

618.3

E 16

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Victor COJOCARU Cornelia GUȚU-BAHOV
Olga CERNEȚCHI Petru RUSSU

Edemul pulmonar la gravide

Recomandări metodice

Chișinău
2014

678.5
E16

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Catedra anesteziologie și reanimatologie nr. 2

**Victor COJOCARU Cornelia GUȚU-BAHOV
Olga CERNEȚCHI Petru RUSSU**

Edemul pulmonar la gravide

Recomandări metodice

722550

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»
Biblioteca Științifică Medicină

sl.1

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic Medicina
2014

CZU 616.24-005:618.2(076.5)

E 17

Lucrarea a fost aprobată și recomandată pentru editare de către Consiliul
metodic centrul postuniversitar al USMF *Nicolae Testemițanu*;
proces-verbal nr. 2 din 19.12.2013.

Autori: *Victor Cojocaru* – dr. hab. med., prof. univ.
Cornelia Guțu-Bahov – dr. med., asist. univ.
Olga Cernețchi – dr. hab. med., prof. univ.
Petru Russu – dr. med., conf. univ.

Recenzenți: *Gheorghe Cazacu* – dr. med., conf. univ.
Zinaida Sârbu – dr. med., conf. univ.

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Vera Florea*

Recomandările metodice sunt destinate studenților, medicilor rezidenți,
medicilor anesteziologi-reanimatologi, medicilor ginecologi-obstetricieni.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Guțu-Bahov, Cornelia.

Edemul pulmonar la gravide: Recomandări metodice/Victor Cojocaru, Cornelia Guțu-Bahov, Olga Cernețchi [et al.]; Inst. Publ. Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*, Catedra anesteziologie și reanimatologie nr. 2. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2014. – 75 p.

Bibliogr.: p. 70. – 50 ex.

ISBN 978-9975-118-42-2.

616.24-005:618.2(076.5)

E 17

ISBN 978-9975-118-42-2

© CEP *Medicina*, 2014

© Cornelia Guțu-Bahov ș. a., 2014

ABREVIERI

AP	- arteră pulmonară
ARDS	- sindrom de detresă respiratorie
BNP	- peptidă natriuretică
CID	- sindrom de coagulopatie intravasculară diseminată
CMD	- cardiomiopatie dilatativă
DC	- debit cardiac
DDM	- D-dimeri
EA	- embolie cu aer
ECG	- electrocardiogramă
ELA	- embolie cu lichid amniotic
EPA	- edem pulmonar acut
FC	- frecvență cardiacă
FE	- fracție de ejecție
HBT	- hiperbaroterapie
ICA	- insuficiență cardiacă acută
IRA	- insuficiență respiratorie acută
NT-pro-	
BNP	- fragment inactiv al peptidei natriuretice
PCO	- presiune coloid-oncotică
PCOs	- presiune coloid-osmotică
PFDVS	- presiune finală diastolică a ventriculului stâng
Ph	- presiune hidrostatică
PICP	- presiune de inclavare a capilarului pulmonar
Piv	- presiune hidrostatică pulmonară
Po	- presiune oncotică
Ptis	- presiune hidrostatică tisulară
PVC	- presiunea venei centrale
Q	- coeficient de refractare
QF	- mișcarea lichidelor
RVS	- rezistență vasculară sistemică
SA	- sindrom aspirațional
Tiv	- presiune coloid-osmotică intravenoasă
Ttis	- presiune coloid-osmotică tisulară
VCE	- volumul cardiac de expulsie
VCS	- volumul circulant al sângelui
VD	- ventriculul drept
VM	- minut-volumul
VS	- ventriculul stâng

PREAMBUL

Edemul pulmonar în sarcină este mai puțin frecvent, dar cu un impact negativ asupra prognosticului vieții, fiind o cauză importantă a mortalității la gravide, cu plasarea pe poziția a patra între factorii morbidității materne și cu rate de instalare estimate între 0,08% și 0,5%. Astfel, acest sindrom este considerat o cauză frecventă de internare în secția de reanimare, fiind diagnosticat în perioada de sarcină, la naștere, post-partum.

Incidența și letalitatea înalte în urma edemului pulmonar ne obligă să-l studiem mai profund, în special tipurile lui, prin prisma modificărilor fiziologice la gravide.

1.1. Generalități și principii

Pacienta gravidă cu edem pulmonar reprezintă o urgență clinică extrem de eterogenă, impunând o abordare multidisciplinară.

EPA la gravide nu mai este aplanajul unui singur specialist, ci al unei echipe complexe formată din anesteziolog-reanimatolog, obstetrician, cardiolog și alții. Este cunoscut faptul că unul din rolurile principale în dereglarea statutului general al gravidei cu edem pulmonar îi revine dereglării hemodinamicii centrale. Modificările fiziologice ce au loc în sistemele pulmonar și cardiovascular în timpul sarcinii măresc riscul pentru dezvoltarea edemului pulmonar.

Evaluarea dinamică a dereglărilor unor particularități ale hemodinamicii centrale și mecanismelor de redresare extracorporală permite cercetarea aprofundată a proceselor de compensare ale organismului la gravide, precum și concluzionarea unor probleme de diagnostic, tratament și reabilitare a pacienților cu edem pulmonar, cu toate că experiențele mai multor autori nu reflectă îndeajuns evaluarea proceselor adaptive ale sistemelor respirator și cardiovascular compromise de sarcină în dezvoltarea edemului pulmonar acut.

În prezent, problema studierii diferitor tipuri de edem pulmonar la gravide este descrisă în literatura de specialitate. Numeroși savanți au demonstrat, prin studii clinice și experimentale, incidența perturbărilor hemodinamicii centrale, care depind de asigurarea metabolismului energetic și rezervele structural-funcționale ale organismului la gravide și care, în EPA, sunt decompensate din cauza influenței nocive a verigilor patologice de bază ale sindromului de hipoxie tisulară.

Majoritatea lucrărilor publicate conțin date despre schimbările hemodinamice la pacienții cu EPA pe fondalul farmacoterapiei tradiționale, dar fără sistematizare și referințe la gravide. Doar specificarea acestui sindrom în sarcină prin diagnostic diferențial argumentat etiologic, clinic și în aspectul clasificării existente a edemului pulmonar acut (cardiogen și noncardiogen), care are simptome clinice similare, dar se redresează prin aplicări curative diferite, poate fi un moment important în debutarea rapidă a tratamentului-țintă al EPA la gravide.

Așadar, putem presupune că problema abordată este foarte actuală, deoarece nu sunt îndeajuns de clare diagnosticul diferențial și terapia intensivă în EPA la gravide, sindrom în care mecanismele de adaptare

în sarcină sunt foarte labile, cu alterări fulminante ale hemodinamicii, fapt ce ne-ă și motivat spre inițierea unui studiu mai amplu al acestei probleme.

Obiectivul acestei lucrări este de a face o analiză sistematizată a fiziologiei și patofiziologiei în EPA la gravide, cu concretizarea principiilor specifice de management în sarcină, inclusiv cu reducerea riscului și perfectarea strategiilor de prevenire a EPA.

Din literatura de specialitate am selectat rezultatele trialurilor de control, studiilor observaționale, cazurile de EPA raportate la gravide prin argumentarea fiziologică, patofiziologică și a managementului intervențiilor în sarcină. Strategiile de investigare a informațiilor și datelor au inclus utilizarea bazelor de date MEDLINE (până în 2012), EMBAZE (până în 2012) prin utilizarea cuvintelor-cheie: obstetrică, sarcină, edem pulmonar acut, complicații la gravide, stări critice în sarcină, funcție cardiacă, terapie intensivă la gravide, hemodinamică. Au fost incluse date din surse publicate în limbile română, rusă și engleză.

Noi am prezentat o clasificare clinică simplificată a EPA în sarcină, prin evaluarea etiopatogenetică a EPA la gravide fără hipertensiune, normotensive, hipotensive, și a EPA dezvoltat la paciente hipertensive, care necesită un management țintit.

1.2. EPA. Definiție și argumente

Definiție: EPA este un sindrom dispneziat acut, ce se caracterizează prin acumularea și extravazarea lichidului în spațiile interstițial și alveolar pulmonar, fapt ce împiedică difuziunea adecvată a oxigenului și dioxidului de carbon.

Extravazarea lichidelor cuprinde 3 etape:

- 1) tranzitul de lichide către spațiul interstițial nu duce la creșterea volumului interstițial, deoarece crește și drenajul limfatic;
- 2) dacă fluxul de lichide în spațiul interstițial crește mai mult decât capacitatea limfocitelor de a le drena, fluidele se acumulează în interstițiu, în jurul venulelor, arteriolelor și bronșiolelor;
- 3) o creștere mai mare a tranzitului de lichide în spațiul interstițial duce la lezarea membranei alveolo-capilare și la apariția lichidului în spațiul alveolar.

Cu alte cuvinte, mecanismele fundamentale de dezvoltare a edemului pulmonar vor fi:

- creșterea presiunii hidrostatice în vasele pulmonare;

- modificarea permeabilității capilarelor;
- alterarea presiunii coloido-oncotice a plasmei.

Forțele responsabile pentru rata transportului de lichide spre pulmoni și deci în dezvoltarea EP sunt aceleași – și la gravide, și la femeile neînsărcinate. Diferența dintre grupuri și argumentele pentru constatarea separată sunt determinate de diferențele fiziologice la gravide și nongravide, patofiziologia specifică (fig. 1) ca factor important specific în sarcină, preeclampsia și managementul gravidei în stare critică. Înțelegerea acestor diferențe este importantă în principiile fundamentale de declanșare a edemului pulmonar la adult în general.

EPA poate fi cauzat de diferite perturbări ale uneia din variabilele cheie ale funcției cardiace și circulației fluidelor în interstițiul pulmonar.

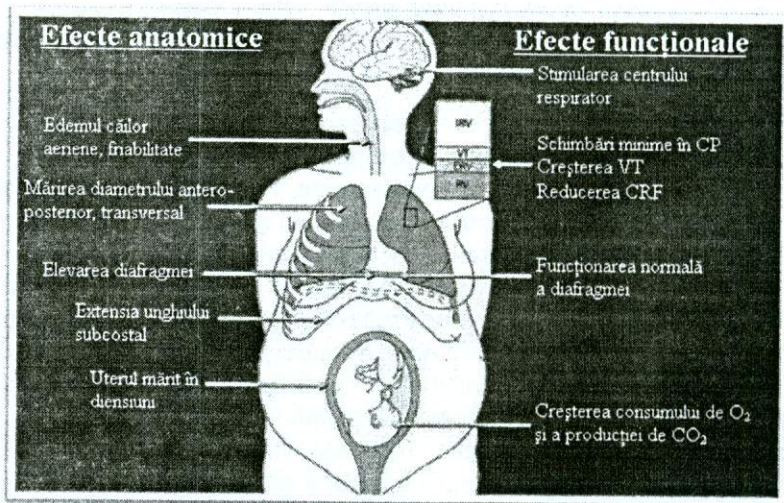


Fig. 1. Modificările anatomice și funcționale în sarcină.

Presiunea hidrostatică, coloido-osmotică și permeabilitatea capilarului determină cantitatea de fluide în interstițiul pulmonar (descrisă de ecuația Starling).

Mișcarea lichidelor (QF) în organismul uman este guvernată de legea Starling (descrisă în 1896 de Ernst Henri Starling):

$$QF = KF[(P_{iv} - P_{tis}) + q(T_{tis} - T_{tiv})],$$

unde: Q – curgerea transvasculară a lichidelor, dependentă de echilibrul forțelor de filtrare $KF(P_{iv} - P_{tis})$ (partea întâi) și de reabsorbție $q(T_{tis} - T_{tiv})$ (partea a doua). La femeile nongravide aceste forțe se află în echilibru.

KF – coeficientul de filtrare (permeabilitatea membranei alveolo-capilare) – cantitatea de filtrare care trece la 100 g de țesut în 1 min. la creșterea presiunii la fiecare mm Hg; depinde de suprafața membranei participante în schimbul hidric. În timpul sarcinii se deschid mai mult de 165 de capilare, recent nefuncționale, ceea ce mărește influența părții întâi din formula Starling, care contribuie la filtrare.

Piv, Ptis – presiunea hidrostatică intravasculară, tisulară (se mărește aproximativ la o treime; cauza principală – schimbarea raportului rezistenței pre-/postcapilare și interstițiale (în sarcină crește neînsemnat).

Ttis – presiunea coloido-osmotică tisulară; *Ttiv* – presiunea coloido-osmotică intravasculară (deși masa generală a gravidei crește, nivelul albuminei circulante scade. Drept rezultat, scade influența părții a doua în formula lui Starling, cu accelerarea filtrării) și interstițială (valorile ei încă nu se cunosc cu exactitate, dar se știe că este mai joasă decât presiunea oncotică a plasmiei).

q – coeficientul de refractare; caracterizează rezistența peretelui capilar la trecerea proteinelor prin el.

Presiunile hidrostatice sunt determinate de funcția cardiacă, care cuprinde câteva componente: presarcina, frecvența cardiacă (FCC), ritmul cardiac, contractibilitatea și postsarcina. Presiunile hidrostatice sunt de asemenea determinate de tonurile arteriale și venoase prin activitatea sistemului nervos și substanțe vasoactive circulante. Circulația sistemică și pulmonară funcționează paralel cu debitul cardiac (DC), echivalent întoarcerii venoase. Mecanismul Frank-Starling nu este apt să înfrunte minut-volumul ambelor ventricule. Un sistem echilibrat este reprezentat de DC ajustat la valori scăzute ale presiunii finale diastolice a ventriculului stâng, care acoperă necesitățile metabolice ale țesuturilor și care corespunde întoarcerii venoase. EPA sau insuficiența cardiacă acută (ICA) reprezintă o discordanță incapabilă să direcționeze necesitățile metabolice la țesuturi, care, fiind lăsate netratate, vor evolua în deces. Prin urmare, factorii care măresc presiunea hemodinamică (creșterea presiunii finale diastolice PFD a VS) și vor micșora presiunea coloid-osmotică (PCOS) sau factorii care măresc permeabilitatea capilarelor vor predispuce femeia la instalarea EPA. Acum este stabilit că nu doar acumularea fluidelor și retenția mecanismului de EPA, ci și redistribuirea fluidelor de la circulația sistemică spre circulația pulmonară va duce la venoconstricție sau vasoconstricție la persoana euvolemică. Tratatamentul EPA reversează unul sau mai mulți din acești factori, cu reabsorbția edemului pulmonar prin procese active și pasive, iar dacă sunt prezenți mai mulți factori, administrarea iatrogenă a fluidelor va fi

un factor previzibil. Etiologiile specifice cauzate de EPA au o incidență crescută pentru dezvoltarea acestui sindrom în perioade specifice (de exemplu, terapia tocolitică în perioada de sarcină sau încărcarea fluidică în combinație cu preeclampsia în perioada post-partum). Alți factori ce declanșează sindromul critic sunt baroreceptorii – vasopresina, mediator de arginină, duce la acumularea fluidelor și hiponatremie, situație care evoluează la unele femei în preeclampsie.

În partea arterială a capilarului, presiunea hidrostatică (Ph) este mai mare decât presiunea oncotică (PO), ceea ce cauzează migrarea lichidului în spațiul extravascular. În partea venoasă a capilarului, PO este mai mare decât Ph, impunând astfel reabsorbția. În sarcină, în partea arterială a capilarului valorile Ph sunt mărite. Din acest cont, se mărește și diferența dintre Ph, care contribuie la filtrarea hidrică în spațiul interstițial, și PO, care menține lichidul în patul vascular. În partea venoasă, PO este mai mare decât Ph, inducând astfel absorbția hidrică în patul vascular, iar în sarcină, această diferență scade din contul scăderii PCO a plasmiei, ca rezultat al hemodiluției.

Factorii care provoacă mărirea volumului hidric la gravide (Zilber A.P., Șifman E.M., 1997):

- 1) retenția de sodiu;
- 2) reprogramarea reglării osmotice;
- 3) scăderea limitei de sete;
- 4) scăderea PO în plasmă.

Astfel, în partea venoasă a capilarului, forțele de absorbție predomină într-o măsură mai mică asupra forțelor de filtrare la femeile neînșarcinate în comparație cu gravidele. Aceasta este una din cauzele de creștere a volumului hidric extracelular în timpul sarcinii.

Consecințele retenției fluidului (Zilber A.P., Șifman E.M., 1997):

- 1) scade concentrația de Hb;
- 2) scad valorile Ht;
- 3) scade concentrația albuminei în plasmă;
- 4) crește volumul cardiac de expulsie;
- 5) se intensifică circulația renală.

Așadar, sarcina este modelul comod pentru analiza dinamicii forțelor de filtrare și de absorbție a lichidelor. Comoditatea constă în aceea că, fiind una din variantele stării fiziologice normale, graviditatea tot timpul este asociată cu dereglări accentuate ale tuturor constantelor din formula dată. În condiții normale, 10-15% din volumul hidric extra-

vascular se depozitează în arterele pulmonare, vene și capilare (500-750 ml). În sarcină, volumul apei intravasculare în plămâni crește la 1200 ml, ce regresează considerabil limita securității. Deci, sarcina mărește filtrarea hidrică în interstițiul pulmonar și, drept rezultat, crește volumul hidric extravascular în pulmoni, ceea ce duce la hiperhidratare interstițială pulmonară.

Dacă acest sistem într-adevăr nu este ideal, de ce totuși în sarcina fiziologică edemul pulmonar este o complicație destul de rară?

Există un mecanism important de compensare, care se opune apariției la gravide a edemelor generalizate, inclusiv a EPA. Scăderea PCO a plasmei se asociază cu reducerea PCOS în interstițiu. Factorul dat preîntâmpină apariția EPA în trimestrul trei al sarcinii, iar edemele la gravide pot fi explicate prin alterările coeficientului de reflectare, și nu de hemodiluție sau scăderea PCO a plasmei.

Dacă ventriculul stâng nu este capabil să expulzeze sângele, presiunea în atriul stâng va crește, conducând la progresarea PC și cantității de lichid în spațiul interstițial.

Când are loc creșterea permeabilității peretelui vascular (hipoxie, afectarea endoteliului etc.), de gradul de dereglare a coeficientului de reflectare depinde direcția fluidelor spre interstițiu sau spațiul extravascular.

Orice discordanță a valorilor din formula Starling, în situația dată, poate duce la dezvoltarea EPA la gravide.

1.3. Modificările patofiziologice la gravide

Care sunt valorile normale ale gazelor în sânge la gravide?

Sarcina inițiază o ventilație crescută (*tab. 3*), deoarece, odată cu creșterea FR mediată de progesteron, crește și producția de dioxid de carbon. Aceste schimbări cauzează o $PCO_2 < 30$ mm Hg. Iar nivelul bicarbonatului în plasmă descrește până la 18-21 mEq/L, cu aranjarea $ph_{med} = 7,40-7,45$. Diferența alveolo-arterială rămâne, de obicei, neschimbată, iar PO_2 arterială medie este de aproximativ 100 mm Hg (*tab. 1 și 2*).

