

DEZECHILIBRELE HIDRO-ELECTROLITICE LA BOLNAVII CU SINDROM DE LEZIUNE PULMONARĂ ACUTĂ - DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (ALI/ARDS)

HYDROIONIC DISTURBANCES IN THE PATIENTS WITH ACUTE LUNG INJURY/ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME (ALI/ARDS)

Rezumat

Au fost studiate dezechilibrele hidroionice la bolnavii cu sindrom de leziune pulmonară acută/detresă respiratorie acută. Studiul a fost efectuat pe 174 bolnavi cu ALI/ARDS. Bolnavii au fost împărțiți în trei loturi: leziuni pulmonare ușoare, moderate și severe. În articol se prezintă modificările echilibrului ionilor de sodiu, potasiu, calciu, clor și este analizată detaliat cauzele acestor dereglări și manifestările clinice. Autorii propun metode de tratament ale acestor dereglări.

Victor COJOCARU¹, Doriană COJOCARU,
Elena MORARU, Virgil GUȚAN,
Emilia RUSU, Vladimir HOTINEANU¹
*Clinica Anesteziologie și Reanimatologie Nr.2, U.S.M.F.
„Nicolae Testemițanu”, Spitalul Clinic Republican*

¹ doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar

Summary

Hydroionic disturbances have been investigated in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS). The investigations have been carried out on 174 patients with ALI/ARDS. The patients were divided in 3 groups: mild, moderate and severe lung injury. In the article are presented modifications of sodium, potassium, calcium and chlorine

ions and the causes and clinical signs of these disturbances are analysed. The authors propose methods for treatment of these disturbances.

Actualitatea problemei

Dereglările respiratorii severe acute descrise de D.G. Ashbaugh în 1967 sub denumirea de A.R.D.S. continuă să prezinte o problemă actuală a științei medicale prin mortalitatea la valori peste 65% , acest indice la vârstnici ajungând până la 85% [1,4].

Cercetările fundamentale și clinice din ultimii 30 ani au demonstrat că bolnavii cu sindrom de leziune pulmonară acută manifestă frecvent dereglări ale altor organe și sisteme, care pot cauza evoluții dramatice ale stării bolnavului cu creșterea costurilor de tratament [2,3,5,6].

Reacția post agresivă, prezentă la toți bolnavii cu ALI/ARDS, conduce la alterări importante în echilibrul hidro-ionic a căror esență constă în perturbarea raportului dintre aport și eliminare pe de o parte, iar pe de altă parte în tulburarea dinamicilor intercompartimentale.

Patologiile severe induc deseori dezechilibre grave în homeostazia ionilor prin numeroase mecanisme, cele mai relevante fiind: consumul exagerat al electrolitului (în cazul sindromului CID, a sepsisului) pe fondalul aportului insuficient, chelarea ionului de calciu de către citratul ce se conține în sângele transfuzat, diminuarea procesului de ionizare a calciului (fracțiunea ionizată reprezentând forma biologic activă) în caz de alcaloză, aceasta survenind ca consecință a leziunilor pulmonare acute. Stările patologice critice cu multiple dereglări în homeostază, inclusiv cu perturbări severe în echilibrul electrolitic însoțite de hipocalcemie severă, pot precipita tulburări grave în conductibilitatea cardiacă, provocând fibrilație ventriculară urmată de asistolie.

Până în prezent, evaluarea dezechilibrelor ionice la bolnavii cu leziuni pulmonare acute au fost elucidate doar în contextul patologiei coexistente fără corelarea acestora cu evoluția și gradul de severitate a ALI/ARDS. Protocoalele de tratament și îngrijire a acestor bolnavi au fost elaborate, neluând în considerație dezechilibrele ionice și metodele de corecție a acestora.

Scopul lucrării

Evaluarea perturbărilor hidro-electrolitice la bolnavii cu ALI/ARDS și crearea algoritmului corecției acestora.

