

CZU 616.127-005.8:616.94

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT ÎN SEPSIS

Ghenadie BEZU, Ion ȚÎBÎRNĂ,
Ruslan PREȚULA,Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu**Summary****Acute myocardial infarction in sepsis**

Sepsis is defined as "a systemic inflammatory response syndrome during an infection" and is generally considered a disease aggravated by inadequate immune response. The cardiovascular system is often compromised in sepsis and septic shock always affected. The presence of cardiovascular dysfunction in sepsis is associated with a significantly increased mortality rate compared with patients with sepsis with cardiovascular dysfunction. The paper presents a clinical case of acute myocardial infarction as a complication of embolic sepsis, which served as the direct cause of death.

Introducere

Cardiopatia ischemică reprezintă una dintre cauzele principale ale morbidității și mortalității în țările industrializate și se asociază cu costuri mari impuse sistemelor de sănătate publică [1]. Complicațiile tromboembolice, inclusiv infarctele miocardice, sunt comune la pacienții cu bacteriemie cu sau fără endocardită, iar infarctul miocardic acut (IMA) rareori este diagnosticat în cursul vieții [4, 6].

Prezența disfuncției cardiovasculare în sepsis este asociată cu un risc crescut al ratei de mortalitate de la 70% la 90%, comparativ cu 20% la pacienții cu sepsis fără disfuncții cardiovasculare [5].

Scopul cercetării a fost prezentarea unui caz clinic de IMA emboligen ca o complicație în sepsis, care a servit drept cauză nemijlocită a decesului.

Material și metode

Pacientul B.I., 47 de ani, sex masculin, a fost internat în mod urgent, prin serviciul ambulanței medicale, în secția de anestezie și terapie intensivă a IMSP SCM *Sfântul Arhanghel Mihail* la data de 08.12.2012 și a decedat la 11 ore de la spitalizare. A fost examinat clinic și au fost efectuate investigațiile paraclinice generale, biochimice sangvine (ureea, creatinina, glicemia, transaminazele, colesterolul, trigliceridele, proteina totală, bilirubina, CPK-MB, troponina T și I), coagulograma, ionograma, echilibrul acidobazic, gazometria în sângele capilar, ECG, radiografia cutiei toracice.

Rezultate și discuții

Pacientul a fost internat cu acuze la dureri arzătoare retrosternale, tuse seacă, frison, slăbiciune generală marcată, fatigabilitate.

Istoricul bolii: La data de 01.12.2012 a fost spitalizat de urgență în secția de anestezie și terapie intensivă a IMSP SCM *Sfânta Treime* cu diagnosticul: *ulcer gastric și duodenal în acutizare*. Hemoragie digestivă superioară. La data de 03.12.2012, bolnavul a fost transferat în secția de chirurgie, de unde a plecat în aceeași zi de sine stătător acasă, cu cateter la v. subclavia pe dreapta. La data de 08.12.2012 a fost solicitată ambulanța medicală de către vecini. Din relatările personalului de la ambulanță, a fost găsit în apartament în stare de inconștiență, cu febră 40°C, frison. După administrare de antipiretice, cu diagnosticul de *bronhopneumonie bilaterală*, este transportat în staționar.

Examenul clinic. Starea generală a pacientului este foarte gravă. La momentul examinării – fără tulburări de conștiență. Tegumentele palide. Ganglionii limfatici periferici nu sunt măriți. Musculatura dezvoltată normal. Edeme periferice – absente. În plămâni, la percuție, submatitate posteroinferoară bilateral. La auscultație murmur vezicular diminuat bilateral postero-inferior, raluri uscate sibilante și ronflante bilateral, difuz; raluri umede slab sonore bilateral postero-inferior. Frecvența respirației = 22/minut. Zgomotele cardiace ritmice, diminuate, tahicardie: Ps=FCC = 104/min; TA = 80/60 mmHg. Limba umedă, saburată. Abdomenul de dimensiuni și formă obișnuite. La palpație, abdomenul suplu, indolor. Ficatul nu este mărit la palpație și percuție. Splina – mărită cu cca 2 cm la percuție și palpație. Scaun normal. Micțiunile libere, indolare. Rinichii nu se palpează. Semnul Giordani negativ bilateral.

