

STATUTUL HOMEOSTAZIC LA BOLNAVI CU SINDROM DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (SDRA)

Victor Cojocaru, Doriană Cojocaru, Elena Untila

Catedra Anesteziologie și Reanimatologie Nr.2 USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The homeostatic status of the patients with acute respiratory distress syndrome

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) represents the most severe form of hypoxemic respiratory failure. It is characterized by inflammation of the lung parenchyma leading to impaired gas exchange with concomitant systemic release of inflammatory mediators causing inflammation, hypoxemia and frequently resulting in multiple organ failure. The disorders of the ionic, acido-basic and gas metabolisms have been investigated in patients with ARDS. The 174 patients were divided in to 3 groups: mild, moderate and severe lung injury.

Rezumat

SDRA reprezintă forma cea mai severă de insuficiență respiratorie hipoxemică. Acest sindrom se caracterizează prin inflamarea parenchimei pulmonare, conducând la perturbarea schimburilor gazoase și o eliberare sistemică a mediatorilor proinflamatori, hipoxemie, care frecvent rezultă cu insuficiență multiplă de organe. Au fost studiate dezechilibrele metabolismului electrolitic, acido-bazic și gazos la 174 bolnavi cu SDRA, care au fost împărțiți în 3 loturi: leziuni pulmonare ușoare, moderate și severe.

Actualitatea

Cercetările fundamentale și clinice din ultimii 30 ani, atât din domeniul medicinei respiratorii, cât și în patologiile altor sisteme și organe cu repercusiuni asupra terenului pulmonar, au provocat, o explozie de noi concepții.

Până în prezent, evaluarea gradului de severitate a SDRA și eficienței tratamentului lui se efectua reieșind din parametrii ventilatori și ai metabolismului gazos. Majoritatea protocoalelor de tratament și îngrijire ale acestor bolnavi au fost elaborate în baza practicii respiratorii, fără a lua la justa valoare perturbările electrolitice și acido-bazice.

Scopul lucrării

Evaluarea dereglărilor metabolismului electrolitic, acido-bazic și gazos la bolnavii cu LPA/SDRA în condițiile unității de terapie intensivă.

Materiale și metode

Obiectivul de studiu retrospectiv și prospectiv al acestor investigații l-au alcătuit 174 bolnavi cu LPA/SDRA (vârsta medie $48 \pm 0,5$ ani), care au beneficiat de tratament intensiv în Clinica nr.1 a catedrei Anesteziologie-Reanimatologie nr. 2 pe parcursul anilor 2005-2007. Ei au fost divizați în două grupuri, în dependență de factorii declanșatori: grupul I a inclus 51 bolnavi la care factorii etiologici au avut origine pulmonară; grupul II -123 pacienți cu LPA/SDRA de origine extrapulmonară.

Pentru repartizarea bolnavilor după gradul de severitate am utilizat clasificarea leziunilor pulmonare acute în 3 grupe (ShapiroBA, Peruzzi WT, 2000): ușoare(faza I) - 61 de pacienți, moderate (faza II) - 53 bolnavi și severe (faza III) - 60 bolnavi.

Rezultate

Dezechilibrele bilanțului Na^+ s-au manifestat prin hiponatremie la 99 (56,9%) bolnavi: dintre care 17 (33,3%) cu LPA/SDRA primare și 82 (66,7%) cu LPA/SDRA secundare.

Prezența factorilor declanșatori extrem de agresivi la bolnavii cu LPA/SDRA secundară argumentează prezența hiposodemie de la momentul declanșării. La acești bolnavi hiponatremia

a fost înregistrată în toate fazele evolutive. Deoarece Na^+ este principalul cation al spațiului extracelular, administrarea necesarului de sodiu (0,5-1,5 mmol/kg/zi) prin perfuzia serului fiziologic, ușor lichidează deficitul acestui electrolit în serul sanguin la majoritatea bolnavilor, indiferent de cauza declanșatoare a LPA/SDRA. Evaluarea prezenței cauzelor precipitante de hiponatremie, ne-a demonstrat că deficitul a fost determinat de pierderi prin eliminări excesive (deregări dispeptice, transpirații abundente, administrarea diureticelor, poliuria) pe fondalul aportului insuficient.

Dezechilibrul bilanțului de natriu a fost confirmat prin prezența la acești bolnavi a manifestărilor clinice caracteristice hiponatremiei: semne dispeptice (anorexie, greață, vomă) și tahicardie la toți bolnavii, slăbiciuni musculare la 58 (58,6%), diminuarea diurezei la 27 (27,3%) pacienți.

