

## INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ

Svetlana Plămădeală

Natalia Belii

Insuficiența respiratorie este cauza majoră a morbidității și mortalității în serviciul terapiei intensive. Pacienții ajung în serviciul terapiei intensive cu insuficiență respiratorie datorită complicației secundare a patologiei pulmonare intrinsece, cum ar fi pneumonia; într-un șir de cazuri insuficiența respiratorie este secundară sepsisului, insuficienței cardiace, disfuncției neurologice. Astfel, insuficiența respiratorie include în sine un șir de patologii.

Insuficiența respiratorie este definită ca incapacitatea sistemului respirator de a asigura funcția de schimb a gazelor: oxigenarea și/sau eliminarea bioxidului de carbon, expresia clinică fiind valori ale  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg la o fracție de inspir a  $\text{O}_2$  de 21 % la o presiune atmosferică de 760 mmHg și/sau valori ale  $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg.

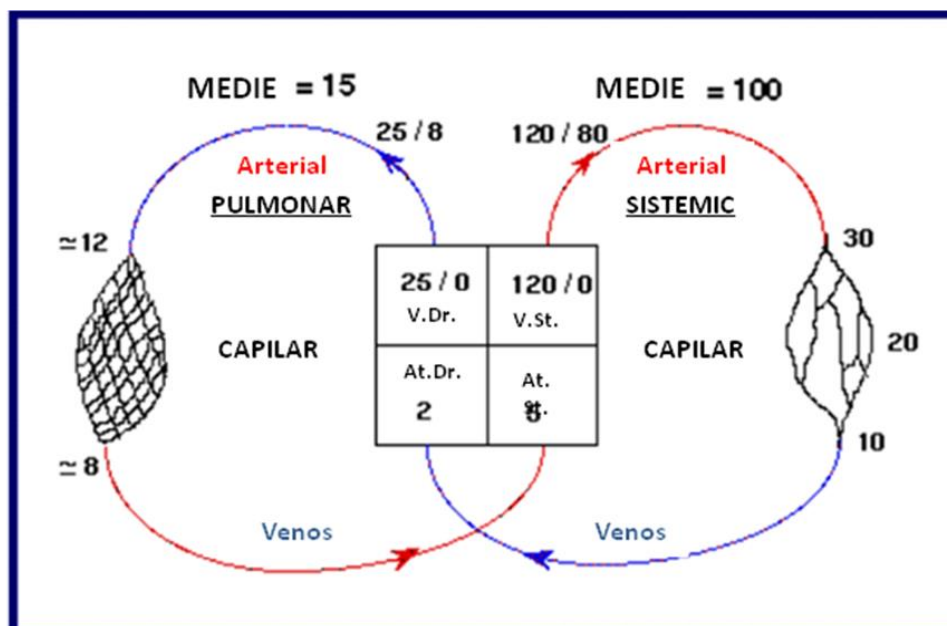
Deși există mai multe clasificări ale insuficienței respiratorii, una dintre cele mai uzuale este clasificarea în hipoxemică și hipercapnică.

Insuficiența respiratorie tip I sau hipoxemică se caracterizează prin valori ale  $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg și valori normale sau reduse ale  $\text{PaCO}_2$ . Este una din cele mai comune forme de insuficiență respiratorie și virtual poate fi asociată oricărei patologii pulmonare în care se produce fie “inundarea”, fie colabarea alveolelor. Cauze ale insuficienței respiratorii hipoxemice sunt edemul pulmonar cardiogen, edemul pulmonar noncardiogen (leziunea pulmonară acută/detresa respiratorie), pneumonia, trombembolia arterei pulmonare etc. Criterii de distincție a insuficienței respiratorii hipoxemice acute de cea cronică ne servesc datele gazometriei, marcheri clinici pentru forma cronică fiind policitemia, cordul pulmonar, care sugerează schimbări de durată.

Insuficiența respiratorie tip II sau hipercapnică este caracterizată prin valori ale  $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg. Starea de hipoxemie este absolut comună pacienților cu insuficiență respiratorie formă hipercapnică. Valoarea pH-ului este determinată de nivelul bicarbonatului seric, cel din urmă, la rândul său, de durata hipercapniei. Printre cele mai comune cauze ale insuficienței respiratorii

hipercapnice sunt enumerate: supradozajul de opioizi, patologiiile neuromusculare, patologii ale cutiei toracice și disfuncții aeriene severe (astmul bronșic, BPOC). Pentru insuficiența respiratorie hipercapnică, forma acută, care se dezvoltă de la câteva minute până la câteva ore, sunt caracteristice valori ale  $pH < 7,3$ .

Fluxul sanguin la nivelul țesutului pulmonar este similar oricărui alt organ, doar că se produce la valori presionale mult mai joase decât cele sistemice. Pereții arteriali la nivelul circulației pulmonare sunt foarte fini și asigură nutriția pulmonară până la nivelul bronșioloalelor terminale, după care formează patul capilar la nivelul căruia se produce schimbul de gaze. Prin venele pulmonare, sângele oxigenat ajunge la compartimentul stâng al inimii. Elasticitatea și complianța înaltă a patului vascular pulmonar este responsabilă de presiuni joase la nivelul circulației mici vizavi de un flux mare sanguin.



**Fig. 1** Diferențele presionale la nivelul circulației sistemice și pulmonare

Atât patologiiile pulmonare cronice cât și cele acute pot induce creșterea rezistenței vasculare pulmonare (RVP). Valorile RVP sunt determinate de rezistențele alveolare și extraalveolare, astfel, atât volumele curente mici cât și mari sunt responsabile de sporirea RVP.

Metabolismul aerob este cea mai eficientă metodă de a optimiza extracția de energie din produsele alimentare. Lumea vegetală își asigură energia pentru metabolism prin procesul de fotosinteză având drept sursă Soarele, iar plantele, la rândul lor produc oxigen pentru

metabolismul mamiferelor, consumând și dioxidul de carbon format în urma metabolismului ultimelor. Deși organismul uman utilizează oxigenul pentru a scinda carbohidrații până la bioxid de carbon și apă, metabolismul anaerob decurge în paralel cu cel aerob, doar că este mai puțin eficient. Țesuturile cu metabolism activ înalt, cum sunt creierul, rinichii, cordul și intestinul, necesită cantități enorme de energie chimică pentru a funcționa adecvat, oxigenul și glucoza fiind sursele principale.

Oxigenul este cel mai frecvent prescris și cel mai neînțeles „medicament” din spitalele lumii.

În lucrarea data vom urmări împreună procesul prin care oxigenul este extras din atmosferă și livrat mitocondriilor, cum anume diverse stări patologice interferează cu acest proces și care sunt posibilitățile noastre ca medici să reechilibrăm această balanță.

### **Ce este cascada de oxigen?**

Cascada de oxigen descrie procesul de reducere a presiunii parțiale a oxigenului din atmosferă până la mitocondrie. Scopul sistemului cardiorespirator este de a extrage oxigenul din atmosferă și a-l livra mitocondriilor. Fiind un gaz, oxigenul exercită o presiune parțială care este determinată de presiunea prevalentă a mediului. La nivelul mării, presiunea atmosferică constituie 760 mmHg, iar oxigenul însumează o concentrație de 21% (mai exact 20, 094%) din aerul inspirat. Așadar, oxigenul exercită o presiune parțială de:

$$760\text{mmHg} \times 0,21 = 159\text{mmHg}$$

Acesta este punctul de start al așa numitei “cascada a oxigenului” de unde acesta se deplasează din căile respiratorii spre celule, diluându-se prin extracție și ajungând la nivel celular la  $PO_2$  23 mmHg (5-40 mmHg) ca în cele din urmă la nivelul cristelor mitocondriale  $PaO_2$  ajunge să fie de 1 mmHg. Primul obstacol cu care se întâlnește oxigenul sunt vaporii de apă care umidifică aerul inspirat și diluează cantitatea de oxigen prin reducerea presiunii parțiale ale acestuia datorită presiunii vaporilor saturați (47 mmHg). Aceasta, evident, va afecta presiunea parțială a oxigenului inspirat ( $PiO_2$ ) care, prin recalcul, devine:

$$PiO_2 = (760 \text{ mmHg} - 47) \times 0,2094 = 149 \text{ mmHg}$$

Aerul constă din oxigen și nitrogen, dar, odată ce se deplasează în alveole, apare un al treilea gaz, dioxidul de carbon ( $CO_2$ ). Valoarea alveolară a dioxidului de carbon ( $P_ACO_2$ ) este, de obicei, egală cu cea din sângele arterial ( $PaCO_2$ ) și poate fi măsurată cu ajutorul analizatorului

gazelor sanguine. Presiunea alveolară parțială a oxigenului ( $P_{AO_2}$ ) poate fi calculată din următoarea ecuație:

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_aCO_2/R,$$

unde R – coeficient respirator, care reprezintă raportul dintre cantitatea de dioxid de carbon eliminată și cantitatea utilizată de oxigen și care depinde, la rândul său, de cantitatea de carbon din alimentație (înalt pentru carbohidrați, mic pentru grăsimi). Să admitem că la moment acest coeficient respirator este 0.8, prin urmare:

$$P_{AO_2} = 149 - (40/0.8) = 100 \text{ mmHg}$$

Etapa următoare este mișcarea oxigenului din alveole spre artere unde există un gradient semnificativ, de obicei 5-10mmHg, explicat prin mici abnormalități de ventilație-perfuzie, gradientul de difuziune și șuntul fiziologic (din arterele bronșice). Oxigenul este extras progresiv de rețeaua de capilare, așa încât presiunea parțială a sângelui mixt-venos ( $P_{VO_2}$ ) devine 47 mmHg.

Ceea ce este esențial reținut din cascada oxigenului este faptul că dacă intervin anumite circumstanțe în asigurarea cu oxigen în oricare din treptele cascadei, pot avea loc denaturări importante în etapele ulterioare. Cel mai relevant exemplu al acestei situații este ascensiunea la altitudine. La 5791,2 m (doar un pic mai sus decât tabăra de bază a Muntelui Everest) presiunea barometrică este jumătate din cea de la nivelul mării și chiar dacă concentrația de oxigen este aceeași (21%), presiunea parțială a oxigenului inspirat ( $P_{iO_2}$ ) este doar 70 mmHg, adică jumătate din cea de la nivelul mării. Și invers, odată ce crește presiunea barometrică (camera hiperbară), va crește și  $P_{iO_2}$ .

Patru factori importanți influențează mișcarea oxigenului de la alveole spre capilare:

1. Raportul ventilație/perfuzie
2. Șuntul dreapta stânga
3. Anomalii ale difuziei
4. Debitul cardiac

Cantitatea de oxigen în fluxul sanguin este determinată de capacitatea de a transporta moleculele de oxigen, nivelul seric al hemoglobinei, procentul de hemoglobină saturată cu oxigen, debitul cardiac și fracția de oxigen dizolvat.  $P_{VO_2}$  este determinată de necesitatea totală de oxigen a organismului și de capacitatea țesuturilor de a extrage oxigenul atât de necesar. În sepsis se constată o abnormalitate fundamentală a țesutului de a extrage oxigen.

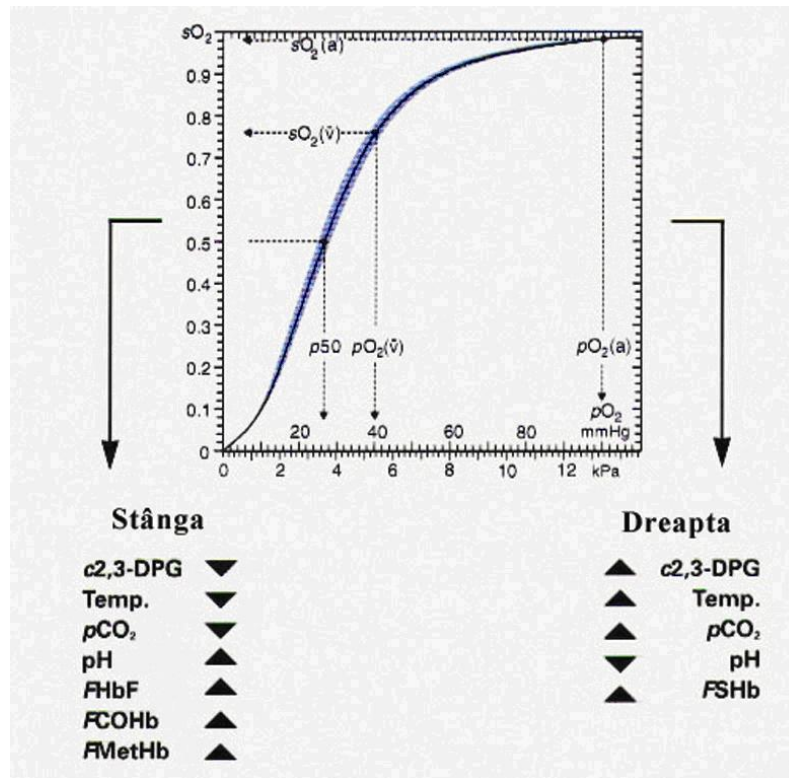
## Cât oxigen este în sânge?

