

CAZURI CLINICE

DETRESA RESPIRATORIE ACUTĂ CAUZATĂ DE FISTULA BILIOBRONȘICĂ (Caz clinic)

Olga Cușnir – dr. în șt. med., medic, șef secție reanimare septică Spitalul Clinic Republican,
Oxana Găina – medic, secție reanimare septică Spitalul Clinic Republican,
Doriana Cojocaru – dr. în șt. med., conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”,
Victor Cojocaru – dr. hab. în șt. med., prof. univ.,
șef catedră Anesteziologie-Reanimatologie nr. 2, USMF „Nicolae Testemițanu”,
Alexandru Cornogolub – dr. în șt. med., conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

Rezumat

ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) reprezintă forma cea mai severă de insuficiență respiratorie hipoxemică și una din marile provocări terapeutice pentru specialistul de anestezie-terapie intensivă, cu costuri fabuloase, eforturi enorme, deseori cu evoluție letală.

Cuvinte-cheie: ARDS, fistula biliobronșică

Summary. Acute respiratory disease caused by biliobronchial file (Clinical case)

ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) is the most severe form of hypoxemic respiratory failure and one of the great therapeutic challenges for anesthesia-intensive care specialist, with fabulous costs, enormous efforts, often with lethal development.

Key words: ARDS, biliobronchial fistula

Резюме. Острый респираторный дистресс-синдром вызванный свищем

ОРДС (острый респираторный дистресс-синдром) является наиболее тяжелой формой гипоксической дыхательной недостаточности и одной из самых важных проблем в интенсивной терапии, с большими затратами, огромными усилиями, часто со смертельным исходом.

Ключевые слова: билиобронхиальный свищ, острый респираторный дистресс синдром

Actualitate. Sindromul de detresă respiratorie acută este o patologie severă cu un tablou clinic morfopatologic unitar, care se caracterizează prin evoluție fulminantă, hipoxemie, micșorarea complianței pulmonare, prezența infiltratelor pulmonare și insuficienței respiratorii acute [1,7].

Detresa respiratorie acută se caracterizează prin inflamarea parenchimului pulmonar, conducând la perturbarea schimburilor gazoase și eliberare sistemică a mediatorilor proinflamatori, hipoxemie care frecvent rezultă cu insuficiență multiplă de organe.

Incidența sindromului de detresă respiratorie acută este influențată de bolile clinice subiacente; cota cea mai ridicată se înregistrează la pacienții cu sepsis, sepsis sever și șoc septic, iar nivelul cel mai scăzut, la cei cu traumatisme. Se pare că măsura în care factorii precipitanți influențează direct sau indirect plămânul afectează atât complianța pulmonară cât și, permeabilitatea alveolelor colabate.

Factorii agresivi care contribuie la declanșarea de-

tresei respiratorii sunt multipli și variați. G. Litarczek [6] în 1990 admite că plămânul de șoc poate fi produs atât de factori agresori hematogeni (pol vascular) cât și de agresiuni inițiate pe calea arborelui traheo-bronșic (pol aerian). În această din urmă categorie sunt citate leziunile create de aspirația de soluții acide (suc gastric), care generează sindromul Mendelson, de gaze toxice (clor, fosgen), care realizează plămânul gazat sau de combustie a gazelor din căile respiratorii existente la bolnavii arși în cadrul unor incendii sau explozii. În prima categorie intră, în primul rând, situații ca în șocul cu evoluție primar hemodinamică; factorii agresivi provin din aria splanică, de cele mai multe ori intestinul și ficatul de șoc preced plămânul de șoc [8]. În leziunea pulmonară acută, factorii etiologici afectează toate trei straturi ale membranei alveolo-capilare: endoteliul, interstițiul, epiteliul alveolar. Strategia și tactica tratamentului intensiv al bolnavilor cu sindrom de detresă respiratorie reiese din mai multe principii și sunt privite și descrise în literatură

în mod diferit. Unii autori [8,3] susțin că măsurile terapeutice trebuie să atace fenomenul patologic general văzut ca variantă de sindrom inflamator generalizat pentru menținerea homeostaziei mediului intern și a funcțiilor organice, dar să se adreseze și plămânului în mod direct cu măsuri terapeutice care să recupereze cât mai mult țesut funcțional și să favorizeze vindecarea leziunilor locale. SDRĂ cauzat de ingerare de bilă în tractul traheobronșic este o complicație rară, dar dramatică prin manifestări clinice spectaculoase cu evoluție până la stare de șoc. Acest fenomen este cauzat de activitatea proteolitică a bilei, care provoacă leziuni difuze, extinse pe toată suprafața arborelui traheobronșic.