Dezechilibrele bilanțului K^+ la bolnavii cu LPA/SDRA sunt mai spectaculoase, manifestându-se prin hipopotasemie la 115 (66,1%) bolnavi și prin hiperpotasemie la 17 (9,8%). La bolnavii cu leziuni pulmonare secundare aceste deregări au fost mai frecvente: hipopotasemia s-a înregistrat la 80 (65,0%) și hiperkaliemia la 9 (7,3%) pacienți.

Cauzele precipitante de hipopotasemie (administrarea diureticelor de ansă și glucocorticoizilor, deregări dispeptice, poliurie, alcaloză) au fost prezente la majoritatea bolnavilor cu LPA/SDRA. Aportul scăzut a fost înregistrat la unii bolnavi în momentul spitalizării în clinica terapie intensivă. Hiperkaliemia a fost determinată doar la bolnavii cu funcție renală compromisă. Instalarea diurezei forțate a redus valorile hiperpotasemiei, cu excepția a doi bolnavi care au necesitat aplicarea ședințelor de hemodializă.

Corecția perturbărilor echilibrului K^+ este mult mai dificilă, deoarece este principalul cation intracelular, metabolismul lui fiind intim legat de funcțiile celulare. Administrarea de soluții cu potasiu nu pot corecta ușor acest deficit, deoarece rinichii elimină rapid excesul, iar în condiții de hipopotasemie eliminarea de K^+ nu scade, acesta continuând a fi excretat prin urină în cantitate de 20-40 mmol/zi, indiferent de aportul lui. Deaceia, hipopotasemia este incorijabilă fără a lichida cauzele ei.

Perturbările bilanțului Ca^{++} au fost prezente la 134 (77,0%) pacienți, manifestate doar prin hipocalcemie. Incidența la bolnavii cu leziuni pulmonare primare a constituit 43,1% și 91,1% la cei cu leziuni secundare.

Majoritatea cauzelor precipitante de hipocalcemie au fost prezente la bolnavi cu o frecvență foarte înaltă: sindroamele însoțite de deficit de calciu (transpirații abundente-100%, deregări dispeptice-38,1%, alcalemie-44,8%, sepsis-83,4%, CID-97,0%) și remediile terapeutice declanșatoare de hipocalcemie (diureticele-100%, glucocorticosteroizii-100%, transfuziile de componente sanguine-100%).

Hipocalcemia la bolnavii cu LPA/SDRA s-a manifestat cu convulsii clonico-tonice doar la 2 (1,5%) bolnavi, tremor la 56 (41,8%); manifestări ECG tipice hipocalcemiei (QT prelungit, QRS scurt și unda T negativă) la 49 (36,6%); slăbiciunea musculară prezentă la toți pacienții putea fi explicată și prin starea generală gravă a acestora.

Dezechilibrele bilanțului Cl^- . Bilanțul clorului a fost afectat la 75 (43,1%) bolnavi cu LPA/SDRA. Majoritatea acestor deregări s-au manifestat prin hipocloremie: la 35,3% bolnavi cu leziuni pulmonare primare și la 37,4%- cu leziuni secundare. Hipocloremia a putut fi provocată de prezența deregărilor dispeptice (vomei), pe fondalul aportului insuficient de NaCl . Administrarea serului fiziologic în doze corespunzătoare necesităților bolnavului critic, a permis stabilirea valorilor clorului în limite normale la toți bolnavii.

Valorile bilanțului acido-bazic la spitalizarea bolnavilor cu LPA/SDRA au fost determinate în dependență de cauza care a declanșat sindromul.

La bolnavii cu LPA/SDRA de origine primară tulburările bilanțului acido-bazic au purtat un caracter simplu la 29 (56,9%) și mixt la 22 (43,2%) bolnavi. La originea devierilor simple acido-bazice, au fost perturbările metabolismului gazos.

În faza I dereglările mixte au avut o incidență de 3 ori mai mică, ulterior cu avansarea gradului de severitate a detresei respiratorii, acest coraport își schimbă relevant ponderea spre devierile cu caracter mixt.