Tabelul 1

Modificările gazelor arteriale în timpul sarcinii (Alfredo F. Gei, Victor R. Suarez, 2012)

Variabila GA	Adultă neînsărcinată	Gravidă
pH	7,35-7,43	7,40-7,47

Continuare

PCO ₂ (mm Hg)	37-40	27-34 (există o creștere compensatorie în excreția renală de bicarbonat)
PO ₂ (mm Hg)	103	106-108 (nivel mărit) 101-104 (trimestrul III) Poate scădea până la 90 în poziția culcat pe spate în trimestrele II și III)
P(A-a)O ₂ (mm Hg)	14	20 + 6 (poziția culcat pe spate în trimestrul III)
Bicarbonat (mEq/L)	22-26	18-22
Deficitul de bază (mEq/L)	1	3

Tabelul 2

**Modificări în variabilele oxigenării în timpul sarcinii
(Gelfand B.P., 2006)**

Parametrul	Modificarea	Magnitudinea	Vârful
Consumul de oxigen (VO ₂)	↑	+20% +40%-60%	Sarcină În timpul travaliului
Expirul de oxigen (DO ₂)	↔↑	700-400 mL/min	Sarcină
Rezistența circulației pulmonare	↓	-34%	La 34 săptămâni

Tabelul 3

Volumele și capacitățile pulmonilor în sarcină (Grappo R.O., 1999)

Parametrul	Definiția	Schimbările în timpul sarcinii
Rata respiratorie Volumul tidal	Numărul de respirații pe minut. Volumul de aer inspirat și expirat la fiecare respirație	Nicio schimbare Crește până la 40% de la începutul sarcinii. Rămâne constant pentru perioada de gestație (100-200 mL).

Continuare

Ventilație pe minut	Volumul total de aer (gaz) inspirat și expirat în fiecare minut Suma volumului de aer (gaz) care participă la schimbul de gaze și volumului care umple spațiul mort (care nu participă la schimbul de gaze)	Crește până la 40% de la începutul sarcinii. Rămâne constant pentru perioada de gestație (100-200 mL).
Capacitate vitală	Volumul maxim de aer care poate fi inspirat cu forța după o expirație la maximum	Neschimbat
Volumul rezidual	Volumul de aer care rămâne în plămâni după o expirație la maximum	Scade cu aproximativ 20% datorită ridicării diafragmei.
Capacitatea reziduală funcțională	Volumul de aer din plămâni la nivelul de expirație	Scade cu aproximativ 20% datorită ridicării diafragmei.
Capacitatea inspiratorie	Volumul maxim de aer care poate fi inspirat la nivelul de expirație	Crește cu 100-300 mL (5-10%) în urma reducerii în FRC.

Cum afectează gravitatea hemodinamica?

Fiziologia cardiovasculară suferă schimbări marcante în timpul gravidității:

- 1) crește volumul circulant;
- 2) crește DC;
- 3) descrește ușor PA inițial, cu creșterea valorilor hemodinamice în trimestrul III (tab. 4).

Tabelul 4

Modificările parametrilor hemodinamicii centrale în cateterul AP, în trimestrul III de sarcină (Clark S.L., Cotton D.B., Lee W. et al., 1989)

Parametrul	Modificările în comparație cu nongravidele
PVC	Fără modificări
Presiunea capilară pulmonară	Fără modificări
DC	↑ 30-50%
Rezistența vasculară pulmonară	↑ 20-30%
Consumul de O ₂	↓ 20-40%
Rata de extracție a O ₂	Fără schimbări

În poziție supină, uterul gravid poate produce obstrucție mecanică marcată a venei cavă inferioară, reducând întoarcerea venoasă cu descreșterea DC și hipotensiune. Are loc inducerea sincopei materne sau detresa fetală. Sindromul de hipotensiune supină poate fi preîntâmpinat de poziționarea pacientei pe partea stângă sau în poziția semi-Flower.

Care factori afectează aprovizionarea fătului cu O_2 ?

Aprovizionarea fătului cu O_2 este determinată de valorile PO_2 arteriale, circuitul în uter, funcția placentară. Factorii adversi pot afecta circuitul sangvin în vasculatura utero-placentară, care, în mod normal, este maxim vasodilatată. Descreșterea DC va reduce oxigenarea fătului. Răspunsul matern la hipotensiune nu favorizează uterul, iar catecolaminele (endogene sau exogene) pot agrava hipoxia fătului, producând vasoconstricție uterină. Circuitul sangvin uterin de asemenea este redus de alcaloza maternă și în timpul contracțiilor.

Care sunt cauzele dezvoltării IRA la gravide?

IRA se dezvoltă în urma complicațiilor specifice sarcinii sau a altor condiții, unele din care pot fi agravate de graviditate. Bolile specifice sarcinii includ embolia amniotică, edemul pulmonar apărut după utilizarea terapiei tocolitice, în preeclampsie sau în cardiomiopatia peripartum. Totodată, gravidele pot avea aceleași boli ca și pacientele fără sarcină. Sarcina poate mări riscul de tromboembolie venoasă, atac astmatic acut, aspirație gastrică. Modificările în funcția imună la gravide predispune la creșterea severității pneumoniei cu *Varicella*, *Listeria* și cu infecții coccimicotice. Riscul EPA crește dacă există o asociere între pielonefrită și dezvoltarea detresei respiratorii în sarcină.

1.4. Clasificarea EPA

EPA cardiogen – edemul care apare în urma creșterii presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare, cu inundarea interstițiului și alveolelor fără lezarea anatomică a peretelui alveolar.

EPA noncardiogen – edemul care se dezvoltă în urma lezării membranei alveolo-capilare, cu creșterea permeabilității acesteia.

Pentru o perspectivă clinică mai comodă, este utilă clasificarea acestui sindrom în funcție de factorul precipitant în EPA fără hipertensiune (femeie normotensivă sau hipotensivă) sau EPA cu hipertensiune. Aceasta va face posibilă determinarea terapiei apropiate și etiospecifice.

EPA reprezintă o formă a ICA decompensate și este un proces dezechilibrat. Clasificările ICA utilizează termeni de insuficiență diastolică și sistolică, pentru a descrie evoluția insuficienței cardiace în prezența

funcției ventriculare normale sau afectate restrictiv. Funcția cardiacă sistolică se referă la contractibilitatea miocardică adecvată, iar funcția diastolică caracterizează o relaxare miocardică adecvată și, de obicei, se referă la modificările structurale (hipertrofia ventriculară stângă). În consecință, are loc complianța redusă, presiunea finală diastolică modificată și o umplere insuficientă a ventriculului stâng. Se va asocia presiunea venoasă pulmonară crescută, care va reduce complianța pulmonară, va mări travaliul respirator și va induce dispnee subiectivă.

Păstrarea funcției cardiace diastolice, prezența FE normale nu impun un DC adecvat, iar termenii de FE și DC nu se vor utiliza ca sinonime. Valorile diastolice prezintă o FE normală, dar cu o reducere marcantă a DC, în comparație cu valorile funcției cardiace normale și cu FE păstrată (tab. 5).

Insuficiența cardiacă cu FE scăzută poate fi asociată cu EPA cu hipertensiune.

Incidența:

EPA cardiogen se instalează la 5-10% din pacienții cardiaci; rata mortalității – 40-50% (10-20%).

EPA noncardiogen se înregistrează în raport de 10:100000; rata mortalității – 50-70%.

EPA la gravide are o rată a letalității de 70%!

Tabelul 5

Corelația dintre FD și FS cu FE (Andrew et al, 2003)

Valorile	Funcția diastolică	Funcția sistolică	Norma
LVEDV, ml (volum diastolic final al VS)	100	250	120
LVESV, ml (volum sistolic final al VS)	50	200	50
LVSV, ml (minut-volumul sistolic)	50	50	70
FR, b/min (frecvența respirației)	60	60	60
FE, % (fracția de ejeție)	50	20	60
DC, l/min (debitul cardiac)	3,0	3,0	4,2

Cauzele apariției EPA cardiogen:

- insuficiența VS;
- IMA/ischemia miocardică (și după SCA);

- complicațiile IMA (ruptură de sept, ruptură de mușchi papilar);
- bolile valvulare severe (stenozele aortice sau mitrale severe);
- tahiaritmiile sau bradiaritmiile susținute;
- miocardita acută fulminantă;
- CMD severă/obstructivă;
- disecția de aortă cu insuficiență aortică/tamponadă cardiacă;
- cardiomiopatiile toxice/metabolice (supradoza de β -blocante, blocante ale canalelor de Ca, acidoza severă, hipoxemia severă);
- postcardiotomia;
- tamponada cardiacă, EPA post- și pericardiocenteza.

Diferențierea EPA cardiogen de EPA noncardiogen

<p style="text-align: center;">EPA cardiogen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ritm „gallop” 2. Jugulare turgescență 3. Hepatomegalie 4. Edeme periferice 5. Tuse cu expectorație spumoasă roz/sanguinolentă 6. Extremități reci 7. Semnele bolii de bază 8. Boală valvulară, coronariană, cardiomiopatie 	<p style="text-align: center;">EPA noncardiogen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. SIRS 2. Extremități calde 3. Hipoxemie refractară la administrare de O₂ (șunt intrapulmonar) 4. Jugulare de calibru normal 5. Semnele bolii de bază 6. Neurologic, SIRS
<p style="text-align: center;">EPA cardiogen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cardiomegalie 2. Liniile Kerley B, pierderea conturului vascular 3. Valoare mai accentuată în hiluri 4. Colecție pleurală 	<p style="text-align: center;">EPA noncardiogen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cord de mărime normală 2. Edem alveolar 3. Lipsa apicalizării 4. Valoare mai accentuată în zonele bazale 5. Colecție pleurală periferică

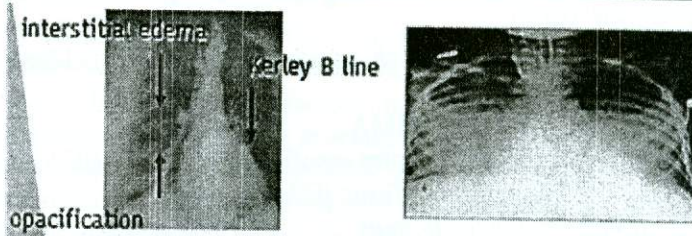


Fig. 2. Radiologia în diagnosticul diferențial al EPA.

Există un număr mare de simptome clinice asociate – dispneea, agitația, tusea, tahicardia, raluri la auscultație, ritm „gallop” și murmur, SpO₂ scăzut. Radiografia de rutină va prezenta redistribuția în lobii inferiori, liniile Kerley-B și infiltrația pulmonară, gazele arteriale (\downarrow PaO₂). ECG și EcoCG pot fi utile în stabilirea diagnosticului. BNP, produsă de ventriculul cardiac în miocard de stres, nu este utilizată pe larg la gravide, în comparație cu adultele fără sarcină.

Ecocardiografia transtoracică este cheia diagnosticului și managementului EPA cardiogen. Măsurarea postsarcinii ventriculare și efectuarea Doppler a funcționalității sistolice permit aprecierea funcției sistolice cardiace. Velocitatea Doppler a valvei mitrale (unde *E* și *A*) și funcția diastolică Doppler a miocardului (*c* și *a*), pe lângă schimbările de volum și presiune în ventricul, fac posibilă aprecierea funcției diastolice. Rata ≥ 15 la femei nongravide cu FE scăzută sau valoare ≥ 13 la adult cu FE normală va indica creșterea presiunii diastolice finale a ventriculului stâng. Rata < 8 indică presiune diastolică finală a ventriculului stâng scăzută și cu FE normală. Studiile preliminare la gravide arată că valorile-limită pot fi joase, cu rata $> 9,5$ asociată cu o insuficiență diastolică semnificativă. Informațiile recente sugerează că lichidul interstital în pulmoni poate fi detectat prin utilizarea ECO direct pe plămâni. Această explorare la gravide necesită o evaluare continuă.

Investigații în EPA cardiogen:

- ECG (supradenivelare ST, unda Q, hipovoltaj, axă electrică alternantă, aritmie, hipertrofie ventriculară).
- Ecocardiografie (disfuncție ventriculară sistolică și diastolică, boală cardiacă valvulară, ischemie, pericardită, cardiomiopatie).
- Cateter transpulmonar: PICP > 18 mm Hg (presiune de inclavare a cateterului pulmonar).
- PVC \uparrow .
- Examine de laborator: gaze sangvine PaO₂ \downarrow , PaCO₂ \downarrow , PaO₂ foarte scăzut, PaCO₂ \uparrow
- EAB: pH – acidoză metabolică, alcaloză respiratorie (acidoză respiratorie și metabolică).
- Troponina, CK-MB cresc în IMA.
- BNP > 400 pg/ml pledează pentru insuficiență cardiacă (ICA).
- NT-pro-BNP > 450 pg/ml confirmă ICA.

Investigații în EPA noncardiogen:

- PICP < 18 mm Hg.

- EAB: pH – acidoză respiratorie și metabolică.
- Sânge: leucocitoză, VSH ↑, procalcitonina >2, dereglări de coagulare, DDM >200.

Referitor la EPA la gravide, sarcina este o perioadă cu schimbări fiziologice și patologice. Modificările cardiovasculare pot fi divizate în 4 categorii argumentate prin:

- efectele hormonilor circulanți;
- presiunea mecanică a uterului fetal mărit în volum;
- creșterea necesităților metabolice în uterul fetal;
- prezența circulației utero-placentare.

Nașterea impune stresul cardiovascular adițional prin contracțiile uterului, durere, poziționare, sângerare, involuția uterului. Modificările fluidice post-partum, autotransfuzia și schimbările hormonale alterează sistemul cardiovascular.

În comparație cu adulta nongravidă, femeia gravidă sănătoasă demonstrează un DC crescut, frecvență cardiacă crescută, volum arterial înalt, anemie fiziologică, rezistență vasculară sistemică redusă și PA scăzută. EcoCG transtoracică pune în evidență valorile DC – de aproximativ 4,4-8,0 l/min⁻¹; valorile maxime pot fi atinse în gestoze de la 28 la 38 săptămâni. Cercetătorii menționează o reducere a ambelor funcții – sistolică și diastolică – odată cu sarcina, susținând ipoteza că există o insuficiență moderată a ambelor funcții. Mai mult decât atât, gravida sănătoasă este asociată cu o PICP scăzută față de gradientul presiunii diastolice finale a ventriculului stâng. Așadar, posibilitatea femeii de a compensa modificările fiziologice și patologice în sarcină depinde de 3 factori importanți:

- a) rezerva cardiovasculară;
- b) funcția cardiacă;
- c) extinderea patologiei.

EPA se poate dezvolta secundar unui factor cardiovascular major cum este PA înaltă (critică) în preeclampsie sau șocul cardiogen asociat cu ischemie miocardică. Ca alternativă, acest sindrom se poate instala în urma acumulării mai multor factori „mici” – vârsta înaintată, obezitatea și hipertensiunea preexistentă asociată cu administrarea excesivă de fluide intravenoase. Ecografia cordului la gravida sănătoasă ușurează detectarea reducerii subclinice a funcției sistolice/diastolice și face posibilă identificarea femeilor cu risc de EPA. Această investigație determină cert funcția cardiacă redusă în timpul EPA.

1.5. Clasificarea EPA la gravide

EPA determinat de cauze ce depind de sarcină:

- EA (embolie amniotică);
- ETP (edem tocolitic pulmonar);
- cardiomiopatia peripartum.

EPA determinat de cauze nondependente de sarcină (bolile cardiovasculare – 5-10% din patologia sarcinii):

- preeclampsia/eclampsia/sindromul HELLP;
- infecțiile (varicella, pielonefrita, sepsisul);
- aspirația gastrică (sindromul Mendelson);
- tromboembolia pulmonară;
- embolia gazoasă;
- pancreatita;
- hemoragia masivă;
- abuzul de droguri;
- traumatismele;
- bolile cardiovasculare.

Cauzele acutizării bolilor cardiovasculare la gravide:

- creșterea masei corporale a mamei (cu 10-11% sau 10-15 kg);
- creșterea masei fătului (3000-3500 mg);
- migrarea în sus a diafragmei, ce duce la devierea vectorului cardiac în poziție orizontală;
- compresiunea vaselor mari (sindromul aorto-caval);
- creșterea sarcinii glandelor endocrine;
- apariția circulației noi placentare.

Edemul pulmonar este o cauză importantă a dispneei acute sau subacute în timpul sarcinii. Incidența în serii largi este de 0,06 – 0,08%. Conform unui studiu efectuat în SUA pe un lot de 62917 gravide, 50% din cazurile de EP s-au înregistrat înainte de naștere, 14% – la naștere, iar 38% – post-partum. Vârsta medie de gestoză cu diagnosticul dat este între 26-32 săptămâni. Cazurile post-partum (după naștere) au fost depistate în prima săptămână, iar EPA cardiogen a fost raportat ca cea mai frecventă cauză.

1.6. Modificările hemodinamice la gravide

Modificările hemodinamice la gravide se manifestă prin:

- creșterea VM, VE a cordului (la 26-30 săptămâni, crește cu 20-30% în graviditatea fiziologică, iar la 32-36 săptămâni se determină valorile-pic);

- mărirea FC;
- creșterea PA și PV;
- mărirea VCS cu 20-25% (volumul plasmei crește până la 900 ml);
- creșterea vitezei circulației sangvine, a volumului circulant al plasmei cu 40-50%, a elementelor sângelui – cu 20-30%;
- creșterea RPV;
- scăderea hematocritului și hemoglobinei; se determină hipervolemie oligocitemică.

Tabelul 6

Modificările hemodinamice la gravide (V.H. Serov, S.A. Markin, 2003)

Parametrul	Modificarea
DC	+50%
Volumul cardiac de expulsie	+25%
Volumul telediastolic al VS	↑
FE	↑
Indicele de expulsie a VS	Nu se modifică.
Presiunea în cateterul pulmonar	Nu se modifică.
PVC	Nu se modifică.
Rezistența periferică sistemică	Nu se modifică.

Notă. Modificările sunt prezentate în comparație cu femeile nongravide.

Uneori, gravidei i se indică terapie perfuzională la Ht scăzut (32-34%), ceea ce poate duce la hipervolemie. Astfel de perfuzii impun femeia să lupte nu doar cu patologia pe care o are, ci și cu tratamentul neadecvat. De aceea, nivelul hematocritului se va considera criteriul-țintă în inițierea terapiei perfuzionale și în utilizarea diureticelor.

Criteriile suplimentare:

- a) dinamica hematocritului;
- b) PVC;
- c) volumul diastolic final al ventriculului stâng;
- d) diureza.

Modificările hemodinamice la naștere:

- DC continuă să crească (aproximativ cu 80%), iar în cezariană un mare volum de sânge trece în patul vascular, care duce la creșterea bruscă a presarcinii (inima dreaptă);
- crește FCC;
- lucrul ventriculelor crește la maximum;

- se intensifică schimbul de gaze și utilizarea O₂ (mai ales în timpul travaliului, la fiecare contracție uterină, la inimă se întorc aproximativ 300 ml de sânge suplimentar).

