

# SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ ÎN PERIOADA PERIPARTUM: CAZ CLINIC

## ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN THE PERIPARTUM PERIOD: A CASE REPORT

### Rezumat

Patologia respiratorie în perioada peripartum implică un risc major, 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. Rata insuficienței pulmonare primare este mică comparativ cu alte patologii asociate sarcinii, constituind în mediu 5%. În marea majoritate a cazurilor ea apare secundar, ca component al insuficienței poliorganice. Modificarea fiziologiei pulmonare în perioada peripartum necesită optimizarea conduitei individuale atât în timpul sarcinii, cât și la naștere. Tratatamentul contemporan al insuficienței respiratorii este destul de costisitor, necesitând un monitoring sofisticat și individualizat.

V. COJOCARU<sup>1</sup>, Gh. PALADI<sup>1</sup>,  
Olga CERNEȚCHII<sup>1</sup>, Al. CORNOGOLUB<sup>1</sup>,  
Doriana COJOCARU<sup>1</sup>, Veronica CUCU<sup>3</sup>,  
Elena MORARU<sup>2</sup>, Oxana GHECEV<sup>3</sup>,  
Natalia STOICA<sup>1</sup>

- 1 - Universitatea de Stat de medicină și farmacie „Nicolae Testemițanu”;  
2 - Spitalul Clinic Republican;  
3 - Spitalul Clinic Municipal nr. 1

### Summary

Respiratory pathology in pregnancy and labor involves a double risk, both for mother's and child's life. Acute pulmonary failure increases the rate of maternal mortality up to 90% during the pregnancy in comparison with 50-60% out of pregnancy. The incidence of pulmonary insufficiency is rather low in comparison with the other associated pregnancy pathology, established to 5%. In the most of the cases it occurs secondary as a compound of MODS. Pulmonary physiology is essentially modified in pregnancy, raising the necessity of peculiar pregnancy and labor management applied. The contemporary treatment of pulmonary insufficiency is rather expensive, requiring advanced and individualized monitoring.

### Actualitatea

Patologia respiratorie în sarcină și la naștere implică un risc dublu, atât pentru viața mamei, cât și a copilului. Insuficiența pulmonară acută mărește 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%. În marea majoritate a cazurilor ea apare secundar, fiind un component al insuficienței poliorganice. Fiziologia pulmonară este considerabil modificată în sarcină, ridicând problema conduitei particulare în timpul sarcinii și la naștere. Tratatamentul contemporan al insuficienței respiratorii este destul de costisitor, necesitând un monitoring sofisticat și individualizat [1, 3, 4].

Modificările fiziologice ale aparatului respirator în sarcină au o importanță practică majoră prin:

1. Apariția dispneei în sarcină cauzată de creșterea semnificativă a debitului respirator peste 50%, a ventilației alveolare cu 70%, a PaCO<sub>2</sub> (30-35mmHg), creșterea în greutate, creșterea metabolismului bazal cu 14%.

2. Scăderea capacității reziduale funcționale în sarcină, ca urmare a ridicării diafragmei de către uterul gravid și de deplasarea coastelor, creșterea consumului de O<sub>2</sub>, scăderea hemoglobinei, determină hipoxemia și hipoxia tisulară relativă.

3. Creșterea reactivității mușchiiului neted bronșic, a vascularizării și edemului mucoasei căilor respiratorii superioare, duc la majorarea riscului sângerărilor abundente nazo-

faringiene în timpul intubației cu obstrucția căilor respiratorii superioare.

4. Creșterea secreției glandelor salivare poate constitui un impediment în timpul intubației. Edemul feței, gâtului și corzilor vocale face dificilă intubația traheală, ventilația prin mască și necesită folosirea unei sonde oro-traheale mai mici (6.5-7mm) [2; 5].

5. Vasoconstricția pulmonară produce o creștere a presiunii în circuitul mic, care combinată cu creșterea presiunii coloido-osmotice, poate favoriza producerea edemului pulmonar.