Cantitatea de oxigen din sânge ( $CaO_2$ ) se calculează după formula:

$$[1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)] + 0,003 \times PaO_2 = 20,8 \text{ ml}$$

În sânge oxigenul se află sub două forme: dizolvat și legat de hemoglobină. Frația dizolvată de oxigen se supune legii lui Henry care susține cum că cantitatea de oxigen dizolvat este proporțională cu presiunea sa parțială. Pentru fiecare unitate de mmHg revin 0,003 ml  $O_2$ /dl. Dacă aceasta ar fi fost unica sursă de oxigen, atunci la un debit cardiac (DC) de 5 L/min, livrarea de oxigen ar fi constituit 15 ml/min în timp ce necesitatea țesuturilor în oxigen este de circa 250 ml/min. Așadar, această sursă, la o presiune atmosferică normală, ar fi mai mult decât insuficientă. Hemoglobina este transportatorul principal al oxigenului. Fiecare gram de Hb poate transporta 1,34 ml  $O_2$ . Aceasta înseamnă că la Hb – 15 g/dl, conținutul de oxigen este 20 ml/100ml. Cu condiția unui debit cardiac normal (DC=5L/min), la țesuturi ar putea fi livrat oxigen în valori de 1000 ml/min ( $DO_2$ ) – o rezervă fiziologică enormă!

Hemoglobina are 4 situs-uri de legare pentru oxigen și dacă toate acestea ar fi ocupate de către molecule de oxigen, capacitatea de oxigen ar fi completă sau saturată. Acest caz se întâmplă extrem de rar, în condiții normale, saturația hemoglobinei cu oxigen ( $SaO_2$ ) fiind de 97%-98%. Curba de disociere a oxihemoglobinei este cea ce reprezintă relația între  $PaO_2$  și  $SaO_2$  și este determinată de afinitatea hemoglobinei pentru molecula de  $O_2$ . Aspectul sigmoid al curbei de disociere a  $HbO_2$  este rezultatul interacțiunii moleculei de  $O_2$  cu hemul, legarea celei dintâi molecule de  $O_2$  fiind cea mai defectuoasă, în timp ce cea de-a doua și a treia moleculă de oxigen reușesc s-o facă mult mai facil, ca pentru ce-a de-a patra moleculă de  $O_2$  fixarea de Hb să devină iar dificilă. Valoarea  $PaO_2$  de 26,6 mmHg este presiunea parțială a  $O_2$  la care 50% de Hb este saturată la o persoană sănătoasă și care este cunoscută ca  $P_{50}$ .  $P_{50}$  este parametru ce reflectă convențional afinitatea Hb la molecula de  $O_2$ .



**Fig. 2** Curba de disociere a oxihemoglobinei și factorii ce determină deplasarea sa

Într-un șir de situații clinice afinitatea Hb pentru molecula de O<sub>2</sub> se modifică, fapt care rezultă în deplasarea curbei de disociere spre dreapta sau stânga, în cele din urmă modificându-se și valoarea P<sub>50</sub>. Sporirea valorii P<sub>50</sub> indică o deplasare spre dreapta a curbei de disociere a HbO<sub>2</sub> care presupune valori mai mari ale PaO<sub>2</sub> pentru a asigura saturarea în 50% a Hb serice. În această situație vorbim despre reducerea afinității Hb pentru O<sub>2</sub>. Și vice-versa, valori mai mici ale P<sub>50</sub> indică deplasarea spre stânga a curbei și creșterea afinității. Factorii și situațiile clinice în care se produce deplasarea curbei de disociere a HbO<sub>2</sub> spre dreapta sau spre stânga sunt reprezentați în Fig. 2.

Consumul de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) la nivel tisular este de aproximativ 250 ml, în felul acesta sângele venos ce se reîntoarce spre inima dreaptă are o cantitate de aproximativ de 15 ml O<sub>2</sub> în 100 ml sânge, fracția de extragere a O<sub>2</sub> (FE) constituind 25%.

$$FE = VO_2 / DO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$$

La un șir de pacienți care dezvoltă insuficiență respiratorie, livrarea O<sub>2</sub> la țesuturi este compromisă grație unui debit cardiac redus, nivelului jos de Hb și a valorilor mici ale SaO<sub>2</sub>. La un pacient hipovolemic, al cărui DC este de 2,5 l/min, în vederea menținerii metabolismului aerob, țesuturile vor tinde să extragă aceleași 250 ml/min din fluxul sanguin, astfel valoarea CvO<sub>2</sub> va scădea până la 10 ml/100 ml sânge în timp ce fracția de extragere va fi deja de 0,5. Deoarece această valoare corespunde unei saturații de 50% (10/20) cu valori de Hb serică normală, presiunea parțială a O<sub>2</sub> în sângele venos mixt va fi de aproximativ 27 mmHg. La atingerea unei valori critice a DO<sub>2</sub> are loc scăderea și a VO<sub>2</sub> care rezultă în convertirea metabolismului aerob în cel anaerob, expresia paraclinică fiind acidoza lactică – indice al hipoxiei tisulare.

DO<sub>2</sub> reprezintă cantitatea de O<sub>2</sub> livrată țesuturilor timp de un minut și este determinată de DC și CaO<sub>2</sub>.

$$DO_2 = DC \times ([1,34 \times Hb \times (SaO_2/100)] + 0,003 \times PaO_2)$$

Vectorii de modelare a DO<sub>2</sub> conform formulei de calcul sunt: sporirea nivelului de Hb, a valorilor SaO<sub>2</sub> și creșterea DC. Ca regulă în marea majoritate a pacienților din serviciul terapiei intensive doi sau toți trei factori din cei ce reduc livrarea de O<sub>2</sub> spre țesuturi coexistă, astfel fiind rezonabilă optimizarea tuturor acestor trei componente la un pacient hipoxic. Relația dintre livrarea și valorile PvO<sub>2</sub> argumentează monitorizarea celui din urmă pentru a judeca despre eficiența terapiei „goal directed” la pacienții care au dezvoltat starea de șoc, pentru care hipoxia tisulară este veriga cheie a patogeniei.

Monitorizarea funcției respiratorii în serviciul terapiei intensive este diferită la un pacient cu respirație patentă și la un pacient ventilat mecanic.

În cazul pacientului cu respirație patentă se recomandă de a monitoriza:

1. Frecvența respiratorie, gradul de participare a musculaturii auxiliare în actul respirator, dispneea și caracterul ei, poziția pacientului.
2. Gradul de cooperare cu pacientului
3. Colorația tegumentelor
4. Gradul de saturare a Hb cu O<sub>2</sub> prin intermediul pulsoximetrului (SpO<sub>2</sub>)
5. Nivelul de CO<sub>2</sub> la sfârșitul expirului (EtCO<sub>2</sub>)
6. Gazometria pentru vizualizarea valorilor PaO<sub>2</sub> și PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> precum și PvO<sub>2</sub>
7. Valoarea pH seric, (valori normale 7,4±0,04)

8. Valoarea  $\text{HCO}_3^-$  (22-24 mmol/l) și a  $\text{BE} \pm 2,5$  mmol/l
9. Lactatul seric  $\leq 2$  mmol/l
10. Parametrii cardiovasculari

În cazul pacientului ventilat mecanic mai e obligatorie monitorizarea unui șir de parametri ventilatori, cum ar fi:

1. Presiunile în contur – presiunea inspiratorie maximă (Peak pressure), presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP), presiunea de platou.
2. Fluxul aerian (Flow)
3. Volumul curent ( $V_t$ )
4. Ansa presiune volum, complianța pulmonară dinamică

Gazometria este investigația de rutină la pacientul cu insuficiență respiratorie și ea este cea ce ghidează terapia respiratorie; examenul radiografic este indispensabil; ECG nu este obligatorie cu excepția cazurilor la care insuficiența respiratorie este una de origine cardiogenă.

### **Pneumonia nozocomială**

Pneumonia nozocomială ocupă locul doi printre infecțiile intraspitalicești și locul de frunte printre cele asociate din serviciul terapiei intensive. Incidența este determinată în mare parte de vârsta pacientului. Astfel, pentru cei cu vârsta  $\leq 35$  ani incidența este de 5/1000 cazuri în timp ce la cei cu vârsta  $\geq 65$  ani este de 15/1000 cazuri. Rata deceselor asociate pneumoniei nozocomiale la pacienții ventilați mecanic ajunge la cifre de 30-50%. Rezistența microbiană, aflată în permanentă creștere, reprezintă cea mai mare provocare și impune noi strategii în vederea ghidării terapiei antimicrobiene.

Tradițional, pneumonia nosocomială este definită ca pneumonia ce se dezvoltă la un pacient la cel puțin 48 ore interval de la momentul admiterii în serviciul medical. Pentru definirea pneumoniei nozocomiale sunt cerințe obligatorii prezența unui nou sau progresiv infiltrat pulmonar la examenul radiografic și una din evidențe ale originii infecțioase cum sunt: febra  $t > 37,8^\circ\text{C}$ , leucocitoză  $> 12.000/\mu\text{l}$  sau leucopenia și prezența secrețiilor purulente din tractul traheobronșic.

Pneumonia asociată de ventilator (PAV) este o variantă de pneumonie nozocomială care se dezvoltă la pacienții ventilați mecanic. Divizarea pacienților în două grupe în funcție de termenii de debut a pneumoniei - precoce și tardivă - a fost utilă în predicția agentului microbian care a cauzat infecția și prescrierea tratamentului antimicrobian.



Printre agenții responsabili de dezvoltarea pneumoniei nozocomiale precoce sunt enumerați: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*, *Enterobacteriaceae* (*E. Coli*, *Clebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter sp.*, *Serratia*), în timp ce pneumonia nozocomială tardivă se dezvoltă în urma infectării cu agenți microbieni ce se caracterizează prin rezistențe sporite, cum sunt *Pseudomonas sp.*, *Acinetobacter sp.* și *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA)*. Definiția PAV precoce și tardivă nu este standardizată. În cazul în care timpul de la internare servește punct de plecare, atunci ghidul Societății Americane Toracice sugerează drept criteriu de divizare ziua a 5-a de la internare.

Factorii de risc sunt grupați în cinci categorii generale:

1. Factorii ce țin de gazdă (vârsta avansată, imunosupresia);
2. Factorii ce favorizează colonizarea orofaringelui și a stomacului cu microorganisme (antibioticoterapia, aflarea în serviciul TI, existența patologiilor pulmonare cronice, starea de comă, terapia antisecretorie cu H<sub>2</sub> blocheri și Sucralfat);
3. Condițiile ce favorizează aspirarea și refluxul (intubarea, inserția tubului nazogastric, poziția de decubit dorsal)
4. Condiții ce impun ventilare mecanică prelungită cu potențial de contaminare a echipamentului respirator și/sau contact cu mâinile contaminate ale asistentelor medicale și altor colaboratori ai secției;
5. Factori ce crează obstacole în efectuarea sănării căilor respiratorii (pacienții neurochirurgicali, chirurgia oro-maxilo-facială, traumatismele cervicale imobilizate).

Studiile recente la capitolul PAV, în căutarea indicilor de predicție a supraviețuirii, au propus Scorul Clinic al Infecției Pulmonare (SCIP – Tabel 1). Autorii au găsit o corelare dintre ameliorarea oxigenării (7-8 zile), urmată de dinamica febrei și a leucocitozei cu descreșterea scorului SCIP. La cei decedați în urma PAV nu s-au remarcat reduceri ale scorului SCIP și hipoxemia nici într-un caz nu a fost soluționată. Astfel, criteriu de partajare a PAV de non - PAV este propus un scor SCIP >6 puncte. Descreșterea la 3-a zi de tratament servește criteriu de responsivitate la tratamentul antibacterian, în timp ce o valoare a scorului <6 puncte la 72 ore de tratament antibacterian servește criteriu de stopare a terapiei antibacteriene.

**Tabel 1. Scorul Clinic al Infecției Pulmonare**

Criteriu/puncte	0	1	2
<b>Secreții tarheale</b>	Nesemnificative	Moderate nepurulente	Abundente purulente
<b>Ro-grafia cutiei toracice</b>	Lipsă infiltratului	Infiltrate difuz dispuse	Infiltrat localizat
<b>Temperatura, °C</b>	≥36,5 și ≤38,4	≥38,5 și ≤38,9	≥39 sau ≤36
<b>Leucocite, mm<sup>3</sup></b>	≥4.000 și ≤11.000	<4.000 și >11.000	<4.000 și >11.000 și forme mature >10%
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	>240, ARDS sau contuzie pulmonară		≤240, lipsă semne de ARDS
<b>Microbiologia</b>	Culturi negative		Culturi pozitive

Criteriu de diagnostic a PAV este prezența unui nou infiltrat la examenul Ro-grafic, plus cel puțin 2 criterii din cele de mai jos:

1. febra  $t > 38,3^{\circ}\text{C}$
2. leucocitoză  $> 12.000/\mu\text{l}$ , devierea spre stânga sau leucopenia  $< 4.000$
3. secreții purulente din tractul traheobronșic

Diagnosticul de PAV ne obligă la:

1. Evaluarea zilnică a pacientului utilizând scorul SCIP.
  - a. Un scor SCIP  $> 6$  puncte servește criteriu de identificare a pacienților cu PAV;
  - b. Cazul în care pacientul evaluat cu  $\leq 6$  puncte SCIP este unul cu suspiecții înalte pentru o PAV se recomandă reevaluarea la interval de timp utilizând același scor SCIP;
  - c. Toți pacienții cu un SCIP  $> 6$  puncte vor beneficia de tehnici invazive de diagnostic în vederea obținerii secrețiilor de la nivelul tractului respirator inferior
2. Obținerea mostrelor de spută de la nivelul tractului respirator inferior prin intermediul tehnicilor invazive cantitative.
  - a. Tehnica bronhoscopică este una dintre cele mai frecvent utilizate (lavaj traheobronșic  $> 10^4$  unități formatoare de colonii (UFC)/ml, tehnica periajului bronșic  $> 10^3$  UFC/ml) pentru aprecierea cantitativă a culturii, identificarea germenului, aprecierea sensibilității.
  - b. Tehnica oarbă de lavaj taheobronșic prin intermediul cateterului de sanare traheobronșică direcționat fie în bronhul stâng, fie în dreptul ( $> 10^4$  UFC/ml).

