

# SINDROM DE DETRESĂ RESPIRATORIE SEVERĂ SECUNDARĂ LA COPIL CU PNEUMONIE BILATERALĂ POSTVIROTICĂ. CAZ CLINIC

## ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN CHILDREN WITH BILATERAL POSTVIRAL PNEUMONIA. CASE REPORT

### Rezumat

SDRA reprezintă cea mai severă manifestare dintr-un spectru de răspunsuri apărute la diverse leziuni pulmonare acute. Prezentăm un caz clinic de tratament cu succes al unui copil de 1 an și 6 luni, cu sindromul de detresă respiratorie acută. Ca rezultat pozitiv se conclud că diagnosticarea cât mai precoce a ARDS, urmată de instituirea unui tratament eficient, măresc șansele de recuperare a bolnavilor.

T. COVALSCHI, V. COJOCARU<sup>1</sup>,  
L. DOLGHIERU<sup>3</sup>, E. SAUGA<sup>2</sup>, N. TULGARA,  
V. BORȘ, I. BOTNARU, V. MOROIANU,  
I. ȘTEFANEȚ<sup>3</sup>

USMF „Nicolae Testemițanu”, *catedra Anesteziologie și Reanimatologie, IMSP SCMC „V. Ignatenco”*

- 1 - Profesor universitar, dr. hab. în med.
- 2 - Vicedirector IMSP SCMC „V. Ignatenco”
- 3 - Conferențiar universitar, dr. în med.

### Summary

ARDS represents the most rigorous manifestation from large variety of acute pulmonary lesions. We present a case report of success treatment of a 1 year and 6 months child with Acute respiratory distress syndrome. As a positive result we conclude that early diagnostic and treatment in ARDS major the optimistic chances in the recovering of the patients.

Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA, ARDS) este o afecțiune caracterizată prin insuficiență respiratorie acută hipoxemică, datorată edemului pulmonar produs prin creșterea permeabilității la nivelul barierei alveolo-capilare. SDRA reprezintă cea mai severă manifestare dintr-un spectru de răspunsuri apărute la diverse leziuni pulmonare acute (LPA); aceste răspunsuri apar pe post de complicații ale unor reacții sistemice mai întinse, la acțiunea unor leziuni sau inflamații acute. SDRA este diferentiat de LPA prin severitatea hipoxemiei și este definită drept raportul dintre presiunea parțială a oxigenului ( $PO_2$ ) arterial și fracția oxigenului inspirat ( $Pao_2/FiO_2$ )  $<200$  mmHg [2; 4; 9].

Factorii etiologici ai ARDS se împart în două grupe:

- declanșatori ai leziunilor pulmonare primare, urmate de apariția disfuncțiilor poliorganice: aspirarea substanțelor toxice; înecul; inhalarea aerului fierbinte; inhalarea gazelor toxice (inclusiv  $O_2$  în concentrații 100%); infecții bacteriene și virale; contuzia plămânilor; pneumonii totale.
- declanșatori de leziuni pulmonare secundare prezenți în diverse stări critice de insuficiență poliorganică: stări septică, stări de șoc, sindromul CID, transfuzia și infuzia masivă, stări hemolitice, exo- și endotoxicoze [1; 3; 6; 7].

De asemenea se includ și dereglări hemodinamice, leziuni intense capilare și a vaselor de alte categorii ce generează vasoconstricție creșterea rezistenței vasculare, sporire a presiunii în artera pulmonară. Reacțiile sistemului neuro-endocrin sunt caracterizate prin hipersimpaticotonie, ce la nivel pulmonar determină vasoconstricție și alterarea secreției de surfactant, ducând la atelectazie alveolară. Datorită creșterii nivelului de hormon antidiuretic se dezvoltă retenție hidrosalină ce favorizează producerea edemului interstițial. În pulmon se acumulează o cantitate mare de apă ce îi schimbă complet calitățile mecanice și induce scăderea importantă a

compliancei, bilanțul energetic respirator este negativ datorită creșterii masive a travaliului respirator și în condițiile în care travaliul respirator nu mai poate fi susținut, ventilația scade și se instalează o insuficiență pulmonară de tip global [2, 8, 9].

Criteriile de diagnostic ale SDRA sunt: instalarea subită a insuficienței respiratorii acute; prezența infiltratelor pulmonare difuze bilaterale la examenul radiologic pulmonar;  $PaO_2/FiO_2 <200$ .

Dereglările severe pulmonare ce se instalează în ARDS fac ca tratamentul prescris să fie complex și prevede următoarele: terapia respiratorie (profilaxia colapsului alveolar, refacerea capacității funcțional reziduale, suportul ventilator mecanic în regim PEEP), folosirea  $NO$ , utilizarea surfactantului, tratamentul antioxidant, terapia nutrițională, profilaxia dereglărilor hemostazice, tratamentul dezechilibrelor hidroelectrolitice și acidobazice [4, 5].