### Caz clinic

Pacienta Ș., în vârstă de 27 ani, internată în regim de urgență în Clinica obstetrică și ginecologie a SCM nr. 1 cu diagnosticul: sarcină 39 săptămâni, primipară, prezență pelviană, circulare de cordon ombilical în jurul gâtului, miopie înaltă cu astigmatism combinat, infecție respiratorie acută virală, tonzilită cronică în acutizare.

Acuzele la internare: tuse cu expectorații muculente, dureri la deglutiție, febră până la 38°, frisoane, slăbiciuni generale.

Din anamneză: tuse apărută cu 2 săptămâni înainte de internare, rinită netratată, febră până la 38° timp de 1 zi.

Examenul obiectiv: tegumente palide, hiperemia faringelui, auscultativ în plămâni-murmur vezicular diminuat pe dreapta, raluri lipsesc, zgomotele cordului sonore, ritmice.

Datele paraclinice: Analiza generală a sângelui: Hg-120 g/l, Er-3,6×10<sup>12</sup>/l, hematocritul 0,36, trombocite-180×10<sup>9</sup>/l,

leucocite- $8,9 \times 10^9/l$ , nesegmentate -6%, segmentate -71%, euzinofile -1%, limfocite -18%, monocite -6%, VSH-20mm/oră, indexul protrombinic-101%, fibrinogenul -3,7g/l.

S-a administrat tratament antibacterian, anticoagulant, mucolitice, inhalatii curative. Starea generală cu evoluție pozitivă (timp de 2 zile), febra a dispărut, respirația nazală liberă.

În a 3 zi de la internare, la debutul travaliului, pacienta este luată în regim de urgență la operație cezariană, sub anestezie generală intravenoasă cu ventilație mecanică: anestezice diazepam și calipsol, analgetic- fentanil și miorelaxant – succinilcolină. Inducția, intubația fără dificultăți tehnice, a fost aplicat procedeul Selic. Copilul a fost extras în 10 minute cu evoluție după Apgar 7-8 puncte. Durata intervenției – 1oră 30 min. Hemoragie intraoperatorie 500 ml (infuzat 1500 ml, diureza intraoperatorie 150 ml). La sfârșitul intervenției s-a restabilit cunoștința, reflexele, tonusul muscular, respirația – spontană adecvată. S-a efectuat sevrăjul de ventilator fără particularități; pacienta a fost transferată în salonul postoperator.

Perioada postoperatorie precoce obișnuită, subfebrilitate - 37,4°C. Tratamentul a inclus: soluții cristaloides, antibioticoterapie (Fortum), anticoagulante (Heparină 2500 UI x 4 ori pe zi), analgetice.

A doua zi starea pacientei s-a agravat brusc: stare de rău general, tahipnee 26-28 respirații pe minut, dispnee pronunțată în repaus, tuse cu expectorație muculentă, spumoasă, cu striuri sangvinolente în cantități mici, febră – 38°C, palpitații cardiace. Bolnava este transferată în secția terapie intensivă septică, cu diagnosticul de bronhopneumonie bilaterală gravă, insuficiență respiratorie acută.

Obiectiv în plămâni: raluri sibilante și ronflante difuze, raluri umede de calibru mediu bilateral în regiunea inferioară, mai accentuate pe stânga. Zgomotele cordului ritmice, sonore, tahicardie sinusală, TA 120/80mm Hg, Ps 110 b/min, SaO<sub>2</sub> 94-96% la FiO<sub>2</sub> 0,4-0,6. Analiza generală a sângelui: leucocitoză moderată cu devierea formulei spre stânga, limfopenie pronunțată. Dezvoltarea acidozei respiratorii severe compensată parțial metabolic, coraportul PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 100. Indicii hemostazei: protrombina 78%, fibrinogenul 6,9g/l, proteina generală-56g/l. La radiografia toracică: opacități difuze pe toată aria pulmonară (plămân de șoc). La ECG: tahicardie sinusală-110 b/min, axa deplasată spre dreapta, semne nedefinite de hipertrofie a ventricolului drept cu schimbări difuze, extrasistole ventriculare unice, dereglări difuze a proceselor de repolarizare. ECO ECG - funcția de pompă a inimii bună, insuficiența valvulelor mitrale, tricuspitale, pulmonare de gradul I, hipertensiune pulmonară moderată.

