

ALI/ARDS CAUZAT DE TROMBEMBOLIA ARTEREI PULMONARE LA PACIENȚI CHIRURGICALI

Olga Cușnir, Dorina Cojocaru, Victor Cojocaru
Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2

Abstract

ALI/ARDS caused by pulmonary thromboembolism in surgical patients

The disorders of the acute lung injury have been investigated in patients with pulmonary thromboembolism. There were analyzed 69 patients with pulmonary thromboembolism which got complicated with acute lung injury.

Rezumat

Au fost studiate și evaluate leziunile pulmonare acute ce au fost determinate de trombembolia arterei pulmonare. Studiul a fost efectuat pe un număr de 69 de bolnavi cu trombembolism pulmonar și care ulterior s-au complicat cu leziune pulmonară acută.

Actualitate

Sindromul de detresă respiratorie acută (ALI/ARDS) constă dintr-o alterare anatomico-funcțională a membranei alveolo-capilare urmată de perturbări grave în schimbul de gaze, prezența condensățiilor pulmonare bilaterale cu absența semnelor de insuficiență cardiacă stângă, cu prezența presiunii pulmonare ocluzive.

Trombembolia pulmonară (TEP) se referă la afecțiunea patologică care rezultă din embolizarea în arterele pulmonare și obstrucția consecutivă, a trombilor formați în sistemul venos și/s-au în inima dreaptă. În ciuda progreselor în chirurgie, profilaxia complicațiilor trombembolice este una din cele mai actuale și importante probleme.

Complicațiile trombembolice sunt principala cauză de mortalitate și morbiditate în multe țări, iar pacienții chirurgicali au un risc crescut de a dezvolta un trombembolism pulmonar. Prognosticul (la cei ce nu mor în acest interval) poate fi îmbunătățit prin tratament la 70-90%.

Scopul: evaluarea caracteristicelor leziunilor pulmonare acute cauzate de trombembolie pulmonara.

Material și metode: am efectuat un studiu retrospectiv și prospectiv al pacienților internați în clinica ATI nr.1 Spitalul Clinic Republican, în perioada 1 martie 2005-29 februarie 2008, cu diagnostic confirmat de ALI/ARDS cauzat de TEP.

În intervalul de timp menționat au fost internați 69 de bolnavi cu trombembolism pulmonar, din care 13 au avut diagnostic argumentat de detresă respiratorie.

Lotul a cuprins 5 bărbați (38,4%) și 8 femei (61,6%), cu vârste cuprinse între 29 și 72 ani, cu o medie de 63 de ani.

LPA/SDRA s-a dezvoltat la 13 (18,3%) pacienți din cei 69 de bolnavi spitalizați în unitatea de terapie intensivă cu **trombembolism pulmonar** confirmat, care a survenit la a 6-12 zi în perioada postoperatorie și s-a manifestat prin semne clinice certe pentru acest sindrom prin pierderea cunoștinței, cianoza pronunțată a părții superioare a corpului, transpirații, polipnee, dispnee, durere toracică, tuse cu hemoptizie, raluri pulmonare de diferit calibru, tahicardie (120-140 b/min.), hipotensiune arterială marcată (Tas <70 mm Hg), SpO₂ – 70-80%.

Ulterior diagnosticul de trombembolism pulmonar a fost documentat radiologic (semnele Westermarck, Fleischer, infiltrații pulmonare în asociere cu hipertransparență regională a parenchimului pulmonar sau zone cu distensie crescută, în perioada postresuscitare – semne clinice și radiologice de atelectazie pulmonară), electrocardiografic (S₁Q₃, semne de cord pulmonar acut), Doppler – ecocardiografic - (dilatarea și hipochinezia ventriculului drept, insuficiența valvei tricuspide, presiunea în artera pulmonară - 70-80 mmHg, mișcare paradoxală de sept), scintigrafic pulmonar - (defecte de perfuzie pulmonară).

Resuscitarea la acești bolnavi s-a efectuat în 2 timpi cu sedare, analgezie, intubație oro-traheală și ventilație mecanică a plămânilor în regim BIPAP/CPAP, tratament infuzional cu cristaloizi, coloizi, catecolamine, corticosteroizi, monitoring cardio-respirator.

În etapa a doua terapia intensivă a constat din transfuzie de crioplasma și heparină nefracționată introdusă în containerul de plasmă, spasmolitice, heparine fracționate (din momentul stabilizării TA).

Crioplasma administrată la pacienți cu tromboembolism pulmonar a realizat un efect stabilizator hemodinamic prin majorarea volumului sanguin circulant și a presiunii oncotice totale, totodată asigurând condiții optime de funcționare a mecanismelor anticoagulante și fibrinolitice, donând cofactorul heparinei – antitrombina - III, activatori ai plasminogenului și alți mediatori circulanți.

Ulterior la 13 bolnavi s-a dezvoltat semne clinice caracteristice sindromului de detresă respiratorie

Caz clinic: Bolnava T, în vârstă de 67 ani, internată cu diagnosticul colecistită cronică calculoasă, pancreatită cronică pentru tratament chirurgical.