Bila ajută la emulsionarea grăsimilor. Anionii sării biliare sunt hidrofilii pe o parte și hidrofobi pe cealaltă; astfel ea are tendința să se alăture grăsimilor și să formeze micelle, cu partea hidrofobică în spre grăsimi și cu cea hidrofilică în cealaltă parte. Părțile hidrofilice sunt încărcate negativ, asta nepermițând grăsimii să se cupleze, creând particule de grăsime mai mari. Normal, micellele formate în duoden au o dimensiune de 14–33 μm. Precum bila mărește absorbția lipidelor, ea ajută și la extragerea substanțelor solubile în grăsimi, ca vitaminele D, E, K și A. În afară de funcția sa în digestie, bila reprezintă modul de excreție a bilirubinei, produsă de celulele roșii reciclate de ficat. Bila este alcalină, având și funcția de a neutraliza acidul în plus al stomacului înainte de a trece în duoden. Sărurile biliare sunt bactericide, eliminând potențialii microbi din mâncare. Sărurile biliare posedă efecte citotoxice asupra mucoaselor, atât intestinale, cât și bronșice.

Caz clinic: pacientul O. G în vârstă de 48 de ani a fost internat în secția Terapie intensivă septică prin serviciul SMURD de la Spitalul municipal Bălți cu diagnosticul: Sepsis mixt (colangiogen-pulmonar). MODS. ARDS f. II, Encefalopatie mixtă, disfuncție gastro-intestinală. Deficit imuno-nutritiv. Abces subdiafragmal erupt în cavitatea pleurală dreaptă. Fistulă biliobronșică, pe fondal de Ulcere gastroduodenale hemoragice suture. Anemie posthemoragică gr. I-II. CP mixtă, A.P. de efort cf. II, HTA gr. II, IC II NYHA. Anamneză: În septembrie 2016 internat în Polonia cu clinică de Icter mecanic, pe parcurs s-a efectuat colangiopancreatografie retrogradă cu litextracție, octombrie 2016 - colecistectomie tradițională, postoperator dezvoltă hemoragie digestivă superioară profuză – s-a aplicat tratament chirurgical prin aplicarea suturilor, repetat se efectuează ERCP cu litextracție și stentare. Starea generală se complică cu clinică de pleurezie masivă pe dreapta (drenată). În luna noiembrie 2016 este externat la domiciliu. Peste două luni (03.01.2017) internat în S.M. Bălți cu diagnosticul:

Bronșită cronică purulentă, iar la 2 săptămâni starea pacientului se complică cu hemoragie digestivă superioară, care este rezolvată prin hemostază chirurgicală.

La internare în secția terapie intensivă pacientul prezintă expectorații cu conținut bilios abundent, dispnee mixtă, xerostomie, dureri la nivelul plăgii postoperatorii, fatigabilitate, subfebrilitate, pierdere ponderală. Auscultativ pulmonar – respirația aspră, diminuată bazal, raluri umede bazal pe dreapta. FR-19/min, SpO₂-95% la FiO₂ 0,5 l/min. Zgomotele cardiace-ritmice, FCC-86/min, T/A-125/80 mmHg. Abdomenul - moderat sensibil la nivelul plăgii postoperatorie. Examen biologic: Anemie gr. I (Er-3,45x10¹²/l, Hb-93 mg/dl, Ht-0,31/l), leucocitoză (L-25,5x10⁹/l, Ns-2, Seg-94), limfopenie marcată (Limf-3), sindrom inflamator, hipoxemie moderată cu dereglări de microcirculație cu șunt periferic (paO₂ - 59 mmHg, pvO₂ - 26 mmHg; paCO₂-37, pvCO₂-47, SvO₂ - 49%). Radiografia cutiei toracice – supra-diafragmal pe dreapta infiltrație neomogenă a țesuturilor pulmonare, pleurezie reactivă, hipoventilație, atelectazii discoidale. ECG – ritm sinusal, FCC-100/min, schimbări difuze pronunțate a proceselor de repolarizare în miocard, cu accent în regiunea apicală laterală VS. Ecografie abdominală – SPCE cu intervenție biliodigestivă, pneumobilie. Modificări difuze în parenchimul pancreasului. FEGDS – Bulbul deformat cu îngustarea ieșirii, imediat postbulbar pe perețele medial – anterior se determină o fistulă biliară. Colangiopancreatografie retrogradă ghidată – papilotomie canulară – se determină duodenul deformat din contul ulcerărilor și suturilor postoperatorii. CT abdominal – date sugestive pentru abces subdiafragmal pe dreapta, cu erupere în cavitatea pleurală? Infiltrație pneumonică bilaterală. S-au inițiat măsurile complexe de diagnostic și tratament intensiv polimodal: Oxigenoterapia, tratament infuzional cu cristaloide, coloide, alimentație parenterală, antibioticoterapie cu spectru larg, profilaxia ulcerelor de stress, spasmolitice, bronhodilatatoare, vitaminoterapie. Următoarele 72 ore sub acțiunea tratamentului, starea generală cu dinamică negativă prin progresarea insuficienței respiratorii manifestată: tahipnee cu dispnee FR – 24/min, SpO₂ - 87% la FiO₂ - 0,4 l/min, pacientul agitat, tusă frecventă cu conținut bilios abundent, s-a luat decizia de a trece la ventilație artificială în regim BIPAP cu parametri: Pins - 20 mbar, FR - 16/min, PEEP - 5 mbar, SpO₂ - 98% la FiO₂ - 0,5 l/min. Având în vedere datele imagistice, starea generală cu dinamică negativă a fost luată decizia de a interveni chirurgical pentru sanarea abcesului subdiafragmal drept și lichidarea fistulei biliobronșice, cu coledocotomie cu drenarea coledocolului tip Kerh, sub protecția TIVA.