Examenul paraclinic: Hemoleucograma: eritrocite – $3,0 \times 10^{12}/l$; Hb – 107 g/l; leucocite – $12,2 \times 10^9/l$; limfocite – 14%; trombocite – $146 \times 10^9/l$. Analiza sumară a urinei: pH=8; densitatea relativă – 1020 g/l; proteine – 0,3 g/l; glucoza – 2,8 mmol/l; leucocite – 2-4 c/v; eritrocite – 15-20 c/v. Indicii biochimici în sânge: ureea sângelui – 5,4 mmol/l; creatinina – 137,6 mcmmol/l; glicemia – 7,8 mmol/l; bilirubina totală – 22,1 mcmmol/l; bilirubina directă – 9,1 mcmmol/l; bilirubina indirectă – 13,0 mcmmol/l; ALAT – 45 U/l; ASAT – 265,9 U/L; CPK-MB – 275 U/l; troponina T și I – 16 ng/ml; colesterolul total – 3,15 mmol/l; trigliceridele – 1,32 mmol/l; proteina totală – 58,3 g/l; protrombina – 104%; INR – 0,98; fibrinogenul – 4,8 g/l. Ionograma sângelui: potasiu – 3,22 mmol/l; sodiu – 119,7 mmol/l. Echilibrul acidobazic: pH – 7,4; PCO₂ – 38,8 mmHg; PO₂ = 54 mmHg; TCO₂ (dioxidul de carbon total; N = 0-50 mmol/l) – 26,1 mmol/l; HCO₃ – 24,9 mmol/l; BEb (excesul de baze în sânge; N = de la -25 la +25 mmol/l) – 0,2 mmol/l; BEecf (exces de baze în lichidul extracelular; N = de la -25 la +25 mmol/l) – 0,1 mmol/l; SBC (bicarbonat-standard; N = 0-50 mmol/l) – 24,9 mmol/l; %SO₂c (saturația oxigenului calculată față de normal P₅₀; N=40-100%) – 88,1%;

A-aDO₂ (gradientul oxigenului în sângele alveolar; N = 0-700 mmHg) – 51 mmHg; RI (indicele de respirație; N = 0,0-70,0) – 0,95.

Radiografia cutiei toracice: modificări infiltrative la nivelul lobului superior pe dreapta. Sinusurile sunt libere. Hilii sunt structurați. Cordul – în limitele normei.

ECG: ritm sinuzal cu FCC 120 bătăi/min., în derivațiile DII, DIII, aVF – unda Q patologică, cu supradenivelarea segmentului S-T cu 5-6 mm; subdenivelarea segmentului S-T în derivațiile V₁-V₃ cu 4-5 mm. Bloc complet de ramură dreaptă a fascicolului His.

Diagnosticul. Principal: cardiopatie ischemică: infarct miocardic acut inferior (08.12.2012). Insuficiență cardiacă IV Killip. **Complicații:** Insuficiență cardiovasculară acută (08.12.2012). Șoc cardiogen (08.12.2012). Tromboembolism al ramurilor mici ale arterei pulmonare. Pneumonie bilaterală.

Boli concomitente: tuberculoză pulmonară în lobul superior pe dreapta. Insuficiență respiratorie gr. III. Ulcer gastric și duodenal, acutizare. Hemoragie digestivă superioară la 01.12.2012. Bronhopneumopatie cronică obstructivă, acutizare. Insuficiență respiratorie gr. III.

Tratament: analgezice, ser polarizant, anticoagulante directe (sol. Heparini 10.000 U i/v în bolus cu sol. Heparini 5.000 U s/c la fiecare 6 ore sub controlul coagulogramei), sol. Cefataxim 1 g x 2 ori/zi i/v; tab. Cardiomagnil 75 gr; vasopresoare (sol. Dopmin 5-10 mcg/kg/h), sol. Poliglucini 400 ml; respirație asistată. În dinamică starea pacientului cu agravare: s-a accentuat insuficiența cardiovasculară și respiratorie acută și după 11 ore de la spitalizare a survenit decesul în urma stopului cardiac. Măsurile de resuscitare cardiorespiratorie au fost ineficiente.

Diagnosticul morfopatologic. Principal: sepsis criptogen. Septicopiemie: abcese microbiene cardiace, nefrită apostematoasă; pericardită fibrinoasă. **Complicații:** șoc septic. Infarct miocardic acut inferior. **Boli concomitente:** focare încapsulate de necroză cazeoasă apicală în pulmonul drept. Hemangiom hepatic.

