

## **Coma, principiile de diagnostic și tratament.**

### **Formele cronice de alterare ale conștiinței. Delirul în serviciul terapiei intensive**

Svetlana Plămădeală, d.m., asistent universitar

**Coma** este definită ca stare de nonresponsivitate, în care pacientul este lipsit de capacitatea de a reveni la starea de veghe la acțiunea unui excitant, fie venit din mediul intern fie din cel extern.

Obnubilarea și stupoarea sunt gradele de alterare a nivelului de conștiință, care antecedează starea de comă.

Responsabile de conștiință și starea de veghe sunt două elemente anatomice obligatorii: cel puțin o emisferă cerebrală intactă și sistemul reticular ascendent de activare. Starea de comă se datorează ca regulă alterării integrității formațiunii reticulare de la nivelul trunchiului cerebral, fie că este rezultatul întreruperii conexiunilor sale cu structurile corticale. Sistemul reticular ascendent de activare este cel care primește impulsurile venite din multiple sisteme sensoriale și le proiectează la nivelul talamusului și cortexului cerebral. Starea de veghe, manifestată prin ochi deschiși se datorează competenței funcționale a sistemului reticular, în timp ce cuplarea cu emisfera funcțională va genera stare de veghe și conștiință. Situația clinică în care s-a produs decuplarea activității sistemului reticular ascendent de activare cu emisfera cerebrală are loc reactivarea stării de veghe fără a-și recăpăta conștiința, fenomen cunoscut ca stare vegetativă persistentă.

Cauzele responsabile de dezvoltarea stării de comă sunt multiple și empiric sunt divizate în organice și non-organice, iar cele mai frecvente sunt enumerate în Tabelul 1.

**Tabel 1. Cauzele responsabile de dezvoltarea stării de comă**

---

#### **I. Dereglările metabolice**

1. *diselectrolitemii*
2. *insuficiențe organice (hepatică, renală)*
3. *endocrine (comă hipoglicemică, comă hiperglicemică, hiperosmolare, tireotoxică, hipotireozică)*
4. *cauze psihiatrice*

---

#### **II. Toxice**

1. *intoxicații accidentale*
2. *supradozaje*

---

#### **III. Fenomene de masă**

1. traumatisme cerebrale (hematoame intracerebrale, subdurale, epidurale, contuzii cerebrale, detrit cerebral)
2. formațiuni de volum primare sau metastazice
3. abcese cerebrale primare sau secundare

#### IV. Malformații cerebro-vasculare

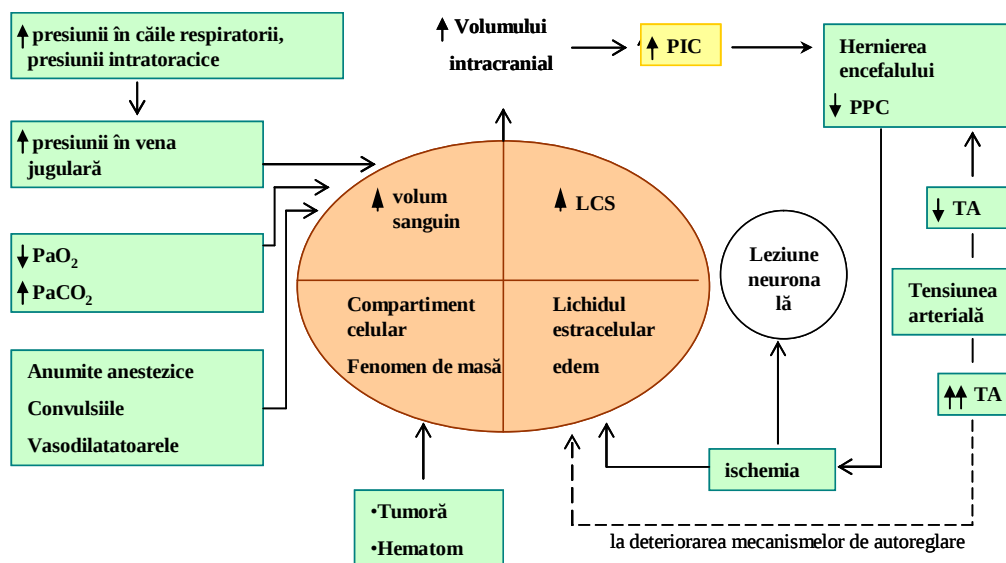
1. accidente cerebrovasculare ischemice
2. accidente cerebrovasculare hemoragice cu formare de hematoame intracraniene
3. malformații arterio-venoase
4. hemoragii subarahnoidiene spontane

#### V. Asociate convulsiilor

1. statut epileptic convulsiv sau non-convulsiv
2. stare post-ictală

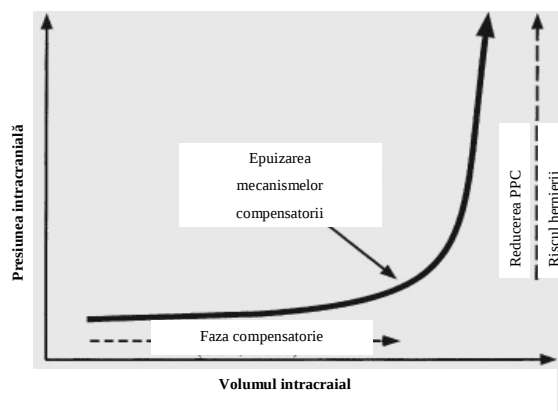
Conform doctrinei lui Monro-Kellie [Alexandru Monro, specialist scoțian în anatomie și chirurgie 1783; George Kellie, specialist scoțian în anatomie, 1824] encefalul (1200-1600 ml), componentul vascular (100-150 ml), LCS (lichidul cerebrospinal 100-150 ml) și lichidul extracelular (<70 ml) reprezintă un volum constant al cavității craniene, în timp ce cutia craniana fiind o structura fixă și rigidă are o complianță intracraniană limitată.

Variațiile PIC sunt rezultatul modificării volumului a căruia din componentele intracraniene, în detrimentul altuia. Factorii ce determină sporirea PIC sunt prezentați în Fig. 1.



**Fig. 1** Factorii ce determină sporirea PIC

La prima etapă elevarea PIC este compensată prin anumite mecanisme de autoreglare, cum ar fi redistribuirea LCS în spațiul subarahnoidian spinal, sporirea reabsorbției LCS și reducerea volumului sanguin intracerebral. Volumul suplimentar este bine tolerat până la un anumit punct critic, ce corespunde epuizării mecanismelor compensatorii. Depășirea acestui punct-limita induce creșterea exponențială a PIC chiar, uneori, la modificări neînsemnate ale volumului intracranian (Fig. 2).



**Fig. 2** Relația PIC și volum intracranian

PIC este definită ca una patologică la variația valorilor parametrului între 15-20 mm Hg. Dificultățile neurologice la distanță, în special în cazul bolnavilor cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC), este în corelație directă cu durata și evoluția hipertensiunii intracraniene (HIC). Presiunile intracraniene ce depășesc 20 mm Hg necesită tratament agresiv, iar cifrele PIC de 25-30 mm Hg, refractare la tratament, sunt de cele mai dese ori fatale.

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este presiunea efectivă ce asigură fluxul sanguin cerebral (1).

$$PPC = TAM - (PIC + PV) \quad (1)$$

Unde:

TAM – tensiunea arterială medie  $(Tas + 2TAd)/3$

PIC – presiunea intracraniană, care în normă de obicei variază în limitele de 5-12 mm Hg

PV – presiunea venoasă este presiunea la nivelul bulbului jugular, care de obicei este zero sau negativă.

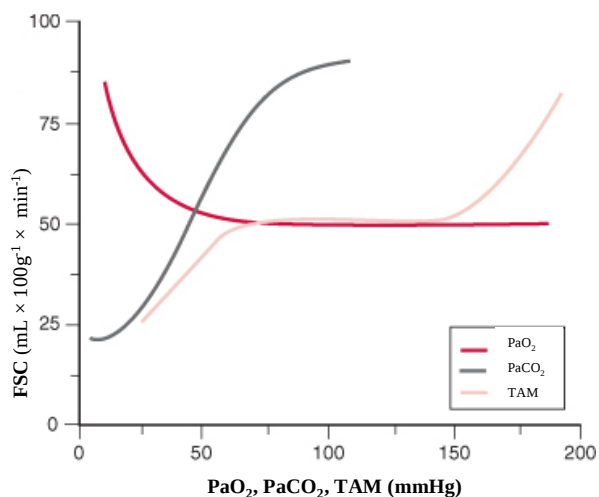
La capitolul normativ al PPC și la ora actuală sunt un șir de discuții. Conform „conceptului Lund”, propus în 1994, se recomandă menținerea PPC la cifre mai mari de 50 mmHg, care pare a fi acceptabilă în cazul bolnavilor cu traumatism cerebral. În 1995 Michael J. Rosner și col. au publicat rezultatele studiului efectuat pe un lot de 158 bolnavi și au recomandat valori ale PPC

mai mari de 70 mmHg pentru prevenirea hipoperfuziei cerebrale. Ghidurile actuale, revizuite de către Fundația Traumatismului Cranio-cerebral (*Brain Trauma Foundation*), argumentează cifra limită de 70 mmHg, în timp ce *American Brain Injury Consortium* insistă la valori de 60 mmHg, care par a fi suficiente, pentru a asigura perfuzia și oxigenarea cerebrală optimă. Dr. McGraw, în cadrul unui studiu retrospectiv, a dovedit ameliorarea rezultatelor și reducerea mortalității la bolnavii cu valori medii ale PPC > 80 mmHg, în special în primele 48 ore.