Concomitențe patologice: hipertensiune arterială esențială gr.II, boala ischemică a cordului, angor pectoral II, insuficiență cardiacă II NYHA, tromboflebită superficială. Din datele paraclinice este de menționat trombocitoza $420 \times 10^9/l$. În premedicație s-au administrat benzodiazepine și heparină cu moleculă mică (Clexan-20 mg). La a doua zi de la internare este supusă colecistectomiei laparoscopice sub anestezie intravenoasă totală cu protezarea respirației. După inducție, la pacientă, s-a constatat un puseu de hipertensiune 220/110 mmHg, respirație aspră, raluri sibilante pe toată aria pulmonară. Acest puseu s-a cupat timp de 3-5 min. prin administrarea blocantului de calciu (verapamil), corticosteroide (dexametazon), eufhyllin, puff-uri de salbutamol. În continuare, actul chirurgical - anestetic a decurs fără particularități. În postoperator datele clinice și paraclinice fără particularități. La a treia zi postoperator starea pacientei s-a agravat lent cu apariția dispneei de repaus, tuse cu expectorație mucopurulentă abundentă. Pacienta reinternată în clinica terapie intensivă cu următorii indici: analiza generală a sângelui în limitele normale, doar VSH 45 mm/h; protrombina 83%, fibrinogenul 5,3g/l, timpul de coagulare Lee-White 3min., activitatea fibrinolitică 240 min.; metabolismul acido-bazic fără devieri cu excepția PaO_2 66mmHg la FiO_2 0,6. La radiografia pulmonară - diminuarea desenului pulmonar cu opacități difuze bilateral. Pe dreapta, bazal, opacifiere neomogenă triunghiulară. În concluzie: atelectazie discoidală, în asocieră cu pneumonie bilaterală, pe fondal de tromboembolia vaselor mici a plămânului drept, lobul inferior. După 2 ore de la transfer bolnava a făcut un stop respirator cu instabilitate hemodinamică TA-60/0 mmHg, SpO_2 -68%, acrocianoză pronunțată. S-a inițiat tratamentul intensiv care a inclus intubația traheală cu ventilație mecanică, catecolamine, heparină nefracționată în doză de 5000U./h în bolus, plasmă proaspăt congelată, ulterior infuzia a continuat cu heparină nefracționată în doză de 1000-1500U/h. A doua zi după accident s-a efectuat sevrăjul de ventilator. La scintigrafie pulmonară: diminuarea microcirculației sanguine în sectorul apical al plămânului stâng. Scăderea perfuziei în sectoarele arterei bazal și posterior bazal al plămânului drept. Tratamentul a continuat cu cristaloide, coloide, lipofundin LCT/MCT Vit.C., B1, B6, spasmolitice, antihistaminice. S-a stabilit diagnosticul de detresă respiratorie acută faza II ($PaO_2/ FiO_2 < 100$, opacități pulmonare) indusă de tromboembolism pulmonar. Tratamentul intensiv a fost administrat timp de 10 zile, ulterior transferată în secția de profil și externată la domiciliu.

Discuții: preocupările pentru ameliorarea managementului tromboembolismului pulmonar și a SDRA sunt multiple.

Evaluarea actuală, în cadrul tromboemboliei pulmonare cuprinde un ansamblu de metode clinice și paraclinice cum ar fi, computer tomografia de tip spiralat și scintigrafia pulmonară de perfuzie, luate izolat. Este necesară integrarea acestor metode sofisticate în contextul raționamentului clinic.

Evaluarea gradului de severitate a SDRA și eficienței tratamentului se efectua reieșind din parametrii metabolismului gazos și ventilatori.

Mai mult, abordarea complexă a SDRA din punct de vedere fiziologic și clinic poate crea premise pentru elaborarea unui algoritm de tratament precoce intensiv al acestei patologii grave.

Concluzii

1. La peste jumătate din pacienții lotului nostru, ALI/ARDS ar fi putut fi prevenit (posibil) printr-o terapie respiratorie precoce și profilaxie antiinflamatorie și antiproteazică.
2. Chiar și în condițiile profilaxiei corecte a anticoagulantelor, complicațiile TEP nu pot fi prevenite în totalitate.
3. În formele severe de ALI/ARDS, mortalitatea rămâne ridicată, chiar și în condițiile unei terapii complexe adecvate.

Bibliografie

1. Asbaugh DG et al. Acute respiratory distress in adult. Lancet 1967; 2:319-323.
2. Azamferei L, Copotoiu S. Actualități în anestezie și terapie intensivă, University Press-Târgu-Mureș, 2006.
3. Bernard GR et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818-824.
4. Chiorean M, Cardan I, Cristea I. Medicină intensivă, Târgu-Mureș, 1999.11-44.
5. Lorraine BW et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Eng G Med 2000;343(7):20.

LPA/ARDS LA PACIENTE CU SINDROM HELLP

Olga Cușnir, Elena Moraru, Victor Cojocaru

ATI, Spitalul Clinic Republican, Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2

Abstract

ALI/ARDS in heelp syndrom

HELLP is a syndrome characterized by hemolysis, elevated liver enzyme levels and low platelet count, it is an obstetric complication that is frequently misdiagnosed at initial presentation. The findings of this multisystem disease are attributed to abnormal vascular tone, vasospasm and coagulation defects. We present the experience of Anesthésie-Intensive care clinic at SCR in the treatment of complication.

Rezumat

Este o formă de sindrom ce apare la parturiente în a treia perioadă de sarcină cauzată de variații tensionale, dereglări severe hemostazice, hemoliză intravasculară masivă, creșterea nivelului de transaminaze, hiperbilirubinemie. Studiul prezintă experiența clinicii ATI nr1, SCR în tratamentul complicațiilor din sindromul HELLP.

Actualitate

Una din cele mai rare și extrem de grave complicații ale trimestrului trei de sarcină este sindromul HELLP, descris de Weinchtein L. în 1982.

Sindromul HELLP constă în hemoliză, nivelul crescut al enzimelor hepatice și scăderea numărului de plăcuțe sangvine. Criteriile de diagnostic sunt hipertensiunea arterială, trombocitopenie, hemoliză intravasculară masivă, creșterea transaminazelor serice, hiperbilirubinemie. Complicațiile sindromului HELLP sunt foarte variate, ceea ce afectează toate organele și sistemele, iar diagnosticul de fapt, este stabilit doar la a 7-8 zi de la declanșarea