Materiale și metode

Studiul a fost efectuat în Clinica Anesteziologie și Reanimatologie Nr.2 a U.S.M.F. „Nicolae Testemițanu” pe 174 bolnavi cu ALI/ARDS. Vârsta medie a pacienților a fost de 48±0,5 ani, dintre ei 88 femei și 86 bărbați.

Diagnosticul de ALI/ARDS a fost stabilit în rezultatul determinării coraportului FiO₂/PaO₂, gradului de răspândire a opacităților pulmonare, valorilor PEEP-lui la bolnavii cu respirație artificială, indicii clinici și paraclinici.

Bolnavii incluși în studiu au fost repartizați în trei loturi:

1. *Leziunile pulmonare acute ușoare* adesea numite „edem pulmonar necardiogen” (faza I) caracterizate prin hipoxemie ușoară ce răspundea la administrarea oxigenului, diminuarea moderată a volumelor respiratorii, instalarea unui ușor edem interstițial.

2. *Leziunile pulmonare acute moderate* denumite și „faza precoce a SDRA” (faza II) caracterizate prin afectarea

semnificativă a volumelor respiratorii și hipoxemie semnificativă care răspundeau la instalarea PEEP, edem interstițial sever, atelectazii și infiltrate evidente radiologic, răspuns inflamator sistemic.

3. *Leziunile pulmonare acute severe* denumite și „faza tardivă a SDRA sau SDRA sever” (faza III) caracterizate prin atelectazii și consolidări extensive evidente radiologic, hipoxemie semnificativă care nu răspundeau la oxigenare sau PEEP, diminuarea marcată a volumelor respiratorii, edem interstițial sever, răspuns inflamator sistemic.

Monitoring-ul bolnavilor a inclus: TAs, TAd, TAm, ECG, PVC, frecvența respirației, volumele respiratorii, echilibrul acido-bazic, radiografia cutiei toracice, coagulograma, hemograma, indicii biochimici, diureza orară.

Tratamentul aplicat bolnavilor de ALI/ARDS a inclus: oxigenoterapie, terapie infuzională (cristaloizi, coloizi, plasmă proaspăt congelată, eritrocite spălate, aminoacizi (infezol 40, infezol 100), lipofundin LCT/MCT), antibiotice, glucocorticoizi, heparinoterapie, blocante H₁ și H₂, vitamine.

Cauzele declanșării și gradul de severitate a ALI/ARDS sunt reflectate în Tabelul 1.

Tabel 1

Cauza declanșării și gradul de severitate a ALI/ARDS

Cauza declanșării sindromului	Fazele sindromului de leziune pulmonară acută					
	Faza I		Faza II		Faza III	
	abs	%	abs	%	abs	%
Primare (n= 51)	16	31,4±6,5	15	29,4±6,3	20	39,2±6,8
Secundare (n= 123)	45	36,6±4,3	38	30,9±4,2	40	32,5±4,2
Total (n= 174)	61	35,1±3,6	53	30,5±3,4	60	34,5±3,7

Rezultate și discuții

Analiza rezultatelor a relevat prezența dezechilibrului bilanțului electrolitic la majoritatea bolnavilor suferinzi de ALI/ARDS. La bolnavii în fazele inițiale ale detresei respiratorii (faza I și II) de origine primară, mai frecvent au fost înregistrate hipokaliemia (77,4%±7,5) și hipocalcemia (25,8%±7,9), în fazele avansate au fost constatate carențe majore în bilanțul tuturor electoliților studiați (Tabelele 2, 3).