Controlul PIC poate fi asigurat prin intermediul modelării componentelor cutiei craniene. Componentul vascular al cutiei craniene – FSC (flux sanguin cerebral) este una din pârghiile de prima linie în tratamentul HIC, de care dispune medicul intensivist.

Autoreglarea FSC presupune menținerea unui flux cerebral satisfăcător la variații ale TAM între 60-160 mm Hg. În afara acestor limite fluxul sangui cerebral este direct dependent de tensiunea arterială sistemică (Fig. 3). Această capacitate de autoreglare este abolită în condițiile acidozei tisulare locale, care se instalează în stările de hipoxemie, hipercarie, leziune cerebrală acută. Ca rezultat al deteriorării autoreglării FSC, puseele de hipertensiune sistemică sunt însoțite de sporirea PIC.

FSC este dependent de  $\text{PaCO}_2$ , astfel, hipocapnia induce vasoconstricție și reducerea FSC. Efectul maxim benefic a fost demonstrat pentru un  $\text{PaCO}_2$  de 30-35 mmHg (Fig. 3). Hiperventilația excesivă ( $\text{PaCO}_2 < 20$  mmHg) presupune reducerea critică a FSC ce poate determina modificări pe EEG sugestive pentru afectare cerebrală, chiar și la indivizi sănătoși. Hipercapnia la rândul ei produce vasodilatație la nivel cerebral și sporirea PIC.



**Notă:**  $\text{PaO}_2$  – presiunea parțială a  $\text{O}_2$  în sângele arterial,  $\text{PaCO}_2$  – presiunea parțială a  $\text{CO}_2$  la nivel arterial, TAM – tensiunea arterială medie, FSC – fluxul sanguin cerebral

**Fig. 3** Modificările FSC ca rezultat al alterării independente a  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$  și TAM

Modificările fluxului cerebral induse de variațiile  $\text{PaO}_2$  pot fi înregistrate doar în cazurile severe de hipoxemie (Fig. 3). Nivelele  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg poate produce o sporire marcată a FSC, în timp ce hiperoxia poate fi asociată doar cu o scădere minimă a fluxului sanguin cerebral (-10%).

Viscozitatea sângelui nu induce modificări ale FSC timp în care valoarea Ht variază între 30-34%, reducerea lui sub 30% produce o sporire a fluxului cerebral ca rezultat al reducerii rezistenței vasculare și a capacității de transport a  $\text{O}_2$ .

Edemul cerebral este definit prin sporirea conținutului de apă la nivelul țesutului cerebral. Se disting 2 variante evolutive de bază ale edemului cerebral.

Edem cerebral vazogen - se caracterizează prin translocarea exudatului proteic din patul vascular în țesutul interstițial ca rezultat al alterării integrității barierei hemato-encefalice. În această formă de edem cerebral se afectează în egală măsură, atât substanța albă, cât și cea cenușie, și, de cele mai deseori, se înregistrează în tumorile cerebrale, abcesele cerebrale, faza de debut a traumatismelor cerebrale, hemoragii intracraniene. Edemul cerebral vazogen cedează la administrarea glucocorticosteroizilor, în timp ce preparatele osmotice s-au dovedit a fi ineficiente.

Edem cerebral citotoxic este definit ca tumefierea celulei, ce apare ca rezultat al foamei celulare, fenomen ce se instalează la alterarea perfuziei cerebrale. Ca rezultat al afectării livrării de oxigen se produce convertirea căii aerobe de degradare metabolică în cea anaerobă cu reducerea sintezei materialului energetic. Carența celui din urmă rezultă în impotența funcțională a pompei  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATP dependente. Incompetența pompei protonice afectează homeostazia ionică a neurocitului prin migrarea ionilor de  $\text{Na}^+$  și a apei din interstițiu în citozol cu tumefierea celulei și a organitelor și ulterioară liză a lor.

Edemul citotoxic de cele mai dese ori se dezvoltă ca rezultat al panhipoperfuzii, cum ar fi în cazurile de resuscitare cardiopulmonară, sugrumare, spânzurare fie că reprezintă o continuitate evolutivă a edemului vazogen necontrolat în cel citotoxic. Utilizarea corticosteroizilor în forma dată de edem cerebral nu a dovedit nici o eficiență, în timp ce preparatele osmotice - relativ efective în reducerea părții lichide de la nivel cerebral.

Edemul cerebral nu afectează de sinestătător funcția neurocitară, efectul său cel mai devastatnt se datorează distorsiunii cerebrale și sporirii PIC, care rezultă în dislocări cerebrale și apariția leziunilor ischemice secundare, care de cele mai dese ori sunt mult mai fatale în raport cu focarul primar. Sporirea necontrolată a PIC și dislocările cerebrale poartă riscul de producere a hernierii țesutului cerebral: transtentorial lateral (uncal), transtentorial central, sub falx, în foramen magnum (cerebelar) și în breșa osoasă postoperatorie.

Hernierea sub falx este o formă anterioară de dislocare a țesutului cerebral, care de cele mai frecvente ori produce compresia arterei cerebrale anterioare cu ischemierea zonelor infero-

mediale a lobilor frontali și a nucleului caudat. Această formă de dislocare, grație obstrucției la nivelul foramenului Monro și împiedicării drenării ventriculului lateral, produce alterarea licvorodinamicii cu dezvoltarea hidrocefaliei ocluzive. Ca regula, pentru procesele localizate la nivelul fosei cerebrale anterioare alterarea conștiinței este un semn foarte tardiv.

Edemul cerebral sau fenomenele de masă la nivelul fosei cerebrale posterioare a cutiei craniene, în special în zona inferomedială a lobului temporal, pot produce dislocarea cerebrală precoce și hernierea în foramenul tentorial - herniere transtentorială laterală (sau uncală). Această formă de dislocare cerebrală produce compresia arterei cerebrale posterioare cu pericolul dezvoltării ischemiei la nivelul lobului occipital, medial temporal și talamus.

Hernierea transtentorială centrală de cele mai dese ori se dezvoltă în rezultatul unui proces global, cum ar fi ischemia globală/infarct cerebral, meningita, meningoencefalita, insuficiența hepatică fulminantă și, în varianta clasică de evoluție, reprezintă presiunea exercitată podalic de către emisferile cerebrale și ganglionii bazali, producând dislocarea cerebrală în foramenul tentorial. Hernierea transtentorială rezultă în compresia severă a trunchiului cerebral cu dezvoltarea leziunilor ischemice și hemoragice la acest nivel, compresia arterei cerebrale posterioare bilateral și, ca rezultat, ischemia/infarctarea zonelor, perfuzia cărora este dependentă de această sursă vasculară. Compresia trunchiului cerebral compromise licvorodinamica la nivelul ventriculilor cerebrali cu dezvoltarea hidrocefaliei ocluzive.

Hernierea în foramenul magnum (hernierea cerebelară) se dezvoltă ca regula la prezența unor procese la nivelul structurilor infratentoriale ce produc presiune asupra medulei și rezultă în dislocarea podalică a tonzilelor cerebelare și a etajului inferior al trunchiului cerebral. Clinic, acești bolnavi dezvoltă precoce deprimarea conștiinței, dereglări ale sistemului autonom, alterarea patentului respirator și prezintă semne de disfuncție a trunchiului cerebral. Această formă de dislocare cerebrală produce lezarea intrinsecă a trunchiului cerebral ca rezultat al compresiei trunchiului cerebral propriu zis și etajului superior al medulei, împiedică drenarea LCS de la nivelul ventriculilor cerebrali și dezvoltarea hidrocefaliei ocluzive.

În vederea asigurării perfuziei cerebrale, protocolizării hipertensiunii intracraniene în serviciul neuroanesteziei și neuroterapiei intensive monitorizarea PIC este indispensabilă. Monitorizarea invazivă a PIC este posibilă prin câteva tehnici, cele mai frecvente fiind metoda intraventriculară, intraparenchimală, epidurală și subarahnoidiană.

Metoda intraventriculară de monitorizare a PIC este asigurată prin montarea unui dren intraventricular, este una dintre cele mai vechi metode de monitorizare a PIC și reprezintă, și la ora actuală, standardul de aur de monitorizare a PIC. Argumentele „pro”- ventriculostomiei sunt monitorizarea PIC și posibilitatea modelării ei prin drenarea excesului de LCS de la nivelul ventriculilor laterali. Inconvenientele metodei sunt determinate de durata relativ scurtă de

exploatare a drenului (48-72 h), riscul infectării cu dezvoltarea meningoencefalitei și a ventriculitei, riscul hemoragiei intracraniene și a convulsiilor.