Acidemia depistată la 34 de pacienți cu LPA/SDRA de origine primară a fost argumentată la 11 (12,2%) prin acidoză respiratorie, la 15 (29,4%) prin acidoză mixtă și la 2 (3,9%) prin acidoză metabolică. Alcalemia, înregistrată la 20 (39,2%) bolnavi, a fost determinată de dereglări în metabolismul gazos, majoritatea din ei prezentând alcaloză respiratorie.

Valorile absolute și medii ale tuturor parametrilor metabolismului acido-bazic la bolnavii cu LPA/SDRA de origine primară, în faza I, arată o stare de alcaloză respiratorie la 10 (62,5 %) pacienți manifestată prin creșterea pH-ului și diminuarea PCO₂ și AB(HCO₃) expresie a nivelului de hiperventilație (manifestată prin tahipneei la toți acești bolnavi). Aceste perturbări au fost stabilite până la inițierea tratamentului intensiv a insuficienței respiratorii pe fondul administrării doar a terapiei cu oxigen (FiO₂ 40%).

În faza II s-a determinat o acidoză moderată manifestată prin valorile pH-ului și AB(HCO₃) puțin scăzute. Aceste devieri moderate, în bilanțul gazelor sanguine nu corespund gradului de severitate a bolii, deoarece, la acești bolnavi dereglările metabolismului gazos sunt în continuă agravare– de la alcaloză respiratorie moderată spre acidoză.

Această afirmare este confirmată de datele depistate la bolnavii investigați în faza III, la care s-a dezvoltat o stare de acidoză marcată: la 7 (35,0%) acidoză respiratorie cu valorile pH-ului scăzute și creșterea pCO₂ și la 12 (60,0%) acidoza severă de origine respiratorie și metabolică în aceeași măsură.

La pacienții cu LPA/SDRA de origine secundară valorile pH-ului, în momentul stabilirii diagnosticului, au avut variații largi, determinând stare de acidemie la 102 (82,9%) bolnavi și la 21 (17,1%)– alcalemie.

Starea de acidemie a avut valori diverse în dependență de faza detresei respiratorii: în faza inițială s-a înregistrat acidemia moderată în sângele arterial cu valorile pH-ului scăzute până la 7,3 la 70,6% bolnavi. În faza II gradul acidemiei a avansat, numărul de bolnavi cu acidemie severă (pH<7,3) ajungând până la 50% din cei cu stare de acidoză și instalarea la 4 (12,5%) bolnavi a acidemiei terminale. În faza III la toți pacienții valorile pH-ului erau mai mici de 7,3, la 25,0% din ei valorile pH-ului devenind critice <7,0.

Starea de alcalemie s-a constatat doar la 21 (15,4%) bolnavi. Agravarea detresei a fost însoțită de diminuarea numărului de bolnavi în stare de alcalemie.

Studiul valorilor presiunii parțiale a CO₂, determinate la bolnavi cu LPA/SDRA de origine secundară a depistat, la majoritatea pacienților(102 (82,9%)), stare de hipercapnie în sângele arterial.

În dependență de faza detresei respiratorii, gradul hipercapniei a avut valori diferite: dacă doar 12,1% bolnavi în faza I au prezentat hipercapnie severă, la pacienții în fazele avansate hipercapnia severă s-a înregistrat de 3 ori mai frecvent, respectiv, 47,5%. Stare de hipercapnie a fost înregistrată doar la 17 (13,8%) bolnavi, majoritatea din ei fiind în faza I.

Valorile presiunii parțiale a O₂ în sângele arterial la bolnavii cu LPA/SDRA de origine secundară au fost corespunzătoare gradului de severitate. În fazele avansate hipoxemia a fost prezentă la toți pacienții, cu un grad mai avansat la bolnavii în faza III, chiar și pe fondalul administrării oxigenului cu FiO₂=60-100%.

Numărul bolnavilor cu valorile bicarbonaților scăzute în lotul II este de ¼ ori mai mare decât în lotul I. Odată cu avansarea detresei respiratorii, incidența bolnavilor cu indici diminuați ai bicarbonaților, este doar în creștere, datorită originii metabolice a acidozei la acești pacienți.

La bolnavi cu LPA/SDRA de origine secundară perturbările metabolismului acido-bazic s-au manifestat, preponderent, prin acidoze la 115 (93,5%) pacienți, dintre care la 9 (7,8%)- acidoză respiratorie, la 26 (22,6%)- acidoza metabolică, la 80 (69,6%)-acidoză mixtă.