Dezechilibrele bilanțului sodiului, la pacienții incluși în studiu, sau manifestat prin hiponatremie la 99(56,9%±3,6)

Tabel 2

Modificările hidroelectrolitice la bolnavii cu leziuni pulmonare primare

Parametrii	Frecvența simptomului(%)							
	Total n=51		Faza I n= 16		Faza II n=15		Faza III n= 20	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Hiponatremie <135mmol/l	17	33,3±6,6	0	0	4	26,7±10,6	13	65,0±10,7
Hipernatremie >145 mmol/l	1	2,0±1,9	0	0	0	0	1	5,0±4,8
Hipokaliemie <3,5 mmol/l	35	68,6±6,4	10	62,5±12,1	14	93,3±6,5	11	55,0±11,1
Hiperkaliemie >5,5 mmol/l	8	15,7±5,1	0	0	0	0	8	40,0±11,0
Hipocalcemie <2,25 mmol/l	22	43,1±6,9	2	12,5±8,3	6	40,0±12,6	14	70,0±10,2
Hipercalcemie >2,75 mmol/l	0	0	0	0	0	0	0	0
Hipocloremie <95 mmol/l	18	35,3±6,7	2	12,5±8,3	4	26,7±11,4	12	60,0±11,0
Hipercloremie >105 mmol/l	3	5,9±3,3	0	0	0	0	3	15,0±8,0

Tabel 3

Modificările hidroelectrolitice la bolnavii cu leziuni pulmonare secundare

Parametrul dezechilibrului hidroelectrolitic	Total n=123		Frecvența simptomului(%)					
			Faza I n= 45		Faza II n=38		Faza III n=40	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Hiponatremie <135mmol/l	82	66,7 ±4,2	20	44,4±7,4	24	63,2±7,8	38	95,0±3,4
Hipernatremie >145 mmol/l	9	7,3±2,3	2	4,4±3,0	3	7,9± 4,4	4	10,0±4,7
Hipokaliemie <3,5 mmol/l	80	65,0±4,3	17	37,8±7,2	29	76,3±6,9	34	85,0±5,6
Hiperkaliemie >5,5 mmol/l	9	7,3±2,3	0	0	0	0	9	22,5±6,6
Hipocalcemie <2,25 mmol/l	112	91,1±2,6	35	77,8±6,2	37	97,4±2,6	40	100
Hipercalcemie >2,75 mmol/l	0	0	0	0	0	0	0	0
Hipocloremie <95 mmol/l	46	37,4±4,4	12	26,7±6,6	14	36,8±7,8	20	50,0±7,9
Hipercloremie >105 mmol/l	8	6,5±2,2	2	4,4±3,0	2	5,3±3,6	4	10,0±4,7

bolnavi: dintre care 17(33,3%±6,6) cu leziuni pulmonare acute primare și 82(66,7%±4,2) cu leziuni pulmonare secundare.

În perioada inițială a declanșării leziunii pulmonare acute (primele 2-3 zile) natriul este păstrat în organism printr-un sistem complex de mecanisme care duc la diminuarea pierderilor urinare și cutanate. Acest fenomen începe imediat după agresiune și se menține mai multe zile. Datorită acestui mecanism, la bolnavii cu leziuni pulmonare primare în primele 3 zile de la declanșarea afecțiunii pulmonare, concentrația natriului în serul sanguin nu suferă perturbări variind doar în limite normale, ulterior în fazele avansate ale leziunii pulmonare (detresă respiratorie) se instalează o hiponatremie sub valorile 130 mmol/l la majoritatea bolnavilor. Creșterea concentrației natriului peste valorile normale a fost înregistrată doar la un bolnav cu detresă respiratorie în faza agonală.

Prezența factorilor declanșatori extrem de agresivi la bolnavii cu leziuni pulmonare secundare argumentează prezența hiposodemiei de la momentul declanșării leziunii pulmonare acute. La acești bolnavi hiponatremia a fost înregistrată în toate fazele evolutive ale leziunii pulmonare secundare. Hiponatremia este agresivă prin faptul că induce perturbări în metabolismul energetic celular și a pompei de K-Na la care se adaugă

hemodiluția și acumularea sodiului la nivelul țesutului pulmonar. Dat fiind faptul că sodiul este principalul cation al spațiului extracelular, administrarea necesarului de sodiu (0,5- 1,5 mmol/kg/zi) prin perfuzia serului fiziologic ușor lichidează deficitul acestui electrolit în serul sanguin la majoritatea bolnavilor, indiferent de cauza declanșatoare a leziunii pulmonare acute. Evaluarea prezenței cauzelor precipitante de hiponatremie la bolnavii cu leziuni pulmonare acute (Tabelul 4) ne-a demonstrat că deficitul de sodiu a fost determinat de pierderile de natriu prin eliminări excesive (dereglări dispeptice, transpirații abundente, administrarea diureticelor, poliuria) pe fondalul aportului insuficient.

