9. Goris R. J., Gimber J. S., van Niekerk J. L., Schoots F. J., Booy L. H. Early osteosynthesis and prophylactic mechanical ventilation in the multitrauma patient. J. Trauma., 1982 Nov; 22 (11): 895-903.
10. K. Atabai., Matthay M. A. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology. Respiratory management in critical care. Edited by MJD Griffiths, BMJ Publishing Group, 2004, p. 31-37.

Svetlana Plămădeală, asistent universitar
 Catedra Anestezologie-Reanimatologie nr.1
 Chișinău, str. Toma Ciorbă, 1
 Tel.: 661730
 E-mail: sveta_plam@yahoo.com

Recepționat 14.11.2008