

## MONITORIZAREA CEREBRALĂ ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Leonard Azamfirei, Ruxandra Copotoiu, Sanda-Maria Copotoiu,  
Janos Szederjesi, Judit Kovacs, Ioana Ghițescu,  
Raluca Solomon, Carmen Sircuța\*

225

Trauma craniocerebrală severă reprezintă o cauză importantă de mortalitate și morbiditate în cadrul populației adulte tinere. Ea poate fi izolată sau componentă a unui politraumatism. Când nu este asociată cu șocul hemoragic, mortalitatea în politraumă depinde numai de severitatea leziunii intracraniene. Se consideră că trauma craniană este severă atunci când la internare evaluarea clinică arată un scor GCS<8.

Datele statistice arată că leziunea cerebrală este responsabilă de aprox. 44% din decesele legate de trauma multiplă. Mortalitatea în cazul traumei craniene severe este de 30-50%. (1) Pe de altă parte, sechelele postraumatice sunt uneori foarte severe, făcând reabilitarea socio-economică foarte dificilă, chiar imposibilă. În timp ce în unele cazuri decesul sau sechelele neurologice sunt inevitabile, în altele ele pot fi evitate printr-o monitorizare și terapie precoce și adecvată. Astfel, în ultima perioadă au apărut noi perspective în fiziopatologia traumei craniene, ducând la noi modalități de monitorizare și tratament.

### **Fiziologie. fiziopatologie**

Presiunea intracraniană are o valoare normală de 5-10 mm Hg iar valoarea ei este dată de suma dintre presiunea atmosferică, presiunea hidrostatică și presiunea de umplere. Presiunea de umplere se compune la rândul ei din volum și elanță care, pentru creier este de 1100 cm<sup>3</sup>, pentru sânge de 60 de cm<sup>3</sup> iar pentru lichidul cefalorahidian de 140 cm<sup>3</sup>.

\* *Disciplina Anestezie-Terapie Intensivă, Universitatea de Medicină și Farmacie Tîrgu-Mureș*

În mod normal, în timpul diferitelor manevre cum ar fi manevra Valsalva sau în timpul tusei presiunea intracraniană (PIC) poate crește până la 100 mm Hg. (2)

Măsurarea presiunii intracraniene poate fi numerică și/sau continuă, evidentă sub formă grafică. (3) Unda normală a presiunii intracraniene se compune din undele respiratorie și cardiacă.

Creșterea PIC apare în următoarele situații (2, 4):

- traumă, ca o consecință a edemului, contuziei, hematoamelor sau a leziunilor vasculare. Atât trauma inițială, cât mai ales leziunile secundare post-traumatice determină apariția edemului cerebral postraumatic (la fel și postoperator în intervențiile neurochirurgicale) și creșterea consecutivă a presiunii intracraniene (PIC) >15 mmHg. Hipertensiunea intracraniană determină la rândul său ischemie cerebrală și edem, care, în cazuri extreme duc la compresiune, ischemie și angajare a țesuturilor cerebrale la nivelul găurilor cutiei craniene, urmate de moarte cerebrală.
- tumori
- hidrocefalie

O creștere a presiunii intracraniene va împiedica fluxul sanguin cerebral normal. Pierderea fluxului sanguin cerebral și reducerea volumului sanguin venos acționează pentru a compensa creșterea în volum a creierului.

Formula pentru determinarea fluxul sanguin cerebral (FSC) este:

$$FSC = (MAP - PIC) / VSC = PPC / VSC ,$$

unde:

- MAP=presiunea arterială medie
- PIC=presiunea intracraniană
- VSC=volumul sanguin cerebral
- PPC=presiunea de perfuzie cerebrală

Mecanismele fiziologice de autoreglare mențin fluxul sanguin cerebral constant sub o presiune de perfuzie cerebrală fiziologică de 50-150 mm Hg. Aceste mecanisme de autoreglare cuprind:

- mecanismul miogenic
- mecanismul neurogenic
- mecanismul metabolic

Cutia craniană este un spațiu închis, inextensibil cuprinzând substanța cerebrală (80%), lichidul cefalorahidian (10%), sânge (10%). Între aceste

elemente există un echilibru dinamic, volumul acestora fiind constant prin intervenția mecanismelor fiziologice de control. Dacă un singur element crește în volum, un altul trebuie să scadă compensator. După traumă, volumul compartimentului intracranian crește datorită edemului cerebral și a sângelui extravazat.

