

## TROMBEMBOLISM PULMONAR MASIV COMPLICAT

### MASSIVE PULMONARY THROMBEMBOLISM COMPLICATED

Dr. *Alexandra Gheorghe*<sup>1</sup>, Dr. *Maria-Mirabela Mihăilescu-Marin*<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Spitalul Clinic Județean de Urgență, Brașov

Autor corespondent: marinmariamirabela@yahoo.com

#### Abstract:

We are referring to the case of a 62 year old man, who came to our service after suffering to syncope at home. The clinical examination revealed dyspnea with tachypnea, hypotension, tachycardia, right ventricular gallop and right leg (calf) edema. Given the serious condition of the patient, clinical and paraclinic hinted a pulmonary embolism, spiral CT was performed proving the presence of massive pulmonary thromboembolism. Patient received electrolyte rebalancing, anticoagulant therapy and trophic brain. During hospitalization, the patient experienced cardiac arrest, but he was successfully resuscitated.

**Key-words:** massive pulmonary thromboembolism, syncope, hypotension, CT spiral.

#### Introducere

Trombembolismul pulmonar (TEP) este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în populația generală [3].

TEP este condiția clinică care se datorează obstrucției arterelor pulmonare sau ramurilor acestora de către trombi formați în sistemul venos sau mai rar în cordul drept. Dispneea este cel mai frecvent simptom, iar tahicardia cel mai frecvent semn în TEP. [1]

Diagnosticul diferențial al TEP masiv se face cu afecțiunile cardiopulmonare acute, care au drept manifestări o combinație de dispnee severă, sincopă, colaps cardiovascular și insuficiență cardiacă dreaptă acută. [2]

Tratamentul TEP include: controlul progresiei trombozei în faza acută și controlul recurențelor pe termen intermediar și lung. [3]

#### Prezentare de caz

Pacient în vârstă de 62 ani, cunoscut hipertensiv, în antecedente cu tromboză venoasă profundă gambă dreaptă se prezintă la Camera de Gardă a Spitalului Clinic Județean de Urgență Brașov pentru o sincopă la domiciliu.

*Examenul clinic* evidențiază un pacient intens dispneic, tahipneic (>30 respirații/minut), cu cianoză centrală și periferică, hipotensiv (TA= 90/60 mmHg), tahicardic (100 bătăi/minut), cu zgomote cardiace ritmice, suflu sistolic audibil subxifoidian, galop ventricular

drept și edem la nivelul gambei drepte, traumatism cranio-cerebral.

EKG-ul la prezentare evidențiază ritm sinusal, ax intermediar, supradenivelare a segmentului ST în teritoriul infero-posterior, unde T negative în teritoriul inferior și anterior și unda Q în DII, DIII, aVF (fig.1).

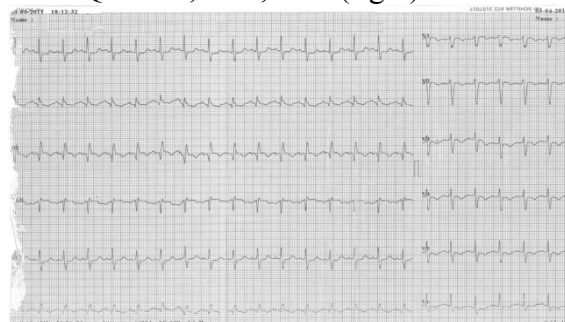


Fig.1. Traseu EKG la internare

*Biologic la internare prezintă:* leucocitoza (14 220/mcL), creșterea enzimelor de necroză miocardică (CK= 254U/L și CK-MB= 24U/L), LDH=460U/L, retenție azotată (uree=98mg/dl, creatinină serică=2,21mg/dl), transaminaze crescute (TGO=215U/L, TGP=168U/L), D-dimeri pozitivi, colesterol crescut (220mg/dl).

*Ecocardiografia transtoracică mod 2 D secțiune apicală, 4 camere* evidențiază o importantă dilatare a cavităților drepte, iar la *ecografia Doppler color* se observă o regurgitate tricuspidiană graul III cu hipertensiune pulmonară severă. *La ecografia Doppler vascular a membrelor inferioare* s-a

decelat vene dilatate și prezența unui tromb ecogen cu caracter mai vechi de 2 săptămâni la nivelul venei poplitee drepte.

Dat fiind faptul că pacientul a prezentat o sincopă la domiciliu, soldată cu un traumatism cranio-cerebral, s-a efectuat *CT cap* care a evidențiat o leziune spontan hipodensă în aria parietală stângă (imagine sugestivă de AVC ischemic).

Starea pacientului menținându-se gravă și având un tablou sugestiv pentru tromboembolism pulmonar se efectuează *CT spiral torace* care a decelat imagini lacunare la nivelul ambelor ramuri arteriale pulmonare, extinse și la nivelul ramificațiilor secundare bilaterale (fig.2).

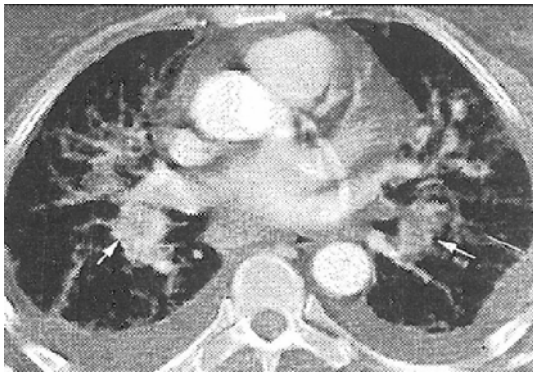


Fig. 2. CT spiral

Pe baza datelor clinice și paraclinice (biologice și imagistice) se susține diagnosticul: tromboembolism pulmonar masiv, accident vascular cerebral ischemic acut, infarct miocardic inferior și de VD, insuficiență renală acută, insuficiență tricuspidiană gradul III, hipertensiune pulmonară.

