

MANAGEMENTUL PACIENTULUI CRANIAN CU COMORBIDITATE PULMONARĂ

Marius Tecău

Pacientul cranian traumatic sau vascular este o prezență tot mai frecventă în secțiile de terapie intensivă. Dezvoltarea circulației rutiere, creșterea numărului de accidente situează traumatologia craniană pe primele locuri ale morbidității și mortalității. Patologia complexă furnizată de varietatea accidentelor fie ele rutiere, industriale sau agresionale ridică mari probleme terapeutice datorită intrinsecii fiziopatologice, a complexității fenomenelor și de multe ori a contraindicațiilor intersistemice în modalitățile terapeutice.

Pacientul politraumatizat, cu mai multe sisteme afectate în grade diferite de complexitate nu poate beneficia de o schemă terapeutică clară, deci de un ghid care poate deveni rigid. Fiecare caz în parte necesită o adaptare corectă în funcție de extinderea fenomenelor fiziopatologice la nivelul fiecărui sistem, precum și de gradul de interdependență a sistemelor.

Din păcate, există puține servicii specializate pe terapia politraumatizatului. Acest serviciu ar necesita o echipă multidisciplinară coerentă, într-un serviciu dedicat acestui scop cu toată aparatura de monitorizare și personal pentru nursing. Din aceste considerente se poate spune că terapia politraumatizatului se desfășoară în prezent ca o activitate secvențială având în centru intensivistul care menține legătura cu ceilalți componenți ai echipei. Dificultățile sunt cu atât mai mari cu cât sunt afectate mai multe sisteme.

Pe lângă aceste probleme organizatorice și administrative, terapia politraumatizatului

ridică efectiv mari probleme de conduită terapeutică, cu modificare de la un moment la altul.

Evaluarea pacientului cranian sau politraumatizat este o condiție esențială și ea cuprinde evaluarea generală a funcțiilor vitale. Ca instrument de evaluare se recomandă:

- advanced trauma life support (ATLS);
- scorul Glasgow (GCS) pentru evaluarea și standardizarea stării de comă;
- scorul APACHE II în vederea determinării statusului fiziopatologic.

Evaluarea continuă cu stabilirea disfuncționalităților pe fiecare sistem. Nu trebuie omisă evaluarea statusului abdominal, retroperitoneal, osteo articular.

Dintre toți parametri biologici de o importanță capitală sunt cei de hemodinamică și de ventilație, motiv pentru care atenția noastră trebuie dirijată primordial spre aceste funcții. Importanța derivă din necesitatea asigurării:

- unui flux capilar adecvat;
- unei bune oxigenări la nivelul țesuturilor;

O bună refacere volemică determină stoparea reacției postagresive, protecția endotelială și previne deci instalarea elementelor constitutive ale șocului. Politraumatismele au ca sursă majoră accidentele rutiere. După S. Shepard (4) rata accidentelor în SUA este de 220 la 100.000 locuitori dintre care 75% sunt cu cointeresare craniană.

În evoluția unui traumatism cranian distingem două etape importante. Prima se referă la agresiunea traumatică primară și reprezintă modificările morfologice determinate de acțiunea directă asupra creierului, în timp ce a doua etapă

este reprezentată de leziunea cerebrală secundară generată prin mecanismele ischemiei și reperfuziei, care este mult mai gravă și generatoare de deces la 50 % dintre comele cu GCS sub 7. Întregul efort terapeutic trebuie canalizat spre reducerea efectelor secundare ale traumatismului cerebral.

Cauzele leziunii secundare sunt de natură generală:

- hipoxia;
- hipotensiunea;
- hipertermia;
- hipercapnia;
- hipocapnia;
- anemia;
- complicațiile ventilatorii;
- tulburările hidroelectrolitice;

și de natură locală:

- efectul de masă;
- edemul cerebral;
- creșterea presiunii intracraniene;
- crizele convulsive;
- infecțiile.

După stabilirea condițiilor hemodinamice și ventilatorii se trece la evaluarea statusului neurologic. Acesta se materializează în scorul Glasgow. Scorul GCS de 7 necesită intubarea pacientului și susținerea ventilatorie.

Scala Glasgow are 15 puncte și corespunde unui pacient perfect vigیل. Scorul 13-14 reprezintă o contuzie cerebrală minoră. Între 9-12 avem o contuzie cerebrală moderată în timp ce sub 8 se încadrează la contuzie cerebrală severă. După R. Wetuel (3) mortalitatea la acest scor este de 50%.

Evaluarea hemodinamică și ventilatorie este de importanță extremă. Justificarea acestei exprimări derivă din influența majoră a hemodinamicii și a ventilației asupra statusului cerebral. În fața unui traumatism cranian trebuie avută în vedere doctrina Monroe-Kellie (4). În conformitate cu această doctrină spațiul intracerebral este fix având un volum de cca 1600 ml. Acest spațiu este ocupat de masa cerebrală, volumul sanguin și de lichidul cefalorahidian (LCR).

$$Volum_{ic} = V_{creier} + LCR + V_{sânge}$$

Volumul este repartizat astfel: masa cerebrală 85-90%, sânge 10% și LCR 2-3 %.