Dezechilibrul bilanțului de natriu a fost confirmat prin prezența la acești bolnavi a manifestărilor clinice caracteristice și hiponatremiei (Tabelul 5): semne dispeptice (anorexie, greață, vomă) și tahicardie la toți bolnavii, slăbiciuni musculare la 58 (58,6%±4,9) bolnavi, diminuarea diurezei la 27(27,3%±4,5) pacienți (tabelul 5).

Alterările potasiului la bolnavii cu detresă respiratorie acută sunt mai spectaculoase, manifestându-se prin hipopotasemie (<3,5 mmoli/l) la 115 (66,1±3,6%) bolnavi și prin hiperpotasemie (>5,5 mmoli/l) la 17 (9,8±2,3%) pacienți.

Tabel 4

Prezența cauzelor precipitante de hiponatremie la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Cauza hiponatremiei	Hiponatremie la bolnavii cu leziuni pulmonare					
	Total (n=99)		Primare (n=17)		Secundare (n=82)	
	abs	%	abs	%	abs	%
Administrarea diureticilor	99	100	17	100	82	100
Dereglări dispeptice	37	37,4±4,9	5	29,4±11,0	32	39,0±5,4
Poliurie	5	5,0±2,2	0	0	5	6,1±2,6
Transpirații abundente	99	100	17	100	82	100
Aport scăzut	26	26,3±4,4	4	23,5 ±10,3	21	25,6±4,8

Tabel 5

Structura manifestărilor clinice caracteristice hiponatremiei la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Simptomele caracteristice hiponatremiei	Frecvența simptomului (%)					
	Total (n=99)		Primare (n=17)		Secundare (n=82)	
	abs	%	abs	%	abs	%
Slăbiciune musculară	58	58,6±4,9	9	52,9±12,1	49	59,8±5,4
Apatie	69	69,7±4,6	8	47,1±5,0	61	74,4±4,8
Somnolență	13	13,1±3,4	4	23,5±10,3	9	11,0±3,4
Obnubilare	4	4,0 ±1,9	0	0	4	4,9±2,4
Anorexie	9	9,1±2,9	0	0	9	11,0±3,4
Greață	99	100	17	100	82	100
Vomă	66	66,7±4,8	5	29,4±11,0	61	74,4±4,8
Hipotensiune	43	43,4±5,0	3	17,6±9,2	40	48,7±5,5
Tahicardie	99	100	17	100	82	100
Oligurie	27	27,3±4,5	4	23,5±10,2	23	28,0±4,9

Tabel 6

Prezența cauzelor precipitante de hipokaliemie la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Cauza hipokaliemiei	Hipokaliemie la bolnavii cu leziuni pulmonare			
	Primare (n=41)		Secundare (n=80)	
	abs	%	abs	%
Administrarea diureticilor de ansă	41	100	80	100
Administrarea glucocorticoizilor	41	100	80	100
Alcaloză	10	24,4±6,7	12	15,0±4,0
Catabolism de stres	41	100	80	100
Hipernatremie	0	0	1	1,3±1,3
Dereglări dispeptice	4	9,8±4,6	28	35,0±5,3
Poliurie	3	7,3±4,1	12	15,0±4,0
Aport scăzut	8	19,5±6,2	16	20,0±4,5

La bolnavii cu leziuni pulmonare secundare aceste dereglări au fost mai frecvente: hipopotasemia înregistrându-se la 80 (65,0±4,3%) și hiperkaliemia la 9 (7,3±2,3%) pacienți.