**Tabel 2.** Terapia antibacteriană pentru PAV, forma precoce

<b>Germeți potențiali</b>	<b>Antibiotic recomandat</b>
Streptococcus Pneumonie	<i>Ceftiaxonă</i>
Haemophilus Influenzae	<b>Sau</b>
SAMS	<i>Levofloxacină/Moxifloxacină/Ciprofloxacina</i>
Bacili gram negative sensibili	<b>Sau</b>
E. Coli	<i>Ampicilia/sulbactam</i>
K. Pneumonie	<b>Sau</b>
Enterobacter spp	<i>Ertapenem</i>
Proteus spp	
Serratia	

Tratamentul antibacterian empiric este selectat în funcție de flora bacteriană specifică unității date de terapie intensivă. În conformitate cu ghidul Societății Americane Toracice schemele antibacteriene de tratament sunt determinate de debutul precoce sau tardiv a PAV (Tabel 2, 3).

**Tabel 3.** Terapia antibacteriană pentru PAV, formă tardivă

<b>Germeii potențiali</b>	<b>Schema terapeutică recomandată</b>
Streptococcus Pneumonie Haemophilus influenza SAMS	<i>Cefalosporine antipseudomonas (cefepim, ceftazidim)</i> <b>Sau</b> <i>Carbaenemi antipseudomonas (imipenem, meropenem)</i> <b>Sau</b> <i><math>\beta</math>-lactamin/inhibitor <math>\beta</math>-lactamaze (piperacilin-tazobactam)</i>
Bacili gram-negativi sensibili E. coli K. pneumonie Enterobacter spp. Protesu spp Seratia	<i>Fluorochinolone antipseudomonas (ciprofloxacina sau levofloxacina)</i> <b>Sau</b>
Germeii multirezistenți Pseudomonas aeruginosa Klebsiela pn. (ESBL+) Acinetobacter spp. SAMR	<i>Aminoglicozide (amicacina, gentamicina)</i> <b>Plus</b>
Legionella Pneumophilla	Linezolid  <b>sau</b> Vancomicina

### **BPOC în exacerbare**

Boala pulmonară obstructivă cronică – un termen generic pentru un grup de boli ale tractului respirator, care sunt caracterizate prin obstrucția cronică a căilor aeriene distale, manifestată prin scăderea debitului expirator maxim și prin expir forțat, prelungit.

Exacerbarea este definită ca deteriorarea stării generale a pacientului, accentuarea dispneei și tusei, producția sporită de spută de culoare schimbată. Un șir de studii definesc exacerbarea BPOC ca “agravarea simptomelor respiratorii, soluționarea cărora necesită includerea în schema de tratament fie a glucocorticosteroizilor, fie a preparatelor antibacteriene, sau ambele”. Exacerbările frecvente ale BPOC într-un șir de cazuri sunt rezultatul colonizării bacteriene cu

*Haemophilus influenzae* și *Streptococcus pneumoniae* la nivelul căilor aeriene. Printre cauzele majore responsabile de exacerbara BPOC sunt identificate: infecțiile bacteriene și cele virale, contactul cu medii poluate, vremea rece a anului sau sistarea neargumentată a medicației cronice.

Severitatea exacerării BPOC-lui (Tabel 4) este criteriu definitiv pentru instituirea tratamentului fie la domiciliu, fie în staționar.

**Tabel 4.** Scala de severitate a exacerării BPOC

<b>Ușoară</b>	<i>Formă clinică care se supune tratamentului antibacterian fără necesitatea de a interveni cu preparate glucocorticoide. Semnele de insuficiență respiratorie sunt lipsă.</i>
<b>Moderată</b>	<i>Forma clinică care se supune tratamentului cu glucocorticoizi administrați parenteral cu/fără asociere de antibacteriene. Semnele de insuficiență respiratorie sunt lipsă.</i>
<b>Gravă</b>	<i>Insuficiență respiratorie tip I însoțită de hipoxemie, dar în lipsa hipercapniei sau acidozei respiratorii: <math>PaO_2 &lt; 60</math> mm Hg și <math>PaCO_2 &lt; 45</math> mmHg</i>
<b>Foarte gravă</b>	<i>Tip II de insuficiență respiratorie compensată, caracterizată prin hipoxemie, hipercapnie, dar în lipsa acidozei serice: <math>PaO_2 &lt; 60</math> mmHg, <math>PaCO_2 &gt; 45</math> mmHg, concentrația <math>H^+ &lt; 44</math> nM și <math>pH &gt; 7.35</math></i>
<b>Cu pericol pentru viață</b>	<i>Tip II de insuficiență respiratorie decompensată, caracterizată prin hipercapnie și acidoză serică, <math>PaCO_2 &gt; 45</math> mmHg, concentrația <math>H^+ &gt; 44</math> nM și <math>pH &lt; 7.35</math></i>

Investigările de rutină ale pacientului ajuns în servciul medical vor include examenul Ro-grafic al cutiei toracice, gazometria cu înregistrarea fracției de O<sub>2</sub> la inspir, examenul electrocardiografic (ECG), hemoleucograma, nivelul seric al ureei și electroliții serici, nivelul seric al Teofilinei, în cazul în care este component al medicației cronice. În cazul prezenței expectorațiilor purulente, se recomandă examenul bacterioscopic și bacteriologic al sputei. Febra este indicație pentru prelevarea hemoculturii.

Managementul farmacologic al formelor exacerbate de BPOC cuprinde câteva grupe de preparate:

**A** – antibacteriene

**B** – bronhodilatatoare (Teofilina sau alte metilxantine)

**C** - corticosteroizii sistemici

Terapia antibacteriană în exacerbarea de BPOC este recomandată pacienților care prezintă expectorații cu caracter purulent și cu schimbări infiltrative pulmonare la examenul Ro-grafic. Tratatamentul empiric antibacterian de primă intenție presupune administrarea de aminopeniciline, tetraciline sau macrolide. Terapia antibacteriană va fi reevaluată la obținerea rezultatelor examenului bacteriologic și a antibiogrammei.

În lipsa contraindicațiilor glucocorticosteroizii sunt componentă obligatorie în complexul de tratament al BPOC în exacerbare. Preparatul de elecție este Prednizolona în doze de 30 mg/zi timp de 7-14 zile. Administrarea glucocorticosteroizilor pentru o durată mai mare de 14 zile nu a demonstrat avantaje.

Bronhodilatatoarele ( $\beta$ -agoniștii cu durată scurtă de acțiune și anticolinergicele: glicopirilat) se recomandă a fi incluse în schema de tratament a BPOC în exacerbare, calea de administrare de elecție fiind cea inhalatorie. Dispozitivele utilizate pentru administrarea bronhodilatatoarelor sunt nebulizatorul sau inhalatorul. În cazul pacientului hipercapnic și acidotic nebulizatorul se recomandă a fi conectat la aer comprimat și nicidecum nu la sursa de  $O_2$ , în vederea prevenirii agravării hipercapniei, iar la necesitatea de administrare a  $O_2$  se recomandă utilizarea canulei nazale. Preparatele din grupa Teofilinelor vor fi incluse în schema de tratament doar în cazul ineficienței terapiei inhalatorii cu bronhodilatatoare și celor care au avut în schema cronică de tratament medicația dată. Din momentul ce a fost inițiată terapia cu metilxantine, se recomandă testarea concentrației serice pe parcursul primelor 24 ore, iar ulterior doar la indicație.

Preparatele mucolitice nu s-au dovedit a fi eficiente în sporirea calității sputei și a drenării ei, motiv din care nu sunt recomandate în formele exacerbate de BPOC. Pentru a asigura o reologie bună a sputei, în felul acesta facilitând expectorația ei, se recomandă terapia infuzională și menținerea stării de izovolemie.

Oxygenoterapia în formele exacerbate ale BPOC are ca obiectiv menținerea  $SpO_2$  la valori de 90-92%, monitorizarea pulsoximetrică fiind una obligatorie. Nu se recomandă depășirea valorilor  $SpO_2$  de 93-94%. În serviciul TI gazometria este obligatorie și se recomandă efectuarea la intervale de timp, în funcție de răspunsul la tratament. La administrarea  $O_2$  atenție se va atribui precipitării hipercapniei și acidozei serice. Valori ale pH-ului  $<7,35$  sunt indicații pentru suport ventilator, recomandabil non-invaziv. Ventilarea non-invazivă a redus morbiditatea, mortalitatea, necesitatea ventilării mecanice invazive și durata aflării în serviciul medical al pacienților cu BPOC în exacerbare.

## Detresa Respiratorie

Leziunea pulmonară acută/Detresa respiratorie este una dintre cele mai frecvente forme de injurie pulmonară întâlnită în serviciul terapiei intensive. ALI/ARDS (Acute Lung Injury/Acute Respiratory Distress Syndrome) este o situație clinic comună caracterizată prin leziunea epitelului alveolar și a barierei pulmonare endoteliale, inflamație acută și invadarea spațiului interstițial cu conținut bogat proteic, care evoluează în insuficiență respiratorie acută. ALI/ARDS poate fi produsă prin mecanisme directe sau indirecte (Tabel 5).

**Tabel 5.** Disfuncții clinice asociate ALI/ARDS

<b>DIRECTE</b>	<b>INDIRECTE</b>
<b>Cele mai comune</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Sindrom de aspirare</i></li><li>• <i>Pneumonia</i></li></ul>	<b>Cele mai comune</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Sepsis</i></li><li>• <i>Traumă severă însoțită de hipotensiune prelungită</i></li><li>• <i>Fracturi multiple</i></li><li>• <i>Transfuzii masive a componentelor sanguini</i></li></ul>
<b>Mai puțin comune</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Leziuni pulmonare prin inhalare</i></li><li>• <i>Contuzii pulmonare</i></li><li>• <i>Embolia lipidică</i></li><li>• <i>Înecul</i></li><li>• <i>Sindrom de reperfuție</i></li></ul>	<b>Mai puțin comune</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Pancreatita acută</i></li><li>• <i>Bypass cardiopulmonar</i></li><li>• <i>Supradozaj</i></li><li>• <i>CID (coagulare intravasculară diseminată)</i></li><li>• <i>Arsuri</i></li><li>• <i>Traumatism cernicerebral</i></li></ul>

Identificarea factorilor de risc pentru dezvoltarea ALI/ARDS este importantă în evaluarea tratamentului în scop de a preveni progresarea spre o leziune pulmonară. Prezența mai multor factori de risc sporește probabilitatea dezvoltării ALI/ARDS. Printre cei mai frecvenți factori de risc ai ALI/ARDS sunt enumerați sepsisul, aspirarea conținutului gastric, contuzia pulmonară, transfuziile masive a componentelor sanguini, înecul, pancreatitele, fracturile majore multiple, hipotensiunea prelungită de altă origine decât sepsisului sau șocului cardiogen.