Metoda intraparenchimală de monitorizare a PIC este asigurată prin intermediul unui dispozitiv plasat în structurile cerebrale. Tehnica data se caracterizează prin anumite avantaje în raport cu cele concurente, dispozitivul este facil și rapid de plasat, și se asociază cu un număr mai modest de complicații.

### **Examinarea clinică a pacientului în stare de comă**

Depresia acută a nivelului de conștiență este o stare critică și reprezintă o urgență vitală, care solicită abordare sistemică în vederea evaluării genezei, stabilirii diagnosticului și definitivării managementului. Varietatea înaltă a cauzelor responsabile de dezvoltarea stării de comă argumentează necesitatea obținerii unui volum maxim de informații cu privire la istoricul evoluției, sursă informativă fiind rudele bolnavului, martorii oculari, lucrătorii medicali ai serviciului medical de urgență de la etapa de prespital. Astfel, un debut acut al stării de comă poate fi indice al etiologiei vascular cerebrale (hemoragie subarahnoidiană, hemoragie intracerebrală, stroke-uri emisferiale sau la nivel de trunchi cerebral), activității epileptice generalizate, leziunii cerebrale traumatice sau a supradozajului. Deteriorarea subacută este caracteristică patologiilor sistemice, fenomenelor de masă intracraniană, proceselor infecțioase degenerative, afecțiunilor neurologice paraneoplazice.

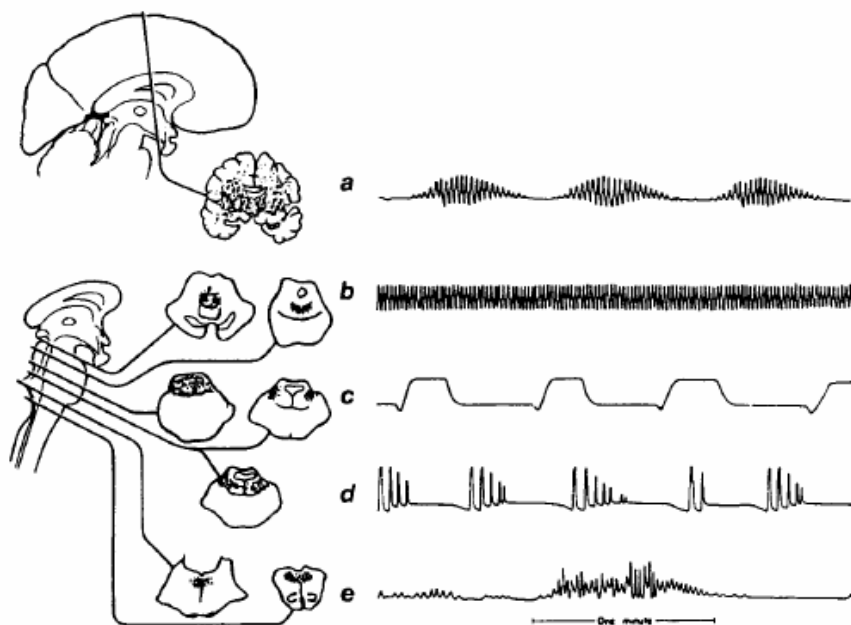
Prognostarea outcome-ului într-un șir de patologii este determinată de evoluția și durata stării de comă, fapt care impune reevaluarea repetată a nivelului de conștiență la intervale de timp și protocolizarea rezultatelor. Evaluarea pacientului cu nivel de conștiență alterat parcurge etapele:

- aprecierea semnelor vitale
- examenul general
- examenul neurologic specific

Un pacient nonresponsiv impune un examen sistemic de ansamblu, accentul fiind pus pe următoarele elemente: temperatura (hipotermie, hipertermie), tegumente (erupții, echimoze, sufuziuni hemoragice), miros (acetona, foetor hepatic, miros de urina, alcool), respirație (caracteristica patentului respirator), frecvența contracțiilor cardiace, tensiune arterială sistemică, inspecția segmentului cefalic și cervical (criteriilor de traumă - echimoze, hematome, depresii ale scalpului; rigiditate cefalică), fundoscopie (edem al apilei n. optic, hemoragii retiniene, preretiniene).

Importanța paternului respirator și valoarea lui topică în diagnosticul disfuncțiilor neurologice a fost descris de către Plum și Posner (**Figura 4**). Respirație superficială și liniștită, cu tendință spre bradipnee este caracteristică supradozajului de droguri, în mod special a celor cu acțiune

depresivă la nivelul sistemului nervos central (SNC). Tahipneea sau respirația iregulară este indice al hipoxiei, acidozei, obstrucției căilor respiratorii, febrei, sepsisului sau leziunilor structurale localizate la nivelul trunchiului cerebral.



**Figura 4.** Paternele respiratorii la pacienții în stare de comă, în funcție de nivelul leziunii cerebrale: *a - respirație Cheyne-Stokes; b - hiperventilare neurogenă centrală, c – respirație apneuristică, d - respirație „cluster”, e - respirație ataxică.*

(Inspirat din: Plum F, Posner J. *The diagnosis of stupor and coma*, 3rd ed. Philadelphia, PA: F.A. Davis, 1982)

Lobii frontali și structurile corticale cerebrale au o mare importanță în controlul respirației ritmice. Respirația Cheyne-Stokes este caracterizată prin perioade de hiperpnee ce alternează cu cele de hipopnee și ce se repetă ciclic. Acest patrn respirator este criteriu de diagnostic al leziunilor corticale și lobilor frontali bilateral, al leziunilor pontine superioare sau encefalopatiilor din cadrul insuficienței respiratorii sau suferinței cardiace congestive.

Leziunea mezencefalului sau a etajului superior pontin este responsabilă de hiperventilarea neurogenă, care se caracterizează printr-o tahipnee marcată cu o frecvență de până la 70 mișcări respiratorii/min. Leziunea etajului mediu și segmentului caudal pontin, cu antrenarea tegmenului dorsolateral, se caracterizează prin inspiruri prolongate ce sunt urmate de pauze lungi, respirație care a fost denumită apneuristică. Marea majoritate a pacienților cu astfel tip de respirație impun protezare respiratorie precoce și instituirea suportului ventilator.

Paternal respirator de tip „cluster breathing” a fost definit în 1982 de către Plum și Posner și se caracterizează prin serii de respirații rapide și scurte, ce sunt urmate de pauze de apnee variabile ca durată. Acest tip de respirație este ca regulă rezultatul leziunilor etajului inferior pontin

(centrului pneumotaxic) sau superior al meduei. Respirația iregulară și disritmică este specifică leziunilor medulare și este definită ca una ataxică. Repirația ataxică ca regulă precede stopul respirator.

Scopul examenului neurologic este stabilirea diagnosticului, aprecierea conduitei terapeutice și a prognosticului pacientului. Evaluarea detaliată neurologică permite localizarea leziunii responsabile de dezvoltarea stării de comă, este unul dintre cele mai importante criterii de prognozare a evoluției și outcome-ului și impune reevaluări la anumite intervale de timp, care documentează fluctuațiile în timp, precum, și reflectă eficiența complexului terapeutic.

Examenul neurologic trebuie focusat la următoarele trei componente de bază:

- Evaluarea nivelului de conștiență
- Evaluarea funcțiilor trunchiului cerebral
- Evaluarea funcției motorii

Primul pas în aprecierea nivelului de conștiență presupune observarea: este pacientul unul aparent somnolent sau treaz, cu ochii spontan deschiși. În cazul pacientului adormit este obligatorie cuantificarea excitantului pentru a obține trezirea bolnavului. La primă etapă este aplicat stimulul verbal pentru a elicită răspunsul comportamental al bolnavului. În lipsa caruia răspuns se impune stimularea fizică prin scuturarea umărului, și doar în cele din urmă aplicarea stimulului algic la nivelul lojei unghiale sau regiunii supraorbitale prin digitopresiune. Tentativa bolnavului de a înlătura stimulul neplăcut servește criteriu al integrității funcționale a trunchiului cerebral și conexiunilor intacte cu emisfera cerebrală ipsilaterală. Deschiderea ochilor, fie spontană, fie ca răspuns la stimulul din exterior, este indice al integrității funcționale la nivelul formațiunii reticulare din etajul superior al trunchiului cerebral și hipotalamus.

**Tabel 2.** Scala Glasgow de evaluare a nivelului de conștiență

| <b>Criteriu</b>                          | <b>Răspuns</b>               | <b>Punctaj</b> |
|------------------------------------------|------------------------------|----------------|
| <b><i>Deschiderea ochilor</i></b>        | <i>Spotan</i>                | <b>4</b>       |
|                                          | <i>la sunet</i>              | <b>3</b>       |
|                                          | <i>la durere</i>             | <b>2</b>       |
|                                          | <i>nici un răspuns</i>       | <b>1</b>       |
| <b><i>Răspuns la stimuli verbali</i></b> | <i>Orientat</i>              | <b>5</b>       |
|                                          | <i>Confuz</i>                | <b>4</b>       |
|                                          | <i>răspuns neclar</i>        | <b>3</b>       |
|                                          | <i>sunete neinteligibile</i> | <b>2</b>       |
|                                          | <i>nici un răspuns</i>       | <b>1</b>       |

|                                         |                                      |          |
|-----------------------------------------|--------------------------------------|----------|
| <b><i>Răspuns la stimuli motori</i></b> | <i>comenzi corecte</i>               | <b>6</b> |
|                                         | <i>localizarea durerii</i>           | <b>5</b> |
|                                         | <i>răspuns în flexie cu direcție</i> | <b>4</b> |
|                                         | <i>flexie indiferent de stimul</i>   | <b>3</b> |
|                                         | <i>răspuns de extenzie</i>           | <b>2</b> |
|                                         | <i>nici un răspuns</i>               | <b>1</b> |

Scala Glasgow este cea recomandată pentru cuantificarea gradului de deteriorarea nivelului de conștiință (**Tabel 2**).