Evaluarea incidenței stărilor patologice precipitante de hipopotasemie la bolnavii cu diverse leziuni pulmonare acute, a depistat prezența acestor patologii la toți pacienții în hipopotasemie. În tratamentul bolnavilor au fost prezente diureticele de ansă și corticosteroizii, remedii care favorizează diminuarea potasiului în serul sanguin; în metabolismul acido-bazic la majoritatea pacienților au fost înregistrate mari devieri ale pH-ului - de la acidoză pronunțată până la alcaloză. La pacienții dați s-a determinat un catabolism proteic și lipidic de stres. La momentul spitalizării, unii din acești bolnavi aveau un aport insuficient de potasiu. Hiperkaliemia a fost determinată doar la bolnavii cu funcție renală compromisă. Instalarea diurezei forțate a redus valorile hiperpotasemiei la acești bolnavi, cu excepția a doi bolnavi care au necesitat aplicarea ședințelor de hemodializă. Cauzele precipitante de hipopotasemie (administrarea diureticilor de ansă și glucocorticoizilor, dereglări dispeptice, poliurie, alcaloză) au fost prezente la majoritatea bolnavilor cu leziuni pulmonare acute (Tabelul 6). Aportul scăzut de potasiu a fost înregistrat la bolnavii în momentul spitalizării acestora în clinica terapie intensivă.

Corecția perturbărilor echilibrului potasiului este mult mai dificilă, deoarece potasiul este principalul cation intracelular, metabolismul lui fiind intim legat de funcțiile celulare. Administrarea de soluții cu potasiu nu pot corecta ușor acest deficit, deoarece rinichii elimină rapid excesul de potasiu, iar în condițiile de hipopotasemie eliminarea de potasiu nu scade, potasiul continuând a fi excretat prin urină în cantitate de 20-40 mmol/zi, indiferent de aportul lui. De aceea, hipopotasemia se instalează mai ușor decât hiposodemia și este incorigibilă fără lichidarea cauzelor hipopotasemiei. Administrarea soluțiilor de potasiu necesită controlul concentrației atât a ionilor de potasiu cât și a celor de calciu, deoarece ușor se poate instala o stare de hiperpotasemie funcțională în condițiile nivelului normal de potasiu în plasmă datorită carenței ionilor de Ca⁺⁺.

Selectarea simptomelor caracteristice hipokaliemiei din multitudinea de manifestări clinice la bolnavii cu ALI/ARDS în stare de hipokaliemie a constatat o frecvență înaltă a tahicardiei cu prezența modificărilor electrocardiografice (unda T ascuțită, triunghiulară, cu baza îngustă, QRS lărgit, ST supradenivelat, P aplatizat, prelungit, apariția undei U), somnolenței, slăbiciunilor generale (Tabelul 7).

Perturbările bilanțului calciului la bolnavii cu leziuni pulmonare acute au fost prezente la 134(77,0±3,2%) pacienți, manifestate doar prin hipocalcemie. La bolnavii cu leziuni pulmonare primare incidența hipocalcemiei a constituit 43,1 ± 6,9% și, respectiv, 91,1±2,6% la cei cu leziuni secundare.

Funcțiile fiziologice ale calciului sunt multiple, cele de bază constau în menținerea scheletului osos, reglarea permeabilității membranelor celulare, procesului de coagulare a sângelui etc. Din experiențele clasice ale lui Ringer se știe că prezența calciului este indispensabilă pentru producerea contracției miocardice. Miocardul conține aproximativ 2,5 mmoli/l de Ca⁺⁺ (de sute de ori mai mult decât necesarul pentru contracția musculară), cea mai mare parte fiind stocată în depozitele tisulare.

Schimbările patofiziologice determinate de hipocalcemie sunt greu de diferențiat de cele provocate de alți ioni, deoarece toți ionii acționează într-un sistem unic. Este important de a menționa că calciul reprezintă antagonistul Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, insuficiența calciului manifestându-se prin creșterea activității ionilor-antagoniști, în special a potasiului. Astfel, în caz de hipocalcemie creșterea excitabilității musculaturii cardiace poate fi explicată prin prezența unei hiperpotasemii relative.