Din 1994 conform NA ECC (the North American-European Consensus Conference) criteriile de diagnostic ale ALI/ARDS sunt:

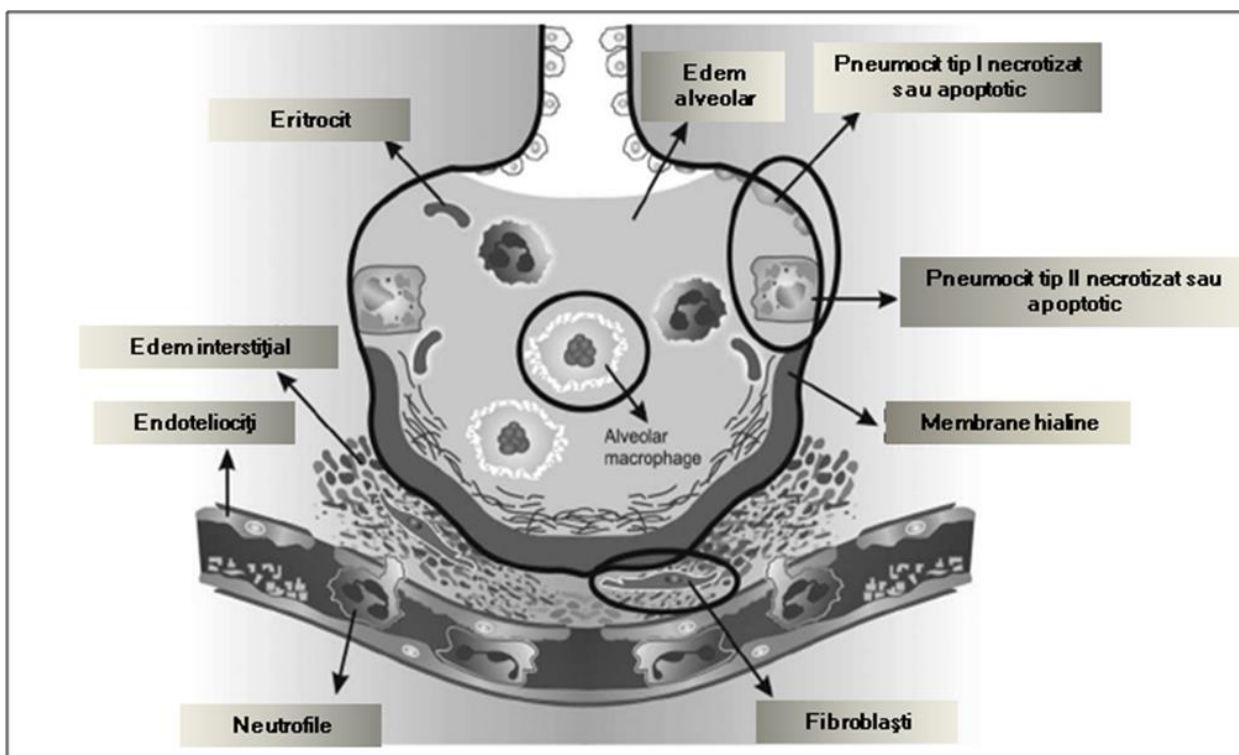
---

Debutul	<i>Acut și persistent</i>
---------	---------------------------

---

Criteria de oxigenare	$PaO_2/FiO_2 \leq 300$ pentru ALI $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ pentru ARDS
Criteria de excludere	$POCP \geq 18$ mmHg Evidențe clinice de hipertensiune la nivelul atrului stâng
Criteria radiografic	Infiltrate pulmonare bilateral, difuz dispuse

Patofiziologia dereșei respiratorii se datorează unei reacții inflamatorii agresive la nivelul membranei alveolocapilare.



**Fig. 3** Prezentarea schematică a schimbărilor patofiziologice din membrana alveolocapilară în ALI/ARDS

Injuria pulmonară în cadrul dereșei respiratorii evoluează în trei faze: faza inflamatorie sau exudativă, faza proliferativă și cea de-a treia fază - de fibrozare. Evoluția ALI/ARDS în cele mai dese cazuri este complicată de asocierea pneumoniei nozocomiale și a leziunilor pulmonare asociate și induse de ventilarea mecanică însăși în sine.

Faza exudativă, ca regulă durează aproximativ o săptămână de la debut. Schimbările histologice rezultă în leziuni difuze alvolare și includ în sine edem interstițial hemoragic; edem alveolar cu formare de membrane hialine; infiltrații neutrofile, care la etapa inițială sunt prezente



doar la nivelul patului capilar, dar pe măsură ce procesul progresează, neutrofilii sunt prezenți în spațiul interstițial și lumenul alveolar; leziuni epiteliale și endoteliale.

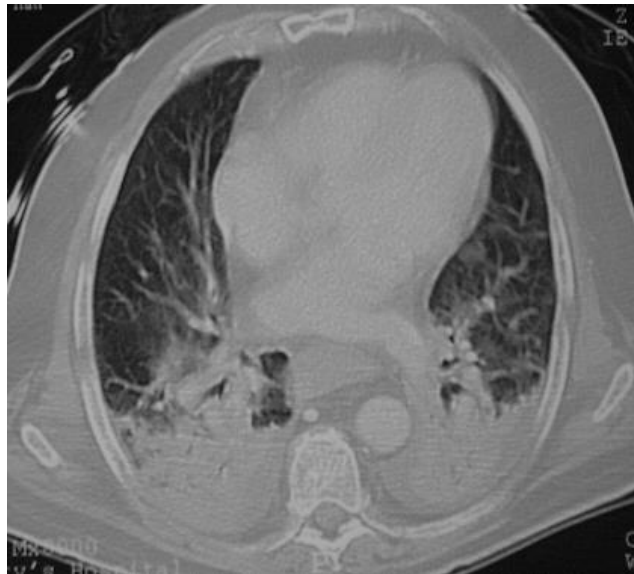
În cea de-a doua săptămână de la debut, de regulă, se dezvoltă faza proliferativă, care se caracterizează prin organizarea exudatului și fibrozare. Afectarea progresivă a rețelei capilare produce îngustarea lumenului capilar. Spațiul interstițial progresiv se dilată și ca rezultat al necrotizării pneumociților tip I, lumenul alveolar este invadat de leucociți, eritrociti, fibrină, iar ulterior și de fibroblaști. Proliferarea pneumociților tip II are scop reparativ la nivelul zonelor denudate alveolare. O parte dintre pneumociții de tip II diferențiază în cei de tip I. Acest proces de proliferare rezultă în îngustarea sau obliterarea completă a spațiilor aeriene.

Teoretic, faza de fibrozare poate debuta deja din a 10 zi de evoluție a ALI/ARDS. Curios este faptul că în primele 2 săptămâni de evoluție are loc dublarea cantității conținutului de colagen la nivel pulmonar, deși, conform studiilor cei care supraviețuiesc ar putea reveni la o funcționalitate pulmonară normală. Nu a fost dovedit un careva grad de corelare între severitatea schimbărilor patologice la nivel pulmonar în primele 2 săptămâni de evoluție și recuperarea funcțională la distanță, în timp ce gradul de fibrozare este criteriu cert de predicție al rezultatului la distanță.

### **Managementul ventilator în ALI/ARDS**

Managementul ventilator al pacientului diagnosticat cu ALI/ARDS în ultimele decenii a remarcat un progres gradual care se datorează avansării înțelegerii mecanismelor patofiziologice responsabile pentru dezvoltarea ALI/ARDS.

Criteriu de diagnostic al ALI/ARDS servește aspectul radiographic descris în literatura de specialitate ca “furtuna de zăpadă” - infiltrații pulmonare difuze, bilaterale. Examenul computertomografic (CT) al cutiei toracice în ALI/ARDS (Fig. 4) denotă infiltrații la nivelul parenchimului pulmonar ce tind spre consolidare în regiunile dependente pulmonare (de declin) și zone transparente în regiunile pulmonare nondependente. Această repartiție patologică în zone pulmonare aerate dispuse pe zone de consolidare densă a condus la paralela cu “baby lung” (pulmoni de copil), care este definitorie în managementul ventilator al ALI/ARDS.



**Fig. 4** Desenul pulmonar la examenul computertomografic

Obiectivul cheie al ventilării mecanice a pacientului cu ALI/ARDS este de a menține schimbul de gaze adecvat și de a evita injuria pulmonară indusă de ventilator, cum ar fi toxicitatea cu  $O_2$  indusă de valorile mari ale  $FiO_2$  (fracția  $O_2$  în aerul inspirat), distensia exagerată alveolară, leziunea mecanică alveolară cauzată de deschiderea și închiderea ciclică a alveolelor la utilizarea volumelor curente mici ventilatorii.

Vectorul controlului asupra schimbului de gaze este de a asigura un nivel al  $PaO_2 \geq 60$  mmHg și o  $SaO_2$  de 90%. Frațiile mari ale  $O_2$  în aerul inspirat este de dorit să fie evitate în vederea limitării efectelor toxice ale concentrațiilor mari de  $O_2$  și atelectaziilor prin reabsorbție, și, la posibilitate, cât mai precoce se recomandă reducerea  $FiO_2$  la valori mai mici de 0,6. Pentru a preveni injuria pulmonară indusă de ventilator în cazurile de ALI/ARDS se recomandă ventilarea protectivă, care presupune volume curente mici 6-8 ml/kg cu respectarea presiunilor platou în contur mai mici de 30-35 cm  $H_2O$ . Volumele curente ventilatorii mici sunt responsabile de dezvoltarea hipercapniei și atelectaziei pulmonare. În 1990 a fost raportat că ventilarea protectivă în ALI/ARDS și admiterea creșterii valorilor  $PaCO_2$ , care a fost definită ca hipercapnie permisivă, a redus rata mortalității în grupul dat de bolnavi. Hipercapnia în asociere cu acidoza respiratorie este responsabilă de creșterea DC și hipertensiunea pulmonară. Nici astăzi deocamdată nu există date care ar confirma gradul acidozei respiratorii care este unul sigur pentru pacient. Și eventual, dacă apare necesitatea de a perfuza  $NaHCO_3$  în vederea corecției valorilor pH se recomandă de a o face foarte lent pentru a asigura eliminarea lentă a  $CO_2$  și a

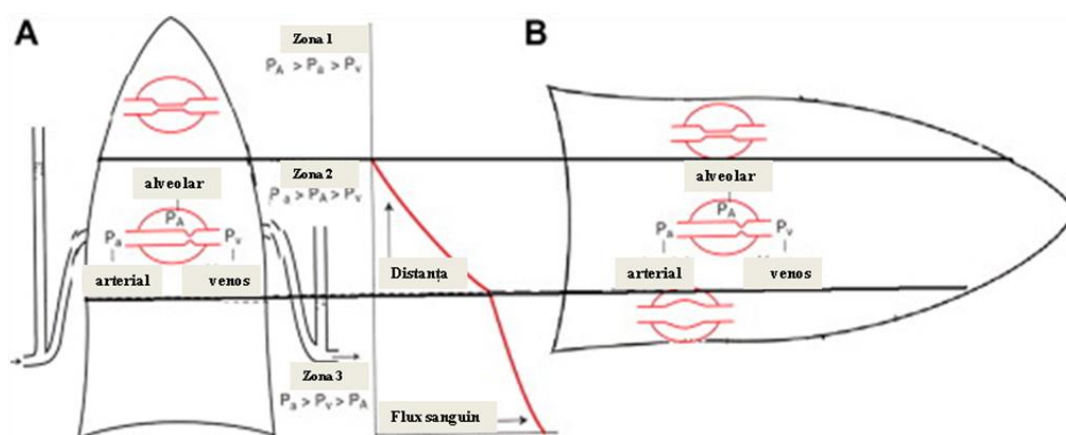
evita agravarea acidozei intracelulare. De regulă, valorile trigger ale pH-ului ce impun administrarea de hidrocarbonat sunt cele mai mici de 7,2.

Pentru a preveni atelectazia pulmonară și a minimaliza injuria pulmonară indusă de deschiderea și închiderea ciclică a alveolelor se recomandă instituirea unor presiuni pozitive la sfârșit de expir (PEEP – positive end expiratory pressure). Utilizarea PEEP-lui ameliorează oxigenarea grație favorizării migrării a părții lichide din lumenul alveolar în cel interstițial, recrutării alveolelor colabate și creșterii capacității reziduale funcționale. Valorile recomandate ale PEEP-ului sunt de 10-15 cmH<sub>2</sub>O. Efectele adverse la utilizarea valorilor înalte ale PEEP-ului sunt reducerea debitului cardiac (DC) și sporirea presiunii intracraniene (PIC) ca urmare a reducerii întoarcerii venoase. Răsunetele hemodinamice sunt mai accentuate la pacienții hipovolemici, de aceea refacerea volemică și asigurarea euvolemiei este o cerință obligatorie pentru pacienții cu ventilație mecanică.

Ventilarea în decubit ventral (prone position ventilation) a fost propusă acum mai bine de 35 de ani ca metodă de ameliorare a oxigenării la pacienții cu ARDS. Mecanismul augmentării oxigenării este unul complex. Una din explicații ce pare a fi vădită la prima vedere este cea conform căreia perfuzia regională la nivel pulmonar este determinată de presiunea hidrostatică a coloanei de apă.

Zonele West divid pulmonul pe verticală în trei zone în funcție de relația între presiunile alveolare ( $P_A$ ), presiunea în patul arterial ( $P_a$ ) și patul venos ( $P_v$ ) (Fig. 5). Relația interpresională este determinată de poziția ortostatică sau de decubit al pacientului.