Evaluarea funcțiilor trunchiului cerebral include în sine examenul pupilelor, în vederea aprecierii dimensiunilor și a reactivității, testarea motilității globilor oculari și a reflexului cornean.

Conform studiilor reflexul pupilar este unul din cele mai sigure criterii de prognozare a reversibilității stării de comă în comparație cu studiile bazate pe potențiale evocate. Dimensiunile pupilei sunt determinate de relația componentelor sistemului nervos autonom la nivelul dilatatorului și constrictorului pupilar, la care sunt atribuite sistemul nervos vegetativ simpatic și parasimpatic. Calea eferentă parasimpatică își ia originea din nucleul Edinger-Westphal de la nivelul etajului superior al mezencefalului și parcurge calea spre pupila ipsilaterală în componența perechii a III-a de nervi cerebrali – n. oculomotor. Disfuncția căii date de conducere este soldată cu influxul simpatic necotrolat și, ca rezultat, apariția midriazei relative ipsilateral leziunii sau focarului. Calea simpatică eferentă spre pupilă pornește de la nivelul hipotalamusului, descendează prin structurile trunchiului cerebral și ale segmentului cervical medular și părăsește medula la nivelul superior toracic (Th<sub>1</sub>-Th<sub>3</sub>), de unde ascensionează în cutia craniană în componența pachetului vascular ca, în cele din urmă, să atingă nivelul pupilei. Orice leziuni la nivelul acestei anse va produce inervația parasimpatică necontrolată a pupilei, care rezultă în pupilă de dimensiuni mici ipsilateral leziunii.

Aplicarea stimulului foto la nivelul ochiului va produce constricția pupilei ipsilaterale (răspunsul direct) și a pupilei contralaterale (răspuns indirect sau de consens) ca rezultat al conexiunilor de rețea.

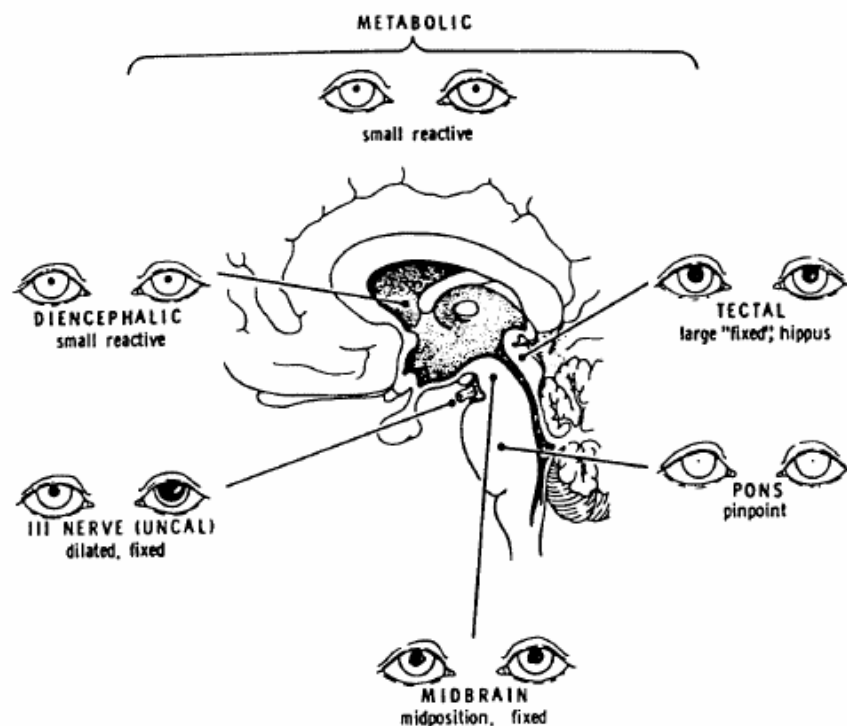
În **Tabelul 3** sunt incluse schimbările la ivelul pupilelor pentru anumite situații clinice. Pupilele mici dar cu reactivitate păstrată sunt specifice tulburărilor toxice și metabolice. Pupilele punctiforme ce reacționează la administrare de naloxonă sunt semn patognomonic al supradozajului de opioide. Pupilele punctiforme și cu reactivitate redusă sunt caracteristice pentru disfuncțiile pontine.

**Tabel 3.** Relația pupilă – situație clinică

| Dimensiunea                 | Reactivitatea       | Comentarii clinice                                                                                                                                       |
|-----------------------------|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b><i>Bilateral</i></b>     |                     |                                                                                                                                                          |
| Dimensiuni normale sau mici | Normală             | Tulburări toxice, metabolice                                                                                                                             |
| Dimensiuni medii (3-5 mm)   | Redusă              | Disfuncții ale mezencefalului, medicații                                                                                                                 |
| Mici (pinpoint)             | Redusă              | Disfuncție pontină, supradozaj de droguri                                                                                                                |
| Largi (midriatice)          | Redusă              | Tulburări toxice, metabolice (anoxia), medicații (anticolinergice)                                                                                       |
| <b><i>Unilateral</i></b>    |                     |                                                                                                                                                          |
| Midriatică                  | Nereactivă          | Procese patologice ipsilaterale ale mezencefalului sau compresia ipsilaterală a n. cranian III (herniere uncală), aneurism de a. comunicantă posterioară |
| Dimensiuni mici (miotică)   | Minimă reactivitate | Disfuncție simpatică ipsilaterală                                                                                                                        |

Leziunile rostrale sau la nivelul segmentului caudal al mezencefalului întrerupe calea descendentă simpatică și astfel se instalează fenomenul de mioză. Pupilele fixe, midriatice bilateral sunt rezultatul influxului simpatic exagerat endogen, cum ar fi în cazul ischemiei severe anoxice, activității convulsive și rezultatul hipercatecolaminemiei exogene (perfuzia de dopamină, epinefrină, norepinefrină) sau preparatelor cu acțiune atropină-like (**Figura 5**).

Deoarece mezencefalul este unica structură a trunchiului cerebral unde fibrlele simpatice și parasimpatice ale pupilei sunt în imediată adiacență, leziunile mezencefalului, în mod clasic, rezultă în pupile de dimensiuni intermediare. Asemenea pupile au fost înregistrate în moartea cerebrală și injurii severe ale mezencefalului. Pupila unilateral dilatată, areactivă la un pacient în stare de comă poate fi rezultatul hernierii ipsilaterale a uncusului lobului temporal, care rezultă în compresia n. oculomotor ipsilateral și, respectiv, a fibrelor parasimpatice, ce sunt componente ale lui. În același context de idei, pupila midriatică ipsilaterală, eventual, este acompaniată de alte evidențe clinice asociate perechii a III-a de nervi cranieni (ex. deviația inferolaterală a globului ocular ipsilateral).



**Figura 5.** Dimensiunile și reactivitatea pupilelor în funcție de topica leziunii cerebrale

În cazul traumatismului cerebral acest fenomen este frecvent asociat unui hmatom epidural, subdural sau intracerebral. În condiții nontraumatice anizocoria este rezltatul unui infarct cerebral extins, hematomului spontan intracerebral sau tumorii cerebrale supratentoriale.

Mișcarea globilor ocular este asigurată de trei nervi oculomotori, la care se atribuie nervul cranian III (oculomotor), nervul cranian IV (trohlear) și nervul cranian VI (abducens), a căror nuclee sunt localizate la nivelul etajului superior al mezencefalului, etajul inferior la mezencefalului și la nivelul joncțiunii pontomedulare respectiv.

Controlul eficient al mișcărilor oculare este rezultatul interconexiunilor între *nucleii nervilor oculomotori*, *formațiunea reticulară paramediană pontină* (FRPP), localizată la nivelul joncțiunii ponto-medulare și *fasciculul longitudinal medial* (FLM), care reprezintă o organizare a substanței albe sub formă de tracturi cu extindere mediană la nivel de trunchi cerebral, ventral de ventriculul IV cerebral (segmentul medulo-pontin). Globii oculari „plutitori” în toate direcțiile în cazul unui bolnav în stare de coma pledează pentru integritatea mării părți a trunchiului cerebral. În lipsa mișcărilor spontane la nivelul globilor oculari gradul de integritate a interconexiunilor responsabile de controlul ochilor rămâne a fi o întrebare.

În timp ce pacientul în stare de comă nu este în stare să îndeplinească comenzile se recurge la manevre avansate de testare a implicării vestibulare în controlul mișcărilor globilor oculari. Testarea vestibulo-oculară este componentă obligatorie a examenului neurologic al pacientului în

stare de comă în cadrul evaluării integrității funcționale a trunchiului cerebral și este performată prin intermediul reflexului oculocefalic și oculo-vestibular (proba calorică).

