

**ABORDAREA UNUI PACIENT CU COMĂ DE ETIOLOGIE NECUNOSCUTĂ****APPROACHING A PATIENT WITH COMA OF UNKNOWN ETHIOLOGY**

*Magdalena Diaconu<sup>1</sup>, Andrei Tica<sup>1</sup>, Cristian Georgescu<sup>1</sup>,  
Carmen Adella Sîrbu<sup>2</sup>, Monica Marilena Tântu<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova

<sup>2</sup> Universitatea Titu Maiorescu București, <sup>3</sup> Universitatea din Pitești

*Autor corespondent: Magdalena Diaconu, e-mail: diaconumagdalena@yahoo.com*

**Abstract:**

In a hypercapnic patient, the decision of orotracheal intubation and mechanical ventilation takes into account the benefits of the ventilator support, but also its drawbacks, since mechanical ventilation can last from a few days to weeks. Extubation of a patient is performed safely when he/she is ready to resume the spontaneous respiratory cycle, is conscious, cooperative, able to cough, and the hemodynamic parameters are stable. There must also be a multidisciplinary team to provide adequate nursing, an effective respiratory physiotherapy. We will present the case of a man with unknown pathology who came in the Emergency Arrivals Unit with a very serious general state having respiratory insufficiency and a tendency to collapse, requiring orotracheal intubation and mechanical ventilation. After multiple investigations, interdisciplinary consultations and prolonged mechanical ventilation, broncho-pulmonary neoplasm was declared the main cause of general degradation.

**Key-words:** *respiratory failure, coma, broncho-pulmonary neoplasm, ventilation*

**Introducere**

Insuficiența respiratorie, de tip I sau II, acută, cronică sau cronică acutizată este caracterizată printr-un mecanism complex, când gazele sanguine ating valori diferite de cele fiziologice, iar schimburile gazoase sunt neadevate. Gazometria sanguină are un rol foarte important în decizia de inițiere a ventilației mecanice [3]. Hipercapnia reprezintă creșterea presiunii arteriale a bioxidului de carbon ( $\text{PaCO}_2$ ) peste 45 mmHg prin creșterea producției de  $\text{CO}_2$  prin scăderea minut ventilației și, mai ales prin creșterea spațiului mort ventilator. La modificările  $\text{CO}_2$ , corpul uman reacționează prin schimbarea PH-ului sanguin. Dacă  $\text{PaCO}_2$  crește, scade PH-ul sanguin, în stările acute [7].

La un pacient hipercapnic, decizia de intubație orotraheală (IOT) și VM are în vedere beneficiile suportului ventilator, dar și dezavantajele acestuia, ținând cont că ventilația mecanică poate să dureze de la câteva zile la săptămâni. În cazul în care se obține un raport ventilație/perfuzie satisfăcător, cu o oxigenare și saturație peste 90%, trebuie luată în considerare deprinderea de ventilatorul mecanic, cât mai

repede cu putință, explicația fiind aceea că pacientul să nu devină dependent de ventilator [8].

Procesul de VM este urmărit continuu, cu modificarea/adaptarea parametrilor, astfel încât PH-ul și presiunea arterială a oxigenului ( $\text{PaO}_2$ ) să fie menținute în limite normale. Parametrii unei VM trebuie setați foarte atent pentru a scădea efortul ventilator, știind că în insuficiența respiratorie acută efortul respirator este de câteva ori mai mare decât cel fiziologic. Utilizarea fracției inspiratorii de oxigen ( $\text{FiO}_2$ ) și a presiunii pozitive la sfârșitul expirului (PEEP) este benefică într-o patologie respiratorie, pentru o bună oxigenare arterială și scăderea șuntului intrapulmonar, dar cu atenție maximă din cauza efectelor adverse: scăderea debitului cardiac, creșterea rezistenței vasculare pulmonare și a spațiului mort, toxicitate și barotraumă [6].

