

5. Maureen O'Hara Padden, „HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management,, „American Family Physician, sept.1, 1999
6. Miguil M., Chekairy A., ”Eclampsia study of 342 cases”, Hypertension in pregnancy, 2008, Vol.27;103-111
7. Dan Mihul, Nicolae Costin¹, Carmen Mihaela Mihu², Andrada Seicean³, Razvan Ciorteal HELLP Syndrome – a Multisystemic Disorder Bahrain Medical Bulletin, Vol.24, No.4, December 2002
8. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? Am J Obstet Gynecol 1990;162:311-6.
9. Weinstein L. Preeclampsia / eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and trombocytopenia. // Obstet. Gynecol., 1985, v.66, p.657-660.
10. Э.К.Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского, Г.М.Савельевой. Акушерство: национальное руководство - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.- 1200 с. - (Серия "Национальные руководства")

COMPLICAȚIILE PULMONARE ALE SINDROMULUI HELLP

Viorica Coșpormac

Catedra Anestezie și Reanimatologie № 2, USMF ”Nicolae Testemițanu”

Summary

Pulmonary complications of HELLP syndrome

Disseminated thrombotic microangiopathy characteristic to HELLP syndrome, on the background of physiological features induced by pregnancy caused multiple lung complications. The multitude of pulmonary signs and their severity is directly proportional to the severity of HELLP syndrome. Pulmonary complications in patients with HELLP syndrome have the following frequency: ALI / ARDS - 50%, thrombosis – 21,15%, pulmonary atelectasis- 3,85% and pleurisy -5,77%

Rezumat

Microangiopatia diseminată trombotică caracteristică sindromului HELLP, pe fondalul particularităților fiziologice induse de sarcină au provocat multiple complicații pulmonare. Multitudinea semnelor pulmonare și gravitatea lor fiind direct proporționale cu gradul de severitate a sindromului HELLP. Complicațiile pulmonare la pacientele cu sindromul HELLP au următoarea frecvență: ALI/ARDS - 50%, tromboze – 21,15% și atelectazii pulmonare – 3,85%, pleurizie -5,77%.

Scopul

Evaluarea incidenței complicațiilor pulmonare la pacientele cu sindromul HELLP.

Materiale și metode

Studiul a fost efectuat în Centrul Perinatologic al IMSP SCM №1 și în Clinica anestezie și reanimare a SCR pe parcursul perioadei anilor 2008-2011. Lotul de paciente a inclus 52 femei de vârstă fertilă, cuprinsă între 27 și 42 ani, vârsta medie de 28±9,63 ani, dintre care au fost primigeste - 53.85%, multigeste - 46.15%, multipare – 36.54%, primipare – 63.46%, cu termenul sarcinii cuprins între 25 și 39 săptămâni. Diagnosticul de sindrom HELLP a fost stabilit după criteriile lui Sibai (anemie hemolitică microangiopatică, creșterea nivelului enzimelor hepatice (AlAt – peste 70 UA/l; LDH peste 600 UA/l) [5,13,14], trombocitopenie). Gradul de severitate a fost stabilit după Martin (clasa HELLP 3 constituie pacientele cu numărul de trombocite cuprins între 150*10³/mm³ și 100*10³/mm³; HELLP 2 –100*10³/mm³ și 50*10³/mm³; HELLP 1- trombocitopenia mai joasă de 50*10³/mm³).

În perioada prenatală 26 (60,47 %) paciente au fost clasate în HELLP3, 14 (32,56%) - HELLP2 și 3 (6,98%) – în HELLP1. La 9 (17,31%) femei sindromul HELLP a fost primar diagnosticat după naștere. În perioada postnatală pacientele cu sindromul HELLP au fost clasate în felul următor: HELLP1 - 19 (36,54%), HELLP2 - 21 (40,38%), HELLP3 – 12(23,08%) bolnave.

Au fost studiate datele anamnestice, clinice și paraclinice din carnetele perinatale, fișele medicale ale bolnavelor. Monitoringul a inclus: pulsul, TAs, TAd, TAm, FCC, FR, diureza orară, analiza generală a sângelui (eritrocitele, hemoglobina, trombocitele, formula leucocitară, hematocritul, viteza de sedimentare a hematiilor), analiza biochimică a sângelui (AlAt, AsAt bilirubina, ureea și creatinina), analiza generală a urinei, inclusiv pierderile de protein în 24 ore, coagulograma (cantitatea de fibrinogen, indicele protrombinic, timpul de coagulare Lee-White, timpul de sângerare Duke, testul etanol și protamin sulfat), și datele ultrasonografice despre starea intrauterină a fătului. La necesitate a fost efectuat examenul radiologic și CT al cutiei toracice, scintigrafia vaselor pulmonare.