Discutând actualitatea problemei date, în continuare, prezentăm un caz clinic de instituire a ARDS în IMSP Spitalul clinic municipal de copii „V. Ignatenco”:

Pacientul F., vârsta 1 an și 6 luni, este internat pe 20.XII.07 în secția Reanimare, cu diagnoza IRVA (infecție respiratorie virală acută), laringotraheită acută, stenoză a laringelui de gradul II-III.

Din istoricul bolii specificăm că copilul era bolnav de 2 zile, când au apărut tusea uscată, glasul răgușit. La momentul internării starea pacientului era foarte gravă, prezenta dispnee inspiratorie avansată (inspirații este lung și ueroătoare). În actul de respirație participa musculatura auxiliară respiratorie, era prezent tirajul intercostal a fosei jugulare, participau aripile nasului. Tegumentele aveau aspect palid-cianotic, lojele unghiale erau cianotice cu reumplerea capilară  $>30$ sec. Cutia toracică era la nivelul expirului maxim. Inspirul practic nu putea fi determinat auscultativ; frecvența – 36 resp. pe min. Zgomotele cardiace

Dinamica EAB

Par.	Data	24.12 12.00	24.12 19.30	24.12 22.00	25.12 6.00	25.12 12.00	25.12 21.00	26.12 6.00	26.12 12.00	26.12 19.30	27.12 6.30	27.12 14.00	28.12	30.12
pH		7,26	7,12	7,13	7,19	7,02	7,23	7,7	7,56	7,51	7,32	7,34	7,39	7,37
pCO <sub>2</sub>		77,7	132,2	126,8	123,2		118	23,1	37,3	36,2	61	56,3	44,3	34,4
pO <sub>2</sub>		50	95	89	77	93	39	20	25	27	43	31	30	35
HCO <sub>3</sub>		28,1	43,4	42	47,1			28,9	33,6	29,4	32	30,9	27,2	20,1
BE		5,2	8,4	7,4	12,8		16,2	10	10,5	6,2	4	3,6	1,6	-1,5
SBC		28,4	31,3	30,5	34,7		36,4	31,4	31,9	28,6	27,3	26,5	25	23,3

– ritmice dar atenuate; era prezentă tahicardia exprimată FCC = 144-160 bătăi pe min. Pulsul la periferie era filiform. Alte sisteme și organe – fără patologie evidentă.

Luând în considerație insuficiența respiratorie de gr. III, ineficacitatea terapiei cu oxigen prin mască, s-a efectuat laringoscopia directă, iar la necesitate – intubare orotraheală. După sedare intravenoasă cu Diazepam 10mg i/v s-a efectuat laringoscopia directă: spațiul subcordal era inflammat, stenoza laringiană - gr. I-III; s-a efectuat intubarea traheii cu tub nr. 4 fără manșon. După această manevră respirația s-a ameliorat evident. SPO<sub>2</sub> = 98-100%, dereglările circulatorii s-au micșorat, dispneea practic a dispărut. Se menținea tahicardia moderată de până la 120 bătăi pe minut.

Au fost efectuate următoarele investigații de laborator: analiza generală a sângelui: Hb=122 g/l, Er=3,9x10<sup>-12</sup>, Leuc=9,3x10<sup>-9</sup> nes=24%, segm= 33%, eoz=3%, lif=34%, mon=7%, VSH=13 mm/h.

Biochimia sângelui: indicii erau în limitele normei.

Coagulograma: fibrinogenul=4,8 g/l, protrombina=91%.

Analiza generală a urinei: prezenta acetonă (++) , ceilalți indici erau în limitele normei.

EAB al sângelui venos: pH=7,42mm Hg; PCO<sub>2</sub>=26,0mm Hg; PO<sub>2</sub>=51mm Hg; BE= -5,7.

La trezire pacientul reacționează la tub. Respirația era adecvată. La ora 02.45, în data de 22.12.07, pacientul a fost detubat. Pacientul s-a trezit cu cunoștința clară, degluțiția normală. La ora 11.00 starea pacientului s-a agravat brusc, a crescut insuficiența respiratorie de tip expirator.

Tratamentul a inclus următoarele medicamente: 1) anti-virale – viferon 500 000 per rectum; 2) diuretice – Furosemid 3mg/kg/zi i/v; 3) suprastin 0,2 mg; 4) prednizolon 4mg/kg; 5) suport infuzional 4ml/kg/oră; 6) bronholitice, însă insuficiența respiratorie se păstra: inspirul era liber, iar expirul – prelungit, frecvența respirației – 44 resp/min, SPO<sub>2</sub>=78%. S-a efectuat intubare orotraheală repetată cu transfer la respirația mecanică cu PEEP=4cm H<sub>2</sub>O. În următoarele 12 ore au apărut secreții seropurulente din tub în cantități moderate, se efectuează lavaj bronhial. A apărut febra, care se cupează greu, starea generală s-a agravat; auscultativ respirația era atenuată bilateral cu apariția ralurilor umede crepitante.