Modificările hemodinamice post-partum:

- rerepartizarea sângelui (la scăderea presiunii intrauterine și intraabdominale);
- în perioada de lactație are loc creșterea funcției sistemului cardiovascular (este important acceptul alimentației copilului).

Așadar, în timpul gestozei se observă o creștere considerabilă a volumului intra- și extravascular. Dereglarea echilibrului hidric însoțește toate stările critice în practica obstetricală, iar de aceasta foarte mult depinde nu numai letalitatea maternă, ci și a fătului.

Capitolul 2. EPA LA GRAVIDE FĂRĂ HIPERTENSIUNE ȘI CU HIPERTENSIUNE

2.1. EPA la gravide fără hipertensiune

Factorii și cauzele cele mai frecvente ale edemului pulmonar fără hipertensiune sunt: tocoliza, sepsisul, boala cardiacă preexistentă, boala cardiacă asociată sarcinii (cardiomiopatia, boala ischemică cardiacă, embolia fluidică amniotică cu insuficiență sistolică de ventricul stâng, aspirarea și administrarea iatrogenă de fluide intravenoase). Aceste femei pot fi normotensive sau hipotensive. Strategiile importante de reducere a riscului includ: depistarea antenatală precoce a femeilor cunoscute cu risc crescut, cu aplicarea managerială multicomponentă, și menținerea echilibrului fluidic cu administrarea rațională a fluidelor intravenoase bazate pe indicii hemodinamici și funcționarea organelor.

Dezvoltarea edemului pulmonar acut în circumstanțele date rezultă din aceeași alterare devastatoare a forțelor responsabile pentru presiunea hidrostatică a lichidelor interstițiale, PCOS și permeabilitatea capilarelor care se stabilesc la femeile nongravidе. Așadar, datorită reducerii rezervei fiziologice în graviditate, se va reduce și abilitatea de compensare a semnelor date, ceea ce nu se prezintă ca dificultate la o femeie nongravidă. Cauza iatrogenă rămâne un factor important pentru EPA fără hipertensiune.

Managementul nașterii premature și utilizarea agenților tocolitici, așa ca antagoniștii β-adrenoreceptorilor (terbutalina și salbutamolul),

sunt asociate cu EPA. Mecanismele importante în această situație includ efectele β -adrenoreceptorilor asupra permeabilității capilarului și contractilității reduse a miocardului, administrarea fluidelor în timpul terapiei tocolitice cu utilizarea concomitentă a medicației cu steroizi. Numai monoagenții (nifedipina ș.a.) sunt asociați cu incidența EPA redusă. Sulfatul de magneziu și corticosteroizii pot fi implicați ca precipitant al EPA la femeile gravide și după naștere. Femeile, cărora li se administrează perfuzii cu sulfat de magneziu, cu scop de neuroprotecție fetală în naștere prematură, trebuie monitorizate, iar echilibrul fluidic – minuțios argumentat.

2.1.1. Edemul pulmonar apărut în urma terapiei tocolitice cu β -adrenomimetice

Incidența EPA dezvoltat în urma terapiei tocolitice cu β -blocante este de 1-4%. Terapia cu tocolitice (alupent, salbutamol, hiniprol etc.) se utilizează pentru normalizarea debitului cardiac și micșorarea rezistenței bronșice. Mecanismul de acțiune al β -adrenomimeticelelor se datorează stimulării β -adrenoreceptorilor uterului și, drept rezultat, are loc dilatarea miometrului. Acest mecanism are și efecte adverse, mai ales la utilizarea drogurilor neselective, care stimulează atât β -adrenoreceptorii uterului, cât și ai vaselor, provocând complicații severe, mai ales în circuitul mic.

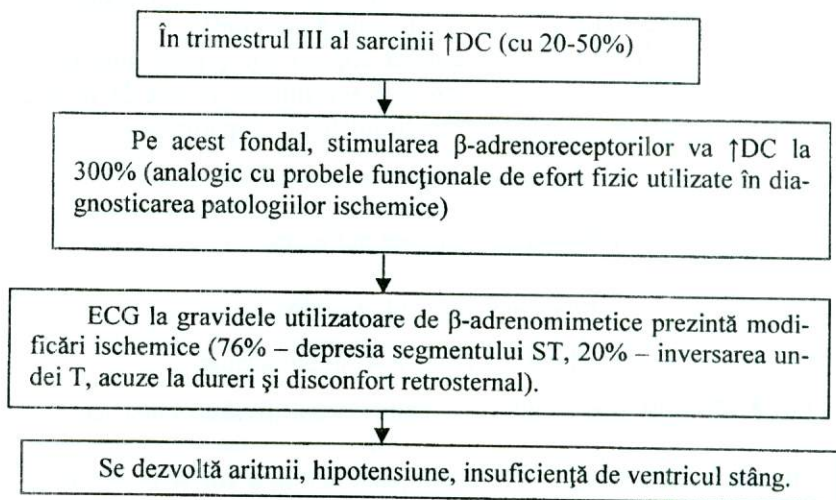


Fig 3. Pato- și teratogeneza sistemului cardiovascular (Zilber A.P., 1997).

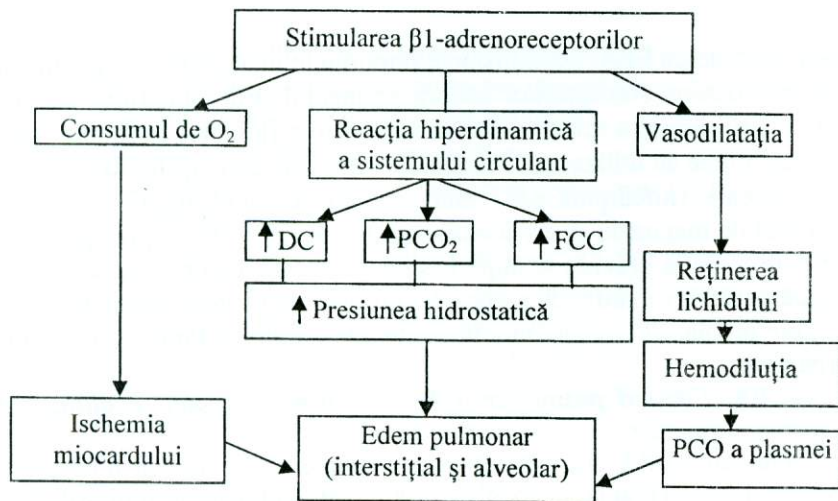


Fig. 4. Mecanismul dezvoltării efectelor adverse în terapia tocolitică cu β -adrenomimetice (A. Pereira, Bruse P. Cruier, 2004).

Cauzele dezvoltării efectelor adverse în terapia tocolitică cu β -adrenomimetice:

1. Transfuzia lichidelor paralel cu administrarea β -adrenomimeticelelor poate duce la hipervolemie (lichidele trebuie dozate prin perfuzor automat, iar β -adrenomimeticele – prin seringă automată).

2. β -adrenomimeticele posedă efect antidiuretic (crește sinteza reninei, angiotensinei) și ADG (hormonul antidiuretic revine la nivelul inițial doar după 6 ore de la stoparea administrării preparatelor).

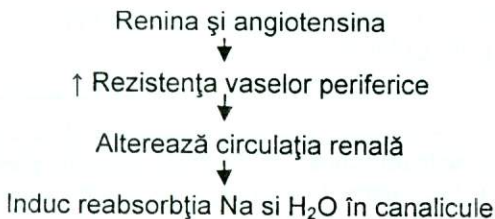


Fig. 5. Mecanismul efectului antidiuretic indus de β -adrenomimetice.

Gravidele care administrează terapie tocolitică vor reduce utilizarea sodiului pentru a micșora reținerea apei.

3. În terapia tocolitică, PCO_2 a plasmei scade de la 25,1 la 19,3 mm Hg, cu creșterea transsudării lichidelor prin vase, fapt ce duce la dezvoltarea edemului pulmonar.

(Atenție! PCOS <12 mm Hg duce la complicații incurabile).

4. Combinarea β -adrenomimetecelor cu corticosteroizii conduce la creșterea sensibilității adrenoreceptorilor la catecolamine și, drept urmare, se va accentua efectul negativ al β -adrenoreceptorilor asupra circuitului mic, cu impunere marcantă a stazei lichidiene.

5. Alterarea endoteliului în stările critice (sepsis, preeclampsie) prin:

a) creșterea sensibilității β -adrenomimetecelor;

b) afectarea endoteliului pulmonar de către produsele metabolice, având drept urmare creșterea permeabilității endoteliului și apariția edemului pulmonar.

Terapia intensivă a EPA indus de terapia tocolitică include:

- 1) stoparea administrării drogului;
- 2) administrarea O_2 ;
- 3) suportul ventilator cu PEEP pozitiv;
- 4) stimularea diurezei;
- 5) normalizarea schimbului gazos;
- 6) corijarea diurezei;
- 7) administrarea antispumantelor;
- 8) administrarea i.v. a nitraților.

La utilizarea acestor principii, simptomele vor regresa în 24 ore.

Recomandările Ghidului European în utilizarea terapiei tocolitice la gravide (Guidelines, 2004):

- a) utilizarea dozelor minime în perfuzie;
- b) menținerea FCC a gravidei >120 /min;
- c) utilizarea unui agent tocolitic; în special, de exclus combinarea lui cu $MgSO_4$;
- d) monitorizarea strictă a echilibrului hidric, evitarea supraîncărcării volemice și menținerea modificărilor hematocritului mai jos de 10%;
- e) evitarea utilizării terapiei tocolitice la pacienții cu preeclampsie, eclampsie sau cu boli cardiace în anamneză;
- f) utilizarea dozelor mici de corticosteroizi mai puțin de 48 ore.

2.1.2. Hipertransfuzia – cauză a edemului pulmonar în sarcină

Hipertransfuzia în sarcină conduce la creșterea bruscă a Pc cu hiperhidratare interstițială pulmonară (deși există perfuzoare automate,

obstetricienii adesea perfuzează oxitocina în volume mari de lichid, iar dacă se transfuzează adăugător masă eritrocitară și plasmă fără indicații stricte, riscul de dezvoltare a edemului pulmonar crește).

Perfuzia de oxitocină va micșora filtrarea renală și va crește reabsorbția Na și H₂O, cu instalarea edemului interstițial, iar ca urmare, se va induce hipoxia mamei și a fătului (care adesea se tratează cu vit. C, analeptice etc.).

Un studiu retrospectiv, recent făcut la două spitale similare, de categorie terțiară (Marea Britanie, 2010), a demonstrat că EPA la femeile însărcinate a fost asociat cu o sporire a administrării lichidelor intravenoase în unitățile în care existau strategii nerestricționate în lichide pentru femeile care suportă nașterea prin cezariană în secția respectivă sau se efectua profilaxia convulsiilor cu MgSO₄. Drept urmare, riscul relativ de dezvoltare a EPA cu administrarea peripartum a 5000 ml de lichide era de 1,9, iar riscul relativ cu administrarea a 10000 și 15000 ml era de 4,0 și 9,2 respectiv. Aceste date corespund cu rezultatele altor studii ce au înregistrat EPA în perioada post-partum, asociat cu un echilibru lichidian >5500 ml.

Strategiile de restricționare lichidiană au avut o administrare de circa 2100 ml în perioada peripartum și nu au fost înregistrate efecte adverse, relatate la administrarea de MgSO₄ nediluat, sau insuficiență renală acută (USA, 2010).

2.1.3. Transfuzia de plasmă și edemul pulmonar

Cauza edemului noncardiogen posttransfuzional – reacția de leucoaglutinare a anticorpilor, administrați cu plasma donatorului (cel mai des se întâlnește la utilizarea sângelui donatoarelor cu mai multe sarcini în anamneză). Dacă recipientul este gravida, riscul crește când plasma recipientului conține leucoaglutinine, se dezvoltă reacții transfuzionale cu dezvoltarea sindromului acut de leziune pulmonară (ALI). Rata complicațiilor este de 1:5000 de transfuzii.

În cazul edemului pulmonar are loc scăderea coeficientului de refractare. Transfuzia de plasmă va fi efectuată la indicații stricte!

Alte cauze ale dezvoltării EPA:

- preeclampsia;
- viciile cardiace;
- bolile hepatice;
- intubările multiple (încercări);
- bolile renale;
- eclampsia apărută imediat după intubare;

- embolia cu lichid amniotic;
- sindromul de aspirație.

2.1.4. Embolia cu lichid amniotic (ELA) sau sindromul anafilactoid în sarcină

Incidența: 1:8000-1:92000 nașteri. Este un sindrom obstetric enigmatic și devastator, cu o letalitate de 60–90% (în Republica Moldova, în anii 2006-2010, au avut loc 4 cazuri de deces), patogeneza căruia nu este pe deplin cunoscută nici până acum. În 1957 a fost numit „șoc obstetric” și este a doua cauză, după tromboembolia pulmonară, în letalitatea maternă.

Prognostic:

- mortalitate maternă de 61-86%;
- sechele neurologice la 85% din supraviețuitoare;
- supraviețuire neonatală de doar 70%.

Embolia cu lichid amniotic (ELA) sau sindromul anafilactoid în sarcină reprezintă o complicație foarte gravă a sarcinii, nașterii sau avortului, cu instalare cataclismică, caracterizată prin: dispnee, durere toracică, edem pulmonar, șoc, sindromul CID și adesea deces matern și/sau fetal. Se presupune că ELA s-ar datora trecerii lichidului amniotic în circulația maternă. Starea maternă se asociază cu detresă fetală bruscă. O mare parte din paciente decedează acut în prima oră.

Patofiziologia ELA nu este cunoscută, dar se presupun dereglări ale patului utero-placentar în patogeneza ELA. O altă cauză care deteriorează membrana endotelial-alveolară ce evoluează în edem pulmonar hiperproteic noncardiogen este abilitatea particulelor lipide, bogate în lichid amniotic, de a activa complementul din plasmă și a iniția „faza leucostatică” care precipitează SLAP. Lichidul amniotic are efecte similare cu ale antitrombinei și tromboplastinei și cauzează agregarea plachetelor, inducerea factorilor plachetari și activarea complementului și factorului X direct, care inițiază cascada coagulării. Leucocitele și alți metaboliți ai acidului arahidonic sunt secretate de placenta umană și pot juca un rol impunător în ELA.

Condițiile pentru dezvoltarea EPA:

- 1) creșterea considerabilă a presiunii amniotice față de cea venoasă;
- 2) lezarea patului vascular al venelor corpului uterin.

În afara travaliului, presiunea amniotică este de circa 8 mm, iar cea venoasă – de 10 mm H₂O. În timpul contracțiilor uterine, acești parametri cresc corespunzător până la 20 și 40 mm H₂O. Astfel, și în repaus, și în timpul travaliului cu evoluție normală, nu se formează condiții de

dezvoltare a emboliei cu lichid amniotic. Totodată, pot fi menționate un șir de situații ce dezechilibrează acești parametri, permițând formarea grupei de risc pentru ELA. Micșorarea presiunii venoase poate fi rezultatul hipovolemiei la pacientele cu gestoze tardive sau al tratamentului cu diuretice, administrat în cazul acestor situații patologice. Hipovolemia cu presiune venoasă mică se întâlnește și la gravidele cu diabet zaharat și patologii cardiovasculare.

Adesea, ELA apare la multipare. În trecut se considera că după naștere sistemul cardiovascular, modificat în timpul sarcinii, revine la starea inițială. Dar, E. Copless, I. Clapp (1991) au demonstrat că scăderea RPVS după naștere devine un fenomen stabil. De aceea, în următoarele sarcini și nașteri la multipare se va înregistra un dezechilibru între volumul mărit al sistemului sangvin periferic și volumul sângelui circulant. Ca rezultat, se poate dezvolta o hipovolemie relativă cu scăderea presiunii venoase, fapt ce va provoca ELA. O situație similară poate apărea și în cazurile de administrare femeilor gravide a preparatelor vasodilatatoare și hipotensive fără corijarea tulburărilor volemice.

Presiunea amniotică o poate depăși pe cea venoasă în travaliul hiperchinet, prezentarea pelviană a fătului, travaliul cu făt macrosom, în distonia colului uterin și, uneori, în cazurile de rupere întârziată a membranelor pungii amniotice. Presiunea amniotică crește considerabil mai ales în timpul stimulării travaliului cu oxitocină, creând un mediu favorabil pentru dezvoltarea ELA.

Lezarea vaselor sangvine uterine este cea de a doua condiție obligatorie pentru dezvoltarea ELA și, de obicei, este caracteristică pentru decolarea manuală a placentei, controlul manual al cavității uterului la suspectarea resturilor placentare și în cazurile de hipotonie sau atonie uterină.

Factorii de risc pentru ELA:

- vârsta înaintată a gravidei;
- cantitatea mare de meconiu în lichidul amniotic;
- hipercontractibilitatea uterului, utilizarea oxitocinei (hiperstimulare în naștere) sau prostaglandinelor (în Republica Moldova [2006-2010] – 2 cazuri);
- placenta acretă;
- ruptura uterului;
- moartea intrauterină a fătului (în Republica Moldova [2006-2010] – 1 caz);
- retenția placentară;

- amniocenteza;
- amnioinfuzia;
- operația cezariană;
- multiparitatea (factor favorizant la 88% din pacientele cu ELA) (în Republica Moldova [2006-2010] – 1 caz).

ELA are loc:

- în travaliu – 70%;
- în cezariene – 10%;
- post-partum imediat – 11%;
- în alte situații: întreruperi de sarcină, decerclaj, traumatism abdominal, amnioinfuzie – 9%.

Diagnosticul diferențial al ELA se va face cu:

- TELA;
- șocul septic;
- IMA;
- cardiomiopatia;
- ruptura de uter;
- eclampsia;
- toxicitatea anesteziacelor locale;
- retenția de placentă;
- dereglarea circulației cerebrale (tromboză, ruptură de anevrism, hemoragie subarahnoidală).

Criteriile de diagnosticare a ELA (la supraviețuitoare adesea se dezvoltă sindromul CID și sindromul de detresă respiratorie – ARDS):

- hipertensiune acută sau ICA;
- hipoxie acută;
- coagulopatie sau hemoragie acută masivă în absența altor explicații.

Simptomele clinice ale ELA: instalarea bruscă a colapsului vascular, dispneei, hipoxiei severe și convulsiilor în urma coagulopatiei. ELA se dezvoltă similar șocului anafilactic sau septic. Se dezvoltă, de obicei, în timpul nașterii sau peste 30 minute de la naștere. Multe paciente decedează în primele ore.

Dezvoltarea șocului și insuficienței cardiopulmonare

ELA, asociindu-se cu un proces mecanic și cu vasospasm, are ca rezultat așa efecte cardiopulmonare ca: scăderea bruscă a sângelui de retur în atriul stâng cu reducerea debitului cardiac și instalarea hipotensiunii și a colapsului vascular; dezvoltarea hipertensiunii pulmonare cu

insuficiența cordului drept; scăderea ventilației pulmonare cu reducerea aportului de oxigen și hipoxie tisulară.