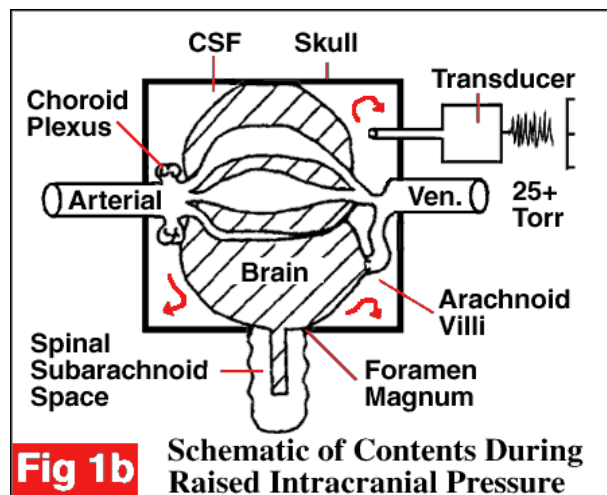
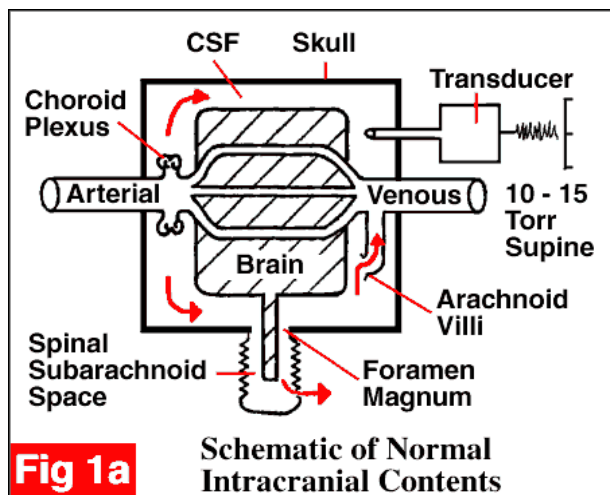
Se poate observa astfel că modificarea de volum a unei componente va atrage imediat comprimarea masei cerebrale normale.

În figura 1 sunt prezentate după Walters situația normală (fig. 1a) și situația patologică (fig. 1b) în care avem o creștere a presiunii intracerebrale.

PRESIUNEA INTRACRANIANĂ

Valorile normale sunt în jur de 8-18 mmHg. În mod fiziologic ea este influențată de presiunea unei sistolice și de ventilație.

Creșterea presiunii se întâlnește în toate afecțiunile cu efect de masă. Terapia unui pacient cranian necesită cunoașterea precisă a acestei valori, de unde necesitatea monitorizării presiunii intracraniene. Din păcate până la ora actuală nu există o tehnologie care să determine această



presiune pe cale neinvazivă. Determinarea presiunii se face pe cale invazivă cu sonde electronice sau cu coloană de apă. Această procedură este grevată de riscul infecției și al hemoragiei. Sonda se plasează subdural, intraparenchimatous sau intraventricular, situație când se poate practica și drenajul cerebral.

Clinic presiunea crescută se traduce prin:

- creșterea tonusului muscular;
- creșterea tensiunii arteriale;
- bradicardie;
- midriază;
- trismus;
- opistotonus.

Riscul hernierii cerebrale este crescut.

Monitorizarea presiunii intracraniene ne oferă și posibilitatea urmării tipului de undă pulsatilă. Astfel J. DiCarlo (12) prezintă unda pulsatilă normală după cum se poate vedea în figura 2a. În figura 2b este prezentat un model de curbă patologică

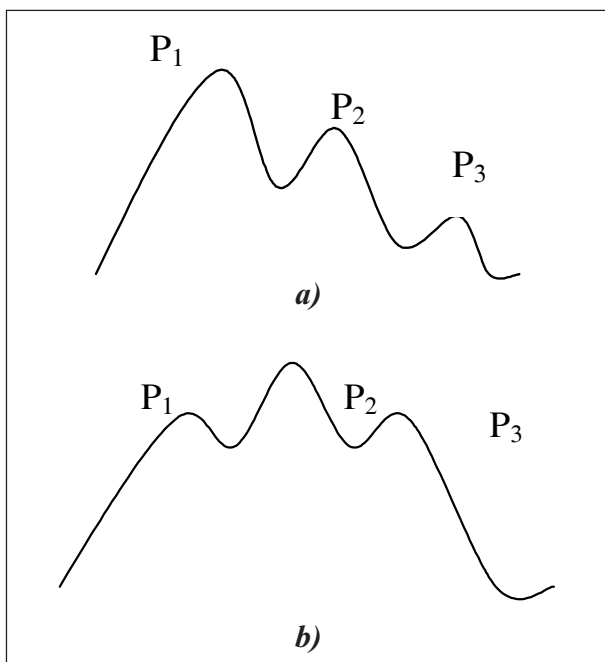


Fig. 2. a. Unda LCR normală; b. Unda LCR patologică P_1 reprezintă unda arterială, P_2 reprezintă complianța cerebrală și P_3 undă dicrotă reflectă pulsul venos.

Complianța cerebrală care se exprimă prin diferența de presiune cauzată de o diferență de volum este o valoare extrem de utilă în managementul pacientului cranian, ea este vizualizată în figura 1 b prin prezența vârfului de undă P_2 .

În figura 3 sunt prezentate două tipuri de unde patologice:

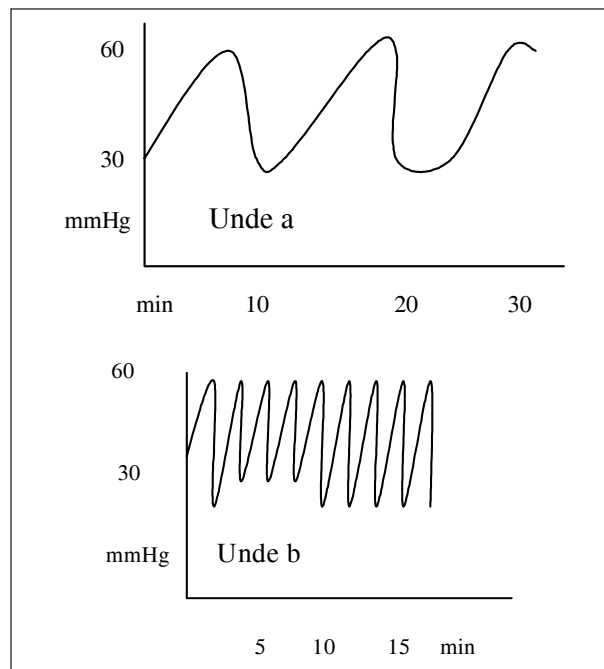


Figura 3. Undele de tip a și b la monitorizarea presiunii intracerebrale

Undele presiunii intracerebrale patologice sunt de tip a și b.