- Zona 1:  $P_A > P_a > P_v$
- Zona 2:  $P_a > P_A > P_v$
- Zona 3:  $P_a > P_v > P_A$



**Fig. 5** Zonele pulmonare West. **A** – poziție ortostatică, **B** – poziția de decubit

Presiunea intraalveolară este de aproximativ  $0 \pm 2$  cmH<sub>2</sub>O pe toată aria pulmonară. În poziție verticală, grație forței de gravitație, se constată o diferență de aproximativ 20 mmHg între presiunea arterială de la nivelul apexului și baza pulmonului. Valoarea medie a presiunii venoase la nivel pulmonar este de aproximativ 5 mmHg, variațiile fiind de la -5 mmHg la apex până la 15 mmHg la bază. Presiunea în patul arterial la fel diferă, astfel, la apex este circa 5 mmHg, în timp ce la bază atinge valori de 25 mmHg. Teoretic, în condiții fiziologice, zona 1 practic nu există și se poate înregistra doar la persoanele ventilate mecanic, când se produce colabarea vaselor sanguine ca rezultat al presiunilor elevate din interiorul alveolelor. Ca rezultat al hipoperfuzării zonei date se constată spațiu mort alveolar. Cea de-a doua zonă pulmonară este localizată cu 3 cm mai sus de nivelul inimii și se caracterizează printr-un flux pulsatil. Timp în care presiunea în patul arterial este mai mică ca cea intraalveolară, fluxul sanguin în extremitatea venoasă a capilarului lipsește, și din momentul în care  $P_a > P_A$ , fluxul sanguin reapare pe tot traiectul vasului sanguin. Zona pulmonară 3 este cea mai extinsă și se caracterizează prin lipsa rezistențelor din exterior care s-ar opune fluxului sanguin, astfel, fluxul sanguin este unul stabil pe parcursul ciclului cardiac.

Relația ventilație/perfuzie ( $V/Q$ ) în funcție de zonele pulmonare este diferită, astfel  $V/Q > 1$  pentru zona West 1 (la apex),  $V/Q = 1$  pentru cea de-a doua zonă West și  $V/Q < 1$  pentru zona West 3 (bazele pulmonare).

În esență, sporirea oxigenării în poziția de decubit se datorează schimbărilor regionale ale presiunii intrapleurale, astfel, recrutarea segmentelor pulmonare dorsale pare a fi mecanismul primordial căruia se datorează ameliorarea parametrilor oxigenării la pacientul cu ALI/ARDS. Potențialele probleme asociate ventilării în decubit ventral sunt leziunile cutanate induse de presiuni, elevarea presiunii venoase la nivelul extremității cefalice (edem facial), leziuni ale globului ocular (abrazia corneii, ischemie retiniană și la nivel de nerv optic), migrarea tubului traheal și a cateterului venos central, sporirea presiunii intraabdominale.

Alternative ventilatorii pentru pacienții cu ALI/ARDS servesc ventilarea cu frecvență înaltă ( $FR > 60$ /min cu volume curente mici  $V_t$  1-5 ml/kg), ventilarea-jet cu frecvență înaltă (administrarea endotraheală a jetului de gaze ce crează presiuni înalte cu o frecvență de 1-10 Hz), ventilare oscilatorie cu frecvență înaltă, ventilarea lichidă și ventilare parțial lichidă. Printre alte genuri de suport respirator sunt enumerate: inhalarea de NO, surfactant la noi-născuți, oxigenarea membranară extracorporală.

## Criza de astm bronșic

Criza de astm bronșic este o experiență fobică atât pentru suferind cât și pentru cei din preajma bolnavului. Vizavi de un număr larg de preparate medicamentoase și protocoale de management a pacienților cu astm bronșic, criza de astm bronșic este una dintre cele mai comune urgențe medicale terapeutice.

În cadrul examenului primar al pacientului cu stare de rău astmatic este obligatorie evaluarea gravității stării, criteriile de partajare servind prezența sau lipsa anumitor semne clinice expuse în **Tabelul 6**, care sunt mai mult sau mai puțin patognomonice.

**Tabel 6.** Evaluarea gravității crizei de astm bronșic la adult

<b>Semnul clinic</b>	<b>Ușoară</b>	<b>Moderată</b>	<b>Severă/cu pericol de viață</b>
Epuizare fizică	<i>Lipsă</i>	<i>Lipsă</i>	<i>Prezentă, mișcări paradoxale ale cutiei toracice</i>
Vorbire în Alură ventriculară	<i>Propoziții &lt;100/min</i>	<i>Expresii 100-120/min</i>	<i>Cuvinte &gt;120/min</i>
Puls paradoxal*	<i>Nu este palpabil</i>	<i>Ar putea fi</i>	<i>Palpabil</i>
Cianoză centrală	<i>Absentă</i>	<i>Ar putea fi</i>	<i>De cel mai frecvente ori prezentă</i>
Intensitatea weesing-ului	<i>Variabilă</i>	<i>Moderată-zgomotoasă</i>	<i>De cele mai frecvente ori silențios</i>
Flux expirator maxim (%)	<i>&gt;75%</i>	<i>50-75%</i>	<i>&lt;50% sau &lt;100L/mm<sup>3</sup></i>
VEMS (%)	<i>&gt;75%</i>	<i>50-75%</i>	<i>&lt;50% sau &lt;1L<sup>3</sup></i>
Valoarea pulsoximetriei	<i>&gt;95%</i>	<i>92-95%</i>	<i>&lt;92%, prezența cianozei obligatorie</i>
Valorile PaO <sub>2</sub> și PaCO <sub>2</sub> în patul arterial	<i>Nu este indicată</i>	<i>În cazul lipsei răspunsului la medicația de primă intenție</i>	

NB. Deși prezența anumitor semne servesc criteriu de diagnostic a formei severe a epizodului, lipsa lui nu exclude gradul sever al stării de rău astmatic. Pacientul trebuie neapărat privit complex. \*- pulsul paradoxal este un criteriu inadecvat de apreciere a severității crizei de astm bronșic, de aceea nu se recomandă a fi utilizat.

Tratamentul crizei de astm bronșic începe de la administrarea oxigenului, argument fiind hipoxemia care este proprie acestor pacienți. Dispozitive de livrare a oxigenului servesc masca facială simplă, masca Venturi sau canula nazală. Obiectivul terapeutic al oxigenoterapiei este asigurarea unei valori a SpO<sub>2</sub> de 94-98%. Fluxul de O<sub>2</sub> variază între 6-8 l/min la un adult.

### Bronhodilatatoarele $\beta_2$ -agoniste

Bronhodilatatoare de primă linie sunt recomandate  $\beta_2$ -adrenomimeticele, care au dovedit efect bronhodilatator rapid la administrare în doze mari cu minime efecte adverse. Se recomandă a fi administrat cât mai precoce, calea inhalatorie fiind cea mai recomandată. Nebulizatorului pe flux de  $O_2$  ( $\approx 6$  L/min) este cel mai preferabil dispozitiv de livrare inhalatorie a  $\beta_2$ -adrenomimeticelor. Nu există deocamdată careva date care ar confirma o diferență între eficacitatea salbutamolului și a terbutalinei. Adrenalina administrată inhalator nu a demonstrat eficacitate superioară salbutamolului sau terbutalinei, deaceia este utilizată în cazuri excepționale. Administrarea parenterală de  $\beta_2$ -adrenomimetică adițional căii inhalatorii este discutabilă, indicații fiind cazurile depășite și pacienții ventilați mecanic. Marea majoritate de crize de astm bronșic răspund la administrarea inhalatorie în bolus de  $\beta_2$ -adrenomimetică. Administrarea inhalatorie continuă de  $\beta_2$ -adrenomimetică prin intermediul nebulizatorului este recomandată pacienților în crize de astm bronșic care nu cedează la administrare fracționată de  $\beta_2$ -agoniști. Dozele repetate de  $\beta_2$ -agoniști sunt recomandate la 15-30 min interval sau administrare continuă de salbutamol 5-10 mg/h în nebulizator. Doze mai mari de 10 mg salbutamol nu par să sporească efectul bronhodilatator în timp ce sporește probabilitatea dezvoltării efectelor adverse.

### Terapia cu steroizi

Utilizarea preparatelor steroide în complexul de tratament al crizei astmatice a redus rata mortalității, frecvența recidivelor, necesitatea internării în staționar și tratament cu  $\beta_2$ -agoniști. Steroizi administrați per os au demonstrat același grad de eficacitate ca în cazul administrării parenterale. Se recomandă administrarea steroizilor în toate cazurile de criză de astm bronșic, dozele recomandate fiind de 40-50 mg/zi prednizolon (formă pastilată), hidrocortizon 400 mg/zi (câte 100 mg la fiecare 4 ore). În cazurile în care administrarea per os este contraindicată se recomandă Metilprednizolon 160 mg i/m. Administrarea de prednizolon este recomandată de a fi menținută minim 5 zile în doze de 40-50 mg/zi sau până la vindecare. La soluționarea cazului terapia steroidiană se recomandă a fi sistată unimomentan (nu este recomandată deșcreșterea treptată a dozelor de corticosteroizi, cu excepția pacienților care au steroizi incluși în medicația cronică sau cazuri rare la care steroizii au fost administrați timp de 3 săptămâni sau mai mult). Suplimentarea inhalatorie a steroizilor nu a sporit beneficiile terapiei steroidiene.

### Ipratropium bromid

Administrarea inhalatorie a Ipratropiumului bromid în asociere cu  $\beta_2$ -agoniștii a demonstrat sporirea efectului bronhodilatator în raport cu administrarea izolată de  $\beta_2$ -adrenomimetică,

astfel, accelerând vindecarea și reducerea termenilor de aflare în staționar. Dozele inhalatorii recomandate sunt de 0,5 mg la intervale de 4-6 ore în asociere cu  $\beta_2$ -agoniștii la pacienții cu forme severe și cu pericol pentru viață.

### Magnezium sulfat

Conform unui șir de studii  $MgSO_4$  la adult posedă efect bronhodilatator. Căile de administrare sunt cea i/v și inhalatorie prin nebulizator. Dozele recomandate pentru calea inhalatorie sunt de 135-1125 mg, în timp ce pentru cea i/v – infuzie lentă timp de 20 min a 1,2-2 gr  $MgSO_4$  în doză unică. Indicații pentru calea parenterală de administrare a preparatului sunt: formele severe de astm bronșic ce nu cedează la terapia bronhodilatatorie inhalatorie și forme extrem de grave, fatale de crize astmatice.

### Aminofilin

Este curios că administrarea i/v a aminofilinei nu produce o accentuare a efectului bronhodilatator versus terapia standard cu bronhodilatatorii inhalatorii și steroizi, în timp ce efectele dverse, cum ar fi tahicardia, disritmiile și voma sunt foarte comune acestui preparat. Grație acestui fapt administrarea i/v a teofilinei în aceste situații clinice trebuie neapărat bine chibzuită și concordată cu medicul specialist primar. În cazurile în care se recurge la terapia cu aminofiline dozele recomandate sunt de 5 mg/kg doza de încărcare urmată de dozele de menținere 0,5-0,7 mg/kg/h. În cazurile în care pacientul are preparatul inclus în schema cronică de tratament și s-a recurs la suplimentarea pe cale parenterală este obligatorie determinarea concentrației serice în vederea prevenirii supradozării.

Administrarea de rutină a antibioticelor nu este argumentată, iar terapia cu Heliox este una discutabilă. Infuzia de fluide este indicată pacienților hipovolemici și are ca obiectiv asigurarea euvolemiei, iar reechilibrarea ionică este cerință obligatorie. Cea mai frecventă formă de diselectrolitemie înregistrată la pacienții dați este hipocaliemia ca rezultat al terapiei cu  $\beta_2$ -agoniști și steroizi.

Pacienții cu forme severe de astm bronșic și cu pericol pentru viață, rezistente la administrarea terapiei de primă intenție și care necesită suport ventilator sunt admiși în serviciul terapiei intensive, criteriile fiind:

- Deteriorarea fluxului expirator maxim
- Hipoxie persistentă
- Hipercarbia

- Progresarea acidozei respiratorii
- Respirație superficială
- Deteriorarea nivelului de conștiență
- Stopul respirator

Eficiența ventilării non-invazive (NIV: non-invasive ventilation) la pacienții cu criză de astm bronșic este discutabilă, deoarece de regulă acești pacienți sunt caracterizați prin instabilitate. Conform studiilor, într-un șir de cazuri NIV a demonstrat înaltă eficiență, reducând durata aflării în serviciul TI și ameliorarea funcțiilor respiratorii.

### **Pneumotorace**

Pneumotoracele este definit ca pătrunderea aerului în spațiul pleural (spațiul delimitat de pleura viscerală și pleura parietală). În condiții normale, spațiul pleural este ermetic și poate conține până la 0,26ml/kg lichid (15-20ml) care contribuie la reducerea tensiunii de suprafață și a forței de frecare dintre pleura viscerală și cea parietală, creând condiții pentru o expansiune pulmonară eficientă.

În caz de pneumotorace, cantitatea de aer pătruns exercită o presiune pe țesutul pulmonar și îl forțează să colabeze, în întregime sau doar parțial. Incidența pneumotoracelui printre pacienții internați în Unitatea de Terapie Intensivă și care se află la ventilație pulmonară artificială este 4-15%, considerându-se ca cea mai severă complicație a ventilației pulmonare cu presiune pozitivă.