Actualitatea

Insuficiența pulmonară acută în timpul gravidității crește rata mortalității materne pînă la 90% comparativ cu 50-60% în afara sarcinii. Incidența insuficienței pulmonare primare este destul de mică și constituie în medie 5%, comparativ cu alte patologii asociate sarcinii. În majoritatea cazurilor ea apare secundar, fiind parte componentă a insuficienței multiple de organe. Sarcina induce schimbări fiziologice semnificative în fiziologia pulmonară, cu o importanță practică majoră prin necesitatea unei conduite particulare în timpul sarcinii și la naștere. Modificarile fiziologice ale aparatului respirator induse de sarcină sunt:

1. Apariția tahipneei, dispneei, cauzate de creșterea semnificativă a debitului respirator peste 50%, a ventilației alveolare cu 70%, a PaCO₂ (30-35mmHg), creșterea în greutate, creșterea metabolismului bazal cu 14%.
2. Scăderea capacității reziduale funcționale, ca urmare a ridicării diafragmei de către uterul gravid și de deplasarea coastelor.
3. Creșterea consumului de O₂, scăderea hemoglobinei, determină hipoxemia și hipoxia tisulară relativă.
4. Creșterea reactivității mușchiului neted bronșic, a vascularizării și edemului mucoasei căilor respiratorii superioare, favorizează sângerările abundente nazofaringiene în timpul intubației cu obstrucția căilor respiratorii superioare.
5. Edemul feței, gâtului, corzilor vocale și creșterea secreției glandelor salivare, face dificilă intubația traheală, ventilația prin mască și necesită folosirea unei sonde orotraheale mai mici(6.5-7mm).
6. Vasoconstricția pulmonară produce o creștere a presiunii în circuitul mic, care fiind combinată cu creșterea presiunii coloido-osmotice favorizează dezvoltarea edemului pulmonar.

Toate schimbările de mai sus induc dereglări obstructive și restrictive ale aparatului respirator. Pe fondalul afectării endoteliului vascular foarte rapid apar semnele detresei respiratorii, care, conform datelor de literatură (1,4) includ: tahipnee precedată de anxietate și agitație, creșterea travaliului respirator, infiltrate difuze, inițial interstițiale, ulterior alveolare determinate de radiologic, hiperventilație, hipercapnie, creșterea gradientului arerio-venos de oxigen, crepitații apoi și raluri pe întregul câmp pulmonar, cianoză, obnubilarea conștienței.

Rezultate și discuții

La pacientele diagnosticate cu sindromul HELLP au fost constatate numeroase semne clinice de perturbări ale funcțiilor aparatului respirator: respirația nazală dificilă, cauzată de edemul mucoasei, tahipnee, dispnee la toate gravidele, hipoxemie - la 28 ($53,85 \pm 6,91\%$), cianoză - la 12 ($23,08 \pm 5,84\%$), respirație forțată - la 6 ($11,54 \pm 4,43\%$), hemoptizie și raluri crepitante - la 3 ($5,77 \pm 3,23\%$) paciente. Este de menționat, că la 12 ($23,08 \pm 5,84\%$) paciente a fost dispnee în repaos. La 18 ($34,62 \pm 6,59\%$) femei hipoxemia s-a supus corecției prin aportul de O_2 , iar la celelalte 10 ($19,23 \pm 5,47\%$) nu răspundea la terapia cu O_2 .

Semnele clinice pulmonare prezente la pacientele din studiu s-au încadrat în stabilirea diagnosticului de complicații grave pulmonare, dintre care: ALI/ ARDS la 26 ($50,0 \pm 7,07\%$), tromboză pulmonară la 11 ($21,15 \pm 5,66\%$), pneumonie bilaterală la 9 ($17,31 \pm 5,25\%$), atelectazii la 2 ($3,85 \pm 2,67\%$) și pleurizie la 3 ($5,77 \pm 3,23\%$) femei (tabelul 1).

Tabelul 1

Complicațiile pulmonare

Manifestări	Frecvența	
	n	%
ALI/ARDS	26	$50,0 \pm 7,07$
Tromboze pulmonare	11	$21,15 \pm 5,66$
Pneumonii bacteriene	9	$17,31 \pm 5,25$
Atelectazii pulmonare	2	$3,85 \pm 2,67$
Pleurezie	3	$5,77 \pm 3,23$

La pacientele cu ALI/ARDS au fost constatate semne clinice clasice caracteristice acestui sindrom: prezența scorului Morey $>2,5$, multiplelor infiltrate pulmonare, raportul PaO_2/FiO_2 sub limitele 300 (tabelul 2).