Undele de tip a reprezintă o tentativă de autoreglare și apar în contextul unei ischemii cerebrale. Ele trădează o iminență de herniere cerebrală.

Undele b reflectă slaba complianță cerebrală și au o perioadă de circa 10 minute.

PRESIUNEA DE PERFUZIE CEREBRALĂ (PPC)

Este un parametru important de reținut referitor la afecțiunile intracraniene. Ea este rezultanta diferenței dintre presiunea arterială medie și PIC

$$PPC = TA \text{ medie} - PIC$$

Valoarea PPC este peste 65-70 mmHg și este valoarea care asigură un flux sanguin adecvat pentru o bună oxigenare. Din această ecuație deducem importanța unei hidratări complete deci realizarea unei normovolemii și păstrarea valorilor de tensiune arterială la parametri normali. Este motivul pentru care nu

este permisă reducerea tensiunii arteriale nici în cazul accidentelor vasculare hipertensive.

Realizarea acestei presiuni de perfuzie este o condiție esențială a terapiei, deoarece ea este cea care determină fluxul sanguin cerebral și deci oxigenarea creierului. Scăderea acesteia în contextul creșterii PIC va determina instalarea sindromului de ischemie cu leziuni celulare ireversibile. Dacă la persoanele indemne există un mecanism de autoreglare a perfuziei cerebrale, ea menținându-se la valori normale pe o variație mare a tensiunii arteriale, în situația instalării edemului postagresional această autoreglare este suprimată, fluxul sanguin cerebral (FSC) fiind direct dependent de presiunea arterială.

Rezultă din aceste considerente obligativitatea unor monitorizări indispensabile unei terapii corecte:

- determinarea PIC pe o variantă invazivă;
- monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale;
- determinarea (cel puțin) a presiunii venoase centrale (PVC);
- monitorizarea traseului electroencefalografic.

FIZIOPATOLOGIA TRAUMATISMULUI CRANIAN

În contextul unui traumatism intervin o serie de forțe de accelerare sau decelerare care produc o deplasare a creierului în cutia craniană. Lovirea de peretele intern care prezintă pe lângă o suprafață dură și o serie de creste va determina o contuzie directă a masei cerebrale. Contra mișcarea cerebrală va determina însă și leziuni de partea opusă. Este motivul pentru care leziunea nu este cantonată doar la nivelul zonei de impact. Pe de altă parte creierul este lezat de prezența structurilor fibroase precum coasa creierului și tentoriul.

EXPLORĂRI NECESARE

1. Radiografia simplă de craniu nu ne evidențiază nimic la un traumatism închis fiind astfel neindicată.

2. Examinarea computer tomografică fără substanță de contrast în cele trei regimuri de scanare și anume: pentru partea osoasă, pentru masa cerebrală și pentru LCR. Distanța optimă de examinare este de 5 mm. Densitățile sunt cuprinse între +4 și +10 pentru LCR, +22 +36 substanța albă, +32 +46 substanța cenușie. Sângele are o densitate între +50 și +90.

3. Examinarea prin rezonanță magnetică. Este superioară examinării CT și poate identifica leziuni axonale difuze și leziuni intraparenchimatice mici. Adăugarea substanțelor de contrast în situația leziunilor vasculare.

4. Examenele de laborator uzuale, completate în cazul existenței altor leziuni. În situația leziunilor pulmonare sau la pacient ventilat se impune verificarea continuă a terapiei ventilatorii prin determinarea gazelor sanguine.

5. Determinarea diferenței de oxigenare între sângele arterial și cel din bulbul jugulari.

6. Evaluarea stării coloanei cervicale având în vedere că circa 10% din traumatisme prezintă și leziuni cervicale.

7. Anamneza completă asupra modalității de producere.

Din punct de vedere al examinării CT traumatismele se diferențiază în patru categorii:

- agresiunea difuză I, fără leziuni;
- agresiunea difuză II, cu volum de masă mai mic de 25 ml, fără deplasarea liniei mediane sau o deplasare de până la 5 mm;
- agresiune difuză III, cu absența cisternelor bazale, volum de masă posibil sub 25 ml;
- agresiune difuză IV, cu deplasarea liniei mediane peste 5 mm și cu volum de masă peste 25 ml.

URMĂRIREA NEUROLOGICĂ

Evaluarea inițială și urmărirea sunt elemente importante ale managementului neurologic. Pe lângă semnele paraclinice ale explorărilor radiologice avem semnele clinice extrem de importante. Evaluarea acestora diferă ca posibilități în funcție de starea pacientului. Curarizarea, ventilarea mecanică și sedarea

limitează evaluarea clinică. De mare importanță sunt semnele oculare evaluate la venire. Schema prevede:

- evaluarea în conformitate cu scala Glasgow;
- trunchiul cerebral este evaluat prin starea pupilelor, mișcările oculare, reflexele corneene, examinarea motorie și reflexele;
- prezența miozei bilaterale la o comă profundă poate indica o leziune pontină, o herniere centrală sau o sedare cu opiacee;
- midriaza fixă bilaterală ne relevă o circulație deficitară cu creșterea PIC; este un semn de ireversibilitate;
- midriaza unilaterală fără reflex fotomotor ne face să suspționăm o hernie tentorială.

PATOLOGIA PULMONARĂ

Participarea toraco pulmonară la un politraumatism se cifrează la un procent de 25% din cazuri, după Samuel Lovie, dar este mult mai mare pe alte statistici ajungând la 75% din pacienți.

Participarea pulmonară poate fi:

- primară, în contextul traumatismului;
- secundară, achiziționată pe parcursul spitalizării și denumită pneumonie nosocomială sau pneumonie asociată ventilației.

Traumatismul poate interesa cutia toracică producând fracturi costale cu sau fără volet, sau poate afecta spațiul pleural cu producerea de acumulări hidrice sau aeriene cu grade variate de insuficiență respiratorie.

Afectarea parenchimatousă constituie un factor agravant ea manifestându-se ca o injurie pulmonară sau ca o detresă pulmonară (ARDS).