Există 3 mecanisme prin care aerul pătrunde în spațiul pleural:

- Comunicare între pleură și spațiul alveolar în caz de ruptură a pleurei viscerale
- Comunicare între spațiul pleural și aerul atmosferic, în caz de traumatism penetrant al cutiei toracice
- Prezența microorganismelor producătoare de gaz în cavitatea pleurală

În funcție de mecanismul de producere a pneumotoracelui se disting:

#### **Pneumotorace spontan primar și secundar.**

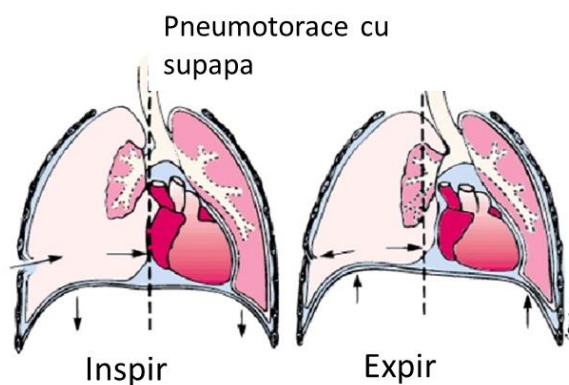
Pneumotoracele spontan primar mai este definit ca idiopatic și se dezvoltă la pacienții fără o cauză cunoscută. Deși patogeniza este necunoscută, se presupune că ar fi vorba despre porozitatea crescută a plămânului sau ruperea subpleurală a alveolelor.

Pneumotorace spontan secundar se dezvoltă ca urmare a a scurgerii de aer prin pleura viscerală cum ar fi în cazurile de emfizem, fibroza cistică, BPOC, limfangioleiomiomatoză, infecții pulmonare necrozante.



Pneumotorace non-spontan ce se dezvoltă în caz de traumatism al cutiei toracice (plăgi penetrante și fracturi de coaste cu perforarea pleurei) sau iatrogenie (puncția venei centrale, toracocenteză, biopsie transbronșică, ventilarea pulmonară cu presiune pozitivă). Pneumotoracele oculte este cel care a fost depistat la CT și care nu a fost suspectat clinic sau detectat radiografic.

Pneumotoracele sufocant/sub presiune (Fig. 6) este o urgență medicală care cere intervenirea imediată. Mecanismul producerii este perforația pleuropulmonară, care permite accesul aerului la inspir, dar nu și evacuarea lui la expir, din cauza unei clape tisulare care joacă rolul de supapă. În cazul în care, după tabloul clinic, se suspectează pneumotoracele sufocant, iar ultrasonografia rapidă, la patul pacientului, nu este disponibilă, se intervine imediat și orice întârziere poate duce la decompensare respiratorie și hemodinamică.



**Fig. 6** Pneumotoracele cu supapă

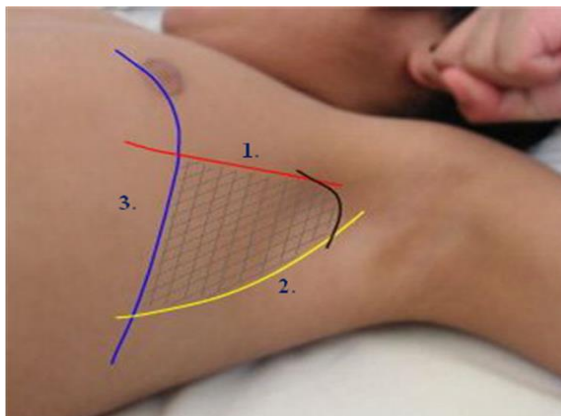
Pneumotoracele sufocant la pacientul ventilat artificial se asociază cu debut brusc a hipoxemiei, hipotensiunii, tahicardiei, presiuni crescute în căile respiratorii, stop cardiac (preponderent prin disociere electromecanică). În caz de pneumotorace, insuficiența respiratorie acută se instalează prin mecanismul reducerii capacității ventilatorii, cu alterarea raportului ventilație/perfuzie, apariția șuntului dreapta/stânga și a hipoxiei. Împiedicarea returului venos la joncțiunea atrio-cavală, cauzată de deplasarea contralaterală a mediastinului, duce la decompensare cardiacă rapidă (scăderea debitului cardiac și a presiunii arteriale medii, creșterea frecvenței cardiace. Identificat la timp, pneumotoracele, se tratează eficient prin drenarea spațiului pleural.

Bombarea unui hemitorace și asimetria cutiei toracice, scăderea amplitudinii mișcărilor și abolirea murmurului vezicular la nivelul unui hemitorace sunt indicații pentru examenul ultrasonografic, radiografic și/sau CT a toracelui de urgență.

Examenul ultrasonografic la patul bolnavului este un standard de examinare a pacientului din TI, imaginea fiind văzută în timp real, iar investigația poate fi repetată la necesitate. CT este

standardul de aur pentru diagnosticarea și evaluarea mărimii pneumotoracelui. CT este un instrument excelent pentru diferențierea maladiilor buloase a plămânilor de pneumotorace și ne ajută să evităm drenarea neargumentată a spațiului pulmonar care, în cazul dat, ar putea duce la formarea fistulei pleuroparenchimotoase. Radiografia toracică este indicată în mod tradițional în cazul suspiciunii de pneumotorace, dar nu și în era când ultrasonografia poate fi efectuată la patul pacientului. Radiografia antero-posterioară este cea recomandată, imaginea din profil lateral fiind indicată în cazul pneumotoracelui mic.

Identificat la timp, pneumotoracele, se tratează eficient prin drenarea spațiului pleural cu tub de dren, cu exsuflare decompresivă și expansiunea completă a plămânilor. În caz de pneumotorace sufocant se punctează spațiul IV-V intercostal ceva mai anterior de linia axilară medie, pe marginea superioară a coastei în limitele "triunghiului de siguranță" definit astfel de Societatea Toracică Britanică (Fig. 7). După decompresie, pentru drenarea cavității pleurale, se va plasa un tub toracostomic.



**Fig. 7** Triunghiul de siguranță: **1.** marginea laterală a m. pectoral mare, **2.** linia axilară medie, **3.** nivelul mamelonului

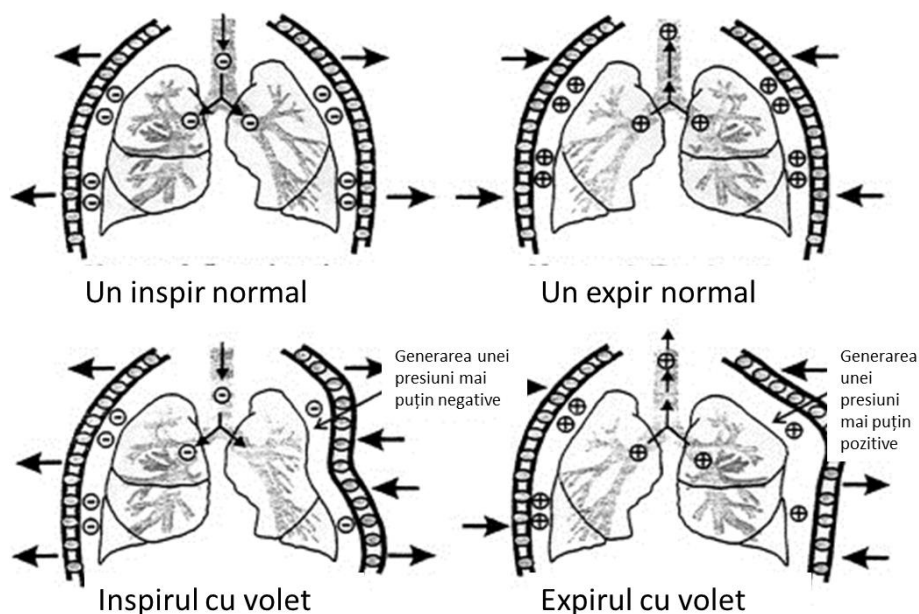
Pneumotoracele mic și cel ocult, necomplicate, necesită a fi supravegheate și, de obicei, se rezolvă (prin resorbția aerului) fără a fi puncționate sau drenate. Pleurodeza sub toracoscopie se indică în cazul pneumotoracelui recidivant.

Terapia simptomatică are punct de plecare de la poziționarea pacientului în poziție șezândă; administrarea de O<sub>2</sub> pe masca facială sau canulă nazală; combaterea durerii prin administrare de paracetamol, AINS, opioide și anxiolitice (1-2 mg midazolam); calmarea tusei (codeină) și asigurarea normovolemiei.

### **Voletul costal**

Voletul costal se înregistrează la 10-20% dintre pacienții spitalizați cu traumatism bont al cutiei toracice și se asociază cu o mortalitate de 35%. Baza anatomică a voletului costal este

prezența fracturilor costale multiple. Seriile de coaste fracturate în 2 locuri formează un segment al cutiei toracice (voletul) care își poate pierde continuitatea sa mecanică cu restul cutiei toracice. Ca urmare, segmentul voletului costal efectuează mișcări paradoxale în timpul respirației spontane, cu deplasarea voletului costal în interior, la inspir, și astfel, creează dificultăți ale ventilației pulmonare și a schimbul de gaze (Fig. 8). Gravitatea stării pacientului cu volet costal depinde și de asocierea lui cu alte leziuni toracice secundare în caz de traumatism al cutiei toracice: contuzie pulmonară, pneumotorace, lezarea altor structuri toracice.



**Fig. 8** Mecanica respiratorie în voletul costal

Mișcarea aerului în timpul inspirului și expirului depinde de coordonarea mai multor grupe de mușchi. Mușchii care contribuie la efortul inspirator sunt diafragma, m. intercostalii externi, m. parasternali intercostali interni și cei accesorii – m. sternocleidomastoidian, m. scaleni. Expirul este, de regulă, pasiv, dar, în caz de expir forțat, se includ mușchii abdominali și mușchii intercostali interni.

Voletul costal intervine în dinamica respiratorie prin 3 mecanisme:

1. Ventilație inefficientă - în prezența voletului costal, presiunea pleurală negativă generată la inspir, produce mișcări paradoxale cu deplasarea voletului costal în interior și cranial, în timp ce restul cutiei toracice se expansionează spre exterior. În ciuda acestei respirații inefficiente (aer pendular), minut-volumul total și alveolar sunt, în general, menținute, însă cu prețul creșterii consumului de oxigen. Studii multiple au demonstrat cum că, în cazul respirației cu volet costal,

PaCO<sub>2</sub> este menținut în limitele normei. Oricum, alte studii au documentat reducerea volumului curent, iar asigurarea minut-volum-ului necesar se atinge doar prin creșterea frecvenței respiratorii (care se poate datora atât sindromului algic, cât și deteriorării mecanismelor respiratorii).

2. Contuzie pulmonară - parenchimul pulmonar situat nemijlocit sub volet este afectat de edem, hemoragie de divers grad și necroză, toate fiind produse de același traumatism închis al cutiei toracice care a provocat voletul costal. Contuzia pulmonară alterează funcția respiratorie prin scăderea complianței pulmonare și, implicit, perturbarea procesului de schimb găzos. Modelând pe animale contuzia pulmonară (fără volet costal), Craven și autorii, au înregistrat o scădere vădită a PaO<sub>2</sub> chiar în primele 3 ore după traumatismul bont al cutiei toracice și asta s-a datorat șuntului creat (perfuzia alveolelor neventilate). În timp ce modelarea selectivă a voletului costal, fără contuzie pulmonară, nu a produs modificări a parametrilor oxigenării, fapt care demonstrează rolul decisiv al contuziei pulmonare în dezvoltarea insuficienței respiratorii la pacientul cu traumatism închis al toracelui însoțit de volet costal.

3. Atelectazii prin hipoventilare. În caz de traumatism al cutiei toracice, fractura de coaste și leziunile țesuturilor devin o sursă de durere intensă, iar subestimarea ei poate duce la complicații pulmonare semnificative. Durerea care însoțește fiecare inspir impune scăderea minut-volumului și creează condiții pentru atelectazii, șunt și hipoxemie. Pacientul conștient, cu leziuni minore, poate fi analgizat în siguranță cu opioid, administrat titrat intravenos, sau prin tehnica PCA (*Patient Controlled Analgesia*). Oricum, opioidele administrate intravenos pot duce la deprimarea centrului respirator și hipoventilație, cauză din care, utilizarea lor la pacientul neintubat, cu respirație spontană, este departe de a fi ideală. Alternative validate s-au dovedit a fi tehnicile de anestezie și analgezie locoregională. Analgezia epidurală toracică ameliorează mult volumele respiratorii și este adesea utilizată pentru analgezia postoperatorie a pacienților cu toracotomie și a celor cu traumatism toracic închis. Întotdeauna există posibilitatea de a combina analgezia epidurală toracică cu doze mici de analgezic opioid administrate în perfuzie intravenoasă continuă. La asocierea acestor două tehnici de analgezie nu se vor neglija efectele adverse iminente cum ar fi: depresia respiratorie (opioide), hipotensiunea și blocul motor (analgezia peridurală), ce impune o monitorizare strictă a pacienților și dilema diferențierii, deoarece hipotensiunea se poate datora unei hemoragii interne posttraumatice nerecunoscute. Injectarea intrapleurală a anesteticului local prin dren nu este utilizată pe larg din cauza eficacității limitate și a riscului de absorbție a anesteticului prin suprafața mare a pleurei. Aplicată la nivele multiple, blocarea nervilor intercostali cu anestetic local cu durată lungă de acțiune (bupivacaină 0,5%) oferă o analgezie pentru 4-6 ore și poate fi salvatoare în cazul

existenței contraindicațiilor pentru analgezia epidurală (traumatism al coloanei vertebrale în regiunea toracică).