Circulația sângelui, de regulă, nu se modifică: crește sensibilitatea cordului (dacă hipocalcemia este moderată) sau se diminuează (în cazul unei hipocalcemii brusc instalate) și numai în cazul instalării foarte rapide a deficitului de calciu inima se oprește în diastolă (mai probabil în urma hiperpotasemiei relative decât a hipocalcemiei). Creșterea excitabilității neuro-musculare contribuie la apariția tetaniei și la formarea focarelor ectopice în miocard. Acest proces este favorizat de alcaloză și anihilată de acidoză (în mediu acid mai mult calciul se ionizează).

Stările de hipocalcemie la bolnavii în stări critice survin în cazul aportului insuficient de calciu sau carenței de Vitaminei D, dereglărilor absorbției calciului și Vitaminei D, sechestrării calciului în pancreatita acută, transfuziilor masive în ritm rapid (citratul acționează ca un chelator de calciu), sepsisului, alcalozei acute (poate produce hipocalcemie clinic manifestă, dar cu păstrarea concentrației serice de calciu la valori normale), tiroidectomiei totale sau după paratiroidectomie, sindromului de maldigestie și malabsorbție (dereglarea digestiei lipidelor în caz de insuficiență pancreatică, acolie, steatoree idiopatică, diaree, intervenții chirurgicale masive pe tubul digestiv).

Tabel 7

Structura manifestărilor clinice caracteristice hipokaliemiei la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Simptoamele caracteristice hipokaliemiei	Frecvența simptomului (%)					
	Total (134)		Primare (n=36)		Secundare (n=98)	
	abs	%	abs	%	abs	%
Slăbiciune musculară	134	100	36	100	98	100
Apatie	112	83,6±3,2	14	38,9±8,1	98	100
Somnolență	73	54,5±4,3	28	77,8±6,9	45	45,9 ±5,0
Atonia tractului gastrointestinal	56	41,8±4,3	10	27,8±7,5	46	46,9 ±5,0
Poliurie	27	20,1±3,5	8	22,2±6,9	19	19,4 ±4,0
Tahicardie	134	100	36	100	98	100
Aritmie	16	11,9±2,8	4	11,1±5,2	12	12,2 ±3,3
Modificări pe ECG(unda T ascuțită, triunghiulară, cu baza îngustă, QRS lărgit, ST supradenivelat, P aplatizat, prelungit, apariția undei U)	98	73,1±3,8	14	38,9±8,1	84	85,7 ±3,5
Stop cardiac	1	0,7 ±0,7	0	0	1	0,1±0,3

Legarea de proteine, în special albumină, a 40% din calciu seric poate contribui la apariția hipocalcemiei în prezența hipoalbuminemiei, calciul seric total scăzând semnificativ. Frațiunea ionizată nu este afectată de hipoalbuminemie, motiv pentru care diagnosticul hipocalcemiei se bazează pe determinarea calciului în ser și nu pe cel total.

La bolnavii cu leziuni pulmonare acute au fost prezente majoritatea cauzelor precipitante de hipocalcemie descrise mai sus cu o frecvență foarte înaltă: sindroamele însoțite de deficit de calciu (transpirații abundente-100%, dereglări dispeptice-38,1±4,2%, alcalemie -44,8±4,3%, sepsis-83,4±3,2%, CID-97,0±1,5%) și remediile terapeutice declanșatoare de hipocalcemie (diureticele (100%), glucocorticosteroizii (100%), transfuziile de componente sanguine (100%)) (Tabelul 8).

Hipocalcemia la bolnavii cu sindrom de detresă respiratorie acută s-a manifestat cu convulsii clonico-tonice, caracteristice deficitului de calciu, doar la 2(1,5%±1,0) bolnavi, tremurul la 56(41,8±4,3); slăbiciunea musculară prezentă la toți pacienții putea fi explicată prin starea generală gravă a bolnavilor. Menționăm că, la 49(36,6±4,2) bolnavi au fost prezente manifestările electrocardiografice tipice hipocalcemiei - QT prelungit, QRS scurt și unda T negativă (Tabelul 9).