La ceilalți pacienți, chiar dacă valorile pH-lui constatau alcalemie, persistau indicatori ai acidemiei, argumentate de includerea mecanismelor compensatorii. Dacă la bolnavii cu detresă

respiratorie de origine primară prevalează dereglările simple, la cei cu LPA/SDRA de origine secundară- perturbările mixte ale bilanțului acido-bazic (86 (69,9%)).

În faza inițială a LPA/SDRA de origine secundară la toți bolnavii s-a constatat stare de acidoză, la majoritatea din ei fiind de origine metabolică cauzată de acumularea acizilor nevolatili în rezultatul glicolizei anaerobe (acidul piruvic și acidul lactic) și catabolismului proteinelor (acidul sulfuric și acidul fosforic). Acidoza metabolică la 17 (68,0%) bolnavi se însoțește de alcaloză respiratorie, deoarece excesul de H⁺ stimulează activitatea centrilor respiratori și produce hiperventilație cu eliminarea în exces de CO₂, astfel fiind corectată valoarea raportului pH/NaHCO₃ (1/20), și, consecutiv, valoarea pH-ului plasmatic. Din cei 20 bolnavi cu dereglări acido-bazice simple la 15(75,0%) au fost acidoze cu prevalența covârșitoare a celei metabolice. Accentuăm că, la bolnavii cu LPA/SDRA de origine primară doar la 4(25,0%) bolnavi dereglările acido-bazice au purtat un caracter mixt.

Acțiunile sistemice și celulare ale acidozei metabolice reprezintă unul dintre coeficienții patogenici cei mai gravi ai bolnavului critic, creând un cerc vicios: acidoza metabolică, posedând efecte vasoconstrictoare, provoacă hipoxie tisulară și intensifică producerea de acid lactic. În faza III la majoritatea bolnavilor (80,0%) se atestă dereglări acido-bazice mixte, la 26 (81,3%) determinându-se o stare de acidoză mixtă, predominant metabolică, fiindcă, în această fază factorul metabolic are o pondere mult mai mare decât cel respirator în producerea stării de acidoză.

La bolnavii cu LPA/SDRA de origine secundară care au prezentat stare de acidoză metabolică, gaura anionică (GA) a fost crescută la 70 pacienți, dintre care la 58(82,9%) ulterior s-a constatat valori crescute ale acidului lactic. Confruntarea acestor date cu situația clinică a bolnavilor a confirmat prezența la aceștia a cauzelor precipitante de acidoză lactică: stări de șoc, insuficiență cardiacă, hipotensiune arterială. GA mare la 8(11,4%) bolnavi a fost argumentată de prezența insuficienței renale, care a inițiat o acidoză uremică și la 4(5,7%) pacienți- de cetoacidoza diabetică. Scăderea GA a fost înregistrată doar la 12 bolnavi, la toți atestându-se o hipoalbuminemie marcată.

Concluzii

1. Dezechilibrele ionice, la bolnavii cu LPA/SDRA, poartă un caracter polimorf manifestate frecvent prin carența ionilor de natriu, kaliu, calciu și clor. Excesul de ioni nu este caracteristic pentru LPA/SDRA. Manifestările clinice multiple ale carențelor bilanțului electrolitic sunt însoțite de efecte cardiovasculare, respiratorii, metabolice, dezechilibre acido-bazice.

2. Devierile în metabolismul acido-bazic la bolnavii cu LPA/SDRA poartă un caracter polimorf, total dependente de cauza declanșatoare a leziunii pulmonare. Bolnavii cu LPA/SDRA de origine secundară în 2/3 cazuri sunt supuși repercusiunilor devierilor mixte ale bilanțului acido-bazic cu prevalența acidozei metabolice cu gaura anionică mare.

Bibliografie

1. Ashbaugh DG. et al. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967. 2: 319-323.
2. Acalovschi I. Manopere și tehnici în terapia intensivă. Editura Dacia. Cluj-Napoca. 1989. 51-
3. Acalovschi I. Tratatamentul unor forme particulare de insuficiență respiratorie acută, în Acalovschi I-Manual de terapie intensivă. Litografia U.M.F. "Iuliu Hațieganu". Cluj-Napoca. 1997. 88-96.
4. Cranshawand J.H., Griffiths M.J.D.; Inflammatory processes in the acute respiratory distress syndrome. Current Anaesthesia & Critical Care. 2003. 14: 66-73.
5. Lorraine B.W et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Eng G Med. 2000. 343(7):5204.