Mijloace de diagnostic al voletului costal servesc examenul radiografic și CT care vizualizează: fracturi costale consecutive cu linii de fractură duble, posibile revărsate pleurale (hemotorace, hemopneumotorace), contuzie pulmonară.

Principiile de tratament ale voletului costal au evoluat mult în ultimii 50 de ani datorită înțelegerii mecanismelor patofiziologice de producere a perturbărilor ventilatorii, dar și apariției noilor tehnologii de tratament. Inițial, tratamentul se rezuma la stabilizarea chirurgicală a voletului. Odată cu evoluția managementului pacientului cu traumatism multiplu, prioritate se acordă metodelor non-chirurgicale, bazate pe crearea presiunii pozitive intratoracice cu scopul de a asista pacientul la efortul respirației spontane și la reducerea mișcărilor desincronizate ale cutiei toracice. Până în prezent există controverse în ceea ce privește alegerea tacticii de tratament: stabilizarea chirurgicală a voletului sau tratamentul conservativ.

Asocierea voletului costal cu leziuni multiple, în special traumatismele craniocerebrale și ale abdomenului, impune intubarea oro-traheală și ventilația pulmonară artificială din alte cauze decât voletul costal. În acest caz, traheostomia precoce și ventilația mecanică cu presiune pozitivă sunt soluțiile optime, iar odată cu progresul tehnico-științific și crearea noilor microprocesoare pentru ventilatoare, divergențele în ceea ce privește selectarea regimului de ventilație au fost aplanate. Pentru pacientul cu traumatism toracic izolat, ventilația pulmonară artificială cu presiune pozitivă nu este una perfectă din cauza riscului de a dezvolta o infecție nozocomială. Segmentul voletului costal se fixează artificial cu scopul de a reduce durata ventilației pulmonare artificiale și evitării traheostomiei. Stabilizarea chirurgicală a voletului costal este indicată pentru 3 grupe de pacienți:

1. Volet costal anterior cu insuficiență respiratorie, dar fără contuzie pulmonară severă;
2. Prezența contuziei pulmonare cu instabilitate persistentă a peretelui toracic și care împiedică sevrarea de ventilator;
3. Pacienții neintubați, cu insuficiență respiratorie acută instalată chiar la debut.

Avantajele stabilizării chirurgicale a voletului costal la pacienții care necesită ventilație pulmonară artificială includ: reducerea zilelor-ventilate, reducerea sejurului în Unitatea de Terapie Intensivă, reducerea incidenței pneumoniei nosocomiale.

O alternativă posibilă care evită intubarea oro-traheală este metoda de ventilare non-invazivă prin mască, care presupune crearea presiunii pozitive continue în căile respiratorii (CPAP). Maska CPAP se utilizează la pacienții cu apnee obstructivă de somn, edem pulmonar acut,

insuficiența respiratorie acută non-hipercapnică. Administrarea presiunii intratoracice pozitive continuu în timpul ciclului respirator rezolvă veriga patofiziologică a voletului, prin împiedicarea deplasării în interior, la inspir, a fragmentului costal (voletul). Această metodă este indicată pacienților fără leziuni majore asociate, în cunoștință și cooperanți. Ventilarea prin masca CPAP oferă avantajele stabilizării pneumatice a peretelui cutiei toracice și evitarea complicațiilor care pot însoți intubarea oro-traheală sau traheostomia.

### **Oxygenoterapia**

Aerul atmosferic sumează o fracție de oxigen inspirat de 21% ( $FiO_2$  este 0,21). Așadar, **oxigenoterapia** presupune administrarea oricărei concentrații de oxigen mai mare de 21%. Administrarea suplimentară de oxigen poate fi necesară atât pentru a corecta sau cât și pentru a preveni hipoxemia. Clinica hipoxemiei este una complexă și depinde de severitatea sa (Tabel 7).

**Tabel 7.** Semnele clinice ale hipoxemiei

<b>Sistemul de organe</b>	<b>Ușoară spre moderată</b>	<b>Severă</b>
Sistemul nervos central	<i>Confuzie, agitație, combativitate</i>	<i>Letargie și statut mental alterat</i>
Sistemul cardiovascular	<i>Tahicardie, episoade de ritm ectopic</i>	<i>Bradicardie, hipotensiune</i>
Sistemul respirator	<i>Dispnee, tahipnee, respirație superficială, efort respirator crescut</i>	<i>Dispnee și tahipnee pronunțată, posibil bradipnee sau respirație agonală</i>
Sîngele arterial, gazele sanguine	<i>PaO<sub>2</sub>:60-80mmHg</i>	<i>PaO<sub>2</sub>&lt;60mmHg</i>
Tegumentele	<i>Reci, umede</i>	<i>Cianoză</i>

Necesitatea administrării suplimentare a oxigenului trebuie evaluată după examinarea semnelor clinice ale pacientului și a gazelor sîngelui arterial. În general, indicațiile pentru oxigenoterapie includ următoarele:

1. Corecția hipoxemiei, cu reducerea efortului respirator și a miocardului, și asigurarea unei cantități adecvate de oxigen la țesuturi. E de menționat că corecția hipoxemiei în sine nu va garanta livrarea unei cantități suficiente de sânge oxigenat la țesuturi, este necesară și prestația funcțională adecvată a sistemului cardiovascular;
2. Ameliorarea oxigenării pacienților cu o capacitate redusă de a transporta oxigen (anemie, anemia cu hematii falciforme);

Ca și oricare alt drog oxigenul nu este lipsit de efecte adverse, ba mai mult ca atât nu este atât de inofensiv cum pare a fi la prima vedere. Printre cele mai des întâlnite complicații asociate oxigenoterapiei sunt:

1. Hipoventilarea și “narcoza cu CO<sub>2</sub>” - Oxigenul poate induce hipoventilare prin mecanismul de inhibiție a centrului respirator. În mod normal, bioxidul de carbon este primul stimulator al acestui centru. Oricum, în cazul pacienților cu hipercapnie cronică (PaCO<sub>2</sub>>45mm Hg), capacitatea sistemului nervos central de a răspunde la valori de CO<sub>2</sub> mai mari se atenuază și hipoxemia devine cel mai important stimul pentru ventilație. Administrarea aerului îmbogățit cu oxigen acestor pacienți poate duce la hipoventilare, hipercapnie și chiar apnee. În aceste circumstanțe oxigenul trebuie administrat în concentrații mai mici (<30%), iar pacientul necesită a fi monitorizat pentru semnele depresiei respiratorii. În cazul în care nu se reușește ameliorarea oxigenării și apar semne de depresie respiratorie se instituie ventilația mecanică.

2. Atelectaziile de absorbție se dezvoltă în urma colabării alveolare datorate faptului că gazul care umple alveola se absoarbe în totalitate în sânge. Azotul este un gaz relativ insolubil și, în normă, menține volumul rezidual al alveolei. În timpul respirației cu concentrații mari de oxigen, azotul este înlocuit sau „spălat” din alveole. În momentul când oxigenul alveolar difuzează în patul capilar pulmonar alveolele se pot colaba parțial sau în totalitate. Atelectaziile de absorbție se dezvoltă mai des în regiunile pulmonare hipoventilate, cum ar fi în caz de căi aeriene obstruate parțial sau în totalitate. Fenomenul se dezvoltă grație faptului că viteza de absorbție a oxigenului din alveolă depășește viteza de livrare a acestuia.

3. Toxicitatea pulmonară a oxigenului se datorează expunerii țesuturilor pulmonare la presiuni parțiale înalte ale oxigenului, care poate duce la modificări patologice ale parenchimului. Gravitatea leziunilor este direct proporțională cu durata expunerii și presiunea parțială a oxigenului în aerul inspirat și nu corelează cu PaO<sub>2</sub>. În general, o FiO<sub>2</sub>>0,5 este definită ca toxică. Primele semne ale toxicității oxigenului se datorează efectului iritant al oxigenului și reflectă tabloul unei traheobronșite acute. După doar câteva ore de respirație cu aer saturat cu oxigen 100% se constată deprimarea funcției mucociliare și alterarea clearance-ului mucusului. După 6 ore de oxigenoterapie în concentrație de 100% poate apărea tuse neproductivă, durere substernală, senzație de nas înfundat, indispoziție, greață, anorexie, cefalee. Toate aceste modificări sunt reversibile și dispar din moment ce se sistează oxigenoterapia. Expunerea îndelungată la presiuni parțiale mari de O<sub>2</sub> poate induce la modificări pulmonare ce mimează sindromul de detresă respiratorie acută.

4. Fibroplazia retrolentală se dezvoltă la copii prematuri, care prezintă imaturitatea retinei și care au fost ventilați cu fracții mari de oxigen. Ca rezultat se produce obliterarea vaselor retiniene urmată de neovascularizare, fibrozare, decolare retiniană.

### ***Sistemele de livrare a oxigenului***

Piața parafarmaceutică propune o diversitate largă de dispozitive de livrare a oxigenului, care pot fi grupate în opțiuni de linia întâia (canula nazală, masca venturi) și opțiuni de linia a doua (masca facială simplă, masca cu reinhalare parțială, masca fără reinhalare etc. )

Atunci când alegem dispozitivul pentru livrarea suplimentară a oxigenului, trebuie luați în calcul următorii parametri:

1. Avantaje/dezavantaje
2. Capacitățile de livrare a  $FiO_2$  specifice dispozitivului
3. Compatibilitatea cu starea pacientului dat

**Canula nazală**, confecționată din plastic medical transparent de culoare verde sau albă, constă dintr-un tub cu două ramificații care se ajustează în narinele pacientului (Fig. 9). Are capacitatea de a livra o  $FiO_2$  între 0,24-0,44 în funcție de mărimea fluxului (măsurat în L/min) (Tabel 8).

**Tabel 8.**  $FiO_2$  în funcție de fluxul de oxigen în oxigenoterapia pe canula nazală

<b>Flux <math>O_2</math> (L/min)</b>	<b><math>FiO_2</math> (%)</b>
1 L/min	24 %
2 L/min	28 %
3 L/min	32 %
4 L/min	36 %
5 L/min	40 %
6 L/min	44 %

Fluxul maximal admisibil de  $O_2$  este de 6 L/min deoarece fluxurile mai mari, pe lângă faptul că nu sporesc  $FiO_2$  favorizează crustificarea secrețiilor, uscarea mucoasei nazale și apariția epistaxisului. Avantajul primar al canulei nazale este toleranța bună, confortul pacientului și posibilitatea pacientului de a mânca și bea lichide.

**Masca Venturi** aparent arată ca o mască facială simplă, dar care are un adaptor al jetului de aer situat între masca propriu-zisă și tubulatura care se conectează la sursa de oxigen (Fig. 9).





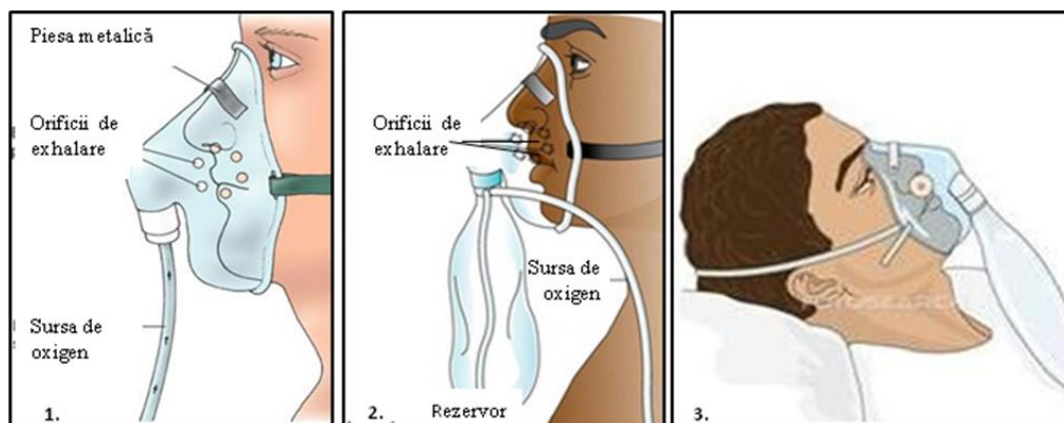
**Fig. 9** Canula nazală (1) și masca Venturi (2) cu adaptoare codate color

Adaptoarele jetului de aer pot avea dimensiuni diferite care adesea sunt codate color. Masca Venturi funcționează conform principiului Bernoulli de antrenare a aerului. La trecerea gazului cu flux mare și aflat sub presiune prin orificiul îngustat al adaptorului de jet, lateral de deschiderea orificiului, se crează o zonă de presiune subatmosferică care duce la antrenarea aerului din atmosferă/cameră prin porturile laterale localizate pe adaptorul de jet aerian.