În momentul apariției unei suferințe pulmonare, când hipoxemia se instalează, iar permeabilitatea pulmonară este crescută, se constată 2 etape: injurie pulmonară acută (ALI) și sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS). În ALI, raportul  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$ , iar în ARDS acest raport  $\leq 200$ , criteriu ce a fost stabilit la Conferința din 1994 [2]. Atât ALI, cât

și ARDS-ul necesită, pe lângă o VM adecvată, nutriție parenterală și enterală, sedare, normoglicemie, o diureză satisfăcătoare, normotermie, deoarece mortalitatea prin aceste 2 etape este foarte mare [10,11].

### Prezentare caz

Pacient de sex masculin, în vârstă de 76 de ani, fără patologie cunoscută (nu s-au putut obține relații despre antecedentele pacientului), se prezintă în UPU, acuzând dispnee, saturația în O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) =83%, tendință la colaps. La interval de 5 minute de la prezentarea în UPU, starea generală se degradează brusc, pacientul devine comatos, cu un Glasgow Coma Scale (GCS) =5 puncte, fiind intubat oro-traheal și internat în secția Terapie Intensivă, cu diagnosticul: insuficiență respiratorie acută, comă de etiologie neprecizată, acidoză respiratorie.

La examenul clinic se constată stare generală alterată, afebril, tegumente palide, deshidratate, fără edeme gambiere, murmur vezicular mult diminuat în aria pulmonară dreaptă, raluri bronșice diseminate în ambele arii pulmonare, cu secreții purulente, cianoză peri-oro-nazală și a extremităților.

Consultul de neurologie descrie stare de conștiință abolită, mobilizarea în flexie a membrul superior drept, hipotonie generalizată, reflexe osteo-tendinoase (ROT) abolite, punându-se același diagnostic, iar la consultul de cardiologie se relevă pe electrocardiogramă (EKG) ritm sinusal, p pulmonar, ax=+90<sup>0</sup>, alura ventriculară (AV)=80 bătăi/minut, tensiune arterială (TA)=100/60 mmHg. Explorările biochimice nu au avut valori modificate. Se efectuează și NT-proBNP (N-terminal proBNP)=2150pg/mL, P-sepsina=54,7pg/mL, D-Dimeri=1,4micrograme/mL.

La computer tomograf (CT) craniu, fără substanță de contrast nu se evidențiază leziuni focale evolutive sau sechelare, doar prezența atrofiei corticale, sistem ventricular (SV) pe linia mediană. La CT torace se descriu leziuni sechelare bazal bilateral, fără fluid pleuro-pericardic. Se repeta CT de torace, cu substanță de contrast, la care se relevă artere pulmonare permeabile, fără fluid pleuro-pericardic, leziuni sechelare pulmonare dreapta, cu tracționarea mediastinului, condensare pulmonară bazal dreaptă, obstrucția incompletă a bronhiei lobare

inferior dreapta, prin prezența de fluid, adenopatii mediastinale infracentrimetrice.

În momentul admisieii în TI, pacientul era cu stare generală extrem de gravă, GCS=7 puncte (O<sub>1</sub>M<sub>5</sub>V<sub>1</sub>), IOT și VM intermitent sincronizat în presiune (press SIMV), cu următorii parametri: FiO<sub>2</sub>=0,5, PEEP=5, cu o respirație spontană asistată (ASB)=10, murmur vezicular diminuat bazal bilateral, mai mult aria pulmonară dreaptă, TA=113/76 mmHg, AV=83 bătăi/minut, afebril. Acidoza respiratorie severă se poate observa și în următoarele date despre ASTRUP: PH=7,0155, PCO<sub>2</sub>=95,1 mmHg, PO<sub>2</sub>=67,2 mmHg, SO<sub>2</sub>=87%, existând ARDS-ul, bicarbonat (HCO<sub>3</sub>)=26mmol/L, baze exces (BE)=-12 mmol/L, ionograma fiind în limite normale, iar acidul lactic având o valoare de 2,87mmol/L. Pe hemoleucograma completă, leucocitele au fost normale, dar cu neutrofilie (Ne=82,40 %), hemoglobina (Hb)=16,60 mg/dl și trombocitopenie (Tr=93.000/mm<sup>3</sup>), punându-se diagnosticul de insuficiență respiratorie protezată ventilator, comă de etiologie neprecizată, suspiciune comă hipercapnică.