Reflexul oculocefalic (doll's eye maneuver) prevede rotirea rapidă a capului dintr-o parte în cea opusă observând schimbările poziției globilor oculari.

Răspunsul normal la pacientul în stare de comă dar cu funcția intactă a trunchiului cerebral pentru ochi include privirea fixată în același punct al spațiului. Astfel în cazul când capul este turnat spre dreapta ochii se mișcă spre stânga. În cazul când pacientul în stare de comă nu are un reflex oculocefalogir normal se poate intui întreruperea conexiunii oculovestibulare la nivelul trunchiului cerebral. În cazul unui traumatism cranio-cerebral rotirea capului este contraindicată, argument servind suspecția unei fracturi de coloană la nivel cervical.

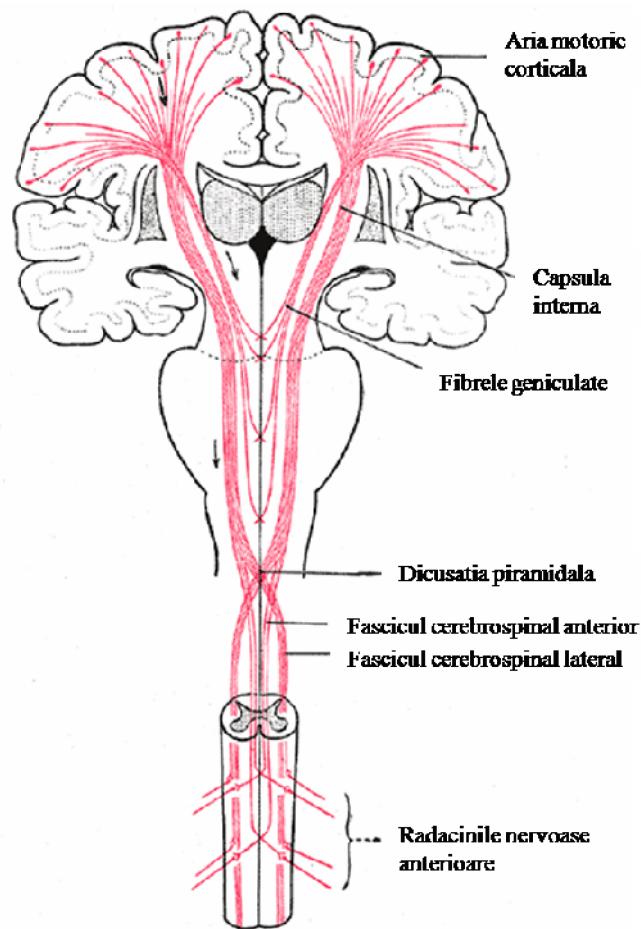
Reflexul oculovestibular (proba calorimetrică) este determinat de stimularea sistemului vestibular ca rezultat al modificării fluxului endolimfatic din canalele semicirculare. Schimbările fluxului endolimfatic este obținută prin instilarea apei reci în canalul auditiv extern, astfel, răcind procesul mastoid, și consecutiv canalul semicircular. Anterior de performarea procedurii date este obligatorie examinarea de către medic oto-rino-laringolog a meatului auditiv extern în vederea excluderii leziunilor de timpan precum și în vederea înlăturării dopurilor de cerumen. Extremitatea cefalică trebuie elevată cu aproximativ 30 grade. Pentru performarea testului dat se utilizează o seringă de 100 ml cu apă rece conectată la un prelungitor flexibil.

În normă, la o persoană cu conștiența păstrată răspunsul se manifestă prin nistagm orizontal, cu faza lentă spre și cu faza rapidă de la excitant și cu minimă deviație a globilor oculari de pe linia mediană. La pacientul cu nivel de conștiență alterat dar cu funcții ale trunchiului cerebral neantrenate, intacte, dispăre faza rapidă a nistagmului și globii oculari tind să devieze conjugat în direcția ipsilaterală aplicării excitantului. Leziunile structurilor trunchiului cerebral elimină răspunsul la testul caloric, precum și patologia urechii interne, comă profundă indusă medicamentos și supradozajul de anticonvulsivante. În vederea excluderii unei erori de interpretare a rezultatelor testării calorimetrice se recomandă perfectarea testului contralateral la interval minim de 5 minute. Reflexul oculovestibular are o importanță enormă în prognozarea outcome-ului evoluției atât în comele de etiologie traumatică, precum și în cele de origine „somatică”, cum ar fi stroke-urile cerebrale, encefalopatia uremică și cea hepatică.

Reflexul cornean este un mecanism protectiv pentru corneea reprezentat prin reflex de clipire, trigger pentru care servește prezența unui stimul noxic. Calea aferentă sensibilă a reflexului dat este asigurată de către nervul nazociliar, care iese din ramul oftamic al nervului trigemen (NC.V), în timp ce calea eferentă motorie este asigurată de fibrele n. facial, cu posibilă mediere a reflexului de către centrii medulari. Reflexul cornean lipsește la copii mai mici de 9 luni. Deși

reflexul corneal este unul ce reflectă funcția trunchiului cerebral, posedă valoare nesemnificativă la capitolul topicizării leziunii.

Tractul corticospinal își are originea predominant la nivelul cortexului primar motor, girusul precentral al lobului frontal și descendează ipsilateral traversând corona radiata, ramul posterior al capsulei interne, pedunculul cerebral al mezencefalului și formează piramidele pe partea ventrală a medulei (**Figura 6**).



**Figura 5.** Tractul corticospinal

Fibrele piramidale formează decusația la nivelul joncțiunii medulospinale și la nivelul măduvei spinării converg în tractul corticospinal lateral. Observarea este cheia examenului motor la pacientul în stare de comă. Pacientul este supravegheat pentru mișcare spontană sau pentru o poziție specifică. Leziunea ce implică tractul corticospinal de obicei se soldează cu diminuarea activității spontane contralaterale. Injuria la nivelul etajului superior al mezencefalului sau mai rostral induce poziția de decorticare, caracterizată prin flexia în articulația cotului a extremității superioare contralaterale și hiperextensia membrului inferior. Leziunile segmentelor medii ale mezencefalului și a etajelor superioare pontine, în timp ce

structurile subiacente sunt relativ intacte, se soldează cu dezvoltarea poziției de decerebrare, care se caracterizează prin extensia extremităților atât superioare cât și a celor inferioare contralaterale. Schimbările posturale la fel pot fi expresia clinică a leziunilor structurale precum și a dereglărilor metabolice și frecvent sunt confundate cu activitatea convulsivă. Pacienții impun observarea în vederea constatării prezenței tremorului, miocloniilor, asterixului, deoarece toate cele mai sus enumerate sunt asociate, ca regulă, encefalopatiei toxic-metabolice. După observarea mișcărilor spontane și schimbărilor posturale se recurge la evaluarea tonusului motor prin flexie și extensie activă a extremităților. Tonusul poate fi sporit sau redus în funcție de nivelul de implicare a sistemului motor. La următoarea etapă se parcurge la stimularea noxică, care este asigurată prin presiune la nivelul incizurii supraorbitale pentru producerea grimaselor faciale, care vor fi prezente în lipsa răspunsului la nivel de extremități ca urmare a leziunilor periferice la nivelul căilor aferente a durerii. Răspunsul motor la nivel de extremități la fel poate fi testat prin aplicarea unei presiuni la nivelul patului unghial cu ajutorul ciocănașului neurologic sau prin ciupirea tendonului Achile. În cadrul examenului o atenție deosebită se atribuie răspunsului asimetric, care servește criteriu de diagnostic topografic al leziunii primare. Mișcarea spre stimulul noxic sugerează integritatea tractului motor pentru extremitatea dată, în timp ce apariția poziției de decorticare sau decerebrare la aplicarea stimulului noxic are semnificație la capitolul topicitate în conformitate cu cele expuse mai sus. Lezarea tractului cortico-spinal produce hiporeflexie deoarece hiporeflexia se va produce la distanță de săptămâni-luni de zile, deși semnul Babinski se poate constata în faza acută de evoluție a leziunilor tractului cortico-spinal. Paralizia completă bilaterală cu lipsa căruiva răspuns la stimulii toxici este criteriu al unui prognostic rezervat. Dar în același timp este obligatorie excluderea acțiunii miorelaxanților sau unui traumatism vertebro-medular, care sunt responsabile de producerea aceluiași tablou clinic.