S-a concretizat diagnosticul: detresă respiratorie acută, tromboembolism pulmonar, sindrom de CID.

A fost indicat tratament intensiv: analgetice, antibiotice (fortum, ciprinol, metrogyl), bronholitice, disensibilizante, anticoagulante (trombostop 2 mg/zi, heparină 1000-1500U/oră în perfuzie), hormoni (prednisolon), infuzii (cristaloide). Se repetă accesul de dispnee, tuse, hemoptizie, tahipnee, FR 34-36/min, SaO<sub>2</sub> 70-75%, auscultativ în plămâni raluri umede bilateral, mai mult pe dreapta. Palpitații, TA 115/70mmHg, Ps 120 b/min.

Evoluția stării generale poartă un caracter sever ondulator. A fost convocat un consiliu și s-a luat decizia de a transfera pacienta în Spitalul Clinic Republican.

La spitalizare în Clinica ATI starea generală era extrem de gravă: obnubilată, rinoree pronunțată cu mucozități sang-

vinolente, respirație superficială cu frecvența respirațiilor 36-42 min., dispnee pronunțată. Tegumentele surii, acrocianoză pronunțată. Auscultativ respirație diminuată bilateral, raluri de divers calibru pe toată aria pulmonară.

În Clinica ATI s-a instalat monitoring: Tas, Tad, Tam, Ps, PVC, SaO<sub>2</sub>, ECG, diureza orară, metabolismul gazos, parametrii sângelui roșu, coagulograma, analiza biochimică, electroliții, timpul de coagulare Lee-White. SaO<sub>2</sub> 82%, TA 120/90 mm Hg, puls 122 b/min. Metabolismul acido-bazic: acidoză respiratorie (pH 7,31, PaCO<sub>2</sub> 51mmHg, PaO<sub>2</sub> 62mmHg la FiO<sub>2</sub> 60%).

Analiza generală a sângelui: eritrocite  $3,2 \times 10^{12}/l$ , Hb 112g/l, indicele de culoare 0,9, hematocritul 0,29, leucocite  $11,20 \times 10^9/l$ , nesegmentate 30%, segmentate 58%, limf. 10%, monocite 2%, VSH 67; coagulograma: TAR 52; protrombina 49%; fibrinogen 4,7g/l; timpul de trombină 23 sec; activitatea fibrinolitica 240 min.; K 4,4 mmol/l; Na 145 mmol/l; Ca 2,3 mmol/l; Mg 0,9 mmol/l; Cl 102 mmol/l; ureea, creatinina, bilirubina, ASAT, ALAT, glicemia, amilaza în limite normale. Radiografia toracică (Figura 1): opacități difuze bilaterale, infiltrate parahilare, plămân de șoc, sepsis pulmonar, pneumonie septică bilaterală. S-a stabilit diagnosticul de ALI/ARDS faza II.