EVALUAREA TORACO PULMONARĂ

Examenul clinic trebuie să deceleze afectarea pulmonară, ea fiind prioritară în acțiunea terapeutică. Pentru această manevră recurgem la examenul clinic atent completat cu

examinările radiologice simple de față și profil. În situația unor incertitudini se recurge la examinarea tomografică, examinare de mare fidelitate. Stabilirea gradului de insuficiență respiratorie este esențială, având în vedere importanța unei bune oxigenări.

Patologia primară cuprinde afecțiunile datorate accidentului și anume:

- fracturi costale cu sau fără volet;
- plăgi deschise pulmonare cu traumatopnee;
- volet costal fix sau mobil;
- hemotorace de diferite grade;
- pneumotorace;
- afectare tisulară pulmonară care poate genera sindromul de injurie pulmonară sau detresă pulmonară (ARDS).

Aceste leziuni trebuie evaluate cu maximă promptitudine în vederea aplicării unui tratament corect.

Patologia secundară cuprinde afecțiunile care pot interveni pe parcursul internării și se referă în special la patologia infecțioasă. Aceasta poate îmbrăca forma bronhopneumoniei, a pneumoniei france lobară sau a condensărilor pulmonare bazale. De reținut că aceste manifestări pot fi însoțite de revărsat pleural.

În aceste situații punerea unui diagnostic precis poate depăși necesitatea unei radiografii la pat și sunt situații în care numai tomografia poate diferenția cu precizie tipul de afectare. A nu se uita că acești pacienți sunt sub terapie antibiotică și tabloul clinic poate fi extrem de insidios.

O atenție deosebită trebuie acordată diferențierii între o bronhopneumonie și ARDS deoarece imaginea radiologică este asemănătoare. Starea clinică și examinările de gaze sanguine pot face diferențierea. Țesutul pulmonar, prin structura sa cu un echipament limfatic abundent ce asigură protecția interfeței dintre mediul extern și cel intern, este un țesut reactiv cu posibilitatea declanșării sindromului inflamator materializat prin apariția clinică a injuriei pulmonare sau a ARDS. Diagnosticul este facilitat de valoarea rezultată din raportul PaO₂ și FiO₂. O valoare sub 200 în condiția unei corecte recoltări pentru gazele sanguine ne îndrumă spre un ARDS. Valori cuprinse între 200

și 300 sunt caracteristice sindromului de injurie pulmonară. Elementul clinic stabilește în cele din urmă diagnosticul.

MANAGEMENTUL PACIENTULUI POLITRAUMATIZAT

Susținerea hemodinamică

Element esențial în protocolul terapeutic, necesitatea restabilirii condițiilor hemodinamice derivă din implicațiile pe care le are hipoperfuzia tisulară. Pentru o corectă refacere volemică este necesară monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC).

Refacerea volemică (13) presupune o diferențiere între:

- refacerea volumului intravascular care se face cu soluții coloidale isooncotice și
- refacerea fluidului extracelular, care se face cu soluții cristaloide isotone.

La pacientul cu afectare craniană repleția volemică trebuie să țină cont de valorile tensionale preexistente. Menținerea valorilor de tensiune arterială se face cu soluții coloidale și cristaloide în funcție de valorile PVC. Această presiune trebuie să ajungă la 10 cm H₂O.

Pentru refacerea a 1 litru de volum intravascular sunt necesare următoarele volume perfuzate (13):

- 9,4 l de apă pură
- 5 litri de NaCl 0,9 %
- 1 litru HES 6%.

Tentativele de repleție volemică intravasculară prin repleția extracelulară (soluții cristaloide isotone) sunt legate de apariția unor complicații ca hiperhidratarea și edemul pulmonar (14). Administrarea de soluții cristaloide va determina diluția albuminei, cu scăderea presiunii oncotice și extravazarea lichidelor în spațiul extravascular. Apar fenomene ale hiperhidratării cu creșterea în greutate a pacientului. După Lowell J (15) mortalitatea crește cu 10% la o hiperhidratare de 5%. Prin fenomenele de redistribuție osmotică apare și hiperhidratarea intracelulară (scăderea Na⁺) cu agravarea edemului cerebral și a PIC. Este de evitat astfel administrarea de soluții cristaloide în exces la

pacienții cranieni. De altfel dezvoltarea unei complicații pulmonare în contextul sindromului inflamator sistemic (SIRS) impune limitarea acestor soluții.

Utilizarea de soluții cristaloide necesită o administrare lentă. Viteza de administrare depinde de valoarea albuminei plasmatică. Cu cât albumina este mai scăzută cu atâta ritmul trebuie să fie mai lent, pentru a nu forța extravazarea soluției.

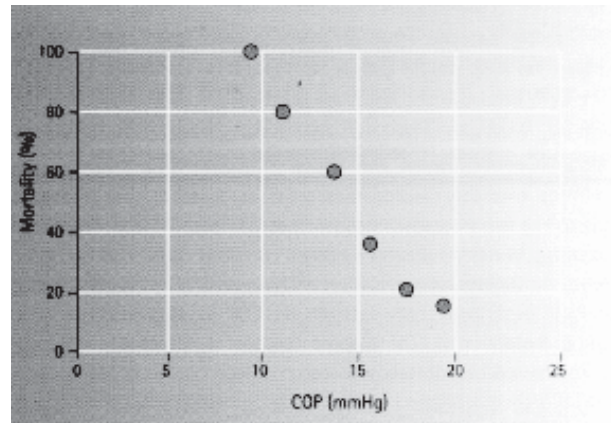


Fig 4. Relația dintre presiunea coloid osmotică (COP) și rata mortalității. (după Morrisseti)

Morrissete (16) prezintă datele din figura 4 unde se poate vedea relația dintre presiunea coloid osmotică și rata mortalității prin insuficiență cardiacă.