### **Investigările paraclinice în stări de conștiență deteriorată**

Pentru concretizarea diagnosticului pe lângă examenul clinic în mod obligator bolnavul este supus unui șir de investigații paraclinice. Investigațiile de laborator enumerate mai jos (**Tabel 4**) au drept scop primar excluderea cauzelor metabolice responsabile de deteriorarea nivelului de conștiență. Nu toate rezultatele vor fi disponibile la prima oră, și atunci, pentru definitivarea diagnosticului se recomandă performarea examenelor imagistice. Examenul prin tomografie computerizată (CT) este cel de primă intenție și ca regulă respectă etapele: examen nativ și la indicații – administrarea substanței de contrast. Informaticitatea metodei date de investigație este limitată în perioada precoce a infarctului cerebral, focarul fiind detectabil la interval de ore. În situațiile date este indicat examenul imagistic prin rezonanță magnetică nucleară (RMN), care se

caracterizează prin înaltă sensibilitate chiar în prima oră de la debut. Oricum, RMN este mai puțin sensibil pentru colecțiile hemoragice și leziunile neurochirurgicale care reprezintă urgențe neurochirurgicale. Puncția lombară este metoda esențială de diagnostic a meningitei și în cazurile pacienților în stare de comă, ca regulă, examenul CT trebuie să precedă puncția lombară. Electroencefalografia (EEG) este metoda prin intermediul căreia este posibilă detectarea activității convulsive subclinice. Potențialele evocate sunt metode complementare de investigare a unui pacient cu nivel de conștiență alterată.

### **Managementul pacientului în stare de comă**

Principiile generale de tratament ale unui pacient în stare de comă se reduc la stabilizarea precoce a parametrilor ventilatori (prin excluderea fenomenului de hiper și hipoventilare, redresarea hipoxemiei), hemodinamici (prin refacere volemică, stabilizarea valorilor tensiunii arteriale sistemice cu asigurarea unei TA medii  $>80$  mmHg în vederea prevenirii hipoperfuziei cerebrale) și controlul termic (combaterea hiper și hipotermiei).

Securitatea cailor respiratorii superioare este asigurată prin intubare endotraheală cu instituirea suportului ventilator. Montarea unui abord venos este obligatoriu. La prezența unor suspicii la hipoglicemie administrarea de glucoză concentrată 40% (40-60 ml) este de primă intenție. Timp în care administrarea glucozei concentrate ar putea sedimenta encefalopatia Wernicke se recomandă administrarea concomitentă a Tiaminei în doză unică de 100 mg. Naloxona este drogul care se va administra în cazurile de supradozaj cu opioizi.

Tratamentul unui bolnav în stare de coma este complex, iar principiile de bază sunt cele determinate de doctrina lui Monro-Kellie. Astfel, tratamentul PIC elevate și a edemului cerebral prin prisma acestei doctrine este trasat în trei direcții de bază:

1. Reducerea componentului vascular la nivel cerebral. Componentul vascular la nivelul cutiei craniene este constituit din patul arterial și cel venos. Compartimentul arterial este determinat de tensiunea arterială sistemică, valoarea  $\text{PaO}_2$  și  $\text{PaCO}_2$ , drogurile cu efect vasodilatator la nivelul vaselor cerebrale, temperatura corporeală, prezența activității convulsive ș. a. Astfel, controlul parametrilor hemodinamici (excluderea hipertensiunii arteriale sistemice) și ventilatori ( $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg, normocapnie, la indicații hipereventilare), a temperaturii corporeale și a activității convulsive sunt pârghiile de care dispune specialistul din serviciul terapiei intensive. Când privește modelarea compartimentului venos se reduce la menținerea poziției în linie a extremității cefalice, evitarea fixativelor circulare la nivel cervical pentru tuburile oro-traheale (produc compresia v. jugulare), elevarea extremității cefalice cu  $15-30^\circ$  în raport cu extremitatea podalică și evitarea valorilor înalte ale PEEP (positive end expiratory pressure).

2. Reducerea ratei LCR care este posibilă prin drenarea excesului de LCR, prin intermediul ventriculostomiei sau prin cateterul subarahnoidian montat la nivel de coloana (doar în cazul când liqorodinamica este necompromisă și în lipsa formațiunilor de volum la nivelul cutiei craniene, după examinare CT). Salureticele la fel au dovedit eficiență în reducerea volumului LCR prin diminuarea producției celei din urmă.
3. Reducerea volumului țesutului cerebral este posibilă prin includerea în schema de tratament a preparatelor osmotice (manitol, soluții hipertone de NaCl 3%) și în asociere cu diuretici de ansa și administrarea de glucocorticosteroizi (în formele vazogene de edem).

La epuizarea rezervelor terapeutice de control asupra PIC se recomandă solicitarea ajutorului neurochirurgical în vederea aplicării breșelor decompresive.

### **Traditionalismul si medicina bazată pe dovezi: conflictul generațiilor**

Vectorul medicinei contemporane este determinat de medicina experimentală, cercetările și rezultatele studiilor multicentrice. Astfel, pâna la ora actuală au fost revizuite un șir de principii, scheme și algoritme de tratament valabile pentru anumite situații clinice, unele dintre ele fiind principial diferite de cele ce le-au precedat.

La capitolul glucocorticosteroizi discuțiile continuă și la ora actuală. Deși preparatele glucocorticosteroide nu au dovedit eficiență decât doar în formele de edem cerebral vazogen tradiția de a administra de rutină preparatul bolnavilor cu edem cerebral persistă. Studiile recente au demonstrat superioritatea efectelor adverse asupra beneficiilor la pacienții cu traumatisme cerebrale care au avut inclus în schema de tratament preparatele glucocorticosteroide. Potențialele complicații asociate administrării îndelungate perioperatorii a glucocorticosteroizilor sunt: hiperglicemia, glucozuria, hemoragiile digestive superioare (HDS), disfuncțiile electrolitice, incidența sporită a asocierii infecției.

Hipotermia este o altă metodă, rar utilizată la ora actuală, de modelare a PIC. Mecanismele prin care hipotermia este responsabilă de efectul dat sunt reducerea  $RMCO_2$ , fluxului sanguin cerebral, volumului sanguin cerebral și producția de LCS. În cazurile clinice când se recurge la hipotermia pacientului se impune utilizarea drogurilor ce suprimă la nivel central frisonul, relaxante musculare și ventilație mecanică. Hipotermia moderată (34 °C) este recomandată ca metodă alternativă de cerebroprotecție în ischemiile focale. Hipotermia este indicată pacienților neurochirurgicali febrili, hipertermia fiind cea care sporește  $RMCO_2$ , fluxul sanguin cerebral și progresarea edemului cerebral. Complicațiile asociate terapiei hipotermiante sunt: pneumoniile, dereglările de ritm cardiac, coagulopatiile, tremorul și frisonul care de cele mai dese ori se

remarcă la etapa de reversare a hipotermiei și care ca regulă este însoțit de sporirea PIC și a FSC, motiv pentru care este recomandabilă sedarea și, la necesitate, mioplegierea pacientului până la momentul atingerii normotermiei.

Coma barbiturică este un tratament avansat și este unul de ultimă instanță în formele necontrolate de hipertensiune intracraniană. Argumentele pro- sunt determinate de efectele Tiopentalului de Sodiu la nivel cerebral, care se reduc la vasospasm cerebral, deprimarea ratei metabolice la nivel cerebral până la supresie cerebrală, reducerea FSC. Cele mai comune efecte adverse ale terapiei barbiturice sunt: hipotensiunea sistemică, complicațiile asociate imobilizării prolongate, complicațiile asociate ventilației mecanice, supresia imună.

### **Dereglările cronice de conștiință**

Starea vegetativă persistentă este consecința unei leziuni cerebrale severe a căror stare de comă a evoluat într-o stare caracterizată prin restabilirea stării de veghe în lipsa funcției cognitive și este una dintre cele mai frecvente expresii ale suferinței cerebrale cronice întâlnite în experiența anesteziologului – reanimatologului.

La pacienții dați se observă deschiderea spontană a ochilor, starea de veghe alternează cu cea de somn, care poartă un caracter ciclic. Din partea sistemelor de organe acești pacienți sunt compensați respirator, hemodinamic și cardiovascular, în timp ce mișcările, vorbirea și reacția la stimulii verbali sunt lipsă. Grație funcțiilor vegetative necompromise starea a fost numită „vegetativă”. Explicația anatomo-patologică a SVP este lipsa refacerii conexiunilor între structurile corticale și formațiunea reticulară de la nivelul trunchiului cerebral.

Prima descriere clinică a pacientului în SVP aparține lui E. Kretschmer, care l-a denumit sindrom apalic (lat. palium – substanța cenușie a scoarței encefalului), descriere care ulterior a devenit „clasică”: *„Bolnavul este în prostrație (nemișcat), în stare de veghe dar nu vorbește. Ochii lui deschiși se misca haotic și inconștient, fără a focusa careva imagine, sau doar privește înaintea. Orice tentativă de a intra cu el în contact eșuiază. Discuția cu el, atingerea sau prezentarea căruiva obiect nu aduce nici un rezultat. Mișcările reflectorii de apărare lipsec, ba, mai mult ca atât, lipsește chiar și capacitatea de a se relaxa. El nu conștientizează stimulii obișnuiți, în timp ce unele funcții vegetative elementare, de tip deglutiție, pot fi păstrate. Uneori pot fi înregistrate elemente instinctive de tip apucare, sugere și masticare. Destingerea sindromului de starea de comă este determinată de apariția alternării stării de veghe cu cea de somn”*

Sindromul “locked-in” (cu sinonimele sale de sindrom de dezaferentare cerebro-medulo-spinală și sindrom pontin ventral) reprezintă o stare de conștiință însoțită de lipsa răspunsului motor și verbal ca urmare a paraliziei severe a sistemului motor voluntar, definită de ANACEA

drept “o stare de veghe alertă asociată cu paralizia corpului și inabilitatea de a vorbi”. Printre cele mai frecvente cauze ale *sindromului “locked-in”* sunt infarctele la nivel pontin și bulbar cu afectarea căilor cortico-medulare și cortico-nucleare. Conștiența păstrată se datorează neantrenării în proces a formațiunii reticulare de la acest nivel. Hipoperfuzia și hipoxia pot induce leziuni ischemice în partea ventrală a segmentului ponto-bulbar cu afectarea căilor cortico-medulare și cortico-nucleare, expresia clinică fiind hipotonia musculară generalizată, afazia motorie, cu păstrarea mișcărilor globilor oculari datorită integrității căilor conductoare a nervilor oculomotori, nucleeele cărora se proiectează la nivelul mezencefalului.