Elementele solide ale ELA (celulele scuamoase fetale, mucozitatea, picăturile de meconiu, grăsimile din vernix caseosa, fibrele de lanugo), pătrunzând în vasele pulmonare de calibru mic, le obliterează. Drept răspuns la excitarea mecanică, precum și ca rezultat al prezenței substanțelor biologice active, are loc spasmul vaselor circuitului sângvin mic. Aceasta conduce la tulburări de microcirculație în capilarele pulmonare, dereglează procesele de ventilare/perfuzie și, în consecință, dezvoltă starea de hipoxie (fig. 6).

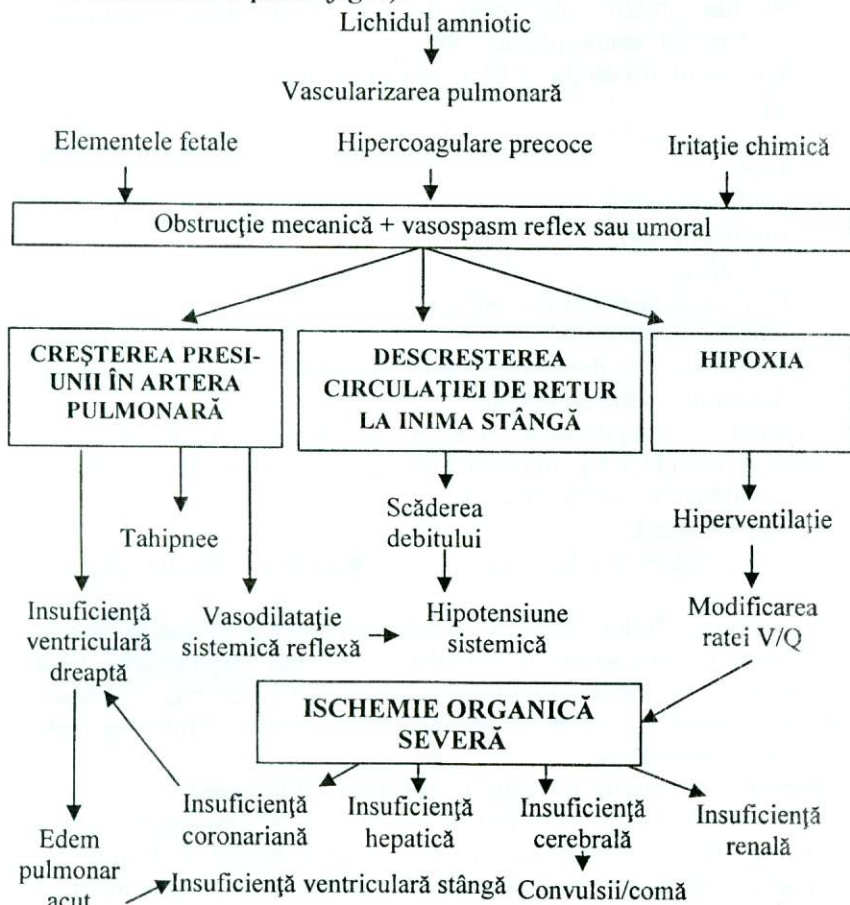


Fig. 6. Efectele cardiopulmonare în embolia cu lichid amniotic (Kotelko D.M., 1987).

Concomitent cu aceasta, se înregistrează creșterea presiunii în artera pulmonară și în ventriculul drept, dezvoltându-se forma acută de insuficiență a cordului drept. Procesele ce au loc în vasele pulmonare conduc la scăderea tensiunii arteriale și instalarea stării de colaps.

În patogenia colapsului, un rol anumit le revine substanțelor biologic active din țesuturi și lichidul amniotic, care provoacă dilatarea vaselor circuitului sangvin mare și micșorarea considerabilă a rezistenței periferice.

O importanță deosebită în patogenia colapsului, șocului și edemului pulmonar au factorii umorali de tipul enzimelor proteolitice, histaminei, serotoninei, prostaglandinelor și leucotrienelor, fiind demonstrată capacitatea lichidului amniotic de a activa complementul în principal pe calea alternă. Cazuri raportate recent descriu, în urma autopsiei, prezența infiltratului inflamator sugestiv pentru o reacție de hipersensibilitate specifică la antigenele fetale. Un argument în favoarea acestui fapt este tabloul clinic similar al ELA și al șocului anafilactic. Unii cercetători au propus pentru ELA termenul *sindrom anafilactoid de sarcină*, cu scopul de a cuprinde aspectele clinico-patologice înregistrate, dar această noțiune nu a găsit răspândire.

Coagularea intravasculară diseminată (CID)

În prezent, se consideră că embolia cu lichid amniotic este aproape întotdeauna însoțită de una dintre formele de coagulopatie: 1) subclinică, evidențiabilă tranzitor prin determinările de laborator, și 2) tabloul complet al coagulării intravasculare diseminate cu risc hemoragic letal. Deși lichidul amniotic conține factori activați ai coagulării II, VII și X, concentrația lor, în apropierea termenului de naștere, este sub nivelul seric matern. Pe de altă parte, lichidul amniotic are proprietatea de activator direct al factorului X și un efect similar tromboplastinei, caracteristici ce cresc odată cu vârsta gestațională. Eliberarea sistemică de material trofoblastic ar putea avea de asemenea un rol important.

În cadrul ELA, CID are un caracter fulminant și se caracterizează prin hemoragii masive la nivelul uterului și în zonele lezate, care sunt determinate de hipofibrinogemie, trombocitopenie, fibrinoliză patologică și consumarea factorilor de coagulare. După o scurtă perioadă de hipercoagulabilitate, se produce hipocoagulabilitatea severă, mecanismul căreia include următoarele etape: eliberarea de tromboplastină (care se află într-o cantitate mare în lichidul amniotic) în circulație, ce produce scăderea nivelului de fibrinogen; consumul fibrinogenului și al fibrinei;

eliberarea de substanțe heparin-like, care blochează conversia protrombinei în trombină și o inactivează pe ultima.

Atonia uterului

Hipotonia, urmată de atonia uterului, este determinată de scăderea perfuziei organului prin hipotensiunea produsă în cadrul ELA. Lichidul amniotic are un efect direct depresor asupra musculaturii uterului și sumarea acestor factori conduce la atonie, apoi la hemoragie masivă.

Tabloul clinic al ELA. După Georgescu-Brăila M., Berceanu S. (1997), ELA întrunește un polimorfism anatomo-clinic și evolutiv: forma cu moarte subită; forma cu edem pulmonar acut; forma cu embolie pulmonară; forma cu cord pulmonar acut; forma cu predominarea colapsului; forma neurologică (mai rar); forma hemoragică (cea mai frecvent întâlnită); forma benignă cu supraviețuire.

Dezastrul sever al ventilației/perfuziei și șuntul fiziologic evoluează în hipoxemie profundă și precoce. Aproximativ 50% din decesele ce au loc în prima oră sunt cauzate de hipoxemie, șocul cardiogen și sângereări. Colapsul cardiovascular este rezultatul primar al disfuncției ventriculului stâng, asociată cu un DC scăzut, dar cu o creștere ușoară în rezistența vasculară pulmonară. Multe paciente care supraviețuiesc în primele câteva ore dezvoltă edem pulmonar noncardiogen, iar 40% din paciente dezvoltă sindromul CID, care poate fi asociat cu hemoragie majoră (tab. 7).

Tabelul 7

Simptomatologia și semiologia ELA (Clarc S.L., Hankins G.D.V., Dudley D.A., 1995; Serov V.H., Markin C.A., 2003)

Nr. crt.	Simptomul	Procentul
1.	Hipotensiune	100
2.	Detresa ficatului	100
3.	Edem pulmonar sau ARDS la mature	93
4.	Stop cardiorespirator	87
5.	Cianoză	83
6.	Coagulopatie	83
7.	Dispnee	49
8.	Sindrom convulsiv	48
9.	Atonia uterului	23
10.	Bronhospasm	15
11.	Hipertensiune tranzitorie	11
12.	Tuse	7

13.	Cefalee	7
14.	Durere în torace	2
15.	Aritmii	17
16.	Disociere electromecanică	24
17.	Bradycardie	22
18.	Tahicardie ventriculară, fibrilație	17
19.	Asistolie	13

Simptomele prodromale:

- a) senzație de frig;
- b) anxietate;
- c) tuse;
- d) la debut, pacienta e în cunoștință.

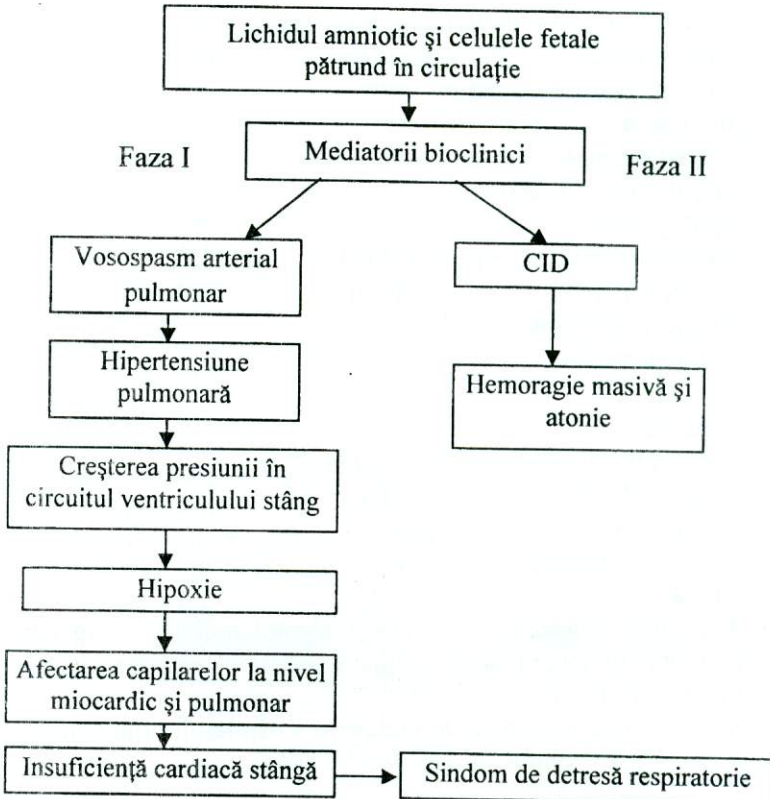


Fig. 7. Modelul bifazic după Clarc și Cotton (2011) al dezvoltării ELA.

Diagnosticul paraclinic. ELA poate fi suspectată la orice gravidă care dezvoltă șoc profund și insuficiență respiratorie hipoxemică cu infiltrație pulmonară bilaterală în timpul nașterii sau imediat după naștere. Datele hemodinamice din artera pulmonară recent cateterizată se consideră un indicator specific al ELA. Alți markeri (anticorpul monoclonal, TKAH-2) se propun pentru diagnosticare rapidă.

O complicație rar întâlnită de rupere a placentei poate fi apreciată ca ELA, dar nu rezultă în trecerea lichidului amniotic în circulația maternă. În acest caz apare o solicitare de tromboplastină placentară și activatori fibrinolitici în circulație, care pot precipita sindromul CID și insuficiența acută pulmonară, care minimizează ELA.

Argumentele paraclinice în ELA

1. EAB va relata semne de hipoxie/hipoxemie:
 - scăderea pH (n=7,35-7,45);
 - scăderea pO₂ (n=100 mm Hg, FiO₂=21);
 - creșterea pCO₂ (n=35-45 mm Hg);
 - creșterea rezervei alcaline.
2. Hemograma:
 - Hb, Ht normale;
 - rareori, trombocitopenie.
3. Coagulograma:
 - creșterea timpului de protrombină;
 - scăderea nivelului fibrinogenului.
4. Radiografia pulmonară:
 - semne ale EPA.
5. ECG:
 - tahicardie;
 - modificări ale segmentului ST și undelor T;
 - devierea la dreapta a axei cardiace.
6. Cateterizarea arterei pulmonare:
 - PA se cateterizează pe cale invazivă;
 - FE cardiac;
 - determinarea gazelor sangvine și a gradientului de oxigenare în artera pulmonară (se determină saturația în oxigen a sângelui venos amestecat);
 - se determină presiunea de inclavare a capilarului pulmonar și se calculează debitul cardiac.

7. Cateterizarea venei centrale cu cateter polilumenal:
 - monitorizarea PVC pentru a determina gradul supraîncărcării VD.
8. Aprecierea markerilor specifici:
 - markerul anticorp monoclonal;
 - TKH-2.

Indicațiile pentru efectuarea cateterizării AP (V.H.Serov; S.A. Markin, 2003):

1. Hipertensiunea refractară în terapia intensivă:
 - a) mărirea RSV (vasodilatatori);
 - b) creșterea DC (\downarrow presarcinii cu nitrați sau \downarrow DC cu aplicarea β -blocantelor).
2. Edemul pulmonar:
 - a) modificările cardiace sau alterările de VS (\downarrow presarcinii);
 - b) \uparrow RVS (\downarrow postsarcinii);
 - c) hipervolemie necardiogenă (diuretice, restricție de fluide);
 - d) \downarrow POC (albumina – 20%, restricție de fluide).
3. Desaturarea arterială persistentă (imposibilitatea diferențierii etiologiei patologiei date: cardiogen sau noncardiogen).
4. Oligurie necorelată cu restricția sarcinii fluidice:
 - a) \downarrow presarcinii (perfuzie de cristalizi);
 - b) \uparrow RVS la DC scăzut (\downarrow postsarcinii), vasospasm renal selectiv.

Principiile de tratament și scopul vor fi îndreptate la detectarea rapidă a ARDS cu management de suport al IRA și corectarea sindromului de coagulopatie.

1. Menținerea unei SaO₂ normale prin protejare respiratorie cu oxigenare adecvată, evitând baro-/volumotrauma și compromisul cardiovascular (ventilație mecanică noninvasivă sau invazivă).

Managementul:

- Poziția semi-Fowler: capul și cutia toracică ridicate, pentru a îmbunătăți ventilația (*fig. 8*).

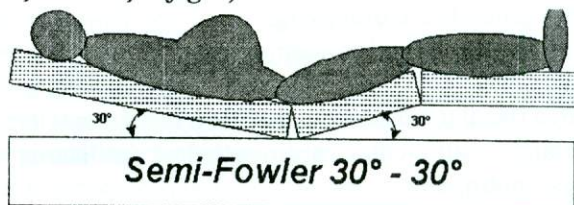


Fig. 8. Poziția semi-Fowler.

- Oxigen: se administrează 10 l/min prin mască facială sau cu CPAP (la necesitate, intubație).
 - Pulsoximetria și capnografia continuă; monitorizare cardiacă.
 - Plasarea liniei arteriale și a cateterului central.
 - Identificarea și controlul factorilor predispozanți.
2. Terapia farmacologică (nespecifică) va include:
- Pulsterapia cu corticosteroizi (hidrocortizon – până la 2 grame):
 - oxid nitric, vasodilatatoare pulmonare, surfactant, oxigenare prin membrana extracelulară.

Indicații pentru ventilarea mecanică (invazivă sau noninvazivă)
(Gudelines ESICM, 2010):

- a. Acidoză respiratorie severă sau acidoză combinată respiratorie și metabolică.
- b. Rata respiratorie susținută de 40 /min.
- c. Model de respirație anormală care sugerează supraîncărcarea respiratorie și/sau oboseală musculară respiratorie.
- d. Statut mental deprimat.
- e. Hipoxemie severă.

3. Corectarea coagulopatiei sau profilaxia hemoragiei prin coagulopatie de consum:

- crioprecipitat (fibrinogenul < 100 mg);
- masă trombocitară (trombocitele < 50 000/mm³) sau plasmă – 15-20 ml/kg corp;
- factor VII – 20-120 mcg/kg în toate situațiile (se va administra cu respectarea nivelului trombocitelor > 50 000 /mm³, fibrinogenului – peste 50 mg, pH=7,20 la aPTT prelungit);
- hidrocortizon – 500 mg – 2 g i/v în 6 ore, în scopul modelării răspunsului imunitar (ELA este considerat ca o reacție la antigenele celulelor amniotice).

4. Cezariana se efectuează imediat după stabilizarea gravidei (cezariana se face și la 5 min. post-mortem, pentru salvarea fătului).

Anestezia generală are drept scop:

- a) controlul minuțios al pacientei din punct de vedere hemodinamic;
- b) evitarea riscului existent de apariție a hematoamelor;
- c) corectarea insuficienței cardiovasculare (utilizarea vasopresoarelor și inotropelor).

5. Noi strategii în tratamentul EPA în ELA:

- balon de contrapulsie intraaortică;
- oxigenare extracorporală;
- by-pass cardiopulmonar;
- transfuzii „plasma exchange”;
- hemofiltrare continuă;
- „cell-salvage” combinată cu filtrarea sângelui;
- inhibitori de proteaze serice;
- oxid nitric inhalator;
- prostaciline inhalatorii;
- sildenafil;
- corticosteroizi în doze mari.

Sechele ELA:

- 1) IC cu disfuncția VS, edem pulmonar cardiogen, ischemie miocardică și infarct miocardic;
- 2) insuficiență respiratorie cu edem pulmonar noncardiogen și bronhospasm refractar;
- 3) disfuncție neurologică cu convulsii și alterarea stării mentale;
- 4) oligurie acută cu insuficiență renală nonoligurică;
- 5) disfuncție hematologică cu CID, hemoragie și tromboze.

2.1.5. Cardiomiopatia peripartum

Definiție: o formă a cardiomiopatiei dilatative, care apare cu semne/simptomatologie de insuficiență cardiacă în perioada de durată a sarcinii sau nu mai mult de 5 luni după naștere.

Se cunoaște că:

- rezultă din asocierea unor factori diferiți (ca inflamația și autoimunitatea);
- se aplică teoria privind toxicitatea unei peptide provenite din degradarea placentei.

Definiția (National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Disease in 2000) include:

- 1) semnele clinice de IC în ultima lună de sarcină sau în primele 5 luni ale perioadei post-partum;
- 2) absența unei cauze identificabile a insuficienței cardiace;
- 3) absența unei cardiopatii identificabile a insuficienței cardiace;
- 4) absența unei cardiopatii preexistente;
- 5) alterarea ecocardiografică a funcției sistolice a ventriculului cardiac stâng (FEVS < 45% și dilatare ventriculară > 27 mm/m²).

Incidența CPP:

- 1:400 nașteri la populația cu cel mai mare risc – în Africa de Sud și Haiti;
- 1:4000 – în SUA;
- 1:500 – în Europa.

Mortalitatea se ridică la 50% (jumătate din numărul deceselor se înregistrează în primele 3 luni post-partum).

Factorii de risc în CPP:

- 1) vârsta înaintată a mamei (>30 ani);
- 2) multiparitatea;
- 3) sarcinile gemelare;
- 4) originea africană;
- 5) obezitatea;
- 6) preeclampsia;
- 7) hipertensiunea arterială în sarcină;
- 8) tocoliza prelungită (4 săptămâni).

Fiziopatologia

Ce este caracteristic pentru sindromul dat?

Nivelul crescut al markerilor inflamatori:

- TNF α ;
- IL-6;
- proteina C reactivă (C-RP).

Însă markerii dați nu prezic gravitatea și prognosticul.