Având în vedere necesitatea menținerii unei presiuni de perfuzie cerebrală peste 60-65 mmHg se impune păstrarea unor valori ale tensiunii arteriale cât mai apropiate de valorile inițiale. Studiile actuale recomandă chiar menținerea pe valori ușor superioare, având în vedere creșterea presiunii intracerebrale generată de edemul postlezional. Astfel se realizează posibilitatea unei bune irigații în zonele de penumbră ale leziunii. Hipoxia va determina metabolismul în anaerobioză cu producerea de acid lactic ce va determina ulterior o vasodilatație în zona afectată cu sindromul de reperfuzie și instalarea leziunilor secundare care pot generaliza sindromul inflamator.

Nu se recomandă nici la accidentele vasculare hemoragice reducerea valorilor tensionale. Protecția față de hemoragia cerebrală prin

reducerea TA este o idee incorectă care generează reducerea până la stopare a perfuziei zonelor de penumbră. A nu se uita că leziunea primară este ireversibilă. Toate măsurile terapeutice sunt aplicate în ideea minimizării efectelor secundare și protecției zonei de penumbră.

În contextul unui traumatism cerebral se recomandă utilizarea soluțiilor osmolare care împreună cu soluții cristalinoide pot reface volumul intravascular și acționa și pe edemul cerebral.

De notat că edemul cerebral este de două tipuri. Cel celular, neuronal determinat de hipoxie și edemul extracelular care este mai ușor de gestionat.

Susținerea ventilatorie

Asigurarea libertății căilor aeriene și o ventilație eficientă sunt primele măsuri ce trebuie luate în prezența unui politraumatizat. În eventualitatea unui GCS sub 8 se impune separarea căii respiratorii de calea digestivă. Trebuie avut grijă la sângerările din rinofaringe care pot fi mari, neexteriozitate și pot simula o hemoragie digestivă superioară.

Se rezolvă voletul costal mobil prin fixare internă în prima etapă și fixare chirurgicală dacă nu obținem fixarea voletului. Evacuarea spațiului trei pleural dacă este ocupat de hidro-, hemo- sau pneumo-torace.

Ventilația pulmonară este indicată în caz de insuficiență ventilatorie (PaO_2 sub 70 mmHg) sau oximetrie sub 85%. Modulul ventilator trebuie ales în funcție de realizarea unui PaO_2 apropiat de 100. La traumatismele cerebrale cu interesare subtentorială ritmul ventilator propriu poate depăși 40-50 ventilații pe minut, generând hipocapnie și o oxigenare sanguină bună. Acest ritm duce la epuizare și la o creștere a PEEP – ului intern care va determina și o creștere a PIC. Este o indicație de ventilație controlată cu pacient sedat și curarizat. Trebuie amintită marea rezistență a acestor pacienți (cu trigger ventilator mare) la curare. Hiperventilația trebuie evitată și utilizată sub controlul gazelor sanguine. Reducerea Pa CO_2 nu este recomandată sub valori de 30 mmHg, nivel sub care vasoconstricția arterială cerebrală va genera hipoxie

cerebrală, reducerea fluxului sanguin cerebral și a PPC.

Presiunea din căile aeriene influențează direct PIC. Astfel pe ventilație controlată inspirul crește PIC prin creșterea presiunii intra toracice și blocarea întoarcerii venoase. Este motivul pentru care utilizarea frânei de expir poate agrava PIC și implicit suferința cerebrală. Alegerea modulului presional se face în funcție de necesitățile de oxigenare, dar se preferă presiunile mici. Este nevoie de monitorizarea presiunii intracerebrale, condiție în care se poate alege modulul de lucru optim.

TRATAMENTUL EDEMULUI CEREBRAL

Edemul cerebral este reacția cu care răspunde țesutul cerebral la o agresiune fie traumatică, fie vasculară. Fiziopatologic edemul este celular (citotoxic) ca urmare a hipoxiei celulare și edemul vasogenic determinat de acumularea de apă extracelular.

Având în vedere instalarea rapidă a edemului rezultă necesitatea instaurării terapiei cât mai rapid și acest tratament trebuie să aibă în vedere doctrina Monro. Această terapie cuprinde mai multe măsuri:

- utilizarea diureticilor: manitol și diuretice de ansă ca furosemidul. Manitolul se administrează în doză de 0,25-1 g/kg în 3-4 prize. Nu se depășește această doză și nu este indicat la o sodemie de peste 145 mmol, creând hiperosmolaritate. Diureza exagerată influențează în primul rând volemia și ulterior balanța apei. Hipotensiunea care apare poate afecta PPC și oxigenarea cerebrală. Furosemidul în doze de 40-80 mg sub atență supraveghere a sodemiei și a diurezei are indicații pentru edemul vasogenic. Este importantă menținerea normovolemiei la acești pacienți.
- poziționarea ridicată a capului la 20-30°, care determină un drenaj venos postural. Drenajul postural este contraindicat în caz de hipovolemie și fractură de coloana cervicală (presiunea exercitată de cap pe coloană);

- manevrarea sângelui din sectorul arterial prin utilizarea hiperventilației. Valorile admise pentru PaCO₂ sunt între 30 și 35 mmHg. Reducerea mai accentuată va determina spasm arterial cu ischemie concomitentă. Această ischemie poate genera crize epileptiforme;
- manevrarea metabolismului cerebral prin utilizarea hipnoticelor care deprimă activitatea electrică și implicit necesarul de oxigen. Se face cu barbiturice în perfuzie continuă după o doză de încărcare. Schema inițiată de Scott prevede 10 mg/kg în 30 minute urmată de 5 mg/kg/h timp de 3 ore. Pe tot parcursul tratamentului se impune monitorizarea EEG, singura care poate regla ritmul de administrare al hipnoticului.
- soluția salină concentrată (7%) dacă nu avem hipernatremie este considerată benefică prin mecanismul antiedem pe care-l exercită la nivelul endoteliului vascular constituind un factor de protecție. Influențează favorabil edemul celular cerebral. Este indicat în doză de 1 ml/kg în administrare unică și lentă.

