

# OXIGENOTERAPIA LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ

Tatiana Tăzlăvan

Catedra Anesteziologie și reanimatologie N1 "V.Ghereg", USMF "Nicolae Testemițanu"

## Summary

### *Oxygenotherapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease*

Managing oxygen appropriately in patients with chronic obstructive pulmonary disease is challenging as patients can be harmed by too much or too little oxygen. In the article is presented a clinical case of a patient with chronic obstructive pulmonary disease who had an unfavorable evolution during the postoperative period due to administration of high concentration of oxygen which led to respiratory acidosis and hemodynamic instability.

## Rezumat

Oxigenoterapia la pacienții cu bronhopneumopatie obstructivă cronică prezintă anumite provocări deoarece starea pacienților se poate agrava dramatic atât la administrarea oxigenului cu concentrație scăzută cât și la administrarea oxigenului cu concentrații mari. În articol este prezentat cazul unei paciente cu bronhopneumopatie obstructivă cronică care a avut o evoluție nefavorabilă în perioada postoperatorie, motivul fiind administrarea oxigenului în concentrații mari care a condus la hipercapnie și acidoză respiratorie cu dereglări de cunoștință și instabilitate hemodinamică.

Oxigenoterapia la pacienții cu bronhopneumopatie obstructivă cronică (BPOC) prezintă anumite provocări deoarece starea pacienților se poate agrava dramatic atât la administrarea oxigenului cu concentrație scăzută cât și la administrarea oxigenului cu concentrații mari. La majoritatea bolnavilor de BPOC presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial este joasă, ei fiind adaptați la aceste nivele (1,8). Datele din literatură indica că majoritatea pacienților cu exacerbarea BPOC sunt bine oxigenați la valori ale presiunii parțiale a oxigenului de peste 50 mm Hg, ceea ce corespunde unei saturații în oxigen a hemoglobinei de 85% (spre deosebire de pacienții sănătoși, la care este necesar de a menține saturația în oxigen a hemoglobinei peste 90%) (8). Ghidul Societății Toracice din Marea Britanie pentru administrare urgentă de oxigen recomandă menținerea unei saturații în oxigen a hemoglobinei de 88%-92% pentru a asigura o marjă de siguranță (5).

Prezentăm în cele ce urmează cazul unei paciente cu BPOC care a avut o evoluție nefavorabilă în perioada postoperatorie motivul fiind administrarea oxigenului în concentrații mari.

## Caz clinic

Pacienta Z., 71 ani, internată pe data de 28.06.2012 cu diagnosticul de fractură de col femural cu deplasare. Următoarea zi a fost consultată de medicul internist și stabilit diagnosticul de hipertensiune arterială gradul II, risc adițional moderat. Insuficiență cardiacă clasa II NYHA. Stenoză aortică. Bronsită cronică. Pneumoscleroză.

A urmat consultul medicului anesteziist care a preconizat o anestezie combinată spinală și epidurală cu sedare intravenoasă.

Cu regret, în preoperator nu a fost efectuată gazometria sanguină care ar fi putut oferi informații valoroase despre pH-ul sanguin, pO<sub>2</sub> și pCO<sub>2</sub>, posibil identificând riscul ridicat pentru apariția hipercapniei.

Pe 3.07.2012 a fost realizată intervenția chirurgicală (hemiartroplastie de șold) sub anestezie combinată spinală-epidurală și sedare intravenoasă. În cursul anesteziei pacientei i s-a

efectuat oxigenoterapie prin masca facială în debit de 5 l/min, saturația în oxigen a hemoglobinei fiind de 97%. Anestezia s-a derulat fără particularități: tensiunea arterială și frecvența cardiacă au fost stabile, în limitele normale, frecvența respiratorie - 14-16/min. După finalizarea intervenției chirurgicale, la ora 13.00 pacienta a fost transferată în secția de terapie intensivă.

În secția terapie intensivă s-a realizat oxigenoterapie prin masca facială în debit de 5 l/min cu menținerea saturației în oxigen a hemoglobinei de 98% și terapia prin infuzie. Tensiunea arterială a fost stabilă la valori de 100-110 și 60 mm Hg, frecvența cardiacă fiind de 90 bătăi/min, iar frecvența respiratorie - 14/min, diureza satisfăcătoare, monitorizată prin cateter urinar. În scop analgezic pacientei i s-a administrat 20 mg promedol intramuscular.

La ora 15.00 însă starea pacientei s-a deteriorat "brusc" – a devenit inhibată, somnolentă, cu prabușirea tensiunii arteriale, care a fost restabilită prin administrare de mezaton cu menținerea ei la valori de 120 și 80 mm Hg și a frecvenței cardiace la valori de 90-96 bătăi/min. S-a continuat administrarea de oxigen prin masca facială în debit de 5 l/min, saturația în oxigen a hemoglobinei fiind de 97%. Gazometria arterială a pus în evidență un pH de 7,04, o pCO<sub>2</sub> de 110 mm Hg și o pO<sub>2</sub> = 234 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 28,6 mmol/l.