Pe parcursul anesteziei indicii hemodinamici și respiratori relativ stabili, la sfârșitul intervenției este transferat în secția de reanimare septică. Postoperator evoluția pacientului este negativă, prin instalarea stării de șoc cu lactat 4,2 mmol/l, tabloul pulmonar – prezintă dinamică negativă, cu creșterea în intensitate și mărime a infiltrăției țesuturilor lobului inferior pulmon drept, pleurezia reactivă. A fost continuat tratamentul polimodal intensiv, terapie respiratorie, deșocare, infuzională, bronhodilatatoare, antiedem, profilaxia atelectaziilor de novo, antibioticoterapia țintită. Peste 72 ore de la intervenția chirurgicală este efectuat sevrajul de ventilator. Radiografia cutiei toracice de control denotă o evoluție trenantă, cu abces pulmonar, lob inferior pulmon drept, eșapament pleural în sinusul costo-diafragmal drept cu ascensionarea diafragmului până la nivelul coastei IV, pneumonie secundară pulmonul stâng. La a 7-a zi de la internare în secția de reanimare starea generală cu dinamică negativă, prin progresarea MODS-ului, ARDS gr.II, pneumonie biliară bilaterală, encefalopatie mixtă, insuficiență gastrointestinală, carență imunonutritivă, pacientul conștient, periodic agitat, acuze tuse muco-purulentă în cantități moderate. Respirația compensată, FR-19/min, SpO₂-96-97% la FiO₂ - 0,3 l/min, auscultativ pulmonar - respirația înăspriată diminuată bazal. Hemodinamic relativ stabil TA-140/85 mmHg, FC – 89-95/min. S-a continuat tratamentul respirator cu ventilație neinvazivă, bronhoscopie, kinetoterapie respiratorie, expectorante, bronhodilatatoare. La a 18 zi pacientul a fost externat din terapie intensivă, iar la a 28 zi externat la domiciliu.

Discuții: Sindromul de detresă respiratorie acută este o patologie severă cu un tablou clinic morfopatologic unitar, care se caracterizează prin evoluție fulminantă, hipoxemie, micșorarea complianței pulmonare, prezența infiltratelor pulmonare și insuficienței respiratorii acute. Fl.Purcaru și aut. [8] în 2000 menționează că etiologia ARDS include o multitudine de factori, atât infecțioși cât și de altă natură. Printre factorii infecțioși se menționează: infecții pulmonare (bacterii, viruși, infecții micotice și parazitare); infecții extrapulmonare apărute în diverse circumstanțe cu diferiți germeni gram pozitivi și gram negativi. ARDS-ul apare și în cadrul altor agresiuni pulmonare sau extrapulmonare. Printre agresiunile extrapulmonare, ARDS apare frecvent în cadrul politraumatismelor severe, transfuzii sanguine mari, pancreatite necrotico-hemoragice, stări de șoc severe, fenomene de ischemie-reperfuție, arsuri întinse, toate cu potențial de a se complica septic. De asemenea, apare în cadrul emboliilor pulmonare, circulației extracorporale, eclampsiei și în diverse stări toxice. În această înșiruire de cauze se asociază, foarte frecvent, compo-