Relația între diferitele compartimente intracraniene a fost descrisă de Monro-Kelly (5):

$V. \text{ intracranian} = V. \text{ subst.cerebrală} + V. \text{ LCR} + V. \text{ sânge} + V. \text{ leziune} = \text{constant}$

În faza inițială, creșterea volumului intracranian are ca mecanism compensator scăderea volumului sanguin (prin vasoconstricția vaselor de capacitanță, vasoconstricția cerebrală) și scăderea volumului lichidului cefalorahidian (deplasarea acestuia în spațiul subarahnoidian spinal și/sau scăderea producției). O dată ce mecanismele compensatorii au fost depășite, apare hipertensiunea intracraniană. Creșterea acesteia peste o anumită valoare are impact asupra presiunii de perfuzie cerebrală care poate scădea sub un nivel critic, ceea ce induce ischemie cerebrală. Aceasta produce leziuni neuronale cu agravarea edemului cerebral, ceea ce va avea ca rezultat o creștere și mai mare a presiunii intracerebrale, cu apariția unor leziuni neuronale ireversibile. (6)

De asemenea, creșterea presiunii intracraniene poate produce deplasarea și hernierea creierului din zone cu presiune crescută spre zone cu presiune scăzută. Pentru menținerea funcționalității neuronale normale sunt necesare un flux sangvin adecvat și o oxigenare normală ( $\text{PaO}_2$ ). Alături de acești factori determinanți sunt implicați și alți factori cum ar fi:  $\text{PaCO}_2$ , pH-ul, vâscozitatea sanguină, necesarul metabolic (transmisia neuronală, rata metabolismului, temperatura corpului). La rândul său, fluxul sangvin cerebral este influențat de  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$ , PAM și de rezistența vasculară cerebrală. (7)

O scădere a  $\text{PaCO}_2$  cu 1 mmHg (între 20-60 mmHg), duce la o scădere a fluxului sangvin cerebral cu 2-3%. Scăderea  $\text{PaCO}_2$  la valori de sub 25 mmHg determină o scădere a FSC de sub 25 ml/100g/min, cu ischemie cerebrală prin vasoconstricție cerebrală marcată. (8)

Fluxul sangvin cerebral (FSC) este strâns legat de presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) și implicit de presiunea arterială medie (PAM). Creierul este protejat de variațiile mari ale presiunii arteriale sistemice prin autoreglarea circulației cerebrale. Prin acest mecanism se reușește menținerea unui FSC constant atunci când PAM variază între 40-140 mmHg, prin modificarea rezistenței vasculare cerebrale.

În ceea ce privește fluxul sanguin cerebral, valoarea normală a acestui este de 50ml/100g/min. La o valoare sub 25ml/100g țesut/min apare alterarea

stării de conșiență. Sub 18-20ml/100g/min traseul EEG devine izoelectric. Pierderea pompelor de sodiu-potasiu și pierderea potențialelor de acțiune apar la un flux de 12-16ml/100g/min iar la valori de 10-15ml/100g țesut/min apare insuficiența pompelor ionice. Din aceste motive, nivelul fluxului sanguin cerebral este crucial în evoluția traumei cerebrale.(2)

## Tehnici de monitorizare

Principalele posibilități tehnice de monitorizare cerebrală în traumatismele cranio-cerebrale sunt:

- Monitorizarea fluxului sanguin cerebral - nu este o practică de rutină
- Relația dintre oferta de oxigen și saturația în oxigen a sângelui venos -  $SjvO_2$
- Nivelul de oxigen de la nivelul creierului -  $pbO_2$
- Raportul dintre presiunea intracraniană și perfuzia cerebrală - măsurătoare de rutină
- Măsurătorile metabolice (lactatul, glucoza) - măsurătoare de rutină.