Tabelul 2

Semnele paraclinice ale ALI/ARDS

Semnele paraclinice	Frecvența		M±m
	n	%	
$PaO_2 < 60$ mmHg	10	$38,46 \pm 9,54$	$56,3 \pm 3,2$
$PaCO_2 < 20$ mmHg	25	$96,15 \pm 3,77$	$18,9 \pm 0,5$
$PaCO_2 > 60$ mmHg	1	$3,85 \pm 3,77$	$64 \pm 0,7$
PaO_2/FiO_2	$<300 > 200$	5	$19,23 \pm 7,73$
	$<200 > 100$	15	$57,69 \pm 9,69$
	<100	6	$23,08 \pm 8,26$
Infiltrate pulmonare neomogene > 2 cadrane	26	100	
Scor Morey $>2,5$	26	100	2,9

Gradul de severitate a ALI/ARDS a fost diferit. La 5 ($19,23 \pm 7,73\%$) paciente cu raportul PaO_2/FiO_2 între 300 și 200 a fost constat ARDS faza I, manifestată clinic frecvent prin tahipnee, tahicardie, dispnee, anxietate, transpirații abundente, dereglări de somn, respirație forțată, cianoză moderată, paraclinic - accentuarea desenului pulmonar pe ariile pulmonare periferice și diminuarea PaO_2 și $PaCO_2$ în sângele arterial. Hipoxemia instalată a putut fi corijată prin creșterea concentrației de O_2 în aerul inspirat.

La 15 (57,69 ± 9,69%) femei PaO₂/FiO₂ între 200 și 100 a fost stabilit diagnosticul de ARDS faza II. La toate aceste bolnave au fost prezente: tahipnee, tahicardie, dispnee, transpirații abundente, respirație forțată, febra cu caracter persistent. Pacientele date au prezentat anxietate, dereglări de somn, tegumentele surii, semne de hipoxemie, cianoză moderată, paraclinic: matitatea sunetului percutor pe diverse arii pulmonare, auscultativ - diminuarea respirației cu apariția ralurilor buloase mici, reducerea capacității vitale și a complianței plămânilor. Hipoxemia a răspuns la corijarea cu valori mari ale FiO₂.

La 5 (19,23 ± 7,73%) bolnave cu PaO₂/FiO₂ sub 100 a fost determinat ARDS faza III. Manifestările clinice au fost: tegumentele surii, tahipnee, dispnee, tahicardie, raluri crepitante, transpirații abundente, adinamie, respirație forțată cu implicarea mușchilor centurii scapulare, celor intercostali și a aripilor nasului, spută spumoasă cu elemente sangvinolente. Pe ariile pulmonare s-au determinat sectoare cu matitate pronunțată, respirație aspră cu raluri umede. Hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg cu valorile medii 56,3 ± 3,2) nu a răspuns la niveluri înalte ale FiO₂ și la PEEP.

În cadrul ALI/ARDS, datorită pierderii elasticității și tumefierii țesutului pulmonar, acesta din urmă își pierde capacitățile sale funcționale, cauzând insuficiență respiratorie, care, la rândul său, pe lângă hipoxie provoacă și hipercapnie, documentată în studiul nostru la o pacientă (3,85 ± 3,77%) cu valoarea medie a PaCO₂ de 64±0,7.

La 10 (38,46 ± 9,54%) paciente din studiu apreciate cu ALI/ARDS faza II - III s-a constatat prezența șuntului arterio-venos pulmonar documentat prin PaO₂ < 60 mmHg.

Analiza imaginilor la computer-tomografic a demonstrat, că leziunile pulmonare acute nu sunt omogene, ci au o dispoziție heterogenă, având tențință spre localizare posterioară. Concomitent cu opacitățile pulmonare bilaterale din cadrul ALI/ARDS s-au determinat semne de edem alveolar și interstițial la 9 (17,31 ± 5,25%), dilatarea cordului – la 9 (17,31 ± 5,25%) și revărsări pleurale la 3 (5,77 ± 3,23%) femei.

La pacientele cu sindromul HELLP apreciate cu ALI/ARDS acumularea lichidului interstițial și intraalveolar este unul din factorii majori responsabili de dereglările severe ale schimburilor de gaze. Studiul metabolismului acido-bazic a demonstrat prezența dereglărilor metabolismului gazos la acese bolnave.

Afectarea pulmonară la pacientele cu sindromul HELLP a indus dereglări clasice ale metabolismului gazos caracteristice detresei respiratorii, care s-au manifestat prin tahipnee cu anxietate și agitație și alte semne clinice hipocapniei severe. Hipocapnia sub 20 mmHg, apreciată la 25 (96,15 ± 3,77%) paciente cu valoare medie de 18,9±0,5 manifestată prin devierea curbei disocierii oxigenului spre stânga a fost însoțită cu semne clinice și paraclinice de ischemie tisulară, vasospasm cerebral (demonstrat CT/RMN), urmat de dereglări ale metabolismului SNC.