TERAPIA HIPERTERMIEI

La pacienții politraumatizați febra trebuie monitorizată permanent prin senzori plasați rectal, esofagian sau urinar. Temperatura centrală este un bun parametru și ea este mai mare cu 0,5 - 1 grad față de temperatura axilară. Diferența de temperatură între cea cutanată și cea centrală ne dă date asupra stării de șoc a pacientului.

Febra la un pacient cranian în comă având și o multitudine de alte leziuni ridică probleme mari de etiologie și concomitent de terapie. Febra care apare la 48 de ore cu valori ce depășesc 39°C este puțin probabil a aparține sferei pulmonare. Ea este expresia sindromului inflamator sistemic declanșat de sindromul de ischemie reperfuzie cerebrală. Hipertermia este și expresia dereglării centrului hipotalamic. S-a constatat (17) o eliberare crescută de glutamat în leziunile ischemice în prezența hipertermiei. Reacția inflamatorie se generalizează și apar diferitele stadii ale sepsisului. Pe lângă febră avem tabloul clinic, imagistic și valorile de PIC.

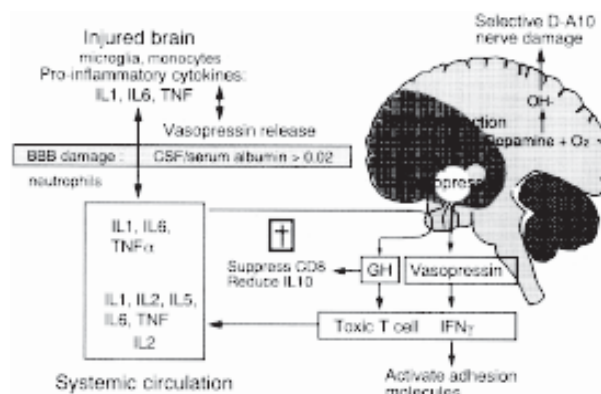


Fig. 5. Sindromul inflamator neuro hormonal după un traumatism cranian sever.

(după Nariyuki Hayashi)

Creșterea temperaturii, care este mai mare la nivelul creierului decât cea rectală, determină creșterea CMRO₂ și PIC, elemente care vor produce pagube imense la nivelul substanței cerebrale.

Tratamentul cuprinde manevre de reducere a temperaturii:

- medicamentos prin antitermice;
- metode pasive ca:
 - înfășurarea în cearceafuri umede;
 - plasarea prin intermediul unui câmp a pungilor de gheață la arterele mari;
 - răcirea cu un sistem de ventilație cu aer rece;
 - sistemul invaziv (metoda MONAN sau KANEM) cu trecerea sângelui printr-un sistem de răcire.

Hipotermia ca metodă terapeutică se adaugă utilizării de barbiturice în ideea reducerii metabolismului cerebral și implicit a necesarului de oxigen. Utilizarea barbituricelor reduce activitatea metabolică la nivel de supresie a activității electrice. Pentru o scădere mai pronunțată se aplică hipotermia

Hipotermia are o serie de adepți și o serie de critici. Nu a fost postulat încă limpede beneficiul metodei. Pe trialuri unii cercetători (Harris, Randall) concluzionează efectele benefice ale unei hipotermii medii între 33-35°C la pacienții cu PIC peste 20 torr sau 25 cm H₂O. Pe de altă parte alți cercetători (Anderson) nu recunosc beneficiul, atrăgând atenția asupra riscului pneumoniei.

Pe linia prevenirii infecțiilor, Nariyuki Hayashi (18) stabilește unele criterii de urmat în

Tabelul 1. Măsurile de prevenție a infecțiilor

Induction stage

1. Clean nasooral cavity
2. Gastric lavage
3. Digestive decontamination
4. $\text{DO}_2\text{I} > 600 \text{ ml/min}$; $\text{DO}_2 > 800 \text{ ml/min}$

Cooling stage

1. Nasooral cavity management
2. Gastric juice pH < 3.5
3. Prevent abdominal hypertension $< 10 \text{ mmHg}$
4. Gastric decontamination antibiotics (GDC)
5. AT-III $> 80\%-100\%$; gastric pH, > 7.3
6. Gastric immune nutrition replacement $>$ nutritional care
7. Ventilator care and urinary care
8. Breathing rehabilitation (alveolar dysfunction, atelectasis)
9. Intermittent elevation of BT from 32°C to 34°C at evening
10. Replacement of ZnCl, arginine with Hb $> 11 \text{ g/dl}$ (if lymphocytopenia occurs keep BT at 34°C + GH + γ -globulin added)
11. Serum albumin $> 3.5 \text{ g/dl}$
12. Low dosage of antibiotics
13. O_2ER , 23%–25%; 2,3-DPG, 15–10 $\mu\text{mol/g Hb}$

diferitele stadii ale terapiei. În tabelul nr. 1 sunt prezentate etapele de parcurs.

Pentru perioada de reîncălzire sunt prevăzute manevrele prezentate în tabelul II. De remarcat diversitatea măsurilor care îngreunează după opinia mea aplicabilitatea acestei metode.

UTILIZAREA DE FACTOR VII ACTIVAT

Intrat recent în arsenalul terapeutic, Factorul VII recombinat (Novoseven[®]) își găsește aplicarea și în politraumatismele însoțite de sângerări care pun în pericol viața și care nu suferă o sancțiune chirurgicală. Un studiu recent (Promising) arată o reducere a hematomului

intracranian în funcție de dozele utilizate (40, 80 și 160 $\mu\text{g/kg}$). Și alți investigatori remarcă efectul benefic al produsului dacă este administrat în primele ore de la debutul traumatismului. Cercetări ulterioare vor poziționa acest preparat în schema terapeutică. Dificultatea aprecierii rezultă din ecuația Monroe. Astfel reducerea unui volum va fi însoțită de dezvoltarea altuia.

TERAPIA ANTITROMBOTICĂ

În contextul unui politraumatism se eliberează de la nivelul țesuturilor lezate o mare cantitate de tromboplastină tisulară care amorsează coagularea intravasculară diseminată (CID) precum și agresiunea asupra endoteliului

Tabelul II. Măsurile de prevenție a infecției la reîncălzire.

