

CAZURI CLINICE

SINDROM DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ LA LĂUZĂ CU MULTIPLE COMPLICAȚII PULMONARE ȘI EXTRAPULMONARE (caz clinic)

ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH MULTIPLE PULMONARY AND EXTRAPULMONARY COMPLICATIONS IN THE POSTPARTUM PERIOD: *a case report*

**Victor COJOCARU¹, Ludmila EȚCO², Violeta STASIUC³, Sergiu BEJINARU⁴, Tatiana IAROȘEVICI⁵,
Tatiana CURAJOS⁵, Natalia GAIDĂI⁵, Liliana MOȘNEAGA⁵, Petru RADULOV⁵, Iurie MARCENCO⁶,
Victor OSMAN⁷, Petru LEVCENCO⁸**

¹ - dr. hab. în med., prof. univ., șef catedră Anesteziologie și Reanimatologie nr. 2

² - dr. hab. în med., prof. cercet., cercetător științific principal IMSP ICȘOSM și C

³ - dr. în med., medic reanimatolog IMSP ICȘOSM și C

⁴ - șef secție Anestezie și Reanimare obstetrical-ginecologică IMSP ICȘOSM și C

⁵ - medic reanimatolog IMSP ICȘOSM și C

⁶ - șef secție Ftiziopneumologie nr. 3, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

⁷ - dr. în med., clinica Otorinolaringologie, Spitalul Clinic Republican

⁸ - medic-endoscopist, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Rezumat

Este prezentat un caz clinic la o pacientă de 36 de ani cu sindromul de detresă respiratorie acută, complicat cu pneumomediastinum și șoc cardiogen cauzat de tamponada extrapericardică aeriană a cordului. Pneumomediastinumul s-a rezolvat în 4 zile. Șocul cardiogen a cauzat insuficiența renală acută și sindromul de CID, care la rândul lor au provocat apariția tromboemboliei arterei pulmonare (în a 11-a zi de tratament) și stare de coma I. Tromboembolia arterei pulmonare a agravat enorm insuficiența respiratorie acută, necesitățile de oxigen au crescut până la maximum. Introducerea surfactantului exogen (în a 16-a zi de tratament) a fost un moment crucial în tratamentul insuficienței respiratorii acute la pacienta discutată, după care necesitățile de oxigen au scăzut esențial. În a 20-a zi de tratament faza oligurică a insuficienței renale acute a trecut în faza poliurică, care a durat 9 zile. În a 7-a zi după restabilirea diurezei adecvate a fost înregistrat un paroxism de tahicardie sinusală până la 200 b/min, care a fost stopat cu succes. Statutul neurologic s-a normalizat aproape complet, însă dereglările de deglutiție au durat până în a 42-a zi de tratament. După 58 de zile de tratament pacienta a fost externată la domiciliu.

Summary

We present a clinical case of a 36-year old woman with Adult respiratory Distress Syndrome, which was complicated with pneumomediastinum and cardiogenic shock because of the extrapericardiac air tamponation of the heart. The pneumomediastinum was resolved in 4 days. Cardiogenic shock provoked acute renal failure with oliguria and DIC syndrome, which caused acute pulmonary embolism (at the 11-th day of the treatment) and neurological aggravation up to coma I. Acute pulmonary embolism changed for the worse pre-existent acute respiratory failure, and the oxygen requirement increased to maximum. An exogenous pulmonary surfactant administration (at the 16-th day of the treatment) was the crucial decision in the management of acute respiratory failure at the discussed patient, because after that the oxygen requirement have considerably decreased. At the 20-th day of treatment oliguria has passed in poliuria, which lasted 9 days. In 7 days after the diuresis normalisation, a paroxysmal sinus tachycardia with heart rate 200 was observed and successfully stopped. Neurological status was nearly completely normalised, but swallowing infringement was observed till 42 day of treatment. After 58 days of treatment the patient was sent home.

Actualitatea

Patologia respiratorie în sarcină și la naștere implică un risc dublu, atât pentru viața mamei cât și a copilului. Insuficiența pulmonară acută crește rata mortalității materne în sarcină

până la 90% comparativ cu 50-60% în afara sarcinii. Incidența insuficienței pulmonare primare este destul de mică comparativ cu alte patologii ce se asociază sarcinii, constituind în mediu 5%. Fiziologia pulmonară este considerabil modificată în

sarcină, ridicând problema conduitei particulare în perioada peripartum [1, 3]. Tratamentul contemporan al insuficienței respiratorii este destul de costisitor, necesitând monitoring sofisticat și individualizat.

Caz clinic

Pacienta C. (nr. fișei 5) în vârsta de 36 de ani a fost admisă în secția de terapie intensivă obstetrical-ginecologică a IMSP ICȘOSM și C pe data 01.01.2010 cu diagnosticul: suspecție de gripa pandemică, pneumonie bilaterală, sindrom de detresă respiratorie faza II-III, insuficiența respiratorie gradul I-II, sarcina 36-37 săptămâni, graviditatea IV generală, nașterea IV, suspecție de HELLP-sindrom, anemie gradul III, boala varicelilor.

Boala a debutat brusc cu 9 zile în urmă, manifestată prin febră (hipertermie până la 38 °C), dureri în gât și semne de intoxicație. După 2 zile de autotratament pacienta a fost spitalizată în spitalul rațional unde s-a stabilit diagnosticul de laringo-faringită acută. Tratamentul administrat (antibiotice, antipiretice, spasmolitice) nu a ameliorat starea pacientei. Bolnavă în continuare cu agravare prin apariția grețurilor, dispneei în repaos, asteniei marcate, tusei uscate și palpitațiilor cardiace. Pacienta a fost transferată în IMSP ICȘOSM și C.