Mutismul akinetic este o formă severă de deficit neurologic caracterizată prin lipsa capacității de a vorbi (mute) și lipsa mișcărilor (akinetic). Persoana diagnosticată cu mutism akinetic respectă ciclicitatea somn-veghe, este aparent “conștient”, stș culcat cu ochii larg deschiși, nemișcat și lipsit de capacitatea de a răspunde în timp ce este păstrată atenția vizuală și reacția la stimuli dureroși. Mutismul akinetic de cele mai frecvente ori rezultă în urma formelor severe de traumatism cerebral cu implicarea lobilor frontali, focarelor patologice la nivelul mezencefalului paramedian și diencefalului. Starea de mutism akinetic de cele mai dese ori durează o perioadă scurtă de timp și poate reversa totalmente sau cu sechele minime neurologice.

### **Moartea cerebrală**

**Moartea cerebrală** reprezintă alterarea ireversibilă a vieții celulelor creierului (cortex, cerebel și trunchi cerebral), care provoacă încetinirea definitivă a funcțiilor encefalului și imposibilitatea organismului uman de a mai fi în relație cu mediul și de a-și asigura și realiza propria existență.

Diagnosticul de moarte cerebrală generează un șir de discuții, atât în lumea medicală cât și în afara ei. Anume aceste situații de conflict între serviciul medical și reprezentanții societății umane nonmedicale, și-n special aspectele etice și deontologice, care ne obligă pe noi, medicii de a alege poziția, care intră în contradicție cu legile științei morale și religiei este cea mai elocventă motivație a discuțiilor aprinse la acest capitol.

Conform “Uniform Determination of Death Act” persoana a cărei activitate respiratorie sau cardiovasculară este stopată ireversibil sau la stoparea ireversibilă a tuturor funcțiilor cerebrale, inclusiv și celor de la nivelul trunchiului cerebral, a fost definită drept decedată. Începând cu 1987 în statele New York formularea de mai sus a fost acceptată drept definiție a morții. Din același an definiția a fost acceptată în America de Nord și Europa. Astfel, definiția medicală și legală a morții ajunge să fie unica, conform căreia moartea cerebrală și moartea cardiacă sunt echivalente.

În marea majoritate a statelor SUA și un număr mare de țări din lume pentru a stabili diagnosticul de moarte cerebrală se limitează la criteriile clinice, testele suplimentare de confirmare fiind indicate doar în cazurile inexplicite de geneză a stării de comă și cu privire la reversibilitatea stării date.

Examinarea pacientului diagnosticat cu moarte cerebrală trebuie să fie metodologică și foarte bine documentată, pacientul fiind tratat ca potențial donator de organe. Printre testele clinice obligatorii sunt enumerate testul de apnee și testul la atropină.

Testul de apnee are o importanță majoră. Efectuarea lui impune respectarea următoarelor condiții:

- a. temperatura corpului să fie mai mare de 36,6°C
- b. presiunea arterială sistolică egală sau mai mare de 90 mmHg
- c. balanța electrolitică pozitivă în ultimile 6 ore
- d. normocapnie și excluderea hiperventilării, PaCO<sub>2</sub> egală sau mai mare de 40 mmHg
- e. lipsa dezechilibrului acido-bazic

Preventiv pacientul este preoxigenat cu oxigen 100% timp de 10 minute. După deconectarea ventilatorului bolnavul este conectat la un tub T pe care se administrează O<sub>2</sub> 100%. Unii autori mai recomandă administrarea unui flux de 6 l/min de O<sub>2</sub> prin intermediul unui cateter plasat prin tubul traheal și avansat până la nivelul carinei. Timp de aproximativ 8 minute se urmărește apariția mișcărilor respiratorii și valorile PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> și pH după care ventilatorul este reconectat. Lipsa mișcărilor respiratorii și valori ale PaCO<sub>2</sub> > 60 mmHg (sau cu 20 mmHg peste nivelul start al PaCO<sub>2</sub>) pledează pentru un test pozitiv și sugerează moartea creierului. Reluarea drive-ului respirator servește criteriu al unui test negativ.

Dacă în timpul testului tensiunea arterială sistolică este de cca 90 mmHg, survin aritmii cardiace sau pulsoximetrul indică o desaturare marcată, bolnavul va fi reconectat la ventilator și se recoltează sânge pentru determinarea gazelor sanguine. Dacă PaCO<sub>2</sub> este de 60 mmHg sau cu 20 mmHg peste valoarea bazală testul este interpretat ca unul pozitiv. Valori mai mici ale PaCO<sub>2</sub> impune repetarea testului. Testul nu este interpretat ca unul pozitiv în cazul bolnavilor suferinzi de BPOC (boala pulmonară obstructivă cronică) și insuficiența cardiacă cronică.

Hipoxia în cadrul testului poate pericula dezvoltării aritmiilor și a infarctului acut de miocard. Timpul mediu pentru a atinge o valoare a PaCO<sub>2</sub> de 60 mmHg este de aproximativ 6 min. Suspendarea testului va fi indicată în condițiile în care bolnavul:

- își reia respirația spontană
- dezvoltă hipotensiune
- se desaturează până la valori ale SaO<sub>2</sub> < 80%
- dezvoltă aritmii cardiace

Testarea este performată de către doi medici licențiați în anesteziologie și reanimatologie și trebuie repetată neapărat la interval de 6 ore.

Testul la atropină denotă suferința nucleilor nervului vag din trunchiul cerebral. Testul este interpretat ca unul pozitiv în situația clinică în care injectarea a 1 mg atropină nu produce creșterea frecvenței contractiilor cardiace cu mai mult de 5 bătăi pe minut.

Printre investigațiile opționale sunt enumerate EEG (electroencefalografia), angiografia celor 4 axe vasculare (carotidiene și vertebrale), potențialele evocate, eco-Doppler transcranial, scintigrafia cerebrală.

Pacienții diagnosticați cu moarte cerebrală sunt priviți ca potențiali donatori de organe și țesuturi, și reprezintă un interes enorm nu doar pentru transplantologia contemporană ci și pentru toți potențialii recipienți de organe și țesuturi.

### **Delirul în serviciul terapiei intensive**

Delirul este definit ca o tulburare a cogniției și a stării de conștiință dezvoltată într-o perioadă scurtă de timp (ore-zile) și are un caracter fluctuant. Prevalența delirului în Terapia intensivă variază între 20%-80%, în funcție de severitatea bolii și de metodele de diagnostic utilizat. Delirul din păcate rămâne nerecunoscut de către clinicieni, și de cele mai dese ori îl identifică doar odată cu apariția agitației și halucinațiilor. Delirul poate scăpa ușor unei evaluări superficiale, datorită caracterului fluctuant, cu atât mai frecvent cu cât interacțiunea dintre personalul medical și pacient este mai redusă.

Delirul de unul singur este asociat cu sporirea morbidității și a letalității, creșterea costului tratamentului chiar după luarea în calcul a factorilor agravanți, cum ar fi patologia de bază, tarele concomitente, coma, vârsta, și alte covariații relevante.

În funcție de comportamentul psihomotor se disting 2 variante clasice de evoluție:

**Hipoactiv** – se manifestă prin diminuarea răspunsului la stimuli, retragere, apatie (*la o evaluare superficială pacientul fiind interpretat ca unul liniștit*);

**Hiperactiv** - se manifestă prin agitație, neliniște, labilitate emoțională.

În literatura de specialitate figurează aproximativ 25 de termeni pentru definirea delirului, cea mai largă răspândire având: psihoza terapiei intensive, statut confuzional acut, encefalopatia pacientului critic, disfuncția cerebrală acută, stare toxică confuză etc.