Teoriile de etiopatogeneză

CPP poate avea la bază:

- 1) origine virală (parvavirus B₁₉, herpes uman virus 6, cytomegalovirus, argumentate de biopsiile miocardice);
- 2) origine autoimună (prezența anticorpilor anti-actină/miozină în biopsii), ca rezultat al trecerii celulelor fetale în circulația maternă;
- 3) conceptul etiopatogenic despre prolactină (s-a depistat proveniența peptidei din clivajul prolactinei, hormonul lactației prin catepsina D, care, influențată de stresul oxidativ, duce la eliberarea peptidei antiangienice, responsabilă de inadaptarea miocardului la stresul hemodinamic al sarcinii).

Diagnosticul se va stabili în funcție de:

- ECG (lărgirea QRS și a blocului de ramură stângă [30% din cazuri], negativitatea undelor T în V₄-V₆);

- Ecocardiografie (analiza funcției diastolice permite evaluarea nivelului presiunii de încărcare a cavității stângi);
- IRM a cordului (examen indiscutabil), care va depista cardiomegalie.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- 1) cardiopatia prealabilă a sarcinii (asimptomatică, semnele fiind descoperite în sarcină; va fi importantă anamneza);
- 2) disfuncția sistolică acută de ventricul stâng (de exclus IMA și miopericardita).

Prognosticul se prezintă prin:

- factorii de prognostic rezervat;
- disfuncția VS (<30%) și dilatarea VS (>27 mm/m²);
- prezența trombilor în ventriculul stâng în faza acută;
- ecografia cordului cu proba de stres cu dobutamină;
- prezența disfuncției ventriculului stâng > luna a 6-a post-partum (faza terminală a IC) (este importantă evaluarea BNP și proteinei C reactive).

În caz de sarcini ulterioare, riscul va presupune o agravare, cu un prognostic cu atât mai grav cu cât recuperarea FS nu a putut fi obținută după prima sarcină (cu deces în 25% din cazuri).

Tratamentul va include:

A. Terapie convențională:

- diuretice și restricție de hidrosaline;
- tratamentul de fond cu IEC și β-blocante (se va administra doar după naștere, deoarece poate induce efect teratogen; poate fi introdus pe o durată de câteva zile) (*fig. 10*);
- tratament anticoagulant (heparine); antivitamină K este contraindicată.

B. Terapie modernă:

- administrarea imunoglobulinelor i. v. (este în curs de evaluare);
- utilizarea pentoxifilinei (efect anti-TNFα) ameliorează funcția sistolică;
- utilizarea bromocriptinei (produs provenit din degradarea prolactinei în disfuncția sistolică ventriculară în CPP);
- transplantul cardiac.

Tratamente autorizate	Tratamente contraindicate
Digoxină	IEC (inhibitori ai enzimei de conversie)/ARA II (antagoniști ai receptorilor angiotensinei II) Amiodaronă AVK (antivitamina K)
Nitrați derivați	
Heparină	
Diuretice	
β-blocante	
Dobutamină	
Dopamină	

Fig. 9. Tratamente ale insuficienței cardiace, autorizate sau contraindicate în timpul sarcinii.

Terapia obstetricală

Decizia unei nașteri premature se ia în funcție de cazurile critice.

2.1.6. Boala tromboembolică

Boala embolică este cauza primară a colapsului hemodinamic și respirator acut în timpul gestozei. Sarcina mărește riscul de tromboembolie venoasă de câteva ori, iar incidența ei crește după naștere. Aceasta se datorează faptului că în timpul sarcinii câteva mecanisme de adaptare mecanică, biochimică și fiziologică afectează triada Virchow și promulgă statutul protrombinic. De exemplu, hipercoagulabilitatea și staza venoasă cresc riscul de dezvoltare a tromboemboliei venoase. Mai mult decât atât, trombopatia este diagnosticată în aproximativ 50% din numărul femeilor care dezvoltă boala tromboembolică în sarcină.

Dacă suspectarea bolii tromboembolice este argumentată, anticoagulantele vor fi instituite înainte de testarea diagnostică completă. Algoritmul diagnostic al bolii tromboembolice în sarcină este similar cu cel al pacienților fără sarcină. Este obligatorie expunerea fătului radiației, dar dozele vor fi scăzute.

Terapia urgentă va include oxigenarea și circulația adecvată, cu inițierea anticoagulantelor cu heparină intravenoasă. Heparina nu este teratogenă și nu presupune un risc de sângerare a fătului, deoarece nu trece prin placentă. Dextranii și warfarina vor fi excluse.

Embolia cu aer (EA)

EA se întâlnește rareori, dar se consideră o complicație potențial fatală, care se instalează prin pătrunderea aerului în vase. EA îi revine 1% din decesele materne. Acest sindrom se dezvoltă în nașterea normală sau în una complicată și prezintă instabilitate hemodinamică și simptomatice neurologică. Factorul declanșator este cezariana, în timpul căreia uterul se exteriorizează, când pacienta este în poziția Trendelenburg,

ceea ce creează un gradient de presiune între inimă și periferie. Activitatea sexuală în timpul sarcinii și post-partum, trauma, ruptura de uter sunt de asemenea cauze de risc.

Aerul pătrunde în circulația venoasă prin venele endometriale subplacentare și ajunge în inima dreaptă, blocând circulația pulmonară. Efectele acute ale embolului aerian depind de rata și volumul de aer pătruns. In vitro plămânii nu sunt apti pentru filtrarea microtrombilor de aer din circulația venoasă când gazul se deplasează cu 0,30 ml/kg/min. S-a demonstrat că volumul de gaz de la 300 ml la 500 ml, introdus cu o rată de 100 ml/sec, este fatal pentru oameni.

După ce aerul a ajuns în circulația venoasă, el poate cauza leziune endotelială și obstrucție mecanică. Aerul afectează suprafața endotelială și produce creșterea permeabilității capilarului, agregare plachetară, vasospasm, microtrombi și coagulopatie. Bronhoconstricția și edemul pulmonar inițiază activarea secundară a complementului, celulelor inflamatoare și mediatorilor (histamina și serotonina). În consecință, se instalează hipoxemie profundă. Spațiul anatomic mort crește în urma ocluziunilor vasculare și poate fi detectat prin creșterea PCO₂, dacă ventilația este constantă.

Compromisul hemodinamic rezultă din obstrucția circulației tractului extrapulmonar cu bule de aer, cu descreșterea DC, mărirea PVC și reducerea presiunii arteriale pulmonare și sistemice. Bulele mai mici din arteriolele pulmonare împiedică fluxul sanguin direct și rezultă o vasoconstricție. Descreșterea presarcinii poate cauza insuficiență cardiacă stângă și disociație electromecanică cu stop cardiac. Ischemia miocardică se poate dezvolta secundar hipoxiei, cu supraîncărcarea ventriculului drept și emboli de aer în circulația arterială coronariană.

Embolia arterială poate rezulta din pasajul direct de aer în sistemul arterial, cu filtrare incompletă a embolusurilor mari din capilarele pulmonare sau embolizarea paradoxală prin comunicarea dreapta-stânga; de exemplu, pacienta cu foramen oval (25-30% din populația normală).

Există oare principii speciale în terapia intensivă și suportul ventilator la gravidele în stări critice?

Căile respiratorii superioare la gravide pot fi edemațiate și fragile, din cauza efectelor estrogenice, și se agravează în prezența eclampsiei provocate de edemul excesiv. Permeabilitatea nazală va fi favorizată prin aplicarea unui tub endotraheal mic. Datorită capacității funcționale reziduale reduse și consumului mărit de O₂, gravida poate deveni hypo-

xemică mai rapid decât pacientele nongravidе în timpul intubației. Această procedură o pot efectua doar cei mai experimentați specialiști. Incidența intubațiilor nereușite este de 8 ori mai înaltă la pacientele obstetrice decât la cele nonobstetrice. Problema dată poate afecta organele-țintă (creier, inimă, măduva spinării), cu posibile afectări secundare de expulsiune a mediatorilor inflamatori și radicalilor liberi de oxigen.

Indicații pentru intubarea endotraheală cu tub mic (n6,n7) la gravide:

1. Reflux gastropulmonar și aspirație.
2. Obstrucția căilor respiratorii (prezentă sau suspectă).
3. Stop respirator (real sau iminent).
4. Statut mental deprimat.
5. Gestionarea cu dificultate a secrețiilor.

Clinica: tahipnee, tahicardie, piele surie, mucoase palide, murmurul Mill (reflectă aer în valva pulmonară și bule masive de aer în circulație), colaps cardiovascular, depresie respiratorie, encefalopatie neurologică.

Criteriile de stabilire a diagnosticului de insuficiență respiratorie (Zimmerman CCS, 2007):

1. Modificările mecanice:
 - capacitate vitală < 15 mL/kg;
 - presiune maximală la inspir < 25 cm H₂O;
 - rata de respirație > 35/min.
2. Oxigenarea:
 - PaO₂ < 70 mm Hg cu FiO₂ de 0,4;
 - P(A-a)O₂ > 350 mm Hg cu FiO₂ de 1,0.
3. Ventilarea:
 - PaCO₂ > 55 mm Hg (în stare acută);
 - spațiul mort/volumul tidal (Vd/Vt) > 0,6;
 - sfârșitul inspirației cu inflație pulmonară neadecvată pentru schimbul de gaze adecvat.

EA va fi suspectată când insuficiența cardiorespiratorie sau simptomele neurologice se dezvoltă în timpul nașterii sau după. Diagnosticul diferențial include ELA, IMA, BCV. Confirmarea diagnosticului de EA este dificilă, deoarece aerul poate fi absorbit din circulație până la efectuarea testelor diagnostice. Ocazional, bulele de aer pot fi văzute la examinarea fundului de ochi. Ecografia cordului va detecta 50% din episoadele EA, prin ecocardiografie transesofagiană (ETE), care poate vizualiza bulele mici de 0,2 ml.

Tratamentul EA. Scopul primar al tratamentului este identificarea sursei de aer, prevenirea embolizării ulterioare, dizolvarea embolusului gazos și restabilirea circulației. Se vor utiliza: RM, vasopresoare, resuscitare volemică. Este necesar de a plasa pacienta în poziție Trendelenburg sau în decubit lateral stâng. În sala de naștere se va încerca aspirația bulei de aer din atriu drept prin cateter venos central.

Terapia argumentată a EA este administrarea HBT cât mai rapid instituită. HBT încetinește creșterea bulelor de aer și accelerează resorbția nitrogenă, ceea ce va crește concentrația oxigenului în sângele arterial în creierul hipoxic. Aceasta va ameliora edemul cerebral și va reduce ischemia.

2.1.7. Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS)

Incidența ARDS la gravide este joasă (0,2-0,3%), iar rata mortalității – de 30-60%. În dezvoltarea ARDS în sarcină sunt implicate mai multe cauze. Cele mai frecvente cauze obstetrice sunt choriomnionitele și ELA, iar cauzele nonobstetrice – pneumonia, sepsisul și aspirația. Alți factori declanșatori ai ARDS în sarcină sunt reacțiile posttransfuzionale, CID, hemoragia obstetricală, insuficiența hepatică acută la gravide, eclampsia și preeclampsia.

Criteriile de consensus pentru diagnosticul ARDS (ARDS Definition. Tasc Force. JAMA, 2012):

I. Debut acut.

II. Anamneză cu factori de risc specifici:

- traumă;
- șoc sever;
- sepsis (inclusiv avortul septic);
- aspirație;
- embolie cu lichid venos, embolie cu lichid de grăsime sau amniotic;
- pneumonie;
- pancreatită;
- transfuzie de sânge;
- convulsii (inclusiv eclampsie);
- supradozaj și consum de droguri;
- eclampsie;
- dezlipire de placentă;
- sindromul de „făt mort”;
- cetoacidoză diabetică.

III. Excluderea clinică de edem pulmonar cardiogen (sau PCP <18 mm Hg).

IV. Detresă respiratorie.

V. Opacități difuze bilaterale neuniforme în pulmoni la radiografie.

VI. $PaO_2/FiO_2 < 200$.

Trei interacțiuni majore între ARDS și sarcină pot fi considerate:

- 1) efectul oxigenării materne afectate la detresa fetală;
- 2) influența tratamentului ARDS asupra detresei fetale;
- 3) pericolul de naștere prematură, ARDS și complicațiile materne.

Tabelul 8

Diagnosticul diferențial al edemului pulmonar și leziunilor pulmonare acute (LPA) în timpul sarcinii (ARDS Definition. Task Force. JAMA, 2012)

Cauzele	Dereglările	Caracteristicile
Specifice pentru sarcină	Embolie cu lichid amniotic Edem pulmonar tocolitic Cardiomiopatie peripartum	Hipotensiune arterială cu debut brusc Debut acut, îmbunătățire rapidă a gravidei sănătoase anterior, ultima lună de sarcină și până la 5 luni post-partum Hipertensiune, proteinurie Febră, deseori cauza fiind identificată greșit
Nespecifice (risc crescut în timpul sarcinii)	Preeclampsie Infecții (varicella, sepsis, pielonefrită) Aspirație gastrică Tromboembolie Embolie aeriană Pancreatită Hemoragie masivă	Vărsături, febră Edeme la picioare, radiografie toracică fără modificări După travaliu – colaps brusc, murmur, convulsii Durere abdominală, vărsături, anemie, transfuzii masive

Alte cauze	Abuz de droguri (cocaină) Traume Boală cardiacă ischemică	Tratate cu bromocriptin ECG, confirmare la Eco cordului
------------	---	---

Dependența oxigenării fetale de DC matern impune restricții importante înainte de procesul de naștere. De exemplu, diureza și presiunea pozitivă înaltă în căile respiratorii pot descrește circuitul sangvin în uter prin diminuarea DC, unde vasopresoarele pot șunta circulația sangvină în afara uterului.

Tratamentul va fi de suport larg și va include ventilație mecanică, suport hemodinamic, nutriție și profilaxia tromboemboliei. Ratele mortalității materne sunt minimal afectate de durata de intubare. Așadar, ventilația mecanică prelungită este justificată pentru mamele cu ARDS. De obicei, pacientei care a suportat intubarea în tratamentul ARDS îi este recomandată nașterea prematură, cu excepția termenelor mici de gestoză, pielonefritei sau pneumoniei virale – cauze ale compromisului respirator. Utilizarea sedativelor, hipnoticelor, anxioliticelor și agenților paralizanți (miorelaxante) la mama intubată reduce activitatea fetală, deoarece drogurile pătrund la făt. Dat fiind faptul că deteriorarea fetală rapidă este frecventă în timpul ARDS, monitorizarea minuțioasă a fătului și beneficiul riscului individualizat necesită să fie luate în considerare.

Modalități de a asigura terapia cu oxigen în mod noninvasiv (ARDS Definition. Tasc Forse. JAMA, 2012):

Scopuri terapeutice:

- oxigenare adecvată;
- evitarea barotraumelor/volumtraumelor cu tratament;
- evitarea compromisului cardiovascular.

Management:

- poziția semi-Fowler: ridicarea capului și pieptului pentru îmbunătățirea ventilației;
- oxigen: administrarea a 10 L/min prin intermediul măștii non-reversibile sau cu CPAP (intubarea poate fi necesară);
- pulsoximetrie continuă și monitorizare cardiacă;
- stabilirea accesului IV; să se ia în considerare plasarea liniei arteriale și centrale;
- identificarea și controlul factorilor predispozanți.

Canule nazale:

- pot asigura 20-40% de oxigen cu debit de până la 6 L/min;
- oxigenul cu debit de 4 l/min sau mai puțin trebuie să fie umidificat.

Mască simplă de oxigen:

- poate asigura 35-50%, în funcție de potrivire, cu debit de la 5 până la 10 l/min;
- debitul trebuie să fie menținut la 5 l/min sau mai mult, pentru a evita expirarea de CO₂ care poate fi reținut în mască.

Mască de respirație parțial reversibilă (mască reversibilă cu o pungă-rezervor):

- fluxul de oxigen trebuie să fie furnizat pentru a menține punga-rezervor cel puțin o treime sau până la jumătate plină în inspir;
- la un debit al O₂ de 6-10 l/min, sistemul poate asigura 40-70% de oxigen.

Masca nonreversibilă (similară cu masca parțial reversibilă, dar are o serie de supape în sens unic; o supapă se află între mască și pungă, pentru a preveni întoarcerea aerului expirat în pungă):

- FiO₂ eliberat în acest sistem este de 60-80%;
- debitul minim de O₂ trebuie să fie de 10 L/min.

2.1.8. Sindromul de aspirație la gravide

În 1964, Curtis Mendelssohn descrie o serie de paciente obstetrice care au aspirat conținut gastric în sala de naștere sau după naștere. Până la acel timp, aspirația gastrică era considerată drept cauză a complicațiilor materne asociate cu insuficiență respiratorie. Câteva studii au raportat aspirația gastrică ca cea mai frecventă complicație ce poate cauza ARDS în timpul nașterii și după naștere. Factorii care predispun aspirația la femeia gravidă sunt: elevarea presiunii intraabdominale, încreținirea pasajului gastric, scăderea tonusului sfincterului gastroesofagoduodenal ca rezultat al progesteronului. Palparea abdominală și efectele de analgezie și anestezie în naștere și în cezariană sunt factori declanșatori. În cezariană, gravidele au un risc de aspirație mai înalt decât în nașterea vaginală.

Pneumonita clinică este determinată în primele 24-72 ore, în special dacă pH-ul masei aspirate este mai mic de 7,4. Pneumonita clinică severă se transformă în ARDS și tratamentul aplicat va fi de suport. Tratamentul cu antibiotice și corticosteroizi în profilactică nu este recomandat. Antibioticele vor fi utilizate numai dacă este suspectată infecția bacteriană.

2.1.9. Pneumonia

Pneumonia este a treia cauză-lider în mortalitatea la gravide. Incidența și ratele letalității de pneumonie în sarcină sunt aceleași ca și la pacientele nongravidе. Cu toate că majoritatea femeilor gravide care au pneumonie comunitară sunt tratate cu succes, pneumonia este cauza cea mai frecventă a infecției nonobstetricе fetale în timpul sarcinii și după naștere și adesea se asociază cu complicații. Mai mult decât atât, pneumonia crește riscul nașterii înainte de termen și al nașterii fătului cu masă mică.

De obicei, clinicienii consideră că modificările fiziologice și imunologice care apar în timpul sarcinii pot compromite abilitatea mamei de a răspunde la infecție. Majoritatea schimbărilor ce au loc în sistemul imunitar în timpul gravidității sunt alterări ale imunității celulare: scăderea activității celulelor, numărul de celule T-helper circulante, descreșterea răspunsului limfocitelor proliferative și a răspunsului citotoxic. Progesteronul, cortizolul, α -fetoproteina și gonadotropina corionică umană de asemenea pot inhiba răspunsul celulelor imune și crește riscul de infecție virală și fungică. Factorii de risc pentru pneumonie în sarcină includ: anemia, astenia, corticosteroid antepartum. Utilizarea tocoliticelor poate induce nașterea. La gravide, pneumonia evoluează ca și la femeile nongravidе. Radiografia posteroanterioară este protejată și necesară totodată. Radiografia laterală, de obicei, nu se recomandă. Patologia responsabilă pentru pneumonia comunitară la gravide nu diferă de a nongravidelor.