Rewarming stage

1. Very slow step-up rewarming (0.1°C/h , stop at 34°C – 35°C)
2. Prevent rapid shift from lipid to glucose metabolism
3. Control of SG at 150–170 mg/dl
4. O_2ER , 23%–25%
5. Management of neuromuscular junction
6. 34°C – 35°C BT for 2–3 days and BT $> 36^\circ\text{C}$, then stop muscle relaxant $>$ anesthesia
7. Nutritional management
7. Nutritional management

vascular cu toate complicațiile care urmează. Sub acest aspect introducerea heparinelor fracționate a constituit un element de progres terapeutic cu implicații favorabile în evoluția pacienților. În prezent a intrat în rutină utilizarea dozelor anti trombotice fără influență asupra coagulării și care se pot utiliza și la pacienții cranieni. Substanțele utilizate sunt dalteparina 0,8 mg/kg, nadroparina 3800 ui la normoponderali.

TERAPIA NUTRIȚIONALĂ

Nutriția și asigurarea unui aport caloric adecvat face parte din principiile terapeutice. La acești pacienții aflați în stare postagresivă și nutrițional în stare de inaniție de efort în diferite forme de sepsis se impune un regim caloric de 1,2-1,3 ori necesarul bazal. Acesta trebuie să conțină proporția optimă între nutrienți. Se recomandă utilizarea soluțiilor tricamerale, bine structurate pe necesități. Aportul este supracaloric cu toate că pacientul nu poate utiliza toate kaloriile datorită stării catabolice, dorința noastră este de a-i cruța rezervele proprii.

Nutriția se administrează după starea funcțională a intestinului și se preferă combinarea căii parenterale cu cea enterală. Forțarea căii enterale are avantajul protecției tubului digestiv, a ascensionării bacteriene, a populării gastrice și în final la întreruperea unui cerc vicios care ar putea alimenta MSOF. Utilizarea inhibitorilor de HCl este recomandată numai la abținerea enterală.

Nivelul glicemiei trebuie ținut sub valori de 120 mg% iar la pacienții cranieni chiar la valori mai reduse. Prezența glucozei în zona de ischemie va alimenta producerea de radicali liberi agresivi. În aceste situații mulți neurochirurghi preferă o hidratare cu soluții saline și fără soluții glucozate. De preferat administrarea nutriției parenterale pe calea unui cateter venos central.

FIZIOTERAPIA PATOLOGIEI PULMONARE

Asigurarea unei bune oxigenări este scopul întregii terapii. Aceasta se poate realiza pe ventilație spontană cu adaus de oxigen sau necesită

instituirea unei ventilații mecanice asistate sau controlate. Necesitatea obținerii unei bune saturații necesită de multe ori utilizarea de presiuni mari sau a frânei de expir. Această metodă va determina creșterea presiunii în mediastin, cu creșterea presiunii în sistemul venos și creșterea în consecință a presiunii intracerebrale. În această situație se alege modulul ventilator cu sporirea celorlalte metode de reducere a PIC.

Ca infecție nosocomială se semnalează bronhopneumonie și pneumonia, cu condensări pulmonare în special la nivel bazal. Numai metodele ventilatorii nu pot rezolva totdeauna permeabilizarea căilor aeriene ocupate de secreții suprainfectate. Reflexul de tuse apare numai la primele 5 diviziuni ale arborelui traheobronșic. Sub acest nivel nu avem posibilitatea eliminării acestor secreții. Aspirația bronșică, lavajul bronșolar nu pătrund la nivelele inferioare. Este nevoie de adaptarea unei poziționări de drenaj al pacientului. Aceste poziții prevăd plasarea pacientului cu capul decliv în poziție laterală, ceea ce va determina creșterea presiunii intracerebrale cu agravarea sindromului neurologic. Având monitorizarea PIC se procedează la testarea complianței cerebrale. După o poziționare declivă de 5 minute se revine la poziția proclivă și dacă PIC scade, rezultă că avem o complianță cerebrală bună și se poate tenta poziționarea declivă pentru 10 minute, cu aplicarea percuției pentru a favoriza scurgerea secrețiilor care vor fi extrase prin aspirație prin bronhoscop. Trebuie menționat că pacientul este curarizat și nu poate exercita tusea activă.

O metodă ventilatorie susținută de Catinoni este cea a ventilației în prone position a pacienților cu complianță pulmonară redusă (ARDS) sau în situația proceselor de condensare pulmonară. Metoda este benefică însă pretinde poziționarea declivă a extremității cerebrale, ceea ce este dificil de aplicat la pacientul cranian. Cu toate acestea realizarea unei bune oxigenări este scopul terapiei și orientarea în funcție de condiția pacientului poate impune conduita terapeutică.

ANTIBIOTERAPIA

Pacientul cranian în comă intubat și ventilat mecanic necesită o terapie antibiotică prin multiplele posibilități de suprainfecție.

Decesul prin infecții pulmonare depășește 40% în SUA. Pe un studiu efectuat de Kaburagi (19) la pacienții cranieni supuși hipotermiei moderate s-au izolat pe culturi din secreții recoltate de la nivel pulmonar: coci gram pozitivi 35%, bacili 46% și restul candida. Dintre coci cel mai frecvent a fost stafilococul MRSA, iar dintre bacili cel mai frecvent a fost *Pseudomonas Aeruginosa*. Suprainfecția apare cam la 4-5 zile. Hipotermia modifică și cinetica antibioticelor prin modificarea fluxului sanguin hepatic.

Pentru pacientul politraumatizat, dacă prezintă și fractură deschisă de craniu se impune administrarea de antibiotice din clasa imipenem sau meropenem utilizând metoda deescaladării dacă se confirmă alte sensibilități. Antibioticul de elecție, cu spectrul larg este meropenemul în doze de 3-6 g/zi în funcție de gravitatea sindromului infecțios. La terapie trebuie adăugat și un anticandidozic, de ex Fluconazolul 400 mg/zi timp de 10-14 zile.