Diagnosticul de IMA a fost stabilit în baza datelor clinice (dureri arzătoare retrosternale) și paraclinice (semne directe de IMA în derivațiile DII, DIII, aVF – unda Q patologică, cu supradenivelarea segmentului S-T cu 5-6 mm, semne indirecte de IMA în derivațiile V₁-V₃ – subdenivelarea segmentului S-T cu 4-5 mm, creșterea evidentă a markerilor necrozei miocardice – CPK-MB, troponina T și I; creșterea ASAT).

Nivelurile înalte de troponină (Tn) se asociază, de obicei, cu sindromul coronarian acut, dar există și alte afecțiuni ce pot determina creșterea nivelului de troponină, incluzând aici sepsisul sau cauze neinfecțioase, ca rabdmioliza, insuficiența renală,

embolismul pulmonar, hipertensiunea pulmonară, accidentul vascular cerebral. IMA a survenit ca o complicație a sepsisului, fapt confirmat și în alte studii [4, 6]. În sepsis, la fel se pot atesta disfuncții miocardice cu modificări ale diferitor indici de laborator, inclusiv ale troponinelor, peptidei natriuretice (BNP), în special al NTproBNP etc., chiar și în absența IMA [3].

Cauzele de creștere a troponinei la toți acești pacienți cu infecții severe nu sunt încă pe deplin cunoscute. Sindromul coronarian acut și infarctul miocardic au fost excluse numai în unele din aceste studii. Se înaintază astfel ipoteza că au fost implicate alte mecanisme de creștere a troponinei decât cele de natură cardiacă. Sunt cunoscute câteva potențiale mecanisme, altele decât cele din IMA, care ar putea explica eliberarea de troponină în sepsis. Primul ar fi acela că un număr de mediatori locali sau aflați în circulație: cytokine – IL-1, IL-6, TNF-α, prostanoide, radicali de oxigen, au proprietăți toxice directe asupra miocardului. Al doilea mecanism ar fi lezarea miocardică din cauza acțiunii endotoxinelor bacteriene. În sepsis apar, de asemenea, disfuncții la nivelul microcirculației. Aceste disfuncții microvasculare pot conduce la ischemie și leziuni de reperfuzie ale celulei miocardice.

Nu există încă vreo dovadă care să susțină ischemia globală ca o cauză a disfuncției cardiace în sepsis. În cazul pacienților cu sepsis și posibile afecțiuni ale arterelor coronare nediate diagnosticate anterior, ne putem confrunta totuși cu un infarct miocardic secundar unei astfel de leziuni, însoțit de ischemia miocardică regională. Oricare ar fi mecanismul de eliberare a troponinei în sânge, nivelurile crescute de troponină I sau T implică aproape întotdeauna un prognostic nefavorabil [2].

Concluzii

Infarctele miocardice acute sunt comune în bacteriemii, dar rareori sunt diagnosticate în cursul vieții. Nivelurile crescute de troponină se asociază, de obicei, cu sindromul coronarian acut, dar există și alte afecțiuni ce pot determina creșterea nivelului de troponină, incluzând aici sepsisul.

Întrucât valorile înalte ale TnT și TnI asociază o rată crescută a mortalității, acest marker biologic poate fi utilizat ca factor prognostic al ischemiei cardiace, inclusiv în infecțiile sistemice severe.

Bibliografie

1. Anderson J., Adams C., Antman E. et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. In: J. Amer. Coll. Cardiol., 2007, nr. 50, p. e1.

2. Claudia Spies, Volker Haude, Maria Overbeck et al. *Serum Cardiac Troponin T. as a Prognostic Marker in Early Sepsis*. In: *Chest.*, April 1998, vol. 113 (no. 4), p. 1055-1063.
3. Micha Maeder, Thomas Fehr, Hans Rickli, Peter Ammann. *Sepsis-Associated Myocardial Dysfunction*. Diagnostic and Prognostic Impact of Cardiac Troponins and Natriuretic Peptides. In: *Chest*, 2006, vol. 129, issue 5, p. 1349-1366.
4. M. Taniike, M. Nishino, Y. Egami et al. *Acute myocardial infarction caused by a septic coronary embolism diagnosed and treated with a thrombectomy catheter*. In: *Heart*, 2005; nr. 91, p. e34.
5. Parrillo J.E., Parker M.M., Natanson C. et al. *Septic shock in humans: advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy*. In: *Ann. Intern. Med.*, 1990; nr. 113, p. 227-242.
6. Perera R., Noack S., Dong W. *Acute myocardial infarction due to septic coronary embolism*. In: *N. Engl. J. Med.*, 2000; nr. 342, p. 977-978.