La spitalizare: astenie pronunțată, subnutriție, tegumentele palide, calde, cu acrocianoză. Pastozitatea membrelor inferioare. Respirația – forțată cu includerea mușchilor intercostali și aripilor nasului în actul respirației, auscultativ diminuată bazal bilateral, din dreapta subscapular, raluri crepitante umede pe toată suprafața preponderent din stânga inferior. SpO₂ – 84-86% la FiO₂ -0,21, FR – 32 min. Zgomotele cardiace ritmice, tahicardie, accentul zg. II la a. pulmonară, suflu sistolic la apex. PA-105/65 mmHg, Ps-99 b/min, ritmic. Abdomenul – mărit în volum din cauza uterului gravid, indolor la palpare. Simptomul Giordano – negativ bilateral. Oligurie. În analiza generală a sângelui: Hb-70 g/l, eritrocite-2,1 ×10¹²/l, Ht-0,22, trombocite-92×10⁹ /l, leucopenie (5,0×10⁹/l) cu deviere spre stânga, limfopenie (3%), VSH - 40 mm/oră, timpul de coagulare – 5²⁰-6⁰⁰ minute. În analiza biochimică a sângelui proteina generală – 46,3 g/l, ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în limitele valorilor normale. Coagulograma: indexul protrombinic = 115%, fibrinogen = 5,11g/l. În analiza generală a urinei: proteina în urină = 0,12 g/l. În EAB: pH=7,38, pCO₂=20,8 mmHg, pO₂=43,8 mmHg, AB=11,9 mmol/l, SB=15,8 mmol/l, BE=-13,3 mmol/l, SaO₂=80%.

A fost inițiat tratamentul intensiv (antibacterial, antiviral, antianemic, detoxicant, simptomatic) în conformitate cu Ghidul practic de management al complicațiilor severe a gripei pandemice [4] și conform stării generale a pacientei. În regim de urgență a fost luată decizia de a rezolva sarcina prin operație cezariană, care a fost efectuată sub anestezia epidurală cu suport volemic adecvat și a decurs fără particularități. Au fost extrași doi feți vii prematuri gr. I cu scor Apgar 8/8 la ambii. Postoperator pacienta a fost transferată în secția de terapie intensivă. Monitoringul a inclus PAS, PAD, PAM, PS, PVC, SpO₂, ECG, diureza orară, SpO₂, ECG, diureza orară, metabolismul gazos și acido-bazic, hemoleucograma, coagulograma, analiza biochimică a sângelui, electroliții.

Pe fondalul tratamentului intensiv în perioada postoperatorie precoce insuficiența respiratorie acută se agravează: tahipnea atinge 36 respirații pe min, SpO₂ scade sub 74-76%

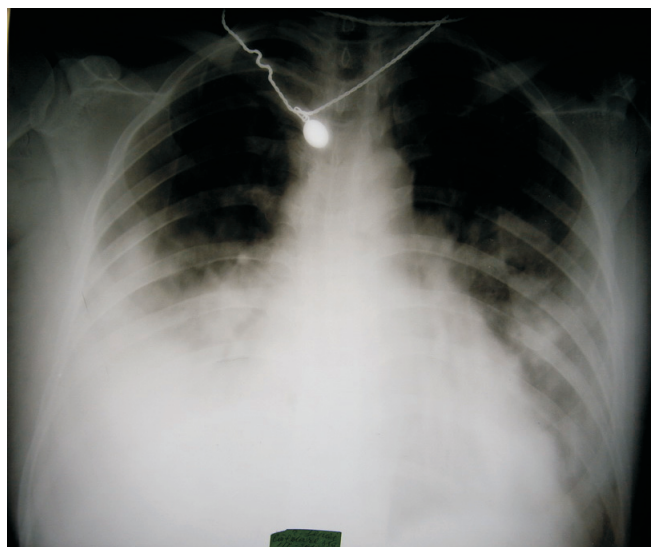


Figura 1. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (1 zi de tratament).

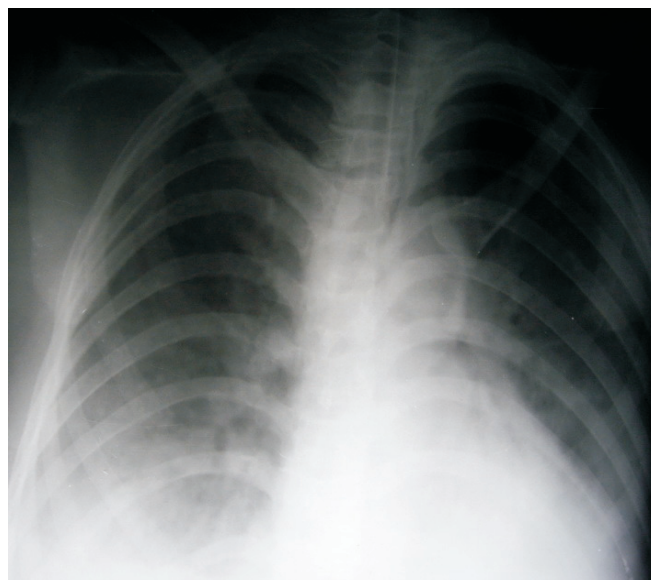


Figura 2. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (5 zile de tratament).

la FiO₂ – 0,21. Pacienta a fost trecută la ventilarea artificială a plămânilor în regim controlat, în care la FiO₂ – 0,7 menține SpO₂ – 93-95%. Coraportul PaO₂/FiO₂=100-150, EAB arterial indică alcaloză respiratorie. R-grafia cutiei toracice (Figura 1) a demonstrat: bazal bilateral multiple opacități nodulare, slab intensive, neomogene, cu tendință spre confluență; hili largiți cu structura redusă; conturul diafragmei și mediastinului nu se detreminează. Bronhopneumonie bilaterală cu accent pe dreapta, edem alveolar bilateral.