S-a inițiat tratament cu antibiotice, din clasa cefalosporinelor de generația aIII<sup>a</sup>, a chinolonelor, anticoagulant în doză profilactică, trofice cerebrale, stimulent beta-adrenergic și sedare cu opioid și sedativ, 5-7 ml/oră, cu ajustarea dozelor în funcție de toleranță. S-au recoltat cultura traheo-bronșică pentru bacteriologie, inclusiv bacil Koch și urocultură.

În a 2 a zi de internare în TI, se menține starea generală extrem de gravă, IOT și VM bifazică cu presiune pozitivă (BIPAP) cu parametri mai sus enumerați, precum și sedarea. Analizele au fost în aceleași limite, cu excepția p-sepsinei care a avut o valoare de 109 pg/mL, iar ASTRUP-UL a început să se îmbunătățească: PH=7,173-7,197, PCO<sub>2</sub>=84-86 mmHg, PO<sub>2</sub>=74-84 mmHg, SO<sub>2</sub>=89-90%. TA a început să scadă, fiind nevoie de instituirea suportului vasopresor și inotrop pozitiv (+), suspiciunându-se și sepsis. În cea de-a 3a zi, Astrup-ul s-a îmbunătățit și mai mult: PH=7,278, PCO<sub>2</sub>=74,8mmHg, PO<sub>2</sub>=97mmHg, putând vorbi în acest moment, doar despre ALI, ventilația îmbunătățindu-se.

Se solicită consult de pneumologie, în urma căruia se constată murmur vezicular diminuat bazal bilateral, raluri bronșice diseminate în ambele arii pulmonare, stabilind

diagnosticul de pneumonie bazală dreaptă și se recomandă dozarea de markeri tumorali: CYFRA21-1, CEEA, NSE (enolaza-neuron specific). Reevaluarea neurologică la 72 de ore de la admisia în TI nu identifică la pacientul nostru semne neurologice în focar. Apar modificări ale parametrilor biologici, respectiv leucocitele au început să crească, cu o valoare de  $13,930/\text{mm}^3$ ,  $\text{Ne}=83,2\%$ ,  $\text{Hb}=16,42\text{ mg/dl}$ ,  $\text{Tr}=92150/\text{mm}^3$ , acestea din urmă scăzând față de ziua precedentă. În acest context se hotărăște completarea schemei terapeutice cu medicație antibacteriană, antiinflamatoare, protectoare hepatice, bronhodilatatoare și fluidifiante ale secrețiilor bronșice. La puncția pleurală dreaptă se evacuează 800 ml lichid xantocrom, care se supune examenului citologic și bacteriologic, inclusiv pentru bacilul Koch.

Pacientul este susținut hidroelectrolitic prin administrare de soluții micromoleculare, cu suplimentare de potasiu și sodiu, aminoacizi, emulsie lipidică, albumină umană, dar și nutriție enterală, pe sonda nazo-gastrică. S-a efectuat și consult de oftalmologie care descrie ambii ochi (AO) cu papile net conturate, excavație raport C/D =0,7-0,8, vase și retină cu aspect de angioscleroză, hipertensiune arterială (HTA), cu secreții conjunctivale, abundente. Se recomandă toaletă locală cu ser fiziologic și soluție antibiotică 1 picătură de 4 ori pe zi.