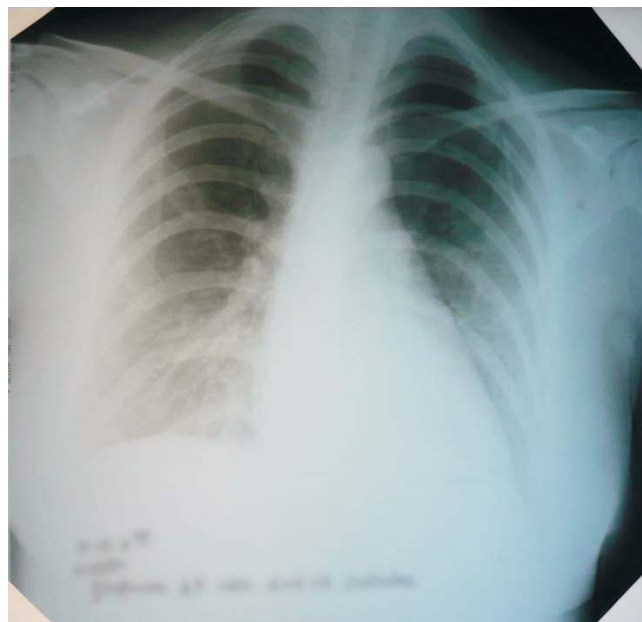


Figura 1. Radiografia pacientei

La scintigrafia pulmonară: scăderea microcirculației în sectorul apical drept, câmpul pulmonar stâng anterior-moderat micșorat, cu scăderea perfuziei în sectoarele bazale lateral și posterior.

La tomografia computerizată a cutiei toracice: focare infiltrative a ambilor plămâni, semne de tromboză în arterele pulmonare; ramurile mici arteriale nu se evidențiază.

La tratamentul intensiv s-a mai adăugat: plasmă proaspăt congelată, heparină nefracționată, administrată prin seringă automată 1000UE per oră, albumină umană, Ketoconazol, Lipofundin LCT/MCT, diuretice de ansă, corticosteroizi, aminoplasmal, plasmaferază curativă izovolemică izooncotică în volum de 700,0 ml (5 ședințe), sol. ionice KCl, CaCl. Au fost sistate anticoagulantele indirecte.

În următoarele 3 zile, pe fondalul terapiei intensive precedente, la care s-a mai adăugat eritrocite spălate 450,0, după efectuarea sensibilității, s-a schimbat antibioticoterapia (vancomicina 2g/24 ore, Ciprinol 400 mg/24 ore); pacienta continuă să fie în stare extrem de gravă: acuză senzații de rău,

vertij, are pierderi de cunoștință, amnezii retrograde, frisoane, febră cu caracter permanent (38°-39°C), tuse cu spută muco-sanguinolentă, rinoree pronunțată. Tegumentele pale-surii, acrocianoză. Frecvența respirației 22-26 pe minut. Respirația – forțată cu includerea mușchilor intercostali și aripilor nasului în actul respirației. În plămâni – respirație veziculară diminuată bilateral mai pronunțat pe dreapta, raluri de divers calibru. SaO<sub>2</sub> 88-92% la FiO<sub>2</sub> 0,6, raportul PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = 100, PH=7,44. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG – extrasistole ventriculare. TA 110/80 mmHg, pulsul 80-110 bătăi/min., aritmic. La examenul radiologic – opacități neomogene bilaterale bazale, fără dinamică pozitivă.

Prin consiliu s-a insistat la coagularea zonelor erozive, localizate în cavitățile nazale. După efectuarea acestei manopere starea bolnavei a început să se amelioreze: este conștientă, activă, intensitatea dispneei a scăzut, au dispărut elementele sangvinolente din spută, a dispărut rinoreea.

În a 6-a zi de terapie intensivă bolnava la fel conștientă, adecvată, cedează febra (36,7 °-36,9°), ușor se ameliorează parametrii metabolismului acido-bazic și hidro-salin. Paroxisme de tahicardie, nu s-au repetat. Zgomotele cardiace sunt ritmice, atenuate. Tegumentele – pale-roz, curate. Frecvența respirației – 22-24 pe minut. În plămâni – respirație veziculară puțin diminuată pe dreapta. SaO<sub>2</sub> = 94% la FiO<sub>2</sub> = 0,4, raportul PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> 2300-200.). La ECG – extrasistole ventriculare unice. TA 110/60 mmHg, pulsul 86-90 bătăi/min., ritmic. Radiologic – opacități difuze de structură neomogenă bilaterale bazale, mai pronunțate și intensive pe dreapta. În comparație cu radiografia precedentă – dinamică pozitivă. Cordul – mărit, talia dilatăta.