În următoarele zile pacienta se ventilează în regim SIMV cu suport de presiune, la FiO₂ – 0,45-0,55 menține SpO₂ – 88-94%, FR=24-28 pe minut. Tabloul R-logic cu dinamică pozitivă: cantitatea opacităților s-a redus, pneumatizarea țesutului pulmonar în creștere bilateral, apare conturul mediastinului și hemidiafragmului drept (Figura 2). Însă indexul de oxigenare rămâne în limitele 100-150, se menține alcaloza respiratorie. PA = 100/60 – 115/75 mmHg, PS=65 b/min. În analizele de laborator se menține devierea spre stânga a leucoformulei, limfopenia, proteinuria. Analiza la ARN viral A (H1N1) colectată la internare este infirmată.

Intențiile de a iniția sevrăjul ventilator nu au fost reușite

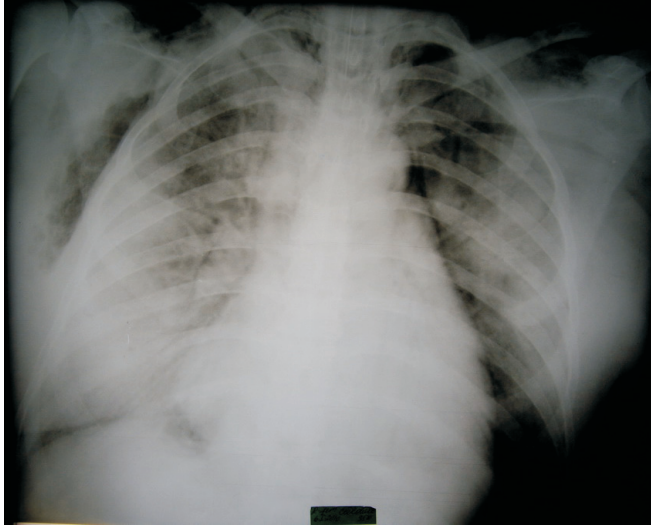


Figura 3. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (a 6-a zi după internare).

(trecerea la regim CPAP se asocia cu creșterea tahipneei până la 40 respirații pe min., scăderea SpO_2 sub 88% și necesita majorarea FiO_2 peste 0,75). A fost luată decizia de a trece pacienta în regim de ventilare controlată pe fondal de miorelaxare. Acest regim a necesitat majorarea FiO_2 până la 0,85- 0,95 pentru a menține SpO_2 în limitele 86-90%, majorarea Vt până la 500-550 ml, $PEEP=+8$ cmH_2O cu creșterea presiunii în căile aeriene peste 35-40 cmH_2O . Pentru evitarea barotraumei posibile, după restabilirea tonusului muscular pacienta a fost din nou trecută la regim de ventilare SIMV cu suport de presiune cu $FiO_2 - 0,45-0,55$, $Vt - 400-440$ ml (7-7,5 ml/kg). În acest regim Paw constituie 22-30 cmH_2O .

În a 6-a zi de tratament, imediat după efectuarea măsurilor de îngrijire, starea generală a pacientei se agravează brusc. Apare excitația psihomotorie, emfizem subcutan în regiunea toracală și cervicală. TA scade la 80/40-70/35 mmHg, apare tahicardia până la 130 b/min, SpO_2 scade la 74-76%, respirația devine brusc atenuată bilateral. A fost majorat FiO_2 până la 0,75, conectată dofamina în dozele cardiace. Valorile EAB reflectă acidoza respiratorie severă: $pH=7,16$, $pCO_2=91,1$ mmHg, $pO_2=60,9$ mmHg, $AB=23,1$ mmol/l, $SB=24,4$ mmol/l, $BE=+3,5$ mmol/l, $SaO_2=82,9\%$. R-grafia cutiei toracice demonstrează: emfizem subcutan pronunțat lateral și apical bilateral, mediastinul se prezintă clar conturat datorită aerului liber în mediastin. Rg-concluzie - pneumomediastinum (Figura 3).

A fost solicitat chirurgul toracal, care a efectuat inciziile de decompresie subcutante și drenarea spațiului mediastinului superior. La analizele de laborator apare leucocitoza ($13,9 \times 10^9/l$), se menține devierea spre stânga a leucoformulei, progresează limfopenia (8%), scade protrombina (75%) și fibrinogenul (1,78 g/l), crește ureea, apare hiperpotasiemia. Dereglările metabolice sunt cauzate de oligoanurie (diureza constituie 30 ml/oră pe fondal de stimulare intensivă inclusiv cu osmodiuretice). A fost convocat consiliul medical, se concretizează diagnosticul: Perioada de lăuzie - a 7-a zi, stare după operație cezariană, pneumonie bilaterală în segmentele medio-bazale, SDRA faza II-III, pneumomediastinum spontan, tamponada parțială extrapericardică aeriană a cordului, sindrom MODS cu prevalența insuficienței renale, edem cerebral, sindrom CID.