Severitatea pneumoniei comunitare (Guidelines of CAP IDSA/ATSC, 2007):

- Tensiunea arteriala sistolică (scăzută)
- Implicarea multilobulară pe radiografia pulmonară
- Albumina (scăzută)
- Rata respiratorie (înaltă)
- Tahicardie
- Confuzie 0: oxigenare (slabă)
- pH în sângele arterial (scăzută)

Notă. Pentru fiecare factor se dă câte 1 punct, cu excepția tensiunii arteriale sistolice, oxigenării slabe și pH foarte redus (câte 2 puncte).

Un scor de 3 sau mai mare identifică pacientele cu risc sporit, care necesită suport respirator sau terapie cu vasopresoare.

Cele mai grave pneumonii virale sunt cauzate de gripă și varicelă. Totodată, este nevoie de administrat vaccinul polyvalent împotriva gripei tuturor femeilor gravide. Pneumonia în gripa tip A este asociată cu o mortalitate impunătoare (60%), în special în trimestrul III, și poate fi transmisă la făt. Dezvoltarea varicelei materne în timpul sarcinii este rară (0,7:1000), deoarece mai mult de 90% din femei sunt imunizate. Infecția intrauterină se dezvoltă de la 8,7% la 26% din paciente exclusiv în timpul primelor 20 săptămâni de gestoză. Virusul *Varicella* se asociază cu o mortalitate înaltă în timpul gestozei, incidența și severitatea fiind mai înalte decât în trimestrul III. Factorii de risc pentru dezvoltarea pneumoniei la femeile gravide cu *Varicella zoster* includ o anamneză curentă despre fumat sau prezența mai multor leziuni pe piele. Internarea în spital va fi recomandată femeilor care au pneumonie cu varicelă, în special dacă vor avea comorbidități severe din cauza asocierii morbidității și mortalității înalte a mamei și fătului.

Cea mai severă infecție fungică la pacienta gravidă este coccidiomicoza, deoarece există un risc înalt de diseminare și mortalitate, dacă boala se dezvoltă în trimestrul III. Antibioticele vor fi administrate cu precauție, luând în considerație graviditatea. Penicilina, macrolidele și cefalosporinele sunt protectoare și se vor utiliza în pneumoniile bacteriene asociate. Hiredinele, tetracilinele, cloramfenicolul și compușii sulfurici sunt contraindicate din cauza toxicității fetale. Niciun inhibitor de neuraminidază nu va fi mai preferabil decât amantidina. Aciclovirul intravenos va fi utilizat pentru tratamentul infecției varicela. Amfotericina B se va utiliza în tratamentul coccidiomicozei.

Selectarea empirică a antibioticelor la pacientele cu pneumonie (ACOG, guidelines of community-acquired pneumonia in pregnancy, 2009, CAP guidelines of IDSA/ATS, 2007).

Terapia specifică trebuie inițiată în primele 8 ore de la debutul terapiei empirice, pentru a restrânge spectrul și conduita tratamentului pacientelor spitalizate.

Sunt recomandate trei variante de tratament.

I. Medicația generală:

- Un fluorchinolon respirator (moxifloxacin, gemifloxacin sau levofloxacin)
sau
- un antibiotic β -lactamic combinat plus un macrolid sau un fluorchinolon.

II. Terapia intensivă:

- Un antibiotic β -lactamic (cefotaxim, ceftriaxon sau ampicilină-sulbactam) plus azitromicină sau un fluorchinolon (pentru pacienții cu alergii se recomandă fluorchinolon respirator și aztreonam).

III. Considerații speciale:

- Profilaxia *Pseudomonas aeruginosa* în cazul bolilor pulmonare obstructive (bronșiectazii), utilizarea steroizilor sau terapiei cu antibiotice prioritare (în special fluorchinolone).
- Agenți β -lactamici anti-*Pseudomonas aeruginosa* (piperacilină-tazobactam, cefepim, imipenem sau meropenem) plus un fluorchinolon (ciprofloxacina sau levofloxacina)
sau
- agenți β -lactamici (piperacilină-tazobactam, cefepim, imipenem sau meropenem) plus un aminoglicozid și azitromicină
sau
- agenți β -lactamici (piperacilină-tazobactam, cefepim, imipenem sau meropenem) plus un aminoglicozid și un fluorchinolon.
- În cazul pacienților cu fon alergic agravat, agenții β -lactamici vor fi substituiți cu aztreonam.
- La utilizatoarele de droguri, în cazul asocierii infecției cu stafilococ auriu metilicilin-rezistent (MRSA) (cu risc crescut), cu boala renală în stadiu terminal, gripă recentă sau tratament anterior cu antibiotice (în special cu fluorchinolone), se va adăuga vancomicina sau linezolid.
- În cazul suspectării aspirației (convulsii în datele anamnezei, inclusiv eclampsie, riscul \uparrow în caz că a existat abuzul de droguri injectabile, boală renală în stadiu terminal, gripă asociată până la terapia cu antibiotice, în special cu fluorchinolone, se vor indica agenți β -lactamici/inhibitori de β -lactamază (piperacilină-tazobactam, ticarcilin-clavulanat, ampicilină-sulbactam sau amoxicilin-clavulanat).
- În cazul asocierii infecției cu virusul gripei (GRIPA), se vor indica preparate antivirale – oseltamivir sau zanamivir.
- În cazul pandemiei de gripă, adițional la agenții antibacterieni este obligatorie asocierea preparatelor antivirale.

Notă. Odată ce etiologia PAC a fost identificată prin metode microbiologice, terapia antimicrobiană trebuie să fie îndreptată strict spre agentul patogen.

Referitor la prognosticul și tratamentul tuberculozei în timpul gravidității există discuții controversate. Dacă se aplică terapia adecvată la gravida cu tbc, prognosticul nu diferă de al pacientei cu tbc nongravidă.

2.2. EPA la gravide cu hipertensiune

2.2.1. Preeclampsia

Definiție: stare critică asociată cu sarcină, caracterizată prin apariția insuficienței poliorganice, care este cauzată de: creșterea permeabilității endotelului, dereglările hemodinamice și de mai multe dezechilibre, exprimate prin hipertensiune, proteinurie, edeme (mai frecvent după 20 de săptămâni de gestoză).

Femeile care suferă de preeclampsie severă, complicată cu EPA, au un risc mărit de complicații cardiovasculare în viața următoare, inclusiv hipertensiunea, boala ischemică a cordului, insuficiența cerebrală și renală. Ele vor fi minuțios monitorizate cu control de PA – unitate de rezoluție a procesului patologic – inițial și apoi după naștere și vor fi sub observație o perioadă de lungă durată. Inhibitorii de enzime contraindicați în sarcină vor fi protectoare în perioada post-partum. Strategiile de reducere a riscului vor fi impuse, așa ca: scăderea în pondere, excluderea fumatului, modificările dietei, reducerea sarcinii fizice, controlul hipertensiunii.

Eclampsia este o formă a preeclampsiei complicate cu convulsii.

Diagnosticul de eclampsie se face în baza hipertensiunii:

– sistolice >140 mm Hg;

– diastolice >90 mm Hg,

cu doua măsurări anormale la două ocazii, cu diferența de 6 ore.

Epidemiologie. Preeclampsia se dezvoltă la 6-8% din numărul gravidelor, iar eclampsia – la 0,05-0,2%.

În contextul disfuncției multiple de organe, edemul pulmonar se dezvoltă în 2,9% din cazuri în timpul preeclampsiei, asociindu-se cu mortalitate în 10%. Cauzele exacte nu sunt clare. Rezultatele monitorizării hemodinamice concluzionează că cea mai frecventă cauză a edemului pulmonar sunt administrarea volumelor mari de fluide și hipervolemia. O altă concluzie este că factorul precipitant al EPA este placenta cu perfuzie redusă de activare sistemică a celulelor endoteliale.

Etiologie. Patofiziologia exactă nu este cunoscută.

Cauzele posibile:

- disfuncția patului uteroplacentar cu trecere în vasoconstricție, agregare plachetară și hipercoagulabilitate;
- reactivitatea CoV alterată, vasospasm, microtrombi, probleme de implantare, hipertensiune etc.

Femeie
sănătoasă
negravidă

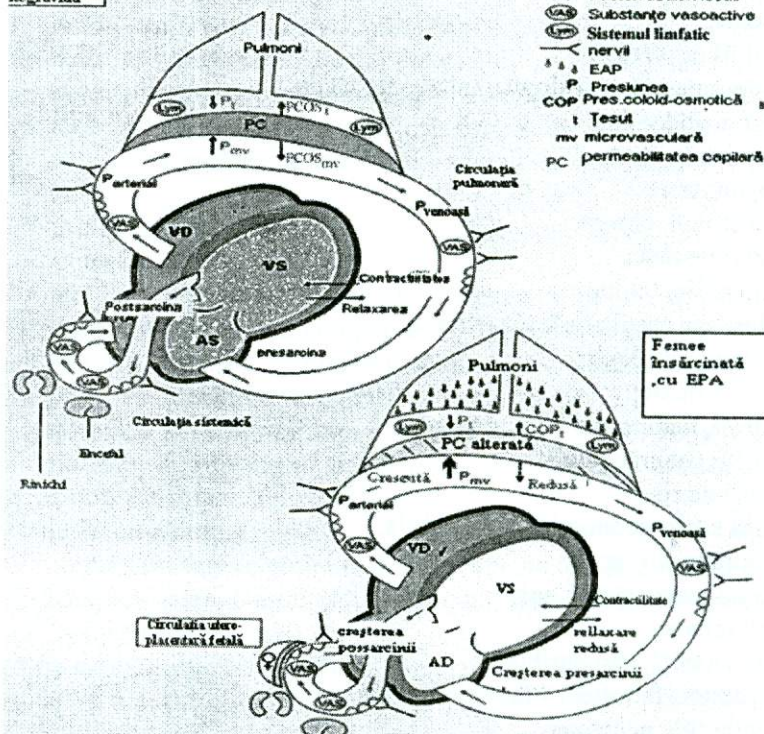


Fig. 10. Forțele de filtrare la gravide și nongravide în preeclampsie și EPA.

În figura 10 (Denis A.P., 2012) sunt prezentate forțele de filtrare la femeia neînsărcinată sănătoasă și la gravida cu preeclampsie și EPA. Se atestă o creștere a postsarcinii, cauzată de hipertensiune, și o capacitate de relaxare scăzută din cauza schimbărilor structurale ventriculare (hipertrofia ventriculară ș.a.). Faptul contribuie la creșterea forțelor microvasculare și a presarcinii. Presiunea coloido-osmotică redusă în combinație cu alterările în permeabilitatea capilară continuă să crească șansele de EPA.

Mortalitatea/morbiditatea maternă va constitui 8-36% (mai frecvent relatată la activitate convulsivantă), iar fetală – 13-30% (mai frecvent relatată la nașterea prematură iatrogenă).

Simptomele preeclampsiei:

- cefalee;
- edeme;
- perturbări vizuale;
- simptomă neurologică (anxietate etc.);
- durere abdominală;
- dispnee la efort;
- oligoanurie.

Argumentele clinice:

- hipertensiune;
- tahicardie, tahipnee;
- raluri sau crepitații la auscultare;
- deficit neurologic;
- hiperreflexie;
- peteșii, hemoragie intracraniană;
- edeme generalizate.

Factorii de risc:

- clasa socio-economică vulnerabilă;
- sarcini multiple;
- vârsta maternă <35 ani;
- boli renale;
- proveniență afro-caribiană;
- anamneza familiei (4 factori de risc).

Investigațiile necesare:

- evaluarea hipertensiunii;
- analiza urinei (proteinurie >2);
- CT craniului;
- ecografia fătului.

Criteriile pentru preeclampsia severă:

- PA >160 mm Hg sistolică sau >110 mm Hg diastolică;
- proteinuria >5 g în 24 ore;
- perturbări vizuale și cerebrale;
- durere severă persistentă în epigastru.

Complicațiile preeclampsiei severe:

- edem pulmonar sau cianoză;
- oligurie (<500 ml în oră);
- eclampsie;
- sindromul HELLP.

Detectarea precoce a hipertensiunii în gestoză va necesita:

- investigații de rutină;
- detectarea precoce a vasoconstricției;
- detectarea precoce a funcției renale;
- detectarea precoce a hemodinamicii alterate;
- detectarea precoce a hipoperfuziei/ischemiei placentare;
- detectarea precoce a activității endoteliale sau afectării endoteliale;
- detectarea activității sistemului de coagulare/fibrinoliză.

Tratamentul va impune:

- terapia complexă (în funcție de afectarea poliorganică);
- stabilizarea reacțiilor compensatoare ale hemodinamicii;
- evitarea expulsiei de amine vasoactive din sistemul adrenosimpatic, cu lichidarea vasoconstricției periferice;
- stabilizarea permeabilității vasculare;
- normalizarea reologiei și coagulării sângelui (sub controlul coagulogramei, timpul Lee-White);
- lupta cu hipoxia;
- corectarea hipovolemiei și dereglărilor metabolice pentru îmbunătățirea stării fătului (Ht, eritrocite, diureza ml/oră, PVC, hemodinamica centrală).

Este cunoscut faptul că hemodinamica la gravide poate fi:

- de tip hiperkinetic (15%) (IC-4,2 l/min/m², RVP>2500 din/cm⁻⁵/c⁻¹);
- de tip hipokinetic (40%) (IC-până la 2 l/min/m², RVP-5000 din/cm⁻⁵/c⁻¹);
- de tip eukinetic (45%) (IC-2,5-4,2 l/min/m², RVP-1500-2000 din/cm⁻⁵/c⁻¹).

Deci, și terapia hipotensivă se va efectua conform tipului hemodinamicii:

Hiperkinetic: β-adrenoblocante (obzidan - 2 mg/kg, 4 ori pe zi, anaprilin, propranolol); stimulatori α₂-adrenoreceptori centrali și periferici (clofelin, dopegit); antagoniști de calciu (nifedipin).

Eukinetic și hipokinetic: MVC la scăderea RVP, antagoniști de calciu, vasodilatatoare periferice: prazosin, eufilină, clofelin, glucozide cardiace, cardioprotectoare (preductal, neoton etc.).

Aici este necesar de accentuat că PA se va scădea lent <30%. Corectarea electrolică se va efectua după formula:

$$V = \frac{2,5 \cdot m \cdot (-BE)}{\%},$$

unde: V – cantitatea soluției necesare pentru corectare (ml);

P – masa gravidei (kg);

% – concentrația soluției perfuzabile;

E – valoarea normală a electrolitului în plasmă;

E_1 – cantitatea de facto a electrolitului în sânge.

Corectarea acidozei cu bicarbonat de sodiu se face după formula:

$$V = \frac{M \cdot m \cdot P(E-E_1)}{50\%},$$

unde: V – cantitatea soluției necesare pentru corectare (ml);

m – masa gravidei (kg);

% – concentrația soluției perfuzabile.

BE – deficitul de baze (mmol/L).

Terapia encefalopatiei va include:

- prednisolon – 1-4 mg/kg în 24 ore;
- actovegin – 240 mg/zi peste 12 ore; în regresia edemului – 4-16 mg/kg/zi;
- antihipoxanți și stabilizarea funcțiilor membranelor (citohrom, tocoferol – 0,08 mg/kg), vit. C;
- ameliorarea reologiei (acid nicotinic – 1-3 mg/kg, pentoxifilin, heparină – 200 Un/kg/zi);
- furosemid – 10-20 mg;
- oxigenare (RM cu PEEP pozitiv);
- metode aferente (plasmafereză, hemofiltrare, ultrafiltrare, UFO).

În cazul preeclampsiei severe se va aplica ghidul pentru naștere în urgență.

Indicațiile materne pentru intervenții de urgență vor fi:

- eclampsia, trombocitopenia, edemul pulmonar, insuficiența renală acută;
- persistența cefaleei severe și modificărilor vizuale;

- creșterea nivelului enzimelor hepatice cu persistența durerii severe în epigastru;
- nașterea sau ruptura de membrane;
- sângerarea vaginală, ruptura de placentă;
- suflatul de magneziu utilizat 24 ore;
- antihipertensivele, dacă presiunea diastolică >110 mm Hg.

2.2.2. Sindromul HELLP

Este o complicație a preeclampsiei, ce se caracterizează prin disfuncție multiorganică.

- 10% gravide dezvoltă sindromul HELLP până la 27 de săptămâni.
- 20% gravide dezvoltă sindromul HELLP după 37 de săptămâni.
- 70% gravide dezvoltă sindromul HELLP la 27-37 săptămâni.

Semnele caracteristice ale sindromului HELLP:

- 1) parametrii utilizați pentru diagnosticarea preeclampsiei nu reflectă severitatea complicației;
- 2) afectează organele-țintă:
 - a) ficatul;
 - b) creierul;
 - c) rinichii;
 - d) sistemul de coagulare;
- 3) crește riscul matern și fetal.

Criteriile de diagnosticare a sindromului HELLP:

- 1) hemoliza (prezența anemiei hemolitice microangiopatice);
- 2) creșterea nivelului enzimelor hepatice:
 - a) lactatdehidrogenaza >600 u/l;
 - b) aspartataminotransferaza >70 u/l;
- 3) trombocitopenie (trombocite $<100\ 000$ mm³).

Diagnosticul diferențial al sindromului HELLP se va efectua cu:

- insuficiența hepatică în sarcină;
- apendicita;
- diabetul zaharat;
- gastroenterita;
- glomerulonefrita;
- sindromul uremic hemolitic;
- encefalopatia hepatică;
- trombocitopenia idiopatică;
- pancreatita;

- pielonefrita;
- lupus eritematos sistemic;
- purpura trombocitopenică trombotică;
- hepatitele virale.

Pacienta poate prezenta durere în epigastru sau în hipocondrul drept, grețuri, vome, fără semne de preeclampsie. Hemoragia severă poate rezulta din trombocitopenie. O complicație rară, dar catastrofală a sindromului HELLP este hemoragia hepatică, manifestată prin șoc sau durere.

2.2.3. Managementul preeclampsiei severe la gravidele cu hipertensiune

Aspectul cel mai important al managementului este nașterea fără complicații a fătului. Tratamentul de suport include:

- managementul fluidelor;
- controlul hipertensiunii;
- prevenirea crizelor.

Pacientele cu preeclampsie sunt, de obicei, hipovolemice și necesită aport volemic, dar administrarea excesivă de fluide poate provoca edem pulmonar sau cerebral. Hipertensiunea se managerează cu scopul de a preveni deficitul vascular matern și nu alterează procesul patologic de preeclampsie. Utilizarea regimelor obișnuite include doze mici de hidrocortizon (5-10 mg, i.v.), perfuzie în bolus de labetolol, antagoniști de calciu per os. Profilaxia crizelor va fi urmată de administrarea $MgSO_4$ – 4 g, apoi de o perfuzie de 2-3 g/oră. Nivelurile toxice (de obicei >5g/oră) pot cauza depresie respiratorie și alterări ale ritmului cardiac și sunt observate, de obicei, la pacientele cu asocierea insuficienței renale. Hipokaliemia este frecventă și nu va fi tratată decât simptomatic. Efectele $MgSO_4$ (toxic și metabolic) vor fi reversate de calciu.