Clorul este cel mai valoros anion al spațiului extracelular, unde are o concentrație de aproximativ 104 mmol/l. Dinamica lui este dependentă de modificările ionilor de sodiu, deoarece clorul se găsește predominant legat de Na⁺. Concentrația clorului în sucul gastric este de 80-200 mmol/l, legat predominant de ionii de hidrogen, în bilă 60-120 mmol/l, în sucul pancreatic 50-100 mmol/l, în sucul intestinal 90-130mmol/l, în conținutul transpirației 2-125 mmol/l, legat predominant de Na⁺. Ingestia clorului are loc sub formă de clorură de sodiu și se absoarbe pe tot parcursul tubului intestinal. Secretat intens în stomac, ulterior

este reabsorbit predominant în colon, pierderile prin scaunul normal fiind minimale. Excesul de clor este eliminat pe cale renală legat de ionii de sodiu și de amoniu.

Bilanțul clorului a fost afectat la 75(43,1±3,8%) bolnavi cu ALI/ARDS. Majoritatea acestor dereglări s-au manifestat prin hipocloremie: la 35,3±6,7% bolnavi cu leziuni pulmonare primare și la 37,4±4,4% cu leziuni secundare. Hipocloremia a putut fi provocată de prezența dereglărilor dispeptice (vomei), pe fondalul aportului insuficient de clorură de sodiu (până la instalarea terapiei intense cu fluide). Administrarea serului fiziologic în doze corespunzătoare necesităților bolnavului critic a permis stabilirea valorilor clorului în limite normale la toți bolnavii.

Este cunoscut că carența de clor poate determina stare de alcaloză iar excesul de clor - stare de acidoză. La bolnavii incluși în studiu nu sa constatat această legitate. Menționăm, că la mulți pacienți cu hipocloremie s-a determinat valori crescute ale hiatusului anionic stabilind stare de acidoză, posibil, determinată de prezența altor acizi. Acidoză metabolică hipercloremică s-a stabilit doar la 4 bolnavi în stare de șoc după refacerea volemică cu soluții de clorură de sodiu în cantități mari.

Concluzii

1. Dezechilibrele hidro-ionice, la bolnavii cu sindrom de detresă respiratorie, poartă un caracter polimorf manifestate frecvent prin carența ionilor de natriu, kaliu, calciu și clor. Excesul de ioni nu este caracteristic pentru ALI/ARDS. Hiperkalemia, stare înregistrată la unii pacienți, sa datorat concomitențelor patologice renale.

2. Manifestările clinice multiple ale carențelor bilanțului electrolitic sunt însoțite de efecte cardiovasculare, respiratorii,

Tabel 8

Prezența cauzelor precipitante de hipocalcemie la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Cauza hipocalcemiei	Hipocalcemie la bolnavii cu leziuni pulmonare					
	Total (n=134)		Primare (n=22)		Secundare (n=112)	
	abs	%	abs	%	%	%
Administrarea diureticilor de ansă	134	100	22	100	112	100
Administrarea glucocorticoizilor	134	100	22	100	112	100
Transfuzii de componente sanguine	134	100	22	100	112	100
Alcaloză	60	44,8±4,3	10	45,5±9,7	60	53,6±4,7
Sepsis	112	83,4±3,2	0	0	112	100
Pancreatită acută	22	16,4±3,2	0	0	22	19,6±3,6
Dereglări dispeptice	51	38,1±4,2	5	22,7±9,0	46	41,1±4,6
Patologie renală	3	2,2±1,3	0	0	3	2,7±1,5
Transpirații abundente	134	100	22	100	112	100
Sindromul de CID	130	97,0±1,5	18	81,8 ±8,2	112	100

Tabel 9

Structura manifestărilor clinice caracteristice hipocalcemiei la bolnavii cu leziuni pulmonare acute