Deși pacientul are indicație clasa I A de tratament trombolitic, argumentat prin prezența de markeri clinici (hipotensiune arterială), markeri ai disfuncției de ventricul drept (dilatare VD) și markeri ai leziunii miocardice (creșterea enzimelor miocardice), acesta este contraindicat în cazul de față datorită prezenței accidentului vascular cerebral ischemic.

A fost realizată reechilibrarea hidro-electrolitică (NaCl), s-a administrat: terapie anticoagulantă (heparină nefracționată i.v 1000U/kgc/h- pacientul nu a primit bolus datorită prezenței accidentului vascular ischemic și posibilității transformării acestuia în accident vascular hemoragic) cu monitorizarea strictă APTT-ului (valori normale = 46-

70secunde) și trofice cerebrale (piracetam, vitamina B1, B).

Pe parcursul spitalizării, în a opta zi, pacientul face stop cardio-respirator care este resuscitat cu succes.

Ulterior starea clinică s-a ameliorat (regresia durerii toracice, a dispneei și a cianozei), probele biologice îmbunătățindu-se (CK= 73U/L, CK-MB= 19U/L, LDH= 292U/L, TGO= 29U/L, TGP54U/L). De asemenea s-a înregistrat remiterea insuficienței renale acute, etiologia acesteia datorându-se hipoperfuziei renale pe debit cardiac scăzut (creatinina serică = 1,06mg/dl, uree = 50mg/dl).

*EKG-ul în dinamică* decelează remiterea supradenivelării segmentului ST cu persistența undei T și dezvoltarea QT lung (fig.3).

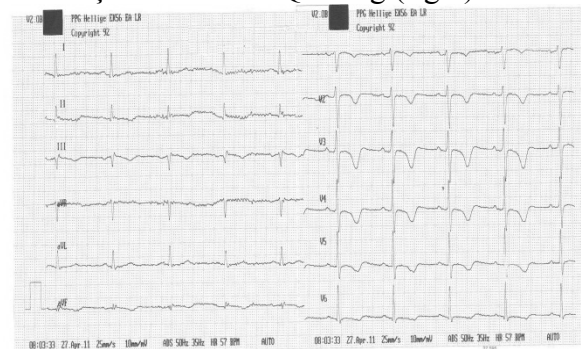
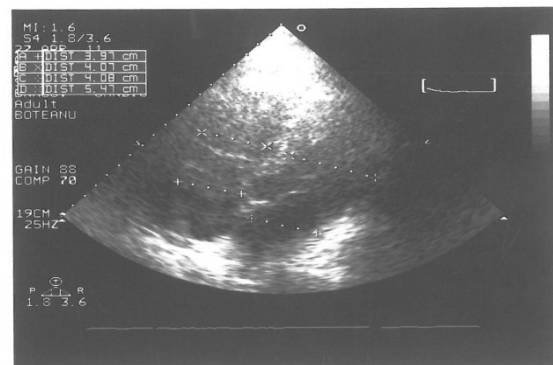


Fig. 3 EKG în dinamică

*Ecocardiografia transtoracică* a evidențiat micșorarea cavităților drepte precum și scăderea presiunii în artera pulmonară (fig.4).



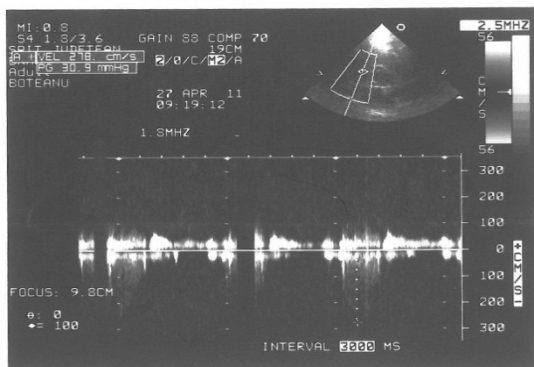


Fig. 4 Ecocardiografie transtoracică

Pacientul se externează stabil clinic și hemodinamic cu indicație de terapie anticoagulantă orală sub controlul INR, continuarea tratamentului antihipertensiv (inhibitor enzima de conversie 10 mg: 1/2-0-1/2, diuretic 2,5 1-0-0, betablocant 5mg 1-0-0), precum și tratamentul insuficienței venoase (Diosmina: 1-0-1).

#### Concluzii

În acest context ischemia miocardică poate fi secundară dilatării acute de ventricol

drept, ca urmare a creșterii brutale a presiunii în artera pulmonară sau poate fi secundară scăderii perfuziei coronariene, hipoxemiei, hipotensiunii arteriale sistemice.

Particularitatea cazului constă în polimorfismul clinic și diagnostic (clinic reprezentat de durere toracică, dispnee, tahipnee, cianoză, sincopă și diagnostic prin asocierea: TEP masiv, AVC, infarct miocardic inferior și ventricol drept).

#### Bibliografie:

1. Bonow R.O., Libby P., Mann D.L., Zipes D.P.: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed., 2007, Volume 1, Chapter 72 – Pulmonary embolism.
2. Gherasim L.: Medicină internă, Bolile cardiovasculare, Volumul II, Partea a II-a, Ed. Medicală, București, 2004, pg. 1348.
3. Ginghină C.: Mic tratat de cardiologie, Ed. Academiei Române, 2010, pg. 655, 666.