Parametrii ASTRUP s-au îmbunătățit considerabil ( $\text{PH}=7,340-7,313-7,342$ ,  $\text{PCO}_2=79-79-68\text{ mmHg}$ ,  $\text{PO}_2=97-99\text{ mmHg}$ ,  $\text{p-seps}=140\text{ pg/mL}$ ,  $\text{cTnI}=0,535\text{ ng/mL}$ ,  $\text{D-Dimer}>5\text{ ug/mL}$ ,  $\text{hsCRP}=17,2\text{ mg/dl}$ ). Se montează cateter venos central în vena femurală dreaptă, puncție unică realizată în condiții de strictă asepsie, fără incidente. Modificarea valorilor markerilor tumorali orientează către existența unui neoplasm pulmonar. Reevaluarea pneumologică evidențiază pneumonie bazală dreaptă și hidrotorax drept. La examenul microbiologic al secrețiilor traheo-bronșice s-a constatat absența creșterii microbiene, inclusiv în mediul de îmbogățire. S-a recoltat o nouă cultură traheo-bronșică și s-a efectuat CT de control craniu, torace și abdomen care nu evidențiază la nivel cerebral procese înlocuitoare de spațiu, iar la nivel toracic prezența de fluid pleural bilateral, cu grosime maximă de 2,8 cm de partea stângă și 4,5 cm de partea dreaptă, fluid prezent la nivelul bronhiei lobare drepte, condensare

pulmonară bazală dreapta și atelectazie lob superior drept, cu tracționarea cordului și mediastinului la dreapta liniei mediene, adenopatii infracentrice la nivelul carinei și paratraheale dreapta.

La 6 zile de la internare, pacientul este tot intubat orotraheal și ventilat mecanic, fără sedare, având un GCS =11 puncte. Albuminemia este în limite normale, leucocitele crescute, Hb normală, iar pe ASTRUP:  $\text{PH}=7,417$ ,  $\text{PCO}_2=41-48\text{ mmHg}$ ,  $\text{PO}_2=89-90\text{ mmHg}$ . La evaluarea clinică, în cadrul consultului oncologic, se constată un pacient conștient, greu cooperant, cu stare generală gravă, cu menținerea diagnosticelor de pleurezie bilaterală și neoplasm bronho-pulmonar în observație. Se decide efectuarea unei bronhoscopii, cu examen anatomo-patologic, pentru confirmarea malignității.

Pacientul este în continuare monitorizat și susținut hemodinamic, astfel încât după alte 72 de ore acesta este conștient, cooperant, cu TA în limite normale fără suport. Se hotărăște VM cu presiune pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP), în mai multe rânduri, inițial cu  $\text{FiO}_2=0,5$ ,  $\text{ASB}=10$ ,  $\text{PEEP}=5$ , cu modificarea parametrilor până la valori fiziologice. Răspunsul pacientului la terapie este pozitiv, ventilează spontan pe sonda IOT, pe "tub în T", cu o frecvență respiratorie între 20-24/minut, fapt ce motivează extubarea, în condiții de siguranță, cu  $\text{O}_2$  suplimentar pe masca facială. Se continuă cu antibioterapia țintită, conform antibiogramei, iar puncția toracică repetată este negativă.

Pe tot parcursul internării în TI pacientul a fost afebril, cu 2 pusee de subfebrilitate, în ziua a 3 a și a 7a, diureză prezentă, normocromă. Pe lângă administrarea medicației, nutriție, asigurarea unui echilibru hidro-electrolitic (H-E) și acido-bazic (A-B), s-au efectuat și măsuri de nursing adecvat, o fiziokinetoterapie respiratorie eficientă, tapotaj, drenaj, cu scopul evacuării secrețiilor traheo-bronșice, toaletă corporală și orală zilnic, saltea antiescară permanent, pentru prevenirea escarelor, mobilizări în pat la 2 ore, iar când starea pacientului a permis, ridicare la marginea patului în șezut.