Simptoamele caracteristice hipocalcemiei	Frecvența simptomului (%)					
	Total		Primare (n=22)		Secundare (n=112)	
	abs	%	abs	%	abs	%
Slăbiciune musculară	134	100	22	100	112	100
Convulsii tonico-clonice	2	1,5±1,0	0	0	2	1,8±0,5
Tremur	56	41,8±4,3	10	45,5±4,3	46	46,9 ±4,7
Obnubilarea conștiinței,	19	14,1±3,0	5	22,7±3,6	14	12,5 ±3,1
Depresie	24	17,9±3,3	6	27,3±3,8	28	25,0 ±4,1
Tahicardie paroxismală ventriculară	3	2,2±1,3	0	0	3	2,7±1,5
Manifestări ECG(QT prelungit; QRS scurt, inversarea undei T)	49	36,6±4,2	8	36,4±4,1	41	36,6 ±4,5

metabolice, dezechilibre acido-bazice. Ele solicită un monitoring complex și necesită apreciere doar în concordanță cu toate sindroamele prezente la bolnavii cu ALI/ARDS .

Bibliografia

1. ASHBAUGH D.G. et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-323
2. BERNARD G.R. et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, Mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824
3. VILLAR J, SLUTSKY A.S. The incidence of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 814-816.
4. LUHR OR et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1849-1861.
5. HUDSON L.D, MILBERG J.A. et al. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 293-301
6. MILBERG J.A, DAVIS D.R. et al. Improved survival of patients with ARDS:1983-1993. *JAMA* 1995; 273: 306-309.
7. PUGIN J, VERGHESE G. et al. The alveolar space is the site of intense inflammatory and profibrotic reactions in the early phase of ARDS. *Crit Care Med* 1999; 27: 304-312.
8. LORRAINE B.W. et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Eng G Med* 2000; 343 (7): 520
9. LOCHS H. Guidelines on Enteral Nutrition. ESPEN Congress Brussels 2005; web version: www.espen.org
10. BRAUNSCHWEIG C.L. et al. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am G Clin Nutr* 2001; 74: 534-542
11. GRAMLICH L. et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition results in better outcomes in critically ill adult patient? A systematic review of the literature. *Nutrition* 2004; 20: 843-848.
12. SIMSON T. et al. Parenteral vs enteral nutrition in the critically ill patient- a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2004; epub 10.1007/200134-004-2511-2.
13. WOODCOCK N.P.et al. Enteral vs parenteral nutrition: a pragmatic study. *Nutrition* 2001;17:1-12
14. MARTIN C.M. et al. Multicenter, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 2004; 170: 197-204
15. MAYER K. et al. Short-time infusion of fish-oil based lipid emulsions reduces monocyte proinflammatory cytokine generation and adhesive interaction with endothelium in humans. *The Journal of Immunology* 2003; 171: 4837-4843.
16. GADEK J.E. et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid and antioxidants in patients with ARDS. *Crit Care Med* 1999; 27: 1409-1420.
17. MAYER K. et al. Parenteral nutrition with fish oil modulates cytokine response in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1321-1328.
18. HEYLAND D.K. et al. Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Mechanically Ventilated, Critically Ill Adult Patients. *JPEN* 2003;27: 357-382.
19. PURCARU FL. et el. Sepsis. Șoc septic. MODS.2000; Craiova,154-166.
20. SCHUSTER H.P. Sepsis: Clinical definitions and incidence- În sepsis-Ed.Springer-verlag-Berlin,1991
21. KHOROSHILOV I.E. Manual of parenteral and enteral nutrition. Nord-med izdat.Saint-Petersburg, 2000, 311-317
22. LITARCZEC G.. Terapia intensivă a insuficienței pulmonare. Editura medicală; București,1990,143-149
23. РЯБОВ Г.А. Синдромы критических состояний. Москва. „Медицина” 1994. 107-156.
24. SILBER A.P. Respiratory care medicine. Petrozavodsk University Press.1996.343-385.
25. SANDA-MARIA COPOTOIU, LEONARD AZAMFIREI. Actualități în anestezie și terapie intensivă. University Press-Târgu Mureș,2006