În următoarele 24 de ore s-a reușit de a atinge SpO_2 88-93% pe fondal de $FiO_2 - 0,55-0,65$ cu ventilare în regimuri



Figura 4. R-grafia pacientei C. (peste 4 zile de la pneumomediastinum spontan)

alternante (controlat SIMV), $Vt - 380-420$ ml., $Paw = 20-25$ cmH_2O . Neurologic, cu agravare până la sopor, apare tetraparteza ușoară. Ultrasonografic dimensiunile organelor interne cu creștere în dinamică din cauza stazei, apare ascita, lichid în cavitatea pleurală. PVC crește până la 18-20 cmH_2O . În datele de laborator, deși s-au făcut transfuziile repetate de crioplasma și crioprecipitat pe fondal de tratament anticoagulant, protrombina constituie 74%, fibrinogen - 1,55 g/l. În analiza biochimică a sângelui crește ureea - 19,4 mmol/l, creatinina - 0,189 mmol/l, $K^+=5,38$ mmol/l, $Na^+=153$ mmol/l, încep să crească aminotransferazele. TA = 120/80 - 110/70 mmHg, însă se menține tahicardia 96-102 b/min. Diureza pe fondal de stimulare (mannitol, furosemid, dofamina în dozele diuretice) atinge 60-100 ml/oră. Efectuate ședințele repetate de plasmofereză izovolemică izooncotică.

Peste 4 zile după apariția pneumomediastinului spontan emfizemul subcutanant s-a rezolvat complet, însă tabloul R-logic cu agravare: bilateral au apărut opacități noi multiple cu confluere, sinusurile costo-diafragmale nu se vizualizează, se înregistrează dilatarea marginilor inimii, apare din nou și progresează edemul pulmonar (Figura 4). În analiza generală a sângelui ureea atinge valorile maxime - 26,0 mmol/l, creatinina - 0,205 mmol/l, aminotransferazele - $ALAT=0,80$, $AsAT=2,34$, ionograma în limitele normei. EAB cu tendință spre alcaloză mixtă. Se menține subferbrilitatea. În următoarele zile diureza cu stimulare intensivă crește până la 100-150 ml/oră. Edemele periferice cu descreștere ușoară.

În a 5-a zi după apariția pneumomediastinului spontan, la un moment dat starea generală s-a agravat brusc. S-a înregistrat concomitent tahipnea, desincronizarea cu aparat de ventilare, creșterea presiunii de vârf până la 50-60 cmH_2O , scăderea SpO_2 până la 69-70% necătând la majorarea FiO_2 până la 0,1, creșterea intensității ralurilor pe toată suprafața plămânilor, tahicardia până la 130 b/min., creșterea PVC până la +20-+25 cmH_2O , creșterea PA până la 145/85 mmHg. Peste 3 minute față și umerii au devenit treptat cianotici. A fost suspectată tromboembolia arterei pulmonare. A fost aplicat tratamentul corespunzător. În mod urgent a fost efectuată ECG, care a înregistrat supraîncărcarea ventricolului drept.

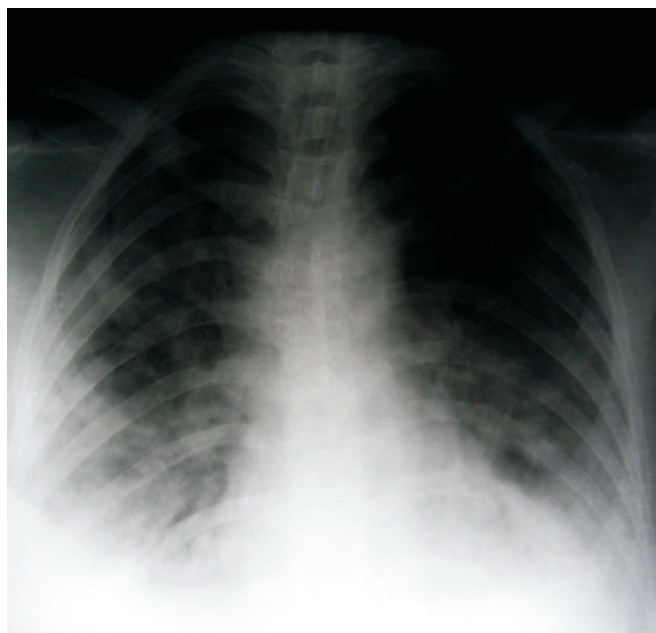


Figura 5. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (peste 2 zile după introducerea surfactantului).

În orele următoare, pe fondalul heparinoterapiei, cianoza feței și a umerilor dispare treptat, însă se menține o acrocianoză moderată. Pacienta se află la ventilare dirijată, presiunea de vârf s-a micșorat până la 25-28 mmHg, însă necesitățile de oxigen s-au mărit la maximum – la $FiO_2 = 0,1$, $SpO_2 = 84-88\%$. PA s-a restabilit la 110-118/65-70 mmHg, Ps-92 b/min, PVC a coborât până la +14-16 cmH₂O. În analiza generală a sângelui timpul de coagulare – 9³⁵-10⁰⁰ minute, în coagulogramă protrombina 60%, fibrinogen 2,22 g/l, în EAB: pH=7,31, $pCO_2=80,3$ mmHg, $pO_2=56,0$ mmHg, AB=39,3 mmol/l, SB=32,7 mmol/l, BE=+13,0 mmol/l, $SaO_2=84,7\%$.