După două săptămâni de terapie intensivă, pacientul se transferă în Clinica Boli interne, pentru efectuarea de investigații

suplimentare, fiind stabil hemodinamic și respirator, cu oxigen suplimentar endonazal.

### Discuții

Cauzele care produc insuficiența respiratorie hipercapnică sunt numeroase, printre care enumerăm: sindromul Guillan Barre, injuria spinală cerebrală, acidoză metabolică, obezitatea, fibroză pulmonară, sepsis, obstrucția pulmonară [7].

În cazul nostru, după consulturile interdisciplinare (neurologie, pneumologie, oncologie, chirurgie toracică) și explorările imagistice și de laborator efectuate, în funcție de valorile ASTRUP-ului, care au evidențiat acidoza respiratorie, nu metabolică, s-a identificat obstrucția pulmonară drept cauză pentru insuficiența hipercapnică, deci etiologia a fost strict respiratorie.

Modurile de ventilație în hipercapnie vizează un volum tidal de 6-8 ml/kg, un PEEP =0-5, un FiO<sub>2</sub> cât mai scăzut, care poate să înceapă de la 50% și să asigure o saturație în oxigen =92%, cu evitarea barotraumei, alcalozei posthipercapnie, fără a urmări normalizarea saturației și având ca standard extubarea prin modul de ventilație CPAP. Riscurile VM pot fi date și de către o problemă la sonda IOT (cudare sonda, obstrucția acesteia cu secreții, dimensiunea ei), circuit deconectat al ventilatorului, bronșiectazii, ventilația unui singur plămân prin malpoziția sondei etc.[9]. La pacientul nostru nu a existat nici o complicație dintre cele enumerate. VM s-a efectuat în condiții de siguranță, cu îmbunătățirea ventilației și cu ameliorarea stării generale a pacientului.

Extubarea unui pacient se efectuează în condiții de siguranță, în momentul în care acesta este pregătit să-și reia ciclul respirator spontan, este conștient, cooperant, capabil să tușească, iar parametrii hemodinamici sunt stabili. De asemenea, trebuie să existe o echipă multidisciplinară care să asigure un nursing adecvat, o fiziokinetoterapie respiratorie eficientă. Stadiile sevrării de ventilator sunt de la o ventilație controlată (BIPAP) la o ventilație asistată (CPAP), cu parametrii cât mai apropiați de cei fiziologici, apoi cu O<sub>2</sub> suplimentar „pe tub în T” [4]. Criteriile pentru sevrarea de ventilator sunt: afectare pulmonară ameliorată, cu tuse eficientă; gazele sanguine să se mențină

normale; lipsa unei infecții care să pericliteze respirația pacientului; echilibrul H-E și A-B normal; pacient conștient, cooperant, nesesat, cu un GCS>13; stabilitate hemodinamică; nutriție adecvată; când pacientul respiră pe sonda IOT, ”pe tub în T”, respirația să aibă o frecvență stabilă, ritm sinusal, fără tahicardie; afebrilitate și o Hb=8-10 mg/dl [5].

Toate aceste criterii au fost îndeplinite pentru pacientul nostru. Acesta a fost extubat când sedarea a fost oprită, suportul vasopresor nu a mai fost necesar, era conștient, infecția a fost eradicată, în urma administrării de antibiotice, conform antibiogramei, se reluase alimenta per os.

Pleurezia poate fi dată de un proces parapneumonic, care se produce datorită unei pneumonii bacteriene, abces pulmonar sau bronșiectazii. Tratamentul este diferit, în funcție de momentul prezentării pacientului și de stadiul pleureziei, care se poate complica sau nu. În momentul existenței unei cantități mari de lichid pleural, se indică toracocenteza, efectuată de medicul de chirurgie toracică sau pneumolog, cu asociere de antibiotic, terapie adjuvantă medicamentoasă: bronhodilatatoare, steroizi. La pacientul nostru s-a efectuat puncție pleurală, se evacuează 800 ml lichid xantocrom, decizându-se analize suplimentare: citologie, cultură, inclusiv bacilul Koch, biochimie.