Eclampsia se caracterizează prin convulsii sau comă neargumentată de alte comorbidități. 3% din cazuri se înregistrează în gestoze multiple cu incidența de 1 la 500 de sarcini.

Etiologie. Cauza precisă nu se cunoaște.

Cauzele posibile:

- vasospasmul;
- ischemia;
- edemul;
- insuficiența multiplă de organe.

Semnele caracteristice ale eclampsiei:

- convulsiile se dezvoltă fără antecedente;
- hipertensiunea, de obicei, nu este severă în 20% din cazuri;
- edemele lipsesc în 30% din cazuri;
- proteinuria lipsește în 20% din cazuri;
- hiperreflexia nu este predictivă pentru convulsii;
- cefaleea sau modificările vizuale se consideră cele mai frecvente complicații.

Conform datelor din literatura de specialitate, în acest sindrom, 80% din convulsii se dezvoltă înainte sau după naștere.

- 1/3 din cazuri nu pot fi prevenite și sunt atipice.
- Apare după 20 săptămâni de gestație sau 48 ore de la naștere.

Factorii de risc în eclampsie:

- statutul socio-economic vulnerabil;
- accidentele și traumatismul în copilărie;
- populația afro-americană;
- lipsa sistemului de sănătate prenatal;
- abuzul de droguri.

Managementul eclampsiei va fi direcționat spre:

- controlul convulsiilor;
- corectarea hipoxiei și acidozei;
- monitorizarea PA;
- naștere după stabilizare maternă.

Terapia anticonvulsivantă în eclampsie va include:

1. Sulfat de magneziu:

- mecanismul de acțiune: inducerea relaxării musculare prin re-plasarea Ca^{+} ;
- doza: 4 g, intravenos în bolus, urmată de 2 g după fiecare oră (poate fi administrat și intramuscular).

Efectele adverse ale terapiei cu $MgSO_4$:

- hipotonie maternă;
- depresie respiratorie;
- insuficiență cardiacă;
- depresie neonatală.

Contraindicațiile sulfatului de magneziu:

- în miastenia gravis;
- în insuficiența renală.

2. Fenitoina:

- se utilizează pe larg în Europa;
- poate fi utilizată în miastenia gravis;
- mecanismul de acțiune – poate mări conductibilitatea acidului gamaaminobutiric mediat în membranele postsinaptice;
- inhibă sistemele neuroconductive.

Utilizarea medicației date va include:

- 1g doză de încărcare mai mult de o oră;
- monitorizare cardiacă în timpul administrării;
- vigilență pentru efecte adverse:
 - a) aritmie la administrare rapidă;
 - b) hepatite;
 - c) sindromul Steven-Jonson.

3. Diazepamul:

- util pentru status convulsiv;
- mecanismul de acțiune – facilitează conexiunea GABA la receptorii lui (receptori benzodiazepinici);
- doza: 10 mg la o rată de 5 mg/min; poate fi repetat la 10-15 min.

Efectele adverse ale diazepamului:

- dereglarea cunoștinței, hipotensiune, depresie respiratorie;
- **poate mări riscul de aspirație;**
- cauzează depresie prolongată la nou-născut.

4. Tiopentalul de sodiu este un barbituric cu acțiune de lungă durată; este util în sedarea, paraliza și intubarea pacientei.

Așadar, care anticonvulsivant e mai util în eclampsie?

- Sulfatul de magneziu este asociat cu descreșterea recurenței riscurilor de convulsii, în comparație cu diazepamul și fenitoina.
- Diazepamul este asociat cu necesitatea crescută pentru ventilația mecanică.

Medicațiile pentru scăderea PA critice în eclampsie:

- Nitroprusiatul de sodiu în doza inițială de la 0,25 mcg/kg/min, apoi doza se mărește lent – câte 0,25 mcg/kg/min după fiecare 5 min (o fiolă la 200 ml NaCl 0,9%, în infuzomat).
- Nitroglicerina în doza inițială de 10 mcg/min (o fiolă la 200 ml NaCl 0,9%, în infuzomat).
- 0,5% pentamin (o fiolă se dizolvă în 9 ml NaCl 0,9%, i.v. bolus, lent, sub controlul TA).
- Apressin în doza inițială de 5 mg, i.v.

Etapa următoare

Naștere urgentă! Sub anestezie totală, cu intubare endotraheală și respirație mecanică prelungită, terapia inițiată se continuă. Dacă mama este instabilă și convulsiile continuă, sunt necesare sedarea și intubarea ei.

Prognosticul în sarcina ulterioară:

- informație variată;
- risc recurent de preeclampsie (43% din cazuri);
- risc recurent de sindrom HELLP (19-27% din cazuri);
- dacă sindromul HELLP apare în termen de sarcină <32 săptămâni, riscul recurent de preeclampsie/eclampsie va fi de 61%.

Capitolul 3. MANAGEMENTUL EPA LA GRAVIDE

1. Managementul IC la gravide diferă de al nongravidelor?

Managementul IC la gravide este același, dar cu unele modificări. Resuscitarea cardiopulmonară în poziție supină (*fig. 11*) la gravide poate crește întoarcerea venoasă, așa că va fi utilizată poziția laterală sau uterul va fi deplasat manual în stânga. Compresiunea cardiacă poate fi deficitară din cauza uterului mărit. Terapia farmacologică și medicațiile nu vor fi schimbate. Defibrilația electrică poate fi performată în sarcină după impunerea monitorizării fetale. Dacă măsurile de resuscitare inițiale au eșuat, cezariana perimortem va fi argumentată doar dacă fătul este viu. Ideal cezariana va fi inițiată după 5 minute de la stopul cardiac, pentru un prognostic optim al fătului. Cezariana va reversa compresiunea aortocavală și va duce la resuscitarea cu succes pentru mamă și făt.

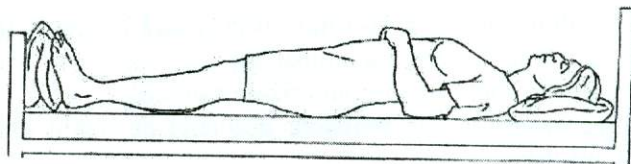


Fig. 11. Poziție supină.

2. Ce patologii cardiace vor prezenta probleme în sarcină?

Modificările cardiovasculare fiziologice în sarcină pot fi consecința decompensării pacientei cu boli cardiace preexistente. DC va crește în timpul sarcinii, picul instalându-se la 28 săptămâni și depășind cu

40-50% nivelul de bază. Leziunile cardiace care limitează DC (stenoza mitrală, stenoza aortală) prezintă un risc înalt de dezvoltare a edemului pulmonar sau hipotensiunii în trimestrul III. Acest risc este înalt în timpul sarcinii, deoarece tahicardia și modificările volemeice se asociază cu nașterea. Hipertensiunea pulmonară este asociată cu o morbiditate și mortalitate accentuate prin scăderea DC și există inabilitatea de a răspunde la modificările volemeice post-partum. Viciile cardiace congenitale sunt mai bine tolerate în sarcină numai dacă nu sunt complicate de hipertensiunea pulmonară. Sarcina poate predispuce pacienta la dezvoltarea cardiomiopatiei.

Principiile de management al edemului pulmonar (Guidelines ACCF/AHA/LT, 2010).

Diagnosticul:

- dificultăți progresive de respirație;
- desaturare;
- tahipnee;
- hipertensiune ocazională;
- raluri bilaterale;
- S3/Galop (nu întotdeauna);

Factorii predispozanți:

- supraîncărcare lichidiană;
- preeclampsie;
- tratament tocolitic;
- hipertensiune arterială necontrolată.

Managementul:

- poziție semi-Fowler: ridicarea capului și a pieptului pentru îmbunătățirea ventilării;
- oxigen: administrarea a 10 L/min prin mască nonreversibilă sau cu CPAP (poate fi necesară intubarea);
- pulsoximetrie continuă și monitorizare cardiacă;
- stabilirea accesului i.v; limitarea perfuziei de lichid intravenos (30-50 mL/h);
- identificarea și controlul factorilor predispozanți.

Terapia farmacologică:

- sulfat de morfină: 3-5 mg, i.v. (de evitat dereglarea cunoștinței, presiunea intracraniană ridicată sau BPOC sever);

- furosemid: 20-40 mg, i.v.; la necesitate, se repetă (a se folosi nu mai mult de 120 mg/h și a se administra lent, pentru a preveni ototoxicitatea);
- nitroglicerina: 2 pufuri, lipici cu nitroglicerina pe piept sau o tabletă (1/150), până când accesul i.v. este asigurat sau nu este la dispoziție altă terapie;
- hidralazin: 5-10 mg, i.v.; se ia în considerație faptul că hipertensiunea arterială severă mediază edemul pulmonar.

Monitorizarea:

- administrarea și efectul;
- tensiunea arterială și monitorizarea cardiacă fetală, dacă este cazul.

3. Care este influența explorărilor radiografice asupra fătului?

Efectele potențiale adverse ale expunerii fătului la radiație sunt oncogenitatea și teratogenitatea. Riscul de leucemie la copil poate apărea la doze relativ mici de radiație (2-5 rad.). Teratogeneza nu se dezvoltă la doze mici de radiație. Microcefalia și hidrocefalia sunt descrise după expunerea la 10-150 rad., iar efectele adverse constituie 0,1% la 1 rad (tab. 9).

Tabelul 9

**Dozele estimate de radiație în timpul explorărilor radiografice la făt
(Lowe S.A., 2004)**

Studiul radiografic	Doza estimată pentru făt (rad)
Radiografia toracelui	0,001
Scanarea ventilație/perfuzie	0,012-0,050
CT scan a capului	0,001
CT scan a cutiei toracice	0,05-0,1
CT scan a abdomenului/cavității pelvine	2-5

4. Managementul emboliei pulmonare la pacientele gravide diferă de al nongravidelor?

Investigațiile emboliei pulmonare suspecte sunt aceleași ca și la pacientele nongravidе, fiind inițiate cu ultrasunet duplex. Rezultatele fals-pozitive pot sugera ocluzie venoasă ca rezultat al compresiunii de către uterul lărgit. Scanarea ventilație/perfuzie și angiotomografia computerizată toracică pot fi efectuate cu risc mic de expunere a fătului la

radiație. Heparina nefracționată și heparinele cu masă moleculară mică sunt mai protectoare și eficiente în sarcină. Warfarina, de obicei, este omisă în legătură cu riscul de embriopatie în semestrul I, devieri ale sistemului nervos central; se ia în considerație și riscul de sângerare în trimestrele II și III. Tromboliza este utilizată cu succes în timpul sarcinii și în perioada post-partum, dar va fi limitată în situațiile critice.

Terapia farmacologică. Nu este necesară una specială. În cazuri severe, e necesar consultul specialiștilor pulmonologi, pentru utilizarea oxidului nitric, vasodilatație pulmonară, corticosteroizi, administrarea exogenă a surfactanților, ventilație predispusă sau oxigenare prin membrană extracelulară.

Monitorizarea

Se va impune pentru administrarea terapiei farmacologice și efectul.

Monitorizarea cardiacă și a tensiunii arteriale fetale se va efectua, dacă este cazul, în corespundere cu GA, pentru un schimb de gaze adecvat.

Managementul EPA în sarcină. Cu alte cuvinte.

Scopurile tratamentului corect manageritat sunt:

- 1) reducerea presarcinii ventriculului stâng;
- 2) reducerea postsarcinii ventriculului stâng;
- 3) reducerea/prevenirea ischemiei miocardice;
- 4) menținerea oxigenării și ventilației adecvate.

Managementul imediat

Apariția EPA la o pacientă însărcinată sau recent însărcinată prezintă o urgență medicală și ar trebui să prezinte un trigger spre un răspuns urgent de către o echipă experimentată și rapid formată. Ulterior, pot apărea complicații, conducând la stop cardiac. În acest caz, echipa va trebui să fie gata pentru acordarea suportului vital avansat și a aprecia situația pentru decizie la cezariană. Ecocardiografia transtoracică ne va ajuta în diferențierea statuturilor cu debit cardiac scăzut de cele cu debit cardiac crescut, precum și pentru a exclude alte importante cauze de EPA.

ECG, Rx a cutiei toracice, TA, SaO₂, FCC, FR, temperatura și echilibrul hidroelectrolitic trebuie luate în calcul obligatoriu. Cateterizarea arterei pulmonare pentru monitorizarea parametrilor hemodinamici este rareori necesară și, pe lângă toate, are efecte adverse și complicații semnificative. În pofida riscului de aspirație, ventilația pulmonară noninvazivă necesită să fie încercată până la intubarea endotraheală,

deoarece aceasta duce la o creștere a concentrației oxigenului inspirat, deplasează lichidul din alveole în țesutul pulmonar și consecutiv spre circulația sistemică, deservește travaliul respirator și necesitatea intubației traheale. Utilizarea ventilației noninvasive de asemenea evită complicațiile asociate cu intubarea endotraheala la femeile gravide sau recent gravide, care sunt hipertensive (de exemplu: hemoragia intracerebrală). Este necesar de luat în considerație schimbările cardiorespiratorii și metabolice din sarcină în ventilarea pulmonară la femeile însărcinate sau recent însărcinate, precum și strategiile protectoare de volume tidal mici cu presiuni mici, iar evitarea compresiunii aortocavale este esențială.

Reducerea urgentă a TA înalte critice va fi necesară prin aplicarea medicației i.v. cu efect antihipertensiv.

Nitroglicerina este recomandată ca preparat de elecție în preeclampsie asociată cu EPA și va fi administrată într-o perfuzie, începând cu doza de 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ și crescând-o treptat după fiecare 3-5 min până la maximum de 100 $\mu\text{g}/\text{min}$. Poate fi administrată și ca spray sublingual (400 μg , 1-2 pufuri la fiecare 5-10 min). Un remediu alternativ este nitroprusiatul de sodiu – recomandat în insuficiența cardiacă severă și criza hipertensivă. Cu toate acestea, este necesară utilizarea lui cu precauție și de clinicieni experimentați. Doza tipică de perfuzie este de 0,25-5,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Reducerea în PAS și PAD se va înregistra cu rata de 30 mm Hg după 3-5 min, urmată de o reducere până la valorile de 140/90 mm Hg.

Furosemidul i.v (în bolus 20-40 mg timp de 2 min) este utilizat cu scop diuretic, cu repetarea dozelor de 40-60 mg după circa 30 min în cazul unui răspuns diuretic inadecvat.

Dacă hipertensiunea persistă, în pofida combinării nitroglicerinei sau nitroprusiatului de Na cu furosemida, se va recurge la antagoniștii canalelor de Ca (nicardipina sau nifedipina). Prazosina și hidralazina pot fi aplicate, cu toate că este posibilă asocierea tahicardiei reflectorii, ce poate fi periculoasă în situația dată. Administrarea i.v. a 2-3 mg morfină are efecte venodilatator și anxiolitic.

Monitorizarea va fi foarte importantă.

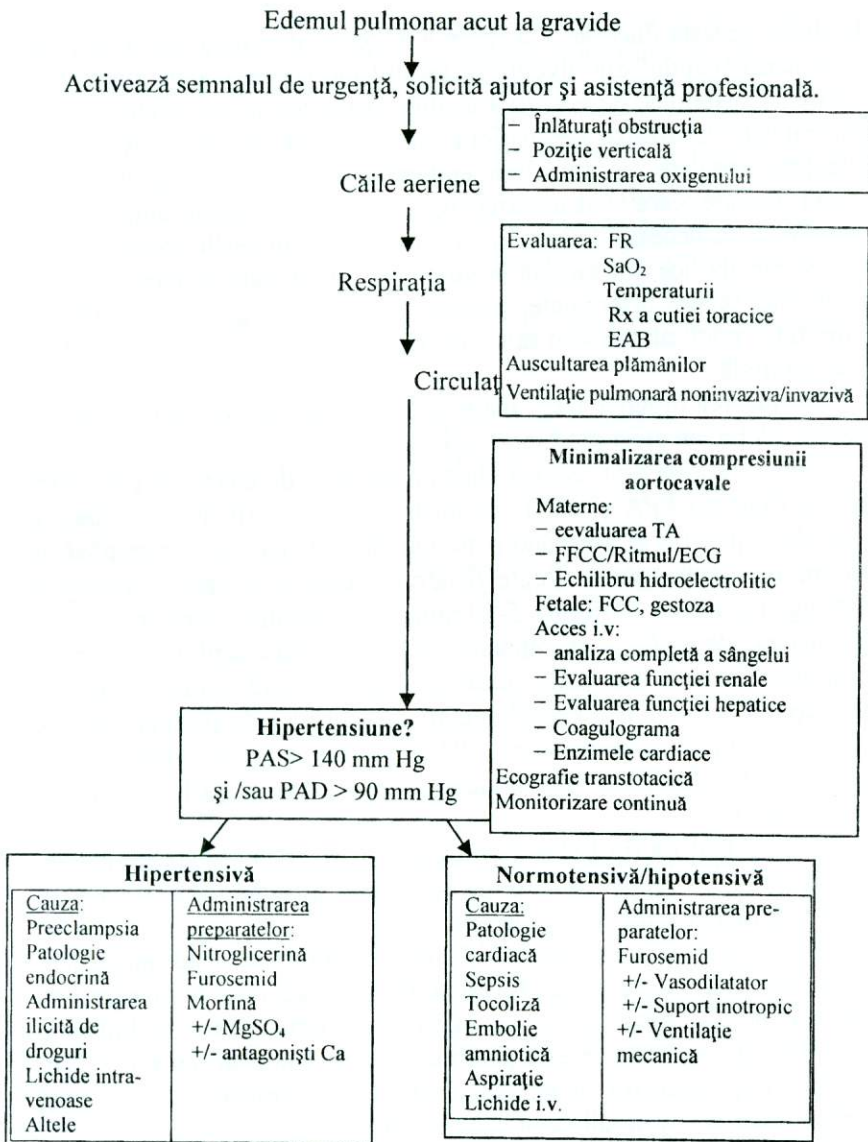


Fig. 12. Managementul EPA la gravide.

Observații amănunțite	<ul style="list-style-type: none"> • Îngrijire de calitate înaltă și monitorizare strictă cu asistență medicală medie permanentă • Monitorizarea continuă a semnelor vitale • Monitorizarea periodică a funcțiilor cardiace, respiratorii, renale și hematologice • Evaluarea statutului fetal și planificarea multidisciplinară pentru o naștere fără pericol în cazul apariției EPA înainte de naștere
Evitarea factorilor precipitanți	Un echilibru hidroelectrolitic strict și o restricție a fluidelor
Intervenții precoce	Controlul TA, FCC, diurezei
Prevenirea complicațiilor ulterioare	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxia eclampsiei cu $MgSO_4$, dacă pacienta suferă de preeclampsie • Prevenirea trombozei venelor profunde și a tromboemboliei pulmonare • Prevenirea ulcerului de stres

Fig. 13. Strategii în managementul de scurtă durată la femeile gravide cu EPA (Denis A.T., Solonordal C.B., 2012).