CZU 616.155.294:616.36-002.2

TROMBOCITOPENIA LA PACIENȚII CU HEPATITĂ CRONICĂ VIRALĂ C

Lucia COBÎLTEAN¹, Ecaterina PITEL¹, Adela ȚURCANU¹, Antonina OSMAN², Nicolae PROCA¹,

¹IP USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SCR

Summary

Thrombocytopenia in patients with Chronic Viral Hepatitis C

Thrombocytopenia is a major problem for the patients with chronic hepatitis C. It has a multifactorial pathophysiology with many different mechanisms. Its presence may be a limiting factor when considering antiviral therapy and may be associated with decreased sustained virological response rates.

Thrombocytopenia can increase the risk of bleeding and may impede the initiation of different invasive diagnostic and therapeutic procedures. Eradication of HCV infection is the most practical strategy for the remission of thrombocytopenia. The recent change in DAAs without IFN, as the frontline therapy for HCV, permit to avoid the dilemmas associated with initiating or maintaining IFN based antiviral therapy.

Introducere

Infecția cronică cu virusul C este întâlnită la mai mult de 3% din populația globului pământesc. Aceasta frecvent servește drept cauză a patologiilor hepatice difuze, precum ciroza hepatică și carcinomul hepatocelular, astfel, pacienții necesită aplicarea măsurilor terapeutice costisitoare pentru supraviețuire. Trombocitopenia este o complicație extrahepatică asociată infecției cronice cu virusul

C și reprezintă o problemă majoră pentru medicina contemporană.

Patogeneza procesului trombocitopenic este multifactorială, antrenând mecanisme autoimune, de medulodepresie, hipersplenism, precum și scăderea producției de trombopoietină sau influența diferitor preparate terapeutice asupra procesului de trombocitopoieză. Dezvoltarea complicațiilor hemoragice și agravarea evoluției hemoragiei din tractul gastrointestinal sunt doar unele probleme induse de către trombocitopenie. Reducerea numărului de trombocite poate fi un obstacol pentru administrarea tratamentului antiviral cu interferoni, de asemenea se poate reduce rata succesului tratamentului etiologic la acești pacienți.

Material și metode

Este prezentat cazul clinic al unei paciente cu hepatită cronică virală C și trombocitopenie marcată.

Pacienta A., în vârstă de 53 de ani din r. Criuleni, Republica Moldova, s-a aflat la tratament de repetate ori în secția de hepatologie a IMSP SCR în perioada februarie 2016 – mai 2017. Este cunoscută cu patologie hepatică HCV din vara anului 2015, când se adresează la medic din cauza unui sindrom hemoragipar marcat. Atunci se depistează primar prezența unei trombocitopenii marcate. Se indică tratament hepatotrop și tab. Ascorutină pe parcurs de o lună, dar nu se obține ameliorare clinică sau paraclinică.

În noiembrie 2015, pacienta este consultată primar de medicul-hematolog, care stabilește diagnosticul de trombocitopenie autoimună și indică tratament cu tab. Prednisolon 60 mg. zilnic. Ca urmare, ameliorarea clinică a fost minimală, iar tabloul paraclinic a rămas fără dinamică pozitivă. În luna februarie 2016, pacienta este spitalizată în secția de hepatologie, în stare gravă, cu prezența sindromului astenovegetativ marcat, edematos și hemoragipar. Obiectiv s-au determinat numeroase erupții cutanate hemoragice, care se răspândeau pe tot corpul, edeme gambiene și hepatomegalie. Splina s-a determinat în limitele dimensiunilor normale. Datele paraclinice au pus în evidență trombocitopenia, care a variat de la trombocite solitare până la $25,6 \times 10^9$, sindrom citolitic moderat cu valori de ALT = 116,3U/l, AST = 83,3U/l, Anti-HCV pozitiv, ARN (HCV) cantitativ – 1.060270 copii/ml. Anticorpii autoimuni, inclusiv Ac antitrombocitari efectuați, s-au dovedit a fi negativi, CIC – 86 UDO. Examenle instrumentale efectuate au arătat: absența varicelor esofagiene la endoscopia digestivă superioară; hepatomegalie confirmată la Eco abdominală și stadiul II de fibroză după scara Metavir la fibroscan.