Tumorile care pot duce la apariția de pleurezie paraneoplazică sunt tumorile pulmonare, limfomul, de tract genito-urinar și intestinal. Pleurezia paraneoplazică este destul de frecventă, crescând permeabilitatea pleurei, împiedicând drenarea lichidului pleural la limfaticile regionale, iar dacă se practică toracocenteza există posibilitatea foarte mare de a se reface lichidul pleural. Ca o opțiune suplimentară de drenaj al pleureziei paraneoplazice este plasarea unui cateter pleural pentru drenaj continuu [1]. În studiul nostru, refacerea lichidului se poate observa și pe CT-ul efectuat de control, după puncția pleurală, care descrie prezența în continuare a lichidului pleural. Examinarea a fost efectuată a 2 a zi după toracocenteză, iar chirurgul toracic nu a considerat oportună plasarea cateterului pleural, deoarece starea pacientului s-a ameliorat, cu murmur vezicular prezent în ambele arii pulmonare, ușor diminuat bazal bilateral, acesta fiind extubat și ventilând spontan, eficient, cu O<sub>2</sub>

suplimentar pe masca facială, fără efort respirator și cu menținerea saturației între 91-92%.

### Concluzii:

În managementul unui pacient cu sindrom de detresă respiratorie acută, decizia de ventilație mecanică trebuie să țină cont de raportul avantaje/dezavantaje ale acestei intervenții. De asemenea, foarte importantă este monitorizarea întregului proces pentru a preveni complicațiile, dar mai ales dependența pacientului de ventilator. Extubarea pacientului trebuie realizată cât mai precoce, însă numai când acesta este pregătit să respire spontan și este echilibrat hemodinamic.

Abordarea pacientului cu insuficiență respiratorie hipercapnică recunoaște următoarele direcții: identificarea cauzei prin realizarea de explorări paraclinice și consulturi interdisciplinare (în cazul nostru obstrucție pulmonară printr-o formațiune tumorală), instituirea ventilației mecanice, aplicarea măsurilor de susținere și reechilibrare hemodinamică în funcție de evoluția parametrilor vitali, implementarea intervențiilor de nursing adecvate.

### Bibliografie

- [1.] Antunes G, Neville E, Duffy J, et al. BTS guidelines for the management of malignant pleural effusions. *Torax*. 2003; 58 (Suppl II):ii 29-ii 38.
- [2.] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, 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(3): 815—829.
- [3.] British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57 : 190-213
- [4.] Calfee C, Matthay M. Recent advances in mechanical ventilation. *Am J Med*. 2005;118: 583-593.
- [5.] Claudiu Zdrehus, *Actualități în ATI și Medicina de Urgență*, Timișoara 2008, Ed. Mirton, pg. 392-393.
- [6.] Gabriela Droc, *Actualități în ATI și Medicina de Urgență*, Timișoara 2008, Ed. Mirton, pg. 104-108.
- [7.] Lanken. PN. Approach to acute respiratory failure. In: Lanken PN, ed. *The intensive care unite manual*. Philadelphia, PA: Saunders, 2001:1-12.
- [8.] Marin Kollef; Warren Isakov. *The Washington Manual of Critical Care*, second Edition, 2012 by Lippincott Williams and Wilkins, pg. 44.
- [9.] Reily DJ, Lanken PN. Ventilator alarm situations. In. Lanken PN, ed. *The intensive care unit manual*. Philadelphia, PA : Saunders, 2001: 553-563.
- [10.] Ware LB, Matthay MA. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000; (18) : 1330-50.
- [11.] Wheeler AP, Bernard GR. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome a clinical review. *The Lancet* 2007; 369: 1551-66