### a) Monitorizarea presiunii intracraniene

În privința monitorizării presiunii intracraniene nu există date suficiente care să ofere un standard de tratament. Ghidurile susțin că tratamentul ar trebui inițiat la o valoare prag a PIC de 20-25 mm Hg. Există doar un studiu prospectiv care a folosit ca valoare prag, valoarea de 25 mm Hg.

Ca recomandări sau indicații de monitorizare a PIC, ghidurile spun că această monitorizare este indicată pacienților cu traumatisme craniene severe, cu o imagine computer tomografică anormală la internare. Traumatismul cranian grav este definit ca GCS de 3-8 puncte după resuscitarea cardiopulmonară. Prin examinarea CT anormală a capului înțelegem: hemoame, contuzii, edem cerebral sau cisterne bazale comprimate.

Monitorizarea PIC este, de asemenea, indicată la pacienții cu traumatisme craniene grave, cu o imagine CT normală dacă au unul sau mai mulți dintre următorii factori de risc la internare: vârsta peste 40 de ani, postură sau mers anormal, tensiune arterială sistolică mai mică decât 90 mm Hg. (Tabel 1)

Tabel 1. Riscul de HIC în funcție de scorul Glasgow și factorii de risc (2)

Criteriu	Probabilitate de HIC (%)
GCS 3-8 și CT anormal	60
GCS 3-8 și 2 factori de risc	60
GCS 3-8, CT normal, fără factori de risc	13

## Tratamentul orientat în funcție de valoare presiunii intracerebrale

- *Standarde:* nu există date suficiente pentru a susține un tratament standard.
- *Ghiduri:* nu există ghiduri suficiente pentru a susține un tratament orientat de către acestea
- *Opțiuni:* presiunea de perfuzie cerebrală ar trebui menținută la un minim de 70 mm Hg, deși nu există un consens în ceea ce privește valoarea de 70 sau cea de 60 mm Hg. (9)

Din punctul de vedere al tehnicii de monitorizare a presiunii intracerebrale, există mai multe opțiuni:

- Cateterul intraventricular - în stadiul actual de dezvoltare a tehnologiei cateterul intraventricular este cea mai precisă, mai ieftină și mai de încredere metodă de monitorizare a PIC. El permite, de asemenea, drenajul terapeutic al lichidului cefalorahidian.
- Monitorizarea PIC la nivelul parenchimului cu ajutorul cateterului cu fibră optică este similar măsurării intraventriculare a PIC dar are riscul de a modifica măsurătorile.
- Monitorizarea subarahnoidiană, subdurală și epidurală sunt în mod curent mai puțin precise.

Standardele AAMI (Association for the Advancement of Medical Instrumentation) sunt:

- interval pentru presiune 0-100
- acuratețe +/- 2 mm Hg în intervalul de 10-20
- eroarea maximă 10% în cadrul intervalului de 20-100

## Tipuri de catetere utilizate în monitorizarea PIC

### Cateterul intraventricular (Intra Ventricular catheter - IVC) (External ventricular drain - EVD)

- Tehnica: se alege ca reper linia mediopupilară precoronară 5-6 cm, înspre cornul lateral al ventriculului.
- Avantaje: acuratețe, drenajul LCR, posibilitatea recalibrării.
- Dezavantaje: ventricul comprimat sau dizlocat, obstrucția coloanei de fluid.

### Cateterul intraparenchimos (*Camino, Codman, Ventrix*)

- Tehnica: La fel ca la EVD. Se calibrează apoi monitorul și se notează valoarea de referință.
- Avantaje: mai ușor de inserat, rată mai scăzută a complicațiilor.
- Dezavantaje: dislocare în 5-15 zile, nu permite drenajul LCR, nu poate fi recalibrat in situ

Cateterile subdurale și epidurale nu sunt în uz curent.