EPA este un indice al unei morbidități semnificative și poate duce la moartea pacientei însărcinate. Este primordial de a identifica pacientele supuse riscului, a recunoaște semnele patologiei critice și a asigura un management calitativ în cadrul unei echipe multidisciplinare. Este necesar să punem accentul atât pe efectele mecanice, cât și pe necesitățile metabolice ale fătului, pe fiziologia alterată a gravidei, ce afectează circulația și funcția respiratorie, pe stabilizarea femeii și asigurarea unei nașteri în afara oricărui pericol. Strategiile de reducere a riscului trebuie să pună accentul pe impotrânța echilibrului hidric și înregistrarea regulată a observațiilor clinice. Un tratament adecvat îndelungat este necesar pentru a reduce riscul de EPA în patologia gravidelor.

CONCLUZII

1. EPA la gravide este o complicație mai rară, dar periculoasă pentru viață. Definiția și clasificarea simplificată a EPA vor ușura decizia diferențială a managementului imediat în sarcină.

2. Managementul imediat al EPA include: oxigenare, ventilare, stabilizare hemodinamică.

3. Preeclampsia rămâne o importantă cauză a EPA la gravide și strategiile preventive vor include monitorizarea profundă, cu administrarea restricționată a lichidelor.

4. Principiile de management în EPA la gravide vor fi bazate pe: modificările fiziologice în sarcină, riscul de aspirație, căile respiratorii dificile, rezervele respiratorii și metabolice reduse, rezolvarea compresiunii aorto-cavale și nașterea unui copil sănătos.

RECOMANDĂRI PRACTICE

1. Cauzele edemului pulmonar la gravide pot fi divizate în specifice și nonspecifice sarcinii, dar cu estimarea unui risc crescut. Clinicienii trebuie să cunoască schimbările fiziologice ce au loc în perioada sarcinii și să stabilească corect diagnosticul și tratamentul.

2. Condițiile specifice sarcinii și alte boli intercurrente la gravide pot compromite procesul de oxigenare și ventilare. Deși tratamentul specific este diferit în stările date, înțelegerea necesității terapiei respiratorii de suport, cu instituirea ventilației adecvate și suportului de oxigen, poate accentua linia între viață și moarte.

3. Edemul pulmonar la gravide poate lua forma ELA, edemului tocolitic pulmonar, preeclampsiei, eclampsiei, sindromului HELLP sau cardiomiopatiei peripartum.

4. Managementul edemului pulmonar la pacientele gravide este același ca la nongravide, dar cu unele modificări (evitarea poziției supine, intubarea cu precauție cu tub endotraheal de dimensiuni mici [6-7 mm], monitorizarea minuțioasă a fătului etc.), utilizarea heparinei cu masă moleculară mică.

5. Interpretarea gazelor arteriale, radiografia pulmonară și ecografia transtoracică sunt criteriile diagnostice de bază în edemul pulmonar la gravide. Investigațiile radiologice sunt, de obicei, necesare pentru managementul pacientelor gravide în stări critice cu edem pulmonar. Teratogenitatea nu se dezvoltă la doze mici de radiație (2-5 rad.).

ÎNCHEIERE

Edemul pulmonar este un indicator al morbidității impunătoare. Este necesar de a identifica pacienta cu risc, de a analiza semnele stării critice și a menaja această gravidă de o echipă multidisciplinară.

Din anumite considerente, este nevoie de a stabiliza gravida, fiziologia alterată a căreia poate afecta funcțiile respiratorie și circulantă, cu prognozarea unei nașteri protejate. Strategia de reducere a riscului va include importanța echilibrului fluidic strict cu monitorizare continuă. Acțiunile de mai departe vor avea nevoie de implementarea algoritmilor simplificați pentru pacientele gravide critice, cu interacțiunea tuturor disciplinelor. În final, utilizarea EAB, radiografiei pulmonare, ecocardiografiei transtoracice va fi predominantă în stabilirea diagnosticului și management.

CONCLUSIONS

1. Acute pulmonary oedema is a life threatening seldom complication. It's simplified classification and definition would facilitate the differential decision for emergent management in pregnancy.

2. Emergent management of acute pulmonary oedema counts in oxygenation, mechanical support, hemodynamic stabilization.

2. The preeclampsy still remains an important cause of acute pulmonary edema in pregnancy and preventive strategies will include close monitoring and restricted fluid administration

3. Management principles of acute pulmonary edema in pregnant women are based on physiological changes during pregnancy, aspirating risk, problematic airways, reduced metabolic and pulmonary reserves, aorto-caval compression liquidation.

RECOMANDATIONS

1. Causes of pulmonary oedema in pregnant women could be divided in particular and non-particular to pregnancy with an increased risk estimating. The clinicians supposed to understand phisiological changes during pregnancy and to get closer do the principles of diagnosis and treatment.

2. Particular terms for pregnancy along with other concomitent disorders are able to compromise the process of ventilation and oxygenation. Despite of diferent treatment choises in this case, understanding that consideration of respiratory tehniques, ventilation support and oxygen support is absolutely necessary, could be the line that divides life and death.

3. Acute pulmonary oedema in pregnant could evolve as amniotic embolism, tocolytic pulmonary edema, preeclampsia, eclampsia, HELLP syndrom or as peripartum cardiomiophatia.

4. The management principles of acute pulmonary oedema in pregnant and nonpregnant women are mostly simillar with some issues (evitation of supine position, carefull intubation with a small gauge tube (6-7mm) and fetal close monitoring), use only low molecular wieght heparin.

5. Blood gas analysis, chest X-ray and transtoracic echography are basical diagnostic criteria in acute pulmonary oedema. X-ray investigation are usualy neded for pregnant women management in critical states and pulmonary oedema. There are no risk of teratogenity at low radiation doses (2-5 rad).

CLOSURE

Pulmonary oedema is an advanced indicator of high morbidity. It requires to find out the risk exposed patient, analyzing the features of his critical state and managing in a multidisciplinary team. For special reasons, it is absolutely necessary for the pregnant woman to be stabilized because of hazardous disturbances of respiratory and circulatory functions due to altered physiology, this way, making a protected confinement.

Risk reducing strategies count in the importance of fluid balance. Next steps requires to apply simplified algorithms for pregnant critical patients involving multidisciplinary fields. At the end using blood gas analysis, chest X-ray and the transthoracic echography is the dominant point in management and diagnosis.

BIBLIOGRAFIE

1. Afessa B., Green B., Delke I., Koch K. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. *Chest*. 2001; 120(4): 1271 - 7.
2. Aurigemma G.P., Gaasch W.H. Clinical practice. Diastolic heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2004; 351: 1097-105.
3. Blomback M., Bremme K., Hellgren M., Siegbahn A., Lindberg H. Thrombo-prophylaxis with low molecular heparins, 2010.
4. Bosio P.M., McKenna P.J., Conroy R., O'Herlihy C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. 1999; 94: 978-84.
5. British Society of Echocardiography. *Clinical Indications (or Echocardiography)* 2010. [http://bsecho.org/index.php?option=com_content & task=view&id=226&Itemid=1i4](http://bsecho.org/index.php?option=com_content&task=view&id=226&Itemid=1i4) (accessed 25/10/2011).
6. Capan L.M., Miller S.M. Monitoring for suspected pulmonary embolism. *Anesthesiol Clin North Am* 2001; 19(4):673–703.
7. Cernețchi O., Cojocaru V., Coșpormac V. *Stărilor de urgență în cadrul sindromului HELLP*. Materialele Conferinței a IV-a de medicină perinatală cu participare internațională. În: *Buletin de Perinatologie*. Chișinău, 2011, nr. 3 (51) – 4 (52), p.88-94.
8. Christiansen L.R., Collins K.A. Pregnancy-associated deaths: a 15-year retrospective study and overall review of maternal *Pathophysiology*. *American Journal Forensic Medicine Pathology*. 2006; 27: 11-9.
9. Clarc S.L., Cotton D.B., Lee W, et al: Central hemodinamic assesment of normal term pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 161:1439/1442, 1989.
10. Cojocaru V. *Sindromul HELLP*. SARRM, CEEA. *Anestezia în obstetrică și pediatrie, reacții adverse* (cursul IV). Chișinău: 2009, p. 70-72.
11. Cojocaru V., Cernețchi O., Coșpormac V. *Sindromul HELLP*. În: *Buletin de Perinatologie*. Chișinău, 2012, nr. 1 (53), p.66-70.
12. Colmenero Ruiz M., Fernandez Mondejar E., Garcia Delgado M., Rojas M., Lozano L., Poyatos M.E. Current concepts of pathophysiology, monitoring and resolution of pulmonary edema. *Medicine Intensive*. 2006; 30: 322-30.
13. Cotter G., Metra M., Milo-Cotter O., Dittrich H. C., Gheorghiadu M., Fluid overload in acute heart failure-redistribution and other mechanisms beyond fluid accumulation. *European journal of Heart Failure*. 2008; 10: 165-9.

14. Denis A.P., Solonardal C.B. Acute pulmonary edema in pregnant women. *Anaesthesia* volum 67, Issue 6, pages 646-659, June 2012.
15. Dennis A., Castro C., Simmons S., Carr C., Permezei M., Royse C. Left ventricular systolic and diastolic function and structure in women with untreated pre-eclampsia. *Pregnancy Hypertension*. 2010; 1:S1-41.
16. Dennis A.T. Cardiac function in women with preeclampsia, PhD thesis, Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, Dentistry and Health Sciences, The University of Melbourne. <http://repository.unimelb.edu.au/10187/9005>. (accessed 16/12/2011).
17. Dennis A.T. Transthoracic echocardiography in obstetric anaesthesia and obstetric critical illness. *International journal Obstetric Anesthesio*. 2011; 20: 160-8.
18. Douglas P.S., Garcia M.J., Haines O.E., et al. ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR. 2011. Appropriate use criteria for echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2011; 24: 229-67.
19. Doyle L.W., Crowther C.A., Middleton P., Marret S., Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009; 1: CD004661.
20. Duley L., Gulmezoglu A.M., Henderson-Smart D.J., Chou O. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010; 11: CD000025.
21. Duley L., Henderson-Smart D.J., Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006; 3: CD001449.
22. Duley L., Williams J., Henderson-Smart D.J. Plasma volume expansion for treatment of pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, 4. CD001805.
23. Easterling T.R. The maternal hemodynamics of preeclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 1992; 35: 375-86.
24. Easterling T.R., Watts D.H., Schmucker B.C., Benedetti T.J. Measurement of cardiac output during pregnancy: validation of Doppler technique and clinical observations in pre-eclampsia. *Obstetrics and Gynecology*. 1987; 69: 845-50.
25. Elliott M.W. Non-invasive ventilation: established and expanding roles. *Clinical Medicine*. 2011; 11: 150-3.
26. F.J., Neundorfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000; 28(5):1621-5.
27. Ganzevoort W., Rep A., Bonsel G.J., et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset preeclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2005; 112: 1358-68.

28. Gei A.F., Vadhera R.B., Hankins G.D. Embolism during pregnancy: thrombus, air, and amniotic fluid. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21(1):165-82.
29. Gheorghe Paladi, Olga Cernetechi, Uliana Tabuica, Iana Gaevscaia, Inga Oprea, Liliana Untilă. *Analele științifice. Chișinău*. 2009 ediția a 10/volumul 5 pag.5-8 Stările hipertensive în sarcină-aspecte practice de conduită a sarcinii și nașterii.
30. Gray A., Goodacre S., Newby D.E., Masson M., Sampson F., Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *New England Journal of Medicine* 2008; 359: 142-51.
31. Greer I.A. Prevention and management of venous thromboembolism in pregnancy. *Clin Chest Med* 2003; 24(1):123-37.
32. Greer I.A., Nelson-Piercy C., Walters. *Maternal Medicine: Medical Problems in Pregnancy*. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier, 2007.
33. Harvey S, Young D, Brampton W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2006; 3: COO 0340 8.
34. Jessup M., Abraham W.T., Casey D.E., et al. ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, *Circulation*. 2009; 119: 1977-2016.
35. Lionel and others. Infections Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults, 2007.
36. Lowe S.A. Diagnostic radiography in pregnancy: Risks and reality. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 44:191-196, 2004.
37. Lowe S.A., Brown M.A., Dekker G.A., et al. Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2008. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2009; 49: 242-6.
38. Mabie W.C., Ratts T.E., Sibai B.M. The central hemodynamics of severe pre-eclampsia. *American journal of Obstetrics and Gynecology*. 1989; 161: 1443-8.
39. Martinelli I. Risk factors in venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 2001; 86(1):395-403.
40. Melchiorre K., Sutherland G.R., Baltabaeva A., Liberați M., Thilagathan B. Maternal cardiac dysfunction and remodeling in women with preeclampsia at term. *Hypertension*. 2011; 57: 85- 93.
41. Moore F.A: Treatment of aspiration in intensive care unit patients. *J. Parenter Enteral Nutr*.26:S69-S74, 2002.
42. Mosca L., Benjamin E.J., Berra K., et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women 2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123:1243-62.

43. Munnur U., de Boisblanc B., Suresh M.S.: Airway problems in pregnancy. *Crit Care Med* 33:S259-S68, 2005.
44. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C., et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by *Echocardiography*. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10: 165-93.
45. New Berlin ARDS definition. Tasc Force. ESICM. *JaMA* 2012;307 (23):2526-2533.
46. Newstead J., von Dadelszen P., Magee L.A. Pre-eclampsia and future cardiovascular risk. *Expert Review Cardiovascular Therapy*. 2007; 5: 283-94.
47. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie M.R., et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2005; 26:384-416.
48. Norwitz E.R., Hsu C.D., Repke J.T. Acute complications of pre-eclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2002; 45: 308-29.
49. Perbet S., Constantin J.M., Bolandard F., et al. Non-invasive ventilation for pulmonary edema associated with tocolytic iv agents during labour for a twin pregnancy. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2008; 55: 769-73.
50. Pereira A., Bruse P. Cruiger. Pulmonary complications of pregnancy *Clin Chest Med*.25 (2004)p.299-310.
51. Picano E., Gargani L., Gheorghide M. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. *Heart Failure Review*. 2010; 15: 63-72.
52. Pollock W., Rose L.N., Dennis C.L. Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intensive Care Medicine*. 2010; 36: 1465-74.
53. Rafik Hamad R., Larsson A., Pernow J., Bremme K., Eriksson M.J. Assessment of left ventricular structure and function in preeclampsia by echocardiography and cardiovascular biomarkers. *Journal of Hypertension*. 2009; 27:2257-64.
54. Regitz-Zagrosek V., Lundqvist C.B., Borghi C., et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology. <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines-Pregnancy-FT.pdf>. (accessed 22/12/2011).
55. Rubio E.R., Alper B., Szerlip H.M. Respiratory complications of pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Survivle* 2002;57(1):39-46.
56. Salem R., Vallee F., Rusca M., Mebazaa A. Hemodynamic monitoring by echocardiography in the ICU: the role of the new echo techniques. *Current Opinion in Critical Core*. 2008; 14: 561-8.

57. Sciscione A.C., Ivester T., Largoza M., Manley J., Shlossman P., Colmorgen G.H. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*. 2003; 101: 511-5.
58. Siu S.C., Colman J.M.: Heart disease and pregnancy. *Heart* 85:710-715, 2001.
59. Steer P.J., Gatzoulis M.A., Baker P. *Heart Disease and Pregnancy*, 1st edn. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), 2006.
60. Thornton C.E., von Dadelszen P., Makris A., Tooher J.M., Ogle R.F., Hennessy A. Acute pulmonary oedema as a complication of hypertension during pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*. 2011; 30: 169-79.
61. Ware L.B., Matthay M.A. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *New England Journal of Medicine*. 2005; 353: 2788-96.
62. Ware L.B., Matthay M.A.: Acute pulmonary edema. *N. Engl J Med*. 353:2788-2796, 2005.
63. Weintraub N.L., Collins S.P., Pang P.S., et al. Acute heart failure syndromes: emergency department presentation, treatment, and disposition: current approaches and future aims: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 122: 1975-96.
64. Zentner D., du Plessis M., Brennecke S., Wong J., Grigg L., Harrap S.B.J. Deterioration in cardiac systolic and diastolic function late in normal human pregnancy. *Clinical Science (London)*. 2009; 116; 599-606.
65. Гельфанд Б.Р. *Анестезиология и интенсивная терапия*. Москва, 2006, стр. 276-294.
66. Зильбер А.П., Шифман Е.М. *Акушерство глазами анестезиолога*. Петрозаводск. 1997.
67. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Варганов В.Я. *Изменение центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда в процессе интенсивной терапии гиподинамического варианта артериальной гипертензии у больных гестозом*. Вестник интенсивной терапии, 1992, №1, с. 28-31.
68. Кулаков В.И., Серов В.Н. *Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии*. 1998, стр. 24-87.
69. Лысенков С.П., Мясникова В.В. *Неотложные состояния и анестезия в акушерстве*. С-Петербург, 2004, стр. 211-239, 326-331.
70. Серов В.Н., Маркин С.А. *Критические состояния в акушерстве*. 2003, стр. 62-431.
71. Шифман Е.М. *Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром*. Изд. Петрозаводск: ИнтельТек, 2002, 428 стр.
72. Яковлев В. *Тромбоемболия легочной артерии: патофизиология, диагностика, лечебная тактика*. Consilium medicum, 2005.7(6).

CUPRINS

Abrevieri	3
Preambul	4
Capitolul 1. EDEMUL PULMONAR	5
1.1. Generalități și principii.....	5
1.2. EPA. Definiție și argumente.....	6
1.3. Modificările patofiziologice la gravide.....	10
1.4. Clasificarea EPA.....	13
1.5. Clasificarea EPA la gravide.....	18
1.6. Modificările hemodinamice la gravide.....	18
Capitolul 2. EPA LA GRAVIDE FĂRĂ HIPERTENSIUNE ȘI CU HIPERTENSIUNE	20
2.1. EPA la gravide fără hipertensiune.....	20
2.1.1. Edemul pulmonar apărut în urma terapiei tocolitice cu β -adrenomimetice.....	21
2.1.2. Hipertransfuzia – cauză a edemului pulmonar în sarcină	23
2.1.3. Transfuzia de plasmă și edemul pulmonar.....	24
2.1.4. Embolia cu lichid amniotic (ELA) sau sindromul anafī- lactoid în sarcină	25
2.1.5. Cardiomiopatia peripartum.....	35
2.1.6. Boala tromboembolică.....	38
2.1.7. Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS).....	41
2.1.8. Sindromul de aspirație la gravide.....	44
2.1.9. Pneumonia.....	45
2.2. EPA la gravide cu hipertensiune.....	48
2.2.1. Preeclampsia.....	48
2.2.2. Sindromul HELLP.....	53
2.2.3. Managementul preeclampsiei severe la gravidele cu hi- pertensiune.....	54
Capitolul 3. MANAGEMENTUL EPA LA GRAVIDE	57
Concluzii	64
Recomandări practice	65
Încheiere	66
Bibliografie	70