În cursul nopții s-a efectuat oxigenoterapie prin masca facială în debit de 5 l/min cu menținerea saturației în oxigen a hemoglobinei la valoarea de 97-99%, tensiunea arterială fiind de 100 și 60 mm Hg, menținută prin administrare de mezaton, iar frecvența cardiacă - 90/min.

În dimineața următoare zile, după evaluarea minuțioasă a pacientei, s-a decis de a se administra oxigen pe canulă nazală în debit de 2 l/min, saturația în oxigen a hemoglobinei fiind de 88-92%, fapt ce a condus la ameliorarea semnificativă a stării generale: pacienta fiind în cunostință, orientată temporo-spațial, hemodinamic și respirator adecvată, s-a sistat administrarea de mezaton, tensiunea arterială menținându-se la valori de 100 și 60 mm Hg, iar frecvența cardiacă - 80-82 bătăi/min. Indicii echilibrului acido-bazic: pH=7,26, pCO<sub>2</sub>= 67 mm Hg, pO<sub>2</sub>=94 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> – 37,6 mmol/l.

Pacienta a prezentat în continuare o evoluție postoperatorie favorabilă. Starea pacientei fiind stabilă (tensiunea arterială – 120 și 70 mm Hg, frecvența cardiacă – 80 bătăi/min, frecvența respiratorie 16/min, orientată în timp și spațiu, s-a decis de a sista livrarea de oxigen (gazometria din sangele arterial, în aer ambiant a arătat un pH de 7,43, o pCO<sub>2</sub> de 46 mm Hg și o pO<sub>2</sub> de 44 mm Hg la o SpO<sub>2</sub> de 76%), iar pacienta a fost transferată în secția de profil.

## Discuții

Acest caz clinic prezintă interes în sensul evaluării, managementului și monitoringului pacienților cu BPOC în perioada perioperatorie. Clasic BPOC este o asociere a bronșitei cronice obstructive cu enfizemul pulmonar. Medicul anestezist nu a conștientizat că pacienta a prezentat BPOC cu risc crescut pentru apariția insuficienței respiratorii hipercapnice și de rutină în sala de operație a administrat oxigen prin mască facială în debit de 5 l/min, criteriul fiind saturația "bună" în oxigen a hemoglobinei (97%). Mai mult decât atât, și în secția terapie intensivă medicul reanimator a continuat efectuarea oxigenoterapiei prin masca facială în debit de 5 l/min, asigurând în continuare o saturație în oxigen a hemoglobinei "bună" de 98%.

Datele din literatură documentează bine efectele administrării oxigenului bolnavilor cu BPOC (4,5,8).

Administrarea suplimentară de oxigen în concentrații înalte unor pacienți cu BPOC conduce la hipercapnie și acidoză respiratorie, cauzele fiind următoarele :

1. Alterarea raportului V/Q;
2. Modificările ventilației;
3. Efectul Haldane;
4. Atelectaziile de absorbție.

## **Alterarea raportului V/Q**

La respirație cu aer atmosferic în sângele care perfuzează alveolele hipoventilate se reduce presiunea parțială a oxigenului cu apariția fenomenului de vasoconstricție pulmonară hipoxică (2). La administrarea de oxigen în concentrații mari, crește PaO<sub>2</sub>, vasoconstricția pulmonară este abolită iar perfuzia alveolară crește. Deși în aerul alveolar crește presiunea parțială a oxigenului, însă datorită hipoventilației, crește PaCO<sub>2</sub> atât în alveolă cât și în sângele venos.

Câteva studii clinice au sugerat că acest mecanism contribuie într-o măsură mai mare la apariția hipercapniei în comparație cu modificările ventilației (3, 6, 7).

## **Modificările ventilației**

Hipoxemia crește ventilația pulmonară, iar corectarea hipoxemiei determină scăderea ventilației. În consecință, creșterea PaCO<sub>2</sub> este invers proporțională cu reducerea ventilației în condițiile producției constante de dioxid de carbon. Studiile au demonstrat că la valori ale PaO<sub>2</sub> peste 60 mm Hg ventilația nu se va reduce semnificativ, iar la valori de peste 100 mm Hg ventilația în genere nu se va modifica. Acest mecanism explică creșterea PaCO<sub>2</sub> în condițiile creșterii PaO<sub>2</sub> însă doar până la valorile de 100 mm Hg (9).

## **Efectul Haldane**

Capacitatea hemoglobinei de a lega CO<sub>2</sub> este invers proporțională cu saturația ei în oxigen. La administrarea suplimentară de oxigen scade cantitatea de hemoglobină redusă și astfel se reduce capacitatea sângelui de a transporta dioxidul de carbon (10).

## **Atelectaziile de absorbție**

Al patrulea mecanism, atelectaziile de absorbție, rezultă prin reabsorbția oxigenului din alveolele cu concentrații ridicate distal de obstrucție. Pot apărea la FiO<sub>2</sub> de 0,3-0,5, consecința fiind șuntul (creșterea raportului V/Q) (4).