nenta septică. Sepsisul rămâne factorul cel mai frecvent, după majoritatea studiilor, în producerea ARDS. Concomitent este necesar de a efectua măsurile de menținere a organismului în stare compatibilă cu viața. Acești autori determină 7 obiective principale în tratamentul bolnavilor cu leziuni pulmonare acute: normalizarea circuitului sanguin pulmonar; suportul respirator; ameliorarea funcției membranei alveolo-capilare; normalizarea mecanismelor de drenare a căilor respiratorii; asigurarea procesului de oxigenare și eliminare a CO₂ în cazul dereglărilor severe a schimbului de gaze; tratamentul dereglărilor sistemice concomitente; reabilitarea bolnavului în scopul profilaxiei fibrozării pulmonare. Tratamentul trebuie inițiat cu contracararea mai multor elemente patologice: evenimentul inițiator al detresei respiratorii; activarea proteinelor plasmatiche responsabile de inducerea leziunilor endoteliului capilar; creșterea edemului interstițial cu reducerea consecutivă a capacității reziduale pulmonare; scăderea debitului cardiac; declanșarea reacțiilor care duc la acumularea radicalilor oxidanți. Deși aceste fenomene se produc aproape simultan, tratarea lor este secvențială. Ținând cont că detresa respiratorie deseori este un sindrom secundar, nu există succes în tratament fără îndepărtarea bolii de bază care a declanșat leziunea pulmonară acută. Aceste măsuri vizează: imobilizarea fracturilor, rezolvarea leziunilor abdominale, digestive, vasculare, ginecologice, cura focarelor septice, eliminarea unor toxice, amortizarea sau blocarea unor reacții imune [1,2]. Insuficiența pulmonară în sepsis apare în rezultatul acumulării rapide și selective a neutrofilelor în plămâni: aceste neutrofile au defect de chemotaxism, în răspunsul la complement, ceea ce dereglează killing-ul bacterian.

Concluzii

1. SDRĂ cauzat de ingerare de bilă în tractul traheobronșic este o complicație rară, dar dramatică prin manifestări clinice spectaculoase cu evoluție până la stare de șoc. Acest fenomen este cauzat de activitatea proteolitică a bilei, care provoacă leziuni difuze, extinse pe toată suprafața arborelui traheobronșic.

2. Terapia acestei forme de SDRĂ poartă un caracter polimodal, care include normalizarea circuitului sangvin pulmonar, suportul respirator, ameliorarea funcției membranei alveolo-capilare, asigurarea procesului de oxigenare și eliminare a CO₂ în cazul dereglărilor severe a schimbului de gaze, tratamentul dereglărilor sistemice concomitente, reabilitarea bolnavului în scopul profilaxiei fibrozării pulmonare.

3. Detresa respiratorie este un sindrom secundar, iar succesul tratamentului afecțiunii pulmonare este rezultatul rezolvării afecțiunii primare ce a declanșat leziunea pulmonară.

Bibliografie

1. Ashbaugh, D.G., et al. *Acute respiratory distress in adults*. Lancet 1967. 2, p. 319-323.
2. Acalovschi, I. *Tratamentul unor forme particulare de insuficiență respiratorie acută*, în Acalovschi I-Manual de terapie intensivă. Litografia U.M.F."Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca 1997, p. 88-96.
3. Cojocaru V., Sofronie D. *Conduita perioperatorie în condițiile riscului chirurgical – anestetic avansat*. Chișinău 2003.
4. Cojocaru V. *The admistration of washed erythrocytes-an element of reanimation in ARDS syndrome by patients with multiple disorders*. VIII european congress of international society of blood transfusion. Istanbul, 2003, p. 79.
5. Cojocaru V., Hotineanu V., Pîrgari B. *Leziunile pulmonare acute în stări inflamatorii severe*. Culegeri de lucrări ale primului congres internațional al Societății Anesteziologie/Reanimatologie din Republica Moldova, Chișinău 2007, p. 41-47.
6. Litarczek G. *Tratamentul ARDS*. Jurnalul Societății Române de Anestezie Terapie Intensivă. 1997, p.70-72.
7. Litarczek G. *Terapia intensivă a insuficienței pulmonare*. Editura medicală. București 1990, p. 143-149.
8. Plămădeală Svetlana, Pârgari B., Pivovarcic V., Clim A., Condrașov A., Rojnoveanu Gh. *Factorii de risc în evoluția ARDS/ALI*. Culegeri de lucrări ale primului congres internațional al Societății Anesteziologie/Reanimatologie din Republica Moldova, Chișinău 2007, p. 205-206.