## Complicații ale monitorizării PIC

Principalele complicații ale cateterului de măsurare a PIC sunt: infecția, hemoragia și malfuncția cateterului. (Tabelul 2)

Tabelul 2. Complicațiile monitorizării presiunii intracerebrale (10)

Tipul de monitorizare	Colonizarea bacteriană	Hemoragia	Malfuncția
IVC	10-17%	1,1%	6,3%
Subdural	4%	0	10,5%
Parenchimos	14%	2,8%	9-40%

O complicație particulară și gravă a cateterului de monitorizare a PIC este infecția. Factorii de risc pentru apariția infecției sunt:

- hemoragia intracerebrală cu inundare intraventriculară
- PIC mai mare de 20
- durata monitorizării - cateterul se va schimba profilactic periodic în funcție de recomandări la 5 sau 12 zile
- operațiile neurochirurgicale
- tipul sistemele de irigație
- existența alte infecții: sepsisul, pneumonia

Nu s-a demonstrat o relație directă între creșterea incidenței infecției cateterului și inserția acestuia în unitatea de terapie intensivă neurochirurgicală în loc de camera de gardă, existența unui cateter inserat anterior, existența drenajului LCR sau utilizarea de steroizi.

### b) Saturația în oxigen a sângelui venos jugular ( $SjvO_2$ )

Saturația în oxigen a sângelui venos jugular reprezintă, de fapt, relația dintre oferta de oxigen și consumul de oxigen. Oferta de oxigen scade în caz de flux sanguin cerebral scăzut (hipertensiune intracraniană, hipotensiune, vasospasm), hipoxemie sau anemie. Pe de altă parte, consumul de oxigen crește în febră, convulsii și scade în hipotermie și după administrarea de barbiturice.

În mod normal fluxul sanguin cerebral este cuplat și reglat de rata metabolizării oxigenului la nivel cerebral ( $CMRO_2$ ). Anumite situații cresc  $CMRO_2$ : febra (crește și FSC) și convulsiile. Coma indusă de barbiturice va scădea atât  $CMRO_2$  cât și FSC. Este important de menționat că în caz de traumatisme craniene rata metabolică a oxigenului cerebral scade de la 1,5 la 0,6-1,2 micromoli/g/minute. (11)

### Aspecte tehnice asupra monitorizării SjvO<sub>2</sub>

Locul de inserție este la nivelul triunghiului sternocleidomastoidian posterolateral de carotidă. Partea pe care se va insera va fi partea dominantă, determinată prin CT sau Doppler. Unii autori preferă partea afectată. Valoarea normală a SjvO<sub>2</sub> este de 50-75%. În cazul desaturării, SjvO<sub>2</sub> va avea o valoare mai mică decât 50% pentru mai mult de 10 minute.

În cazul desaturării se va proceda după următorul protocol: (Figura 1)

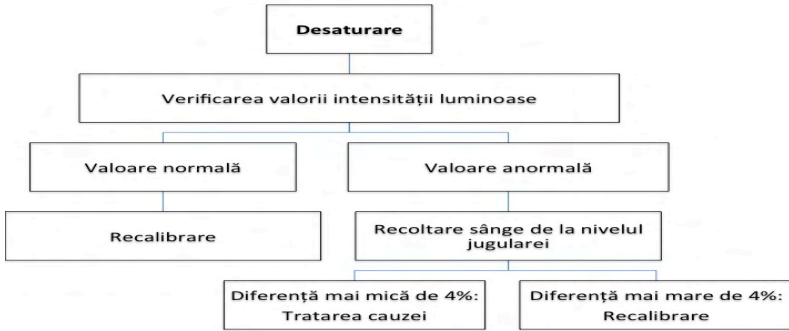


Fig. 1. Protocol de acțiune în situația identificării desaturării prin SjvO<sub>2</sub>

Cauzele care pot determina scăderea saturației și impun corecție de urgență sunt hipoxia, anemia, hipocapnia, hipotensiunea, hipertensiunea intracraniană.