Hipercapnia și acidoza respiratorie a condus la dereglări de cunoștință și instabilitate hemodinamică, fenomene observate și în cazul nostru, însă interpretate eronat drept efecte adverse ale promedolului și/sau hipovolemie.

## **Concluzii**

1. În perioada preoperatorie este necesară investigația minuțioasă a pacienților și identificarea pacienților cu BPOC cu risc de apariție a insuficienței respiratorii hipercapnice.

2. La pacienții cu BPOC se recomandă efectuarea oxigenoterapiei pe catetere nazale sau mască Venturi 24% sau 28% cu menținerea saturației în oxigen a hemoglobinei la valorile de 88-92%.

3. Pacienților cu BPOC și PaO<sub>2</sub> <55mm Hg sau SaO<sub>2</sub> <88% cu sau fără valori ridicate ale PaCO<sub>2</sub>, sau cu valori ale PaO<sub>2</sub> 55 – 59 mm Hg sau SaO<sub>2</sub> <89%, cu semne de insuficiență cardiacă dreaptă, este recomandabilă efectuarea oxigenoterapiei la domiciliu, informarea pacientului și emiterea unui card cu instrucțiuni individualizate pentru oxigenoterapie (necesare în caz de exacerbări ale BPOC sau intervenții chirurgicale).

## **Bibliografie**

1. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;CD001744.
2. Cutaia M, Rounds S. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. Physiologic significance, mechanism, and clinical relevance. Chest 1990;97:706–18.
3. Dick CR, Liu Z, Sassoon CS, et al. O<sub>2</sub>-induced change in ventilation and ventilatory drive in COPD. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:609–14.
4. Downs JB. Has oxygen administration delayed appropriate respiratory care? Fallacies regarding oxygen therapy. Respir Care. 2003;48:611-620.

5. O'Driscoll BR, Howard L, Davison AM. British Thoracic Society. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 (Suppl.6):vi1-vi68.
6. Erbland ML, Ebert RV, Snow SL. Interaction of hypoxia and hypercapnia on respiratory drive in patients with COPD. *Chest* 1990;97:1289–94.
7. Feller-Kopman D, Schwartzstein R. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1755.
8. Murphy R, Driscoll P, O'Driscoll R. Emergency oxygen therapy for the COPD patient. *Emerg Med J.* 2001;18:333-339.
9. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, et al. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1524–9.
10. Tyuma I . The Bohr effect and the Haldane effect in human hemoglobin. *Jpn J Physiol* 1984;34:205–16.

## **OPTIMIZAREA STATUTULUI HEMODINAMIC ÎN SEPSISUL SEVER ȘI ȘOCUL SEPTIC**

**Tatiana Tăzlăvan, Serghei Șandru, Svetlana Plămădeală**

Catedra Anesteziologie și reanimatologie N1 „V.Ghereg”, USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### *Optimization of hemodynamic support in severe sepsis and septic shock*

Sepsis and septic shock are common conditions associated with high mortality and economic costs. The paper discusses the main goals of hemodynamic support in patients with sepsis and septic shock and optimization of hemodynamic support (fluid therapy (crystalloids and albumin) and vasopressors (norepinephrine as the first choice vasopressor with epinephrine and vasopressin added when additional agents are needed).

### **Rezumat**

Sepsisul sever și șocul septic au o incidență înaltă și sunt responsabili pentru costuri și mortalitate înaltă. În articol se discută principalele obiective ale suportului hemodinamic la pacienții cu sepsis și șoc septic. Optimizarea statutului hemodinamic presupune efectuarea unei terapii lichidiene corecte cu cristaloiizi și soluții de albumină, iar suportul vasopresor - cu noradrenalină ca agent de primă intenție, suplimentat la necesitate cu adrenalină sau vasopresină.

Sepsisul sever și șocul septic au o incidență înaltă și sunt responsabili pentru costuri și mortalitate înaltă; mortalitatea intraspitalicească variază între 20,7% și 55,2% la pacienții cu sepsis sever, iar la pacienții cu șoc septic – între 40,9% și 60,5% (2, 9, 10, 14, 17, 24).

În 2001 a fost efectuat un studiu în care s-a evaluat incidența, costurile și mortalitatea bolnavilor cu sepsis sever. Rezultatele au pus în evidență o incidență de 3 cazuri la 1000 populație, o rată a mortalității de 28,6%, costurile fiind de 22100 dolari SUA/caz, iar cele anuale – 16,7 miliarde dolari SUA. Mortalitatea prin sepsis sever a fost comparabilă cu mortalitatea prin infarct miocardic (1).

Cu scopul reducerii morbidității și mortalității la pacienții cu sepsis sever și șoc septic în 2002 a fost lansată Surviving Sepsis Campaign – inițiativă globală promovată de către European Society of Intensive Care Medicine, International Sepsis Forum și Society of Critical Care Medicine, iar recomandările de tratament au fost publicate pentru prima dată în 2004 (5), fiind actualizate în 2008 (6) și 2012 (7).