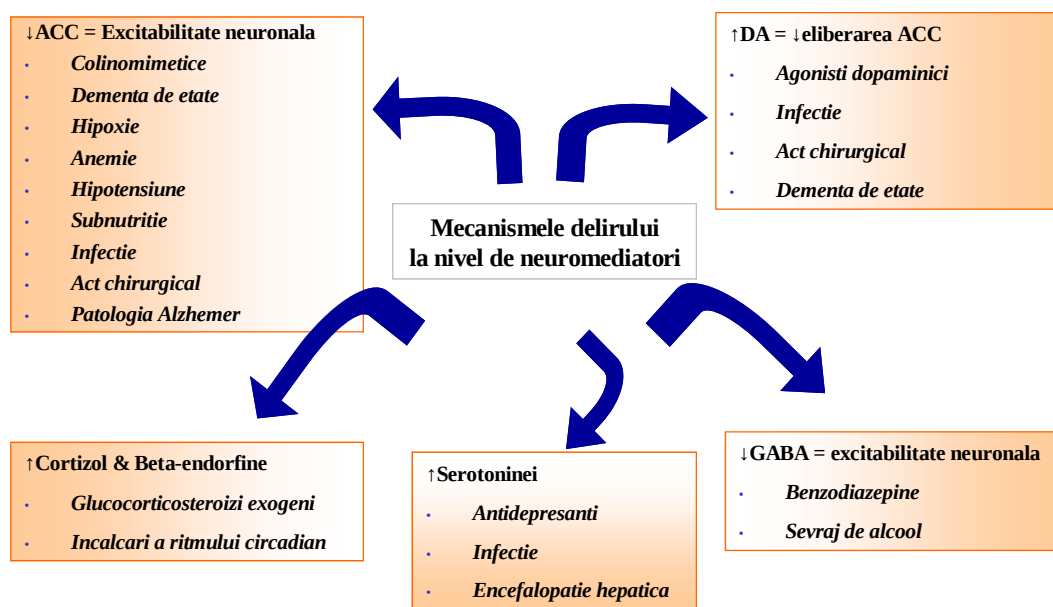
Factorii de risc responsabili de dezvoltarea stării de delir sunt multipli (**Tabel 4**).

**Tabel 4.** Factorii de risc pentru dezvoltarea stării de delir în TI

| Preexistenți                                                                                                                                                                                                   | Asociați patologiei acute                                                                                                                            | Iatrogeni                                                                                                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>vârsta avansată</i><br><i>comorbidități preexistente</i><br><i>afectarea cognitivă de fond</i><br><i>afecțiuni neurologice</i><br><i>fumatul și alcoolismul</i><br><i>tulburări vizuale și/sau auditive</i> | <i>sepsis sever</i><br><i>ARDS</i><br><i>MODS</i><br><i>tulburări metabolice</i><br><i>infecția nosocomială</i><br><i>supradozări medicamentoase</i> | <i>medicația sedativă și analgezică</i><br><i>imobilizarea</i><br><i>nutriția parenterală</i><br><i>anemia</i><br><i>tulburările de somn</i><br><i>imposibilitatea de a comunica cu rudele</i><br><i>malnutriția</i><br><i>atmosfera neliniștită din TI</i> |

Abrevieri: MODS – multiple organ disfunction syndrome, ARDS - acute respiratory distress syndrome

Delirul este rezultatul disbalanței survenite în sinteza, eliberarea și inactivarea neuromediatorilor care sunt responsabili de controlul funcției cognitive, comportament și buna dispoziție. Trei sisteme de neuromediatorii implicate în fiziologia stării de delir sunt cele reprezentate de dopamină, acid  $\gamma$ -aminobutiric și acetilcolină (**Figura 7**). Inbalanța unuia sau a mai multor neuromediatorii rezultă în instabilitatea neuronală și neurotransmisie impredictibilă.



**Figura 7.** Factorii ce contribuie la schimbările neurotransmisiei și implicate în dezvoltarea stării de delir (Abrevieri: ACC – acetilcolina, DA – dopamina, GABA – acid  $\gamma$ -aminobutiric)

Evaluarea neurologică a pacientului din serviciul TI la prima etapă are ca scop aprecierea nivelului de conștiință. Instrumentul de diagnostic al delirului este reprezentat de CAM-ICU

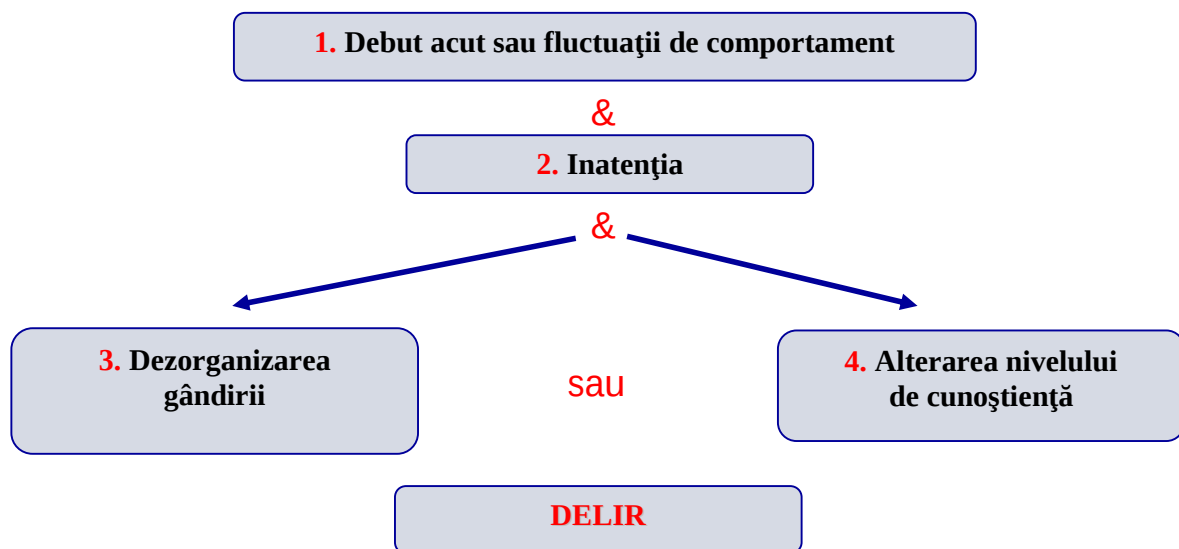
(Confusion Assessment Method in Intensive Care Unite) care este una dintre cele mai sensibile și specifice metode (95%) de evaluare a gradului de confuzie a bolnavului din serviciul TI. Metoda la fel se caracterizează prin simplitate și durată scurtă de timp, necesară unei evaluări care, ca regulă, nu depășește durata de un minut.

**Tabel 5. Scala de Agitație și Sedare Richmond (SASR)**

| Score | Definit           | Desfășurare                                                                                                                           |
|-------|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| + 4   | Combativ          | <i>Excesiv de combativ, violent și prezintă pericol pentru personalul medical</i>                                                     |
| + 3   | Foarte agitat     | <i>Pacient care-și retrage cateterele, drenurile, agitat și agresiv</i>                                                               |
| + 2   | Agitat            | <i>Mișcări haotice, luptă cu ventilatorul</i>                                                                                         |
| + 1   | Neliniștit        | <i>Anxios, dar mișcările sunt neagresive</i>                                                                                          |
| 0     | Alert și calm     |                                                                                                                                       |
| - 1   | Somnoros          | <i>Nu este în absolută alertă, dar în stare de veghe (ochi deschiși / contact ocular) la stimul verbal (<math>\leq 10</math> sec)</i> |
| - 2   | Sedat superficial | <i>Facil de trezit cu contact ocular la stimuli verbali (<math>\geq 10</math> sec)</i>                                                |
| - 3   | Moderat sedat     | <i>Mișcă și deschide ochii la acțiunea stimulului verbal dar nu este prezent contactul ocular</i>                                     |
| - 4   | Profund sedat     | <i>Nu răspunde la stimuli verbali dar sunt prezente mișcarea globilor oculari sau deschiderea ochilor la stimuli fizici</i>           |
| - 5   | Comatos           | <i>Lipsește răspunsul la stimulare verbală sau fizică</i>                                                                             |

Evaluarea delirului prin intermediul metodei CAM-ICU include în sine patru elemente cheie ce caracterizează starea de delir: 1 - *schimbările acute ale statutului mental sau fluctuațiile comportamentale* (SASR – Scala de Agitație și Sedare Richmond (**Tabel 5**), 2 – *inatenția*, 3 - *dezorganizarea gândirii*, 4 - *alterarea nivelului de conștiință*. La prezența componentelor 1 și 2 plus fie 3 fie 4 bolnavul este interpretat ca unul ce dezvoltă delir (**Figura 8**).

Tratamentul stării de delir este asigurată prin mijloace atât farmacologice cât și non-farmacologice. Mijloacele farmacologice intră în vigoare după excluderea sau corectarea condițiilor amenințătoare de viață, care se pot manifesta clinic prin alterarea stării de conștiință cum ar fi hipoxia, hipercapnia, hipoglicemia, hipoperfuzia cerebrală. Medicamentul de elecție pentru tratamentul delirului este Haloperidolul, care este un antagonist al receptorilor D<sub>2</sub>-dopaminergici (2-5mg i/v sau per/os repetate la 20-30 min, criteriu de eficiență fiind calmarea pacientului).



**Figura 8.** Definirea delirului conform CAM-ICU

Mijloacele non-farmacologice includ în sine mobilizarea precoce, kinetoterapia, activitățile de stimulare a cogniției, controlul ritmului somn-veghe, corecția diselectolitemiei, corecția hipovolemiei, retragerea cateterelor și sondelor cât mai curând, controlul asupra zgomotului din TI, utilizarea dispozitivelor auditive și a ochelarilor.