Pacientul s-a aflat 4 zile la respirație artificială. Din data de 24.12.07 până pe 27.12.07 au fost înregistrate următoarele variații ale parametrilor EAB: PH=7,02-7,7 mmHg; PCO<sub>2</sub> = 23,1-126,8mmHg; PO<sub>2</sub> = 20-89mmHg iar BE -16,2-6,2. Tabelul 1 demonstrează dinamica EAB.

Din Tabelul 1 se observă prezența hipoxemiei, iar schimbările presiunii CO<sub>2</sub> se afectează precoce – o cauză ar fi spațiul mort al aparatului cu micșorarea eliminării CO<sub>2</sub> cu instalarea acidozei respiratorii și modelării parametrilor ventilatorii frecvente (o cauză ar fi ineficiența modelării parametrilor aparatului de respirație la copil de 1 an și 6 luni).

Analiza generală a sângelui din 27.12.07: Hb=74g/l, 29.12.07 Hb=90g/l, Leuc = 9,8x10<sup>-9</sup>, nes = 13%, iar alfa-amilază = 912.

Radiograma din 22.12.07 a cutiei toracice indica semne de edem interstițial pulmonar difuz. Radiograma din 24.12.07 arăta multiple umbre de focar și semne de edem pulmonar.

La data 28.12.07 starea generală s-a stabilizat, insuficiența respiratorie s-a micșorat vădit, respirația a devenit adecvată și pacientul a fost detubat. Radiografia pulmonară demonstrează apariția pleureziei bilaterale ca complicație a patologiei de bază. Pleurezia seros-hemoragică s-a rezolvat prin 3 puncții pleurale. Starea pacientului s-a ameliorat, acesta fiind transferat în secția de pediatrie.

În continuare pacientul a urmat tratament pe sindrom și la data de 09.01.08, cu starea generală satisfăcătoare, a fost externat. Radiograma din ziua externării – normală. Rezultatele controlului profilactic după 6 luni: radiograma – fără schimbări evidente, starea generală a pacientului era satisfăcătoare, dezvoltarea fizico-psihică era în corespundere cu vârsta.

## Concluzii

Diagnosticarea cât mai precoce a ARDS, urmată de instaurarea unui tratament eficace măresc șansele de recuperare a bolnavilor. Tactica corectă a ventilației mecanice ameliorează starea bolnavilor. Deja în faza a doua de leziuni pulmonare, chiar și la terapia complexă intensivă, cu aportul ventilației pulmonare, supraviețuiesc doar 40% din bolnavii ce ating această fază; în faza a treia de leziuni pulmonare supraviețuiesc doar 5% din bolnavi, iar în faza a patra nu există supraviețuitori. Chiar și fiind protezat respirator, un bolnav cu ARDS poate avea evoluție atât spre recuperare cât și o evoluție descendentă a leziunilor pulmonare cu dereglări poliorganice.

## Bibliografie

1. COJOCARU, V., SOFRONI, D., TICA, A., COJOCARU, D., Conduita perioperatorie în condițiile riscului chirurgical anestezic avansat. Chișinău, 2003, 250 p.
2. HOTINEANU, V., PIRGARI, B., COJOCARU, D., Dereglările metabolismului acido-bazic și gazos la bolnavul cu ALI/ARDS. Revista Arta Medica. Chișinău, 2007, nr. 5, p. 6-14.
3. HOTINEANU, V., PIRGARI, B., COJOCARU, V., COJOCARU, D., Leziuni pulmonare acute în stări inflamatorii severe. Primul Congres internațional al SARM. Culegere de lucrări. Chișinău, 2007, p. 41-48.
4. KOLLEF, M. H., SCHUSTER, D. P., The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 1995, p. 332:27.
5. LORRAINE, B. W. et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Eng G Med. 2000, p. 343 (7): 5204.
6. PFENNINGER, J. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) in neonates and children. Pediatr Anaesth 1996, p. 6:173-181.
7. Tratat de patologie chirurgicală. Vol. II, sub redacția PROCA E. Editura medicală, București 1998, p. 636-644, 756-772.
8. ȘUTEU, I., CAFRIȚA, A., BUCUR, A., Șocol. Editura militară – București 1980, p. 328-354: 383-390.
9. ZDRENHUȘ, B., Terapia intensivă în sindromul de detres respiratorie acută (ARDS, plmanul de oc). Actualități în anestezie și terapie intensivă. Targu Mureș, 2006, p. 295-309.