Indicii hemogramei: la valori precedente. Analiza biochimică a sângelui: timpul de coagulare Lee-Waite – 6 min; protrombina – 70%; fibrinogenul – 4,4gr/l; timpul de trombină – 29 sec; activitatea fibrinolitica – 300 min; Na + 145 mmol/l; K + 3,8 mmol/l; Ca ++ 2,25 mmol/l. Ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza – în limitele valorilor normale. Metabolismul gazos: valorile Ph-ului = 7,47 ; PaO<sub>2</sub> = 86 mm Hg; PaCO<sub>2</sub> = 36mmHg, BE = +1mEq/l Examenul EcoCG a depistat dilatarea moderată a ventricolului stâng și inimii drepte, insuficiența valvulelor mitrale și tricuspideale gr. II, tensiunea în artera pulmonară în limitele normale (30 mm Hg), valvulele mitrale și tricuspideale și foiele pericardului îngroșate. În cavitatea pericardului lichid 9 mm. În a 9-a zi de spitalizare bolnava este transferată în stare satisfăcătoare din Clinica ATI în Clinica Chirurgie Toracică, apoi externată la domiciliu.

## Concluzii

Insuficiența respiratorie acută în perioada nașterii poate fi cauzată de patologii pulmonare:

a) acute (trombembolia, embolia cu lichid amniotic, embolia venoasă cu aer, embolia grăsoasă, inhalare de conținut gastric sau de particule alimentare, sindromul LPA/SDRA, infecțiile pulmonare acute); cronice (astmul bronșic, bronhopneumopatie obstructivă cronică, tuberculoza pulmonară, granulomatoză, sarcoidoză, fibroza cistică, terapia cu tocolitice, b-adrenergice). Insuficiența respiratorie la gravide poate fi prezentă în patologii obstetricale: eclampsia, HELLP-sindrom, corioamnionită, pielonefrită, șocul hemoragic, transfuziile masive de sânge, sepsisul obstetrical.

Multitudinea consiliilor medicale, cu includerea specialiștilor din diverse discipline, și-au axat atenția asupra problemei stabilirii cauzei precipitante de detresa respiratorie acută: diagnosticul diferențial efectuat între pneumonia comunitară (bacteriană, virală), trombembolia arterei pulmonare, embolia cu lichid amniotic, pneumonia de ventilator, tuberculoza pulmonară.

Având în vedere datele clinice și schimbările paraclinice descrise mai sus, considerăm că la pacienta dată detresa respiratorie a apărut pe fondalul unei pneumonii comunitare.

Deși incidența insuficienței respiratorii în sarcină este relativ mică, ea constituie o problemă destul de serioasă, datorită faptului că implică suferință, atât maternă cât și fetală.

Alegerea metodei de anestezie individualizată joacă un rol-cheie în prevenirea complicațiilor respiratorii în perioada postoperatorie. Pentru estimarea la justa valoare a statutului somatic al gravidei în perioada preoperatorie și pentru depistarea eventualei pneumonii, este necesar de explorat mai minuțios anamneza și de efectuat examenul paraclinic corespunzător.

## Bibliografie

1. CERNEA, D., CERNEA N., Principii de anestezie și terapie intensivă în obstetrică, Craiova 2003.
2. BRANEA, I., Afecțiuni pulmonare în tratat de obstetrică, București, 2000.
3. DOBRE, A., Anestezia în obstetrică, Alba Iulia, 1998.
4. Куликов, А., Казаков, Д., Егоров, В., Казаков, Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии, Москва, 2001.
5. СЕРОВ, В., МАКАЦАРИЯ, А., Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве, Москва, 1987.