În următoarele zile neurologic se înregistrează somn, progresează tetrapareză preponderent din dreapta, pacienta este ventilată practic permanent în regim dirijat, la $FiO_2=0,85-0,1$, $SpO_2=84-86\%$. Din tubul orotraheal se aspiră sputa mucopurulentă în cantități moderate cu conținut hemoragic. Apare tendința spre hipertensiune până la 150/90-175/100 mmHg maximal, corijată în limitele 135/85 – 145/90 mmHg, tendința spre bradicardie 54-60 b/min. PVC= +8-10 cmH₂O. Se mențin edemele periferice generalizate, se menține ascita. Diureza necesită stimulare permanentă. În analiza generală a sângelui leucocitele sunt în descreștere, dispare limfopenia. În analiza biochimică a sângelui urea, creatinina și aminotransferazele cu descreștere treptată în dinamică, coagulograma se normalizează. EAB cu tendință spre alcaloză metabolică. Se înregistrează perioade de hipertermie până la 38,7°C maximal. Tratamentul antibacterian a fost corijat în conformitate cu rezultatele investigației microbiologice și determinarea sensibilității culturilor evidențiate față de preparatele chimoterapeutice. Sunt efectuate fibrobronhoscopiile curative repetate.

Peste 5 zile după tromboembolia arterei pulmonare, timp în care necesitățile de oxigen a pacientei au fost maxime ($FiO_2 = 0,85-0,1$ cu $SpO_2 = 80-86\%$), după efectuarea fibrobronhoscopiei curative, prin intermediul fibrobronhoscopului a fost introdus surfactantul exogen cu insuflare în fiecare bronh segmentar. Introducerea surfactantului a redus vădit necesitățile de oxigen a pacientei (în 48 de ore FiO_2 a fost micșorată de la

0,1 până la 0,55-0,65 cu creșterea SpO_2 de la 80-86% până la 88-93%). Peste 2 zile fost repetată introducerea surfactantului în cadrul fibrobronhoscopiei cu insuflare în fiecare bronh segmentar, ceea ce a permis reducerea FiO_2 până la 0,45-0,35 cu asigurarea $SpO_2=88-94\%$. EAB s-a normalizat treptat. Tabloul R-logic cu ameliorare: pneumatizarea țesutului pulmonar crește bilateral bazal, apare conturul mediastinului, hilii spre structurare, sinusurile libere (Figura 5).

În zilele următoare edemele periferice sunt în descreștere. Totodată, statutul neurologic se agravează. Se constată encefalopatia de origine mixtă (hipoxico-dismetabolică), cu edem cerebral malign, risc de angajare a trunchiului cerebral în foramenul occipital mare. GCS = 6 puncte. Coma I. Tetrapareză severă cu ușoară reducere în mâna stângă.

Pacienta continuă VAP în regimuri alternante (SIMV CPAP, preponderant CPAP cu $FiO_2=0,35-0,45$, $SpO_2=89-94\%$), dar se menține tahipnea 26-28 pe minut, participarea musculaturii auxiliare în actul de respirație. Auscultativ în plămâni murmur aspru, atenuat din dreapta infero-posterior, raluri mixte crepitante bazal bilateral preponderent din dreapta. Continuă fibrobronhoscopia curative. Valorile a mai multor indici de laborator se normalizează. Coagulograma se menține la limita de jos a normei (protrombina = 80%, fibrinogen = 2,7 g/l), cu normalizarea definitivă în continuare. În analiza generală a urinei urme de proteină. EAB cu tendință spre alcaloză respiratorie ușoară cu $pCO_2=27,6-33,7$ mmHg.

În a 20-a zi de terapie intensivă (a 13-a zi după pneumomediastinum spontan) intensitatea diurezei crește brusc, se constată poliuria (izohiperstenuria cu densitatea 1020, urină preponderent alcalină), care atinge 7-11 litri de urină pe zi (300-500 ml/oră). În perioada aceasta tratamentul infuzional a fost efectuat și corijat în strictă conformitate cu datele ionogramei, a valorilor PVC care s-au menținut în limitele +2+4 cm H₂O. Volumul soluțiilor administrate a fost majorat preponderent din conținutul lichidelor introduse în sonda nazogastrală. Edemele periferice s-au redus complet. Peste 9 zile densitatea urinei începe să scadă, diureza devine dependentă de cantitatea lichidelor administrate, reacția urinei devine neutră și apoi acidă.

Se înregistrează ameliorarea progresivă a statusului neurologic. Pacienta își recapătă cunoștința clară, se restabilesc treptat mișcările voluntare în extremități, dar cu întârziere din dreapta. După consultația cu medicul kinetoterapeut pacienta a primit o cură de masaj curativ.

Luând în considerație intubarea îndelungată și apariția dificultăților în timpul ultimei reintubări fibrobronhoscopice din cauza edemului epiglotei și a rădăcinii limbii, în a 26-a zi de intubare, a fost efectuată traheostomia. În următoarele zile

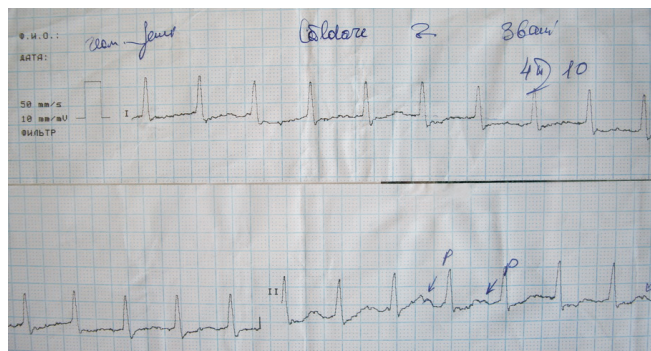


Figura 6. ECG a pacientei C. efectuată în timpul paroxismului de tahicardie sinusală

