

dureri în articulațiile talocrurale, interfalangiene, halucelui bilateral, mai pronunțat pe dreapta, cu tumefiere locală, hiperemie, micșorarea volumului de mișcări, dureri în regiunile cervicală și toracală ale coloanei vertebrale, slăbiciune generală, cefalee, vertij.

Se consideră bolnav de aproximativ 22 de ani, de când pentru prima dată au apărut dureri în articulațiile talocrurale, interfalangiene, halucelui bilateral, mai pronunțat pe dreapta, cu tumefiere locală, hiperemie, hipertermie locală. S-a tratat periodic cu AINS, obținând un efect pozitiv.

În septembrie 2011 a suportat un accident rutier, după care au apărut cefaleea, dureri în regiunea cervicală și lombară, însoțite de febră. S-a tratat în secția de pulmonologie cu *diagnosticul* de pneumonie postraumatică, cu efect pozitiv. Starea s-a agravat cu aproximativ o lună în urmă, de când au reapărut durerile în regiunea plantelor și a coloanei vertebrale, cu limitarea volumului de mișcări. Durerile fiind insuportabile, se adresează de urgență pentru internare.

În *anamneză*: chist coccigian (1978), TCC (2011), osteoartroză. HTA.

Anamneza eredocolaterală agravată: sora bolnavului a suportat spondilită potică, TBC (1998).

Date obiective: tegumentele roz-pale, acrocianotice, calde, edeme periferice nepronunțate, la palpare dureri în articulațiile talocrurale, interfalangiene, metatarsofalangiene, halucele bilateral cu tumefiere, hiperemie, mobilitatea redusă, tofi guțoși la haluce bilateral. În pulmoni murmur vezicular, zgomotele cordului ritmice, asurzite, Fcc – 82 b/min, TA – 140/80 mmHg.

Investigații. Hemograma (28.01.2012): Hb – 118 g/l, er – 3,7, Ht – 35, Tr – 251, leuc – 5,4, nes – 21, seg – 45, limf – 30, VBH – 52, glicemia – 7,9, acid uric în sânge – 517, în urină – 822. Teste reumatice – ASLO-200, PCR – 12, FR – +++, Fe seric – 8,9.

Radioscopia toracelui, coloanei vertebrale, cu radiografia segmentului, plantelor. Consultarea arhivei: radiografia toracelui (28.01.2012): se determină distrucție a plăcuțelor demarcate ale corpurilor vertebrelor Th6, Th7 caudal și cranian, Th8 cranian, lărgirea spațiilor intervertebrale Th6, Th7. La acest nivel – tumefierea țesuturilor paravertebrale de formă concavă. În comparație cu 11.10.2011, procesul este în progresare. Costodiafragmal pe stânga – îngroșare deplină. *Concluzie*: radiologic – spondilită potică cu abces potic la nivel Th6-Th7-Th8. Osteoartroză gutică metatarsohaluciană gr. 4.

Consultația pneumoftiziologului (30.01.2012): suspjecție de spondilită tuberculoasă, cu atacul Th7, Th8 pe fond de spondiloartroză deformantă și gută. La 31.01.2012 – consultație la specialistul de tuberculoză osteoarticulară în IPF Chiril Draganiuc, pentru precizarea prezenței spondilitei tuberculoase cu atacul Th7-Th8, complicat cu abces periferic rece.

Spondiloartroză deformantă gr. III. Gută în evoluție (medic-ftiziopulmonolog).

Diagnostic clinic: spondilită potică cu atacul Th7-Th8, complicat cu abces periferic rece. Spondiloartroză deformantă gr. III. Gută, artropatie guțoasă, evoluție cronică recidivantă, activitate gr. III, cu afectarea articulațiilor metatarsohaluciene st. R IV bilateral. IFA III. Osteocondroză generalizată cu sindrom algic violent.

Concluzii

Sunt foarte importante depistarea timpurie a pacienților cu spondilită potică, examinarea și aplicarea unui tratament complex cu tuberculostatice timp de 6-9 luni.

Afectarea tuberculoasă a coloanei poate determina o morbiditate semnificativă, incluzând deficite neurologice și deformări severe vertebrale.

Bibliografie

1. Ахметели М.А. *Исходы туберкулезных нарывов при спондилите*. В кн.: Вопросы патогенеза и терапии туберкулеза. Москва, 1953, с. 163-170.
2. Базилевская З.В., Улицкий Г.И. *Задний спондилит*. В: Хирургия, 1940, 1940, № 7.
3. Берхина Р.И. *Случай смерти от асфиксии вследствие натечного абсцесса при туберкулезном спондилите*. В: Ортопедия и травматология.
4. Берхина Р.И., Погорельский М.А., Котов А.П. *О туберкулезном спондилите*. В: Ортопедия и травматология.
5. Блюменау Л.В. *О желудочно-кишечных расстройствах при спондилите грудного отдела*. В: Журнал для усовершенствования врачей, 1927, № 7/8.

■ CZU 616.131-005.6/.7:616.65-006

TROMBEMBOLIA ACUTĂ A RAMURILOR MICI ALE ARTEREI PULMONARE LA UN PACIENT CU CANCER DE PROSTATĂ

Irina GURIEV¹, Maria GÎRNEȚ¹, Ina VULUȚĂ¹, Elena SAMOHVALOV¹, Liviu GRIB¹, Alexandra GREJDIERU¹, Ludmila CARDANIUC², Sergiu SAMOHVALOV³

¹Departamentul Medicină Internă, USMF Nicolae Testemițanu,

²IMSP SCM Sfânta Treime,

³Laboratorul hepatochirurgical, USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Acute thromboembolism of small branches of the pulmonary artery in a prostate cancer patient

Pulmonary embolism is an important clinical entity with considerable mortality despite advances in diagnosis and treatment. The European guidelines for the diagnosis and management of PE report annual incidence rates of venous thrombosis and PE of approximately 0.5 to 1.0 per 1000 inhabitants. However, the actual figures are likely to be

substantially higher because silent PE can develop in up to 40% to 50% of patients with deep vein thrombosis (DVT). If untreated, acute PE is associated with a significant mortality rate (as high as 30%), whereas the death rate of diagnosed and treated PE is 8%. It was estimated that 59% are deaths resulting from PE that remained undiagnosed during life and only 7% of the patients who died early are correctly diagnosed with PE before death. About 20% of patients with PE belong to the group with massive PE, 47% with submassive and the remaining 33% consist of small PE.

Introducere

Conform ghidurilor internaționale, tromboembolia arterei pulmonare (TEP) este a treia cauză majoră de deces printre patologii cardiovasculare