**Masca facială simplă** plasată pe fața pacientului duce la creșterea rezervorului de oxigen în jurul limitelor rezervorului anatomic, și spre deosebire de masca Venturi asigură un flux de  $O_2$  variabil în funcție de necesitățile bolnavului,  $FiO_2$  variind de la 40% la 70% la un flux de 6-10 L  $O_2$  (Fig. 10). Fluxul de oxigen trebuie setat la o rată mai mare de 5 L/min pentru a preveni reinhalarea aerului expirat cu concentrații mari de  $CO_2$ . Fluxuri mai mari de 10 L/min nu duc la creșterea fracției inspirate de oxigen deoarece rezervorul creat de mască este deja umplut. Masca facială simplă are orificii de ventilare pe părțile laterale, funcția cărora este de a antrena aerul atmosferic din jur și a lăsa să iasă aerul expirat de către pacient. Printre dezavantaje pot fi enumerate: incomoditatea pentru pacienții care simt necesitatea de a o scoate pentru a vorbi; acces limitat la fața pacientului atunci când este nevoie de a înlătura expectorațiile sau alte necesități de îngrijire; deficiențe de aplicare și ajustare corectă în cazul pacientului cu sondă nazogastrică sau orogastrică; crează disconfort la prezența traumatismelor sau arsurilor faciale; poate cauza uscarea sclerelor, iritarea ochilor.

**Masca facială cu reinhalare parțială** se deosebește de masca facială simplă prin prezența unui rezervor de oxigen (Fig. 10). Înainte de a fi aplicată masca pe față se recomandă umplerea rezervorului cu  $O_2$ . Masca trebuie potrivită perfect, iar fluxul trebuie ajustat astfel încât sacul să se golească în volum de 1/3 în inspir. La inspir pacientul primește aer din mască, din sac, dar și

prin orificiile aflate pe părțile laterale ale măștii. La expir, prima porție din amestecul de aer exhalat va ajunge în sacul-rezervor. Grație faptului că porția dată de aer provine din spațiul mort anatomic, amestecul gazos mai este încă bogat în oxigen, umidificat, încălzit și conține o cantitate mică de CO<sub>2</sub>.



**Fig. 10** Mască facială simplă (1), mască facială cu reinhalare parțială (2), mască facială fără reinhalare

Pe lângă dezavantajele proprii unei măști faciale mai sunt enumerate: reinhalarea CO<sub>2</sub> la un flux insuficient de gaz, claustrofobie la pacienții cu hipoxemie severă, la un pacient cu dispnee severă și un flux de 15 L/min poate fi insuficient pentru a asigura volumul ventilator.

**Masca facială fără reinhalare** ca și masca cu reinhalare este dotată cu un sac-rezervor, dar mai are și o supapă unidirecțională situată între rezervor și mască și altele 2 la nivelul orificiilor laterale de expir. La inspir, valvele laterale de expir se închid, iar valva dintre mască și rezervor se deschide, astfel, fiind posibilă inhalarea a 100% oxigen. La expir, valvele laterale se deschid și are loc evacuarea gazului expirat, iar valva dintre mască și rezervor este închisă, prevenind astfel pătrunderea aerului expirat în rezervor. Masca dată poate asigura un FiO<sub>2</sub> de până la 80%.

**Canula nazală cu flux mare tip „Vapotherm ”** este un dispozitiv de livrare a O<sub>2</sub> cu flux mare de ultimă oră în terapia respiratorie, înzestrată cu control termic și umidificator. Aplicabilitatea răspândită în asistența nou-născuților, pediatrică și a terapiei intensive pentru maturi este argumentată prin conveniențele sale:

- flux mare, care este definit ca flux ce depășește minut volumul respirator al pacientului, care poate varia de la 5 până la 40 L/min

- asigură un FiO<sub>2</sub> de la 21% până la 100%
- umidificarea și încălzirea aerului inspirat
- este efectiv la pacienții ce necesită fracție mare de O<sub>2</sub> cu minut-volum mare/frevență respiratorie înaltă sau secreții vâscoase

**Cateterul transtraheal cu flux înalt** livrează oxigenul direct în trahee. Sunt prezente atât efectele “de spălare” cât și de stocare, care contribuie la schimbul de gaze prin asigurarea unui flux mare de oxigen. Cateterele transtraheale pot reduce efortul respirator și crește eliminarea CO<sub>2</sub>. Pacienții care au fost extubați pot beneficia de cateterul transtraheal cu flux înalt, ca o etapă intermediară, pentru a încuraja procesul de sevrare de ventilator.

### **Intubarea și ventilarea mecanică. Când se decide?**

Ca regulă indicații pentru protezarea căilor respiratorii și instituirea suportului ventilator mecanic sunt problemele la nivelul căilor aeriene, funcția ventilatorie compromisă și oxigenarea inefficientă. În practica cotidiană, într-un șir de situații clinice toate cele trei mecanisme responsabile de dezvoltarea insuficienței respiratorii sunt prezente simultan, cum ar fi pacientul diagnosticat cu supradozaj de opioide, care va dezvolta stare de inconștiență, hipercapnie ca urmare a hipoventilării și hipoxemie ca urmare a substituirii O<sub>2</sub> la nivel alveolar de către CO<sub>2</sub>.

Indicația majoră pentru intubarea traheii este controlul/protecția căilor aeriene:

1. pierderea reflexelor protective la nivel de faringe (reflexul faringian/tuse) la pacientul inconștient evaluat cu 8 puncte SCG (Scala de Come Glasgow);
2. obstrucția căilor aeriene (edem laringian, epiglotită, angina Ludwig)
3. pericol de a pierde controlul asupra căilor aeriene (stridor laringian, trauma vertebromedulară la nivel cervical)

Indicații pentru instituirea suportului ventilator mecanic sunt:

1. compromiterea funcției ventilatorii
2. oxigenarea inefficientă

Funcția ventilatorie compromisă este definită ca reducerea volumului curent respirator care rezultă în creșterea valorilor PaCO<sub>2</sub>>50 mmHg. Cea mai exhaustivă clasificare a cauzelor hipoventilării este cea privită prin prisma căii respiratorii parcurse de la trunchi cerebral până la nivel alveolar (Tabel 9).

**Tabel 9.** Cauzele hipoventilării

<b>Disfuncții neuronale</b>	<b>Disfuncții musculare</b>	<b>Probelme anatomice</b>	<b>Schimb de gaze compromis</b>
<p><b>Central:</b> supradozaj cu opioid, sedativ, TCC, ACV</p> <p><b>Spinal:</b> traumatism vertebromedular (n. frenic, intercostali)</p> <p><b>Periferic:</b> lezarea nervului frenic (chirurgical), Guillain- Barre, poliomielită, SLA</p>	<p>Miastenia, miopatia indusă de steroizi, miopatia terapiei intensive, malnutriția proteică</p>	<p><b>Torace:</b> fracturi costale, volet costal, obezitate, hipertensiune intraabdominală,</p> <p><b>Pleura:</b> hidrotorax, pneumotorax, hemotorax</p> <p><b>Căi aeriene:</b> obstrucții sau compresii din exterior</p>	<p>ventilație/perfuzie necorelată cu creșterea spațiului mort (ALI/ARDS), contuzie pulmonară</p>

NB. TCC – traumatism cranio-cerebral, ACV – accident cerebro-vascular, SLA – cleroză laterală amiotrofică

Oxygenarea compromisă de regulă este rezultatul modificărilor patologice la nivel de membrană alveolocapilară, care în mod clasic implică una sau mai multe funcții de bază respiratorii, cum sunt difuzia, perfuzia, ventilația. Ca rezultat al necorelării ventilației cu perfuzia se produce fenomenul de spațiu mort (V/Q mare) sau șunt (V/Q mic).

Anomalii de difuzie a gazelor se constată în situațiile clinice însoțite de îngroșarea membranei alveolocapilare (ex. edem pulmonar, fibroză pulmonară).

Spațiu mort este definit ca totalitatea alveolelor ventilate, dar neperfuzate. Spațiul mort anatomic la un adult constituie aproximativ 2 ml/kg/corp (150ml) iar cel fiziologic se dezvoltă la un pacient în stare de șoc hipovolemice la care zona West I este hipo sau lipsită de perfuzii, în timp ce alveolele sunt ventilate (spațiu mort alveolar).

Șunt este definit ca alveole perfuzate dar neventilate, fenomen înregistrat la nivelul zonelor de atelectazii, infiltrații pneumonice, ALI/ARDS, hemoragii pulmonare, contuzii.

Deși criteriile pentru inițierea ventilării mecanice sunt greu de definit, și decizia de regulă este una clinică, indicații pentru instituirea suportului ventilator mecanic servesc:

- Frecvența respiratorie >35 sau <5 mișcări respiratorii/min
- Patern respirator compromis
- Hipoxie cu cianoză centrală, SaO<sub>2</sub> <90%, PaO<sub>2</sub><55 mmHg

- Hipercarbie ( $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mm/Hg}$ )
- Conștiență deprimată
- Traumă toracică gravă
- Volum respirator curent  $< 5 \text{ ml/kg}$  sau capacitate vitală  $< 15 \text{ ml/kg}$

### **Sevrarea de ventilator**

Sevrarea de ventilator este procesul de retragere gradată a suportului ventilator al pacientului. Pacienții care au beneficiat de ventilație pulmonară artificială pentru o perioadă scurtă de timp și care nu au abnormalități pulmonare semnificative, nu vor avea nevoie de un program de sevrare extensiv (de ex.: pacientul după anestezie generală cu ventilație pulmonară artificială). Pentru această grupă de pacienți, suportul ventilator poate fi pur și simplu întrerupt în momentul când ne-am convins că sunt conștienți și și-au recăpătat tonusul muscular suficient pentru a respira de sine stătător. Adevărata sevrare este necesară în cazul pacienților la care mușchii respiratori sunt slăbiți și și-au pierdut performanța efortului respirator. Tentativele repetate de a sevră pacientul de ventilator pot eșua din mai multe cauze: malnutriție, stres, imobilizare prelungită. Scopul programului de sevrare de ventilator este de a asigura antrenamentul mușchilor respiratori pentru respirația spontană. Aceasta poate fi atins cu ajutorul unei nutriții echilibrate și a unui program de sevrare neapărat planificat, cu exerciții respiratorii bine monitorizate. Pentru a preveni eșecul sevrării de ventilator este obligatorie evaluarea pacientului și respectarea criteriilor de includere în protocolul de sevrare de ventilator. Printre parametrii ce definesc gradul de pregătire a pacientului pentru „înțărirea” de ventilator sunt cei din tabelul de mai jos:

**Tabel 10.** Criterii de includere a bolnavului în protocolul de sevrare de ventilator

<b>Parametru</b>	<b>Valoarea prag</b>
<i>Cauza insuficienței respiratorii este parțial sau în totalitate soluționată</i>	
<i>Hemodinamica stabilă (FCC&lt;140 bătăi/min, Tas 90-180 mmHg , suport vasoactiv minim*)</i>	
<i>Pacient în stare de veghe, cooperant, sedare sistată, BNM reversat</i>	
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	≥ 60mmHg
SaO <sub>2</sub>	≥90%
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub>	>200
FiO <sub>2</sub>	< 0,4
PEEP	≤ 8 cm H <sub>2</sub> O
pH	≥7,3
t°	>36 °C și < 38°C
Hb	≥7.0 gr/dL sau lipsă hemoragiei
Minut volum	>5 L/min, dar <10 L/min
Volumul curent (V <sub>T</sub> )	>300ml sau ≥5ml/kg
Presiunea inspiratorie maximă(MIP)	< -20 cm H <sub>2</sub> O
Frecvența respiratorie	≤35 respirații/min
Raportul dintre frecvența respiratorie/volumul curent (f/V <sub>T</sub> )	<100 /L

\*doze de Dopamină <5 μg/kg/min

Din moment ce bolnavul satisface criteriile de sevrare de ventilator cea mai bună metodă de evaluare a posibilităților lui de a respira de sinestătător este testul respirației spontane, care poate fi asigurat în trei modalități: ventilare în regim CPAP (continuous positive airway pressure) cu o presiune continuă de 5 cm H<sub>2</sub>O, fie suport presional (PSV- pressure support ventilation) de 7 H<sub>2</sub>O, fie respirație spontană prin piesa T. Toate aceste trei modalități de testare au dovedit aceeași eficiență, ba mai mult ca atât conform ultimelor date de literatură testarea timp de 30 de minute este echivalentă celei de 120 min.

Deocamdată nu există criterii certe ce ar defni insuccesul sevrării de ventilator, decizia aparținând în această situație clinică specialistului, deși printre predictorii ai insuccesului sunt enumerați:

**Tabel 11.** Criterii ce determină insuccesul testului respirației spontane

<i>Frecvența respiratorie</i>	>35 mișcări respiratorii/min
<i>SpO<sub>2</sub></i>	<90%
<i>FCC</i>	>140/min sau accelerarea cu >20% în raport cu valorile start
<i>Tas</i>	>180 sau <90 mmHg
<i>Agitație</i>	
<i>Transpirație</i>	
<i>Neliniște sau criterii de sporire a efortului respirator</i>	respirație paradoxală, retracție intercostală, participarea aripilor nazale în actul respirator