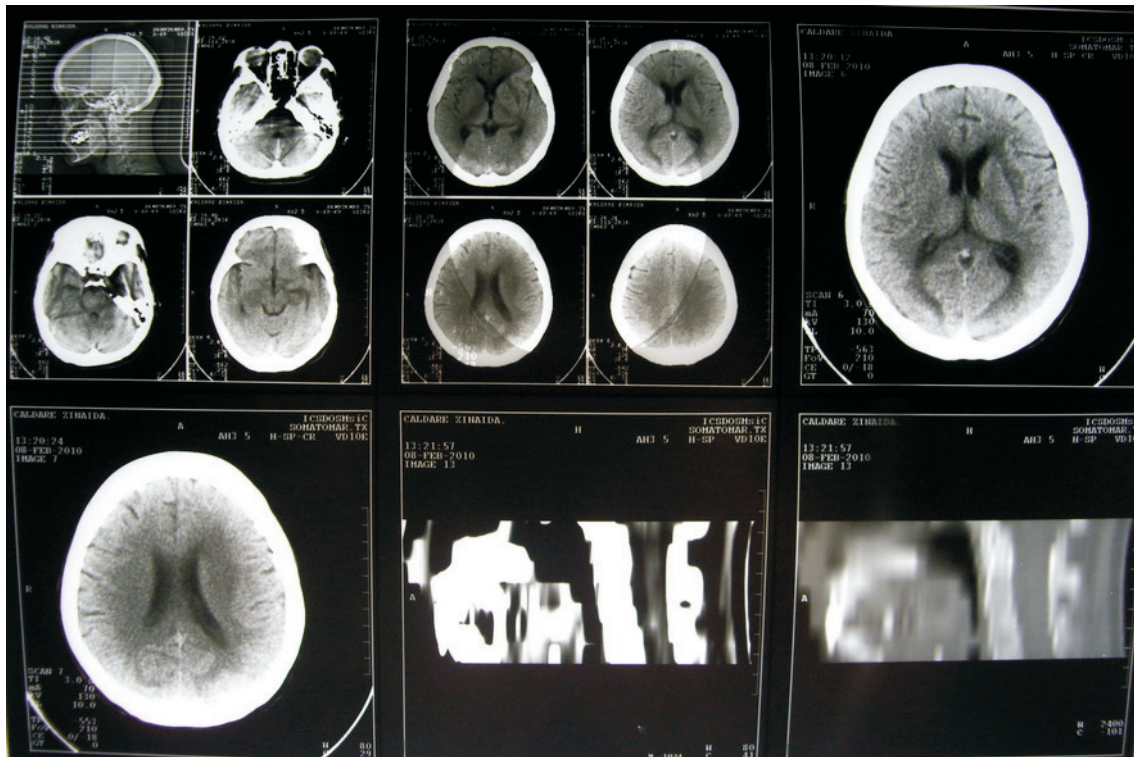


Figura 7. Tomografia computerizată cerebrală a pacienti C. (peste 37 zile de tratament).

pacienta continuă CPAP prin canula traheostomică, dar cu creșterea treptată progresantă a perioadelor de respirație spontană cu aer umezit și încălzit. La $FiO_2=0,35$ $SpO_2=92-96\%$. Se menține tahipnea până la 24-26 pe minut, însă fără participarea musculaturii auxiliare în actul respirator. Din trahee se aspiră sputa mucopurulentă vâscoasă în cantități mici. Se menține subfebrilitatea periodică.

Manjeta tubului traheostomic practic permanent este umflată din cauza actului de deglutiție neefectiv, aspirării salivei. Saliva se elimină permanent din stoma traheală, dar mai abundent în actul de deglutiție. Fiind decanulată pacienta vorbește, însă peste 30 de minute apare tusea chinuitoare, care este provocată de pătrunderea salivei în laringe și în trahee. Pacienta continuă alimentarea prin sonda nazogastrală.

Presiunea arterială se restabilește treptat în limitele 100-110/70 mmHg, PS=98 b/min. În a 34-a zi de tratament după schimbarea canulei traheostomice și aspirarea din trahee a fost înregistrat un paroxism de tahicardie sinusală până la 200 b/min, care nu a fost asociat cu agravarea stării generale (Figura 6). Paroxismul a fost cupat cu succes cu verapamil.

Peste 36 zile de tratament pacienta se mișcă activ în pat. Respiră preponderant spontan prin canula traheostomică, la $FiO_2=0,21$ menține $SpO_2=90-93\%$. Se păstrează tahipnea până la 26-28 pe minut. Auscultativ respirația rămâne diminuată în lobii inferiori, se mențin raluri buloase mici subcrepitante pe dreapta inferioară. Se înregistrează tusea productivă cu expectorația sputei sero-mucoase în cantități mici. Este afebrilă.

Ecocardiografia efectuată peste 37 de zile de tratament a demonstrat: tahicardie, cavitățile cordului nu sunt dilatate, funcția de pompă a miocardului ventricolului stâng în normă. PVM gr. I, insuficiența mitrală gradul I.

Tomografia computerizată cerebrală efectuată peste 37 de zile de tratament a determinat un focar ischemic în regiunea capsulei externe a emisferei stângi (Figura 7).

Luând în considerație faptul că saliva continuă să se elimine prin stoma traheală, peste 14 zile după traheostomie a fost efectuată laringoscopia indirectă care a înregistrat patologie. La fibroesofagogastroscoapie s-a constatat spasmul sfincterului esofagian superior (constrictorului inferior al faringelui) rezistența căruia a fost înfrântă cu greu după mai multe încercări. La fel a fost determinată lipsa peristaltismului esofagian. Fibrofaringolaringotraheoscopia cu insuflare în esofag nu a înregistrat prezența fistulei traheoesofagiene. A fost exclusă stenoza laringeană. Laringoscopia inferioară în timpul probei de deglutiție cu pâine a evidențiat pătrunderea fragmentelor în spațiul sub corzile vocale. A fost recomandată antrenarea actului de deglutiție cu condiția că



Figura 8. R-grafia cutiei toracice a pacienti C. (peste 41 de zile de tratament).