La bolnavele cu ALI/ARDS coagulograma efectuată din sângele colectat din capilarul alveolar a demonstrat prezența unui sindrom de CID local manifestat prin prezența masivă a produselor de degradare a fibrinogenului. Acest fenomen a fost demonstrat ulterior prin efectuarea scintigrafiei pulmonare, care a demonstrat prezența dereglărilor severe ale microcirculației pulmonare. Aceste două investigații și tabloul clinic (tusă seacă, lipsa expectorațiilor) ne-a demonstrat că în sindromul HELLP ALI/ARDS este de origine secundară și este cauzat de afectarea endoteliului vascular pulmonar, infiltratele pulmonare, fiind de origine extraalveolară.

La examenul radiologic al cutiei toracice la toate pacientele au fost prezente multiple opacități neomogene, la 2 (3,85 ± 2,67%) bolnave au fost identificate și atelectazii pulmonare, induse de instabilitatea alveolară și colaps din cauza scaderii producției de surfactant sau inactivarea lui în detresa respiratorie acută.

Prin scintigrafia vaselor pulmonare la 11 (21,15 ± 5,66%) paciente au fost documentate tromboze pulmonare, cauzate de dereglările severe ale microcirculației pulmonare și creșterea permeabilității vasculare pe fondalul endoteliului afectat.

La 9 ($17,31 \pm 5,25\%$) paciente a fost constatată la examenul radiologic pneumonie bilaterală, deoarece analiza microflorei din spută a demonstrat originea bacteriană a pneumoniei. Este de menționat, că la 2 ($3,85 \pm 2,67\%$) din aceste paciente diagnosticul de sindrom HELLP complet a fost stabilit pe fondalul pneumoniei bilaterale deja existente cu evoluție gravă în șoc toxico-septic.

La 7 ($13,46 \pm 4,73\%$) paciente cu sindromul HELLP pneumonia bilaterală s-a dezvoltat a doua zi în postoperator, pe fondalul statutului imuno-nutritiv scăzut și asocierii infecției bacteriene.

Datele literaturii de specialitate menționează apariția complicațiilor pulmonare cu o incidență de 3-10%, manifestate prin declanșarea edemului pulmonar acut non-cardiogen (3). Studiul nostru a constatat o incidență de 5 ori mai înaltă a acestei complicații grave la pacientele cu sindromul HELLP, fapt datorat, posibil, evaluării în studiul nostru a cazurilor de leziune pulmonară acută (ALI) concomitent cu ARDS în diferite faze evolutive ale acestuia.

Incidența de 5,77% a pleuriziei la pacientele din studiul nostru se încadrează în datele de 4-11% stipulate de alți autori (2,3).

Concluzii

1. Microangiopatia diseminată trombotică caracteristică sindromului HELLP, pe fondalul particularităților fiziologice induse de sarcină au provocat multiple complicații pulmonare, care prin incidența înaltă și specificul evoluției au o importanță majoră clinică în stabilirea diagnosticului de HELLP, a algoritmului de investigații, monitoring și tratament. Multitudinea semnelor pulmonare și gravitatea lor fiind direct proporționale cu gradul de severitate a sindromului HELLP.

2. Complicațiile pulmonare la pacientele cu sindromul HELLP au următoarea frecvență: ALI/ARDS - 50%, tromboze – 21,15% și atelectazii pulmonare – 3,85%, pleurizie -5,77%.

3. ALI/ARDS în sindromul HELLP este de origine secundară cu afectarea primară a endoteliului vascular pulmonar.

4. Afectarea aparatului respirator stă la baza dereglărilor metabolismului gazos și agravează statutul neurologic al pacientelor cu sindromul HELLP.

Bibliografie

1. Copotoiu Sanda-Maria; Azamfirei Leonard. Actualități în anestezie și terapie intensivă. University Press-Târgu Mureș. 2006. 295-307, 167-193;.
2. Haddad B, Barton JR, Livingston JC, Chahine R, Sibai BM. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome. Am J Obstet Gynecol 2000; 183: 444-8.
3. Roussillon E., Estrade J.- P., Guyon F., Ekouevi D., Guillaume V., Horovitz J. "Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome : à propos de 104 cas" Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Vol 32, N° 6 - octobre 2003pp. 541-548.
4. Zdrenhuș C. "Terapia intensivă în sindromul de detresă respiratorie acută(ARDS, plămânul de șoc". Actualități în anestezie și terapie intensivă. Târgu Mureș. 2006. 295-309