Patogenii identificați în secțiile noastre de terapie intensivă sunt klebsiella, enterococii, enterobacteri, pseudomonas, stafilococul MRSA și levurile.

Amikacina are o bună penetrabilitate în SNC la fel ca meropenemul. Având în vedere suferința organică multiplă a acestor pacienți se recomandă utilizarea ca anti MRSA a linezolidului.

ANESTEZIA LA POLITRAUMATIZAȚI

Pacientul politraumatizat necesită de multe ori intervenții chirurgicale. În aceste perioade anestezistul trebuie să aibă în vedere elementele de fiziopatologie, motiv pentru care trebuie să procedeze la unele manevre precum:

- poziționarea pe masă cu capul ridicat la 25-30° în special la pacienții cu PIC ridicată.
- administrarea de manitol 20% 0,5 până la 1 g/kg înainte de inducție. Aceasta împreună cu poziționarea pe masă și hiperventilația moderată previn explozia creierului în momentul deschiderii durei.
- evitarea episoadelor de hipotensiune la inducție. De aceea trebuie alese

substanțe care modifică mai puțin tensiunea arterială, iar administrarea trebuie să fie lentă. Hipotensiunea va reduce PPC cu accentuarea edemului cerebral. Se recomandă propofolul asociat cu fentanyl sau remifentanil. De asemenea este recomandată utilizarea lidocainei ca spray al corzilor vocale pentru a preveni reacția hipertensivă la plasarea sondei de intubație. Se poate utiliza masca laringeană care stimulează mult mai puțin reflexele traheale. Alegerea gazelor anestezice trebuie să țină cont de creșterea fluxului sanguin cerebral pe care-l generează unele dintre ele. Se recomandă sevofluranul sau isofluranul.

- pentru a menține o PPC adecvată se recomandă plasarea de bandaje elastice la extremități.
- utilizarea hipotermiei generale sau locale pentru reducerea necesarului de oxigen și protecția leziunilor cerebrale.
- monitorizarea standard poate fi extinsă cu determinarea SjO_2 , a PIC, debitul cardiac, DO_2
- ventilația mecanică trebuie să evite presiunile mari, frâna de expir. Se utilizează relaxantele musculare nedepolarizante și sedarea prelungită cu midazolam în postoperator. Aceste metode fac mai dificilă permanenta evaluare a stadiului neurologic al pacienților, ceea ce impune trezirea periodică pentru evaluare.

Stadializarea intervențiilor trebuie făcută în funcție de riscul vital. De aceea realizarea hemostazei chirurgicale este prima indicație a unei intervenții chirurgicale, la fel și indicația de realizare a unei bune funcționalități ventilatorii.

Prezența altor leziuni precum fracturile deschise impun în sistem de urgență amânarea rezolvării chirurgicale pentru a prevenii infectarea focarelor ceea ce va determina prelungirea spitalizării și creșterea riscului vital. Celelalte tipuri de intervenții ortopedice trebuie efectuate cât mai rapid după obținerea avizului neurochirurgical. Practica demonstrează că abținerea de la intervenția ortopedică cu prezența focarelor instabile agravează evoluția neurologică.

BIBLIOGRAFIE

1. GEERAEDTZ, L.M.G.; KAMPHUISEN, P.W.: *The role of recombinant factor VII in the treatment of life threatening haemorrhage in blunt trauma*. Injury Int. Care Injured 2005; 36:495-500.
2. ANDERSON, P.: *Therapeutic hypothermia for head injury*. The Cochrane Database of Systemic reviews 2006.
3. WETZEL, R.C.; BURNS, R.C.: *Multiple trauma in children: critical care overview*. Critical Care Med. 2002; 30:S468-477.
4. SHEPARD, S.: *Head trauma*. Emed Journal 2004.
5. STEPHEN, B.: *New indications for the use of therapeutic hypothermia*. CC forum 2004.
6. NOLAN, J.P.; MORLEY, P.T.: *Therapeutic hypothermia for traumatic brain injury: getting it right*. Circulation 2003; 108:118-21.
7. MOHR, A.; HOLCOMB, J.: *Recombinant activated factor VIIa and hemostasis in critical care: a focus on trauma*. Critical Care 2005; 9(suppl):S37-S42.
8. SUDHIR, K.: *Recombinant activated factor VIIa for acute intracerebral hemorrhage*. Indian J. of Critical Care Medicine 2005; 9:11-3.
9. MORTIMER, D.: *Administering hypertonic saline to patients with severe traumatic brain injury*. C.C. forum 2006.
10. PELONI, P.; BRAZZI, L.: *Prone position in acute respiratory distress syndrome*. Eur. Respir. J. 2002; 20:1017-28.
11. GATTINONI, L.; PELONI, P.: *Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease*. Am. J. Respir. Crit. Care 1998:158:3-11.
12. DiCARLO, J.: *Head trauma*, Medline Critical Care Textbook.
13. ZANDER, R.: *Fluid Management*, Bibliomed, Melsungen 2006.
14. RATNER, L.E.; SMITH, G.W.: *Intraoperative fluid management*. Surg Clin An 1993; 73:229-41.
15. LOWELI, J.; SCHIFFERDECZEI, S.: *Postoperative fluid overload: not a benign problem*. Crit. Care Med. 1990; 18:728-32.
16. MORISSETTE, M.; WEIL, M.H.: *Re in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure*. Crit. Care Med. 1975; 3:115-7.
17. YANASE, H.; KATAOKA, K.: *Effect of mild hypothermia in experimental brain ischemia*. Brain Hypothermia. Ed by Hayashi N, 2000.
18. HAYASHI, N.: *The clinical issue and effectiveness of brain hypothermia treatment for severely brain injured patients*. Ed by Hayashi N 2000.
19. KABURGI, M.; YOSHIDA, M.: *Bacteria detected and the pharmacokinetics of antibiotics during brain hypothermia*. Ed by Hayashi N, 2000.