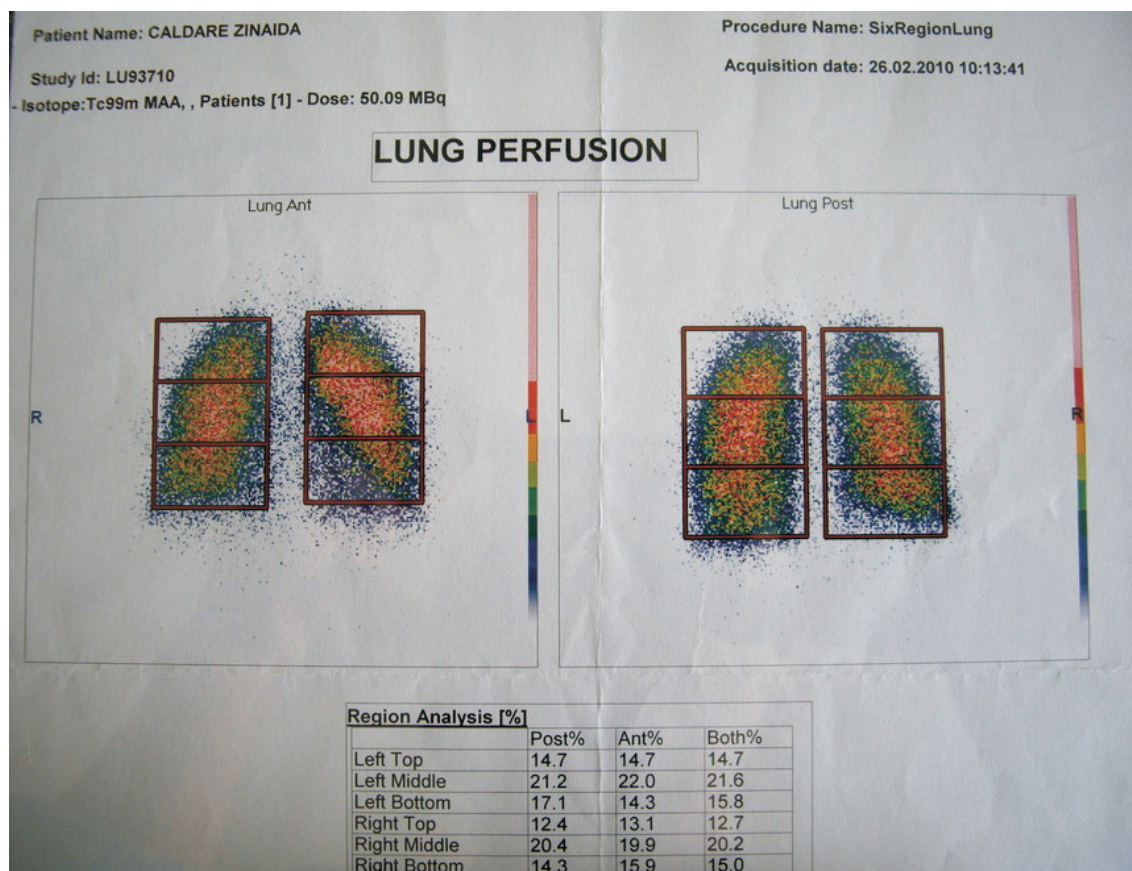


Figura 9. Scintigrafia pulmonară efectuată peste 57 de zile de tratament

manjeta canulei taheostomice este umflată. La finele procedurii pacienta a fost îndemnată să beie de sine stătător apă din cană pentru a antrena relaxarea constrictorului inferior al faringelui în cursul actului de deglutiție. Alimentarea a continuat prin sonda nazogastrală. În următoarele zile pacienta continuă antrenamentul. Treptat deglutiția a devenit mai efektivă, a fost înlăturată sonda nasogastrală, iar peste 3 zile a fost înlăturată definitiv și canula traheostomică.

Tabloul R-logic cu ameliorare progresivă: s-a mărit pneumatizarea țesutului pulmonar, bazal bilateral câmpurile pulmonare devin mai transparente, sinusurile libere, contururile mediastinului și diafragmului se vizualizează mai bine (Figura 8).

Scintigrafia plămânilor efectuată după 57 zile de la internare a demonstrat scăderea relativă a fluxului pulmonar în regiunea superioară a pulmonului stâng, distribuția neuniformă a substanței radiologice în ambii plămâni (Figura 9).

Dinamica neurologică pozitivă continuă. După 46 zile de tratament pacienta desinestător se scoală din pat, umblă fără sprijin. După 50 de zile este transferată în IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie secția neurorecuperare unde s-a aflat 8 zile și a fost externată la domiciliu.

Discuții

Infecțiile pulmonare acute, inclusiv cele de origine virală, la gravide pot avea evoluția severă cu dezvoltarea complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, deseori cu final dramatic. Adresarea tardivă însoțită de inițierea tratamentului intensiv cu mare întârziere a declanșat la gravida prezentată în acest caz perturbări severe în multiple organe și sisteme, declanșând sindromul MODS.