Se consideră că un singur episod de desaturare este asociat cu o dublare a ratei mortalității în timp ce în cazul episoadelor multiple de desaturare, rata mortalității crește de 4 ori. Un singur episod scade probabilitatea externării cu 55%-70%. (12)

Măsurarea SjvO<sub>2</sub> are următoarele avantaje în ceea ce privește evaluarea bolnavilor cu traumatisme cranio-cerebrale:

- monitorizarea statusului oxigenării
- monitorizarea hiperventilației în timp ce se menține un SjvO<sub>2</sub> adecvat
- optimizarea presiunii de perfuzie cerebrală (pentru a optimiza SjvO<sub>2</sub> crește PPC)
- permite diferențierea dintre vasospasm și hiperemie (SjvO<sub>2</sub> scăzut înseamnă spasm iar o valoare crescută înseamnă hiperemie).

Dezavantajele metodei sunt evaluările discontinue, nevoia de a recolta probe de sânge, stabilitatea limitată a senzorilor, necesitatea incanulării vasculare cu riscurile consecutive tehnicii.

## Complicații ale monitorizării S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub>

Complicațiile care apar ca urmare a monitorizării S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> sunt de două tipuri:

- complicații care apar la momentul inserției
- complicații care apar atunci când cateterul este poziționat/repoziționat.

La momentul inserției pot apărea puncția carotidei în 2-4% din cazuri, leziune de nerv frenic sau simpatic și pneumotorax.

După inserție pot apărea tromboza de venă jugulară, creșterea PIC, infecția de cateter (cu evoluție spre sepsis până la 5% din cazuri).

Alți parametri care pot fi monitorizați în cursul evoluției unui bolnav cu traumatism cranio-cerebral sunt: oxigenarea tisulară a creierului (Brain tissue oxygenation - PtiO<sub>2</sub>), lactatul, glucoza prin microdializă cerebrală, EEG-ul, potențialele evocate, Doppler-ul transcranian (TCD), electrocorticografia. Se consideră că profunzimea și durata hipoxiei tisulare este legată direct de prognosticul bolnavilor și reprezintă un factor predictiv independent nefavorabil legat de externare și deces. (13)

### Bibliografie:

1. Panczykowski D, Puccio A, Scruggs BJ, et al. Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2011; Epub ahead of print. PMID 21933014.
2. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46: 868-76.
3. Gillian EE. Intracranial hypertension. *Advances in intracranial pressure monitoring. Crit Care Nurs Clin North Am* 1990; 2:21-7.
4. Venkatesh B, Garrett P, Fraenkel DJ, Purdie D. Indices to quantify changes in intracranial and cerebral perfusion pressure by assessing agreement between hourly and semicontinuous reading. *Intensive Care Med* 2004; 30:510-3.
5. Ichai C, Ciais JF, Grimaud D. The internal environment and intracranial hypertension. *An Fr Anesth Reanim* 1997; 16: 435-44.
6. Protheroe RT, Gwinnutt CL. Early hospital care of severe traumatic brain injury. *Anesthesia*. 2011; doi: 10.1111/j.1365-2044.2011.06874. Epub ahead of print.
7. Koennecke HC, Belz W, Berfelde D, Endres M, Fitzek S et al. Factors influencing in-hospital mortality and morbidity in patients treated on a stroke unit. *Neurology*. 2011; 77:965-972.
8. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010; 38: 1348-59.
9. Grande PO. The Lund concept for the treatment of patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2011; 23:358-62.
10. Kakarla UK, Kim LJ, Chang SW, Theodore N, Spetzler RF. Safety and accuracy of bedside external ventricular drain placement. *Neurosurgery* 2008; 63: 162-6.
11. Stover JF. Actual evidence for neuromonitoring-guided intensive care following severe traumatic brain injury. *Swiss Med Wkly* 2011; 141:w13245.
12. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994; 57:717-23.
13. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen -directed therapy. *J Neurosurg* 2009; 111: 672-82.