Evoluția critică a stării generale a pacientei în perioada postoperatorie precoce probabil a fost determinată de sindromul de detresă respiratorie acută, sindromul de CID, dereglările severe a metabolismului acidobazic și gazos, agresia anestezică și chirurgicală.

Ventilarea artificială în regim asistat a fost ținută spre micșorarea hipoxemiei utilizând presiuni în contur. Această metodă a fost sistată, deoarece la ridicarea PaO₂ la nivel quasinormal se asocia cu scăderea relevantă a PaCO₂ până la nivele critice. Ventilarea artificială la pacienții cu ARDS este periculoasă din punct de vedere a riscului major de barotraumă în urma scăderii elasticității plămânilor, care după datele statistice se produce cel mai frecvent la a 6-a zi de ventilare. Aceasta a avut loc și la pacienta discutată în caz. Cu toate că volumurile de ventilare s-au respectat (7-7,5 ml/kg), barotrauma la pacienta aceasta s-a produs, probabil, din cauza procesului inflamator avansat care a micșorat esențial capacitățile pulmonare. Tamponada aeriană extrapericardică a inimii a provocat șocul cardiac. Ulterior s-a creat un cerc vicios care a inclus pe fondalul patologiei pulmonare și cardiace severe insuficiența renală și sindromului CID. Valorile joase a protrombinei și fibrinogenului în următoarele 4 zile după barotraumă, pe fondalul transfuziilor repetate de crioplasmă, crioprecipitat și heparinoterapie au fost determinate de consumarea factorilor de coagulare în exces, ceea ce a cauzat la urmă tromboembolia arterei pulmonare.

După instalarea tromboemboliei arterei pulmonare necesitățile de oxigen a pacientei au crescut la maximum, și în următoarele 5 zile pacienta era supusă ventilării cu oxigen 100%, cu intervale mici de reducere a FiO₂ până la 0,8, menținând SpO₂ în limitele 80-88%. Insuficiența respiratorie acută în condițiile

respective se agrava posibil din cauza efectului toxic al oxigenului asupra surfactantului și din cauza atelectaziilor provocate de necesitatea micșorării V_t și presiunilor în contur din cauza pneumomediastinului și tamponadei extrapericardice aeriene. În condițiile acestea introducerea surfactantului a fost foarte binevenită și a avut efect benefic vădit.

Ictusul cerebral s-a produs probabil în perioada șocului cardiogen cauzat de tamponada extrapericardiacă aeriană a cordului. În zilele următoare encefalopatia s-a agravat din cauza edemului cerebral condiționat de insuficiență renală și dereglările severe în regimul acidobazic și gazos. După introducerea surfactantului insuficiența respiratorie a început să se rezolve, a crescut SpO_2 , însă din cauza alcalozei care iarăși a început să predomine în EAB, curba de disociere a oxihemoglobinei s-a mutat la stânga, ceea ce a cauzat hipoxia tisulară și agravarea statutului neurologic. Utilizarea adecvată a diureticelor de ansă și a osmodiureticelor a permis trecerea insuficienței renale acute din faza oligurică în faza poliurică.

Paroxismul de tahicardie sinusală care s-a înregistrat ulterior în perioada de reconvalescență a pacientei a fost

condiționat patofiziologic de mai mulți factori: dereglările electrolitice posibile care au apărut în perioada de poliurie cu toate că tratamentul infuzional a fost efectuat în conformitate cu ionogramă, alcaloza respiratorie care a dereglat intrarea în celulă a magneziului necătând la valorile serice normale.

Concluzie

Infecțiile pulmonare la gravide mai ales în trimestru II și III de sarcină au o evoluție neprevăzută cu apariția frecventă a complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, la dezvoltarea cărora pe fondalul terapiei intensive este necesar de a ridica problema rezolvării sarcinii. Terapia respiratorie este necesar de a fi efectuată cu menținerea parametrilor metabolismului acidobazic la nivel quasinormal pentru a nu permite hipoxemie, hipocapnie sau hipercapnie cu valori critice. Dereglările pulmonare severe sunt însoțite de disfuncții și dezordini în multiple organe și sisteme. O atenție deosebită necesită îngrijirea sistemului hemostazic pentru profilaxia eventualelor complicații severe (sindrom de CID) în perioada de naștere și lăuzie.

Bibliografie

1. BOȚIANU A., BOȚIANU P. – Sindromul de detresă respiratorie acută. Târgu-Mureș, 2001.
 2. BREAM-ROUWENHORST H., BELTZ E., ROSS M., MOORES K., - Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Health Syst Pharm* 2008; 65(1): p. 29-36.
 3. CERNEA D., CERNEA N. Principii de anestezie și terapie intensivă în obstetrică. Craiova, 2003
 4. COJOCARU V., BORȘ M., COJOCARU D. - Ghid practic de management al complicațiilor severe ale gripei pandemice cu virusul de tip nou A (H1N1). Chișinău, 2009.
 5. DAVIDSON W., DORSCHIED D., SPRAGG R., SCHULZER M. - Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. *Crit Care* 2006;10(2): p. 41-45
 6. GAMMON R., SHIN M., BUCHALTER S. - Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. *Chest* 1992 Aug ; 102 (2): p. 568-572.
 7. JACOBSON W., PARK G. - Surfactant and adult respiratory distress syndrome. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 70(5): p. 522-526.
 8. MACLAREN R., STRINGER K. A. - Emerging role of anticoagulants and fibrinolytics in the treatment of acute respiratory distress syndrome. *Pharmacotherapy* 2007; 27(6): p. 860-873.
 9. ZAMBON M., VINCENT J. - Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008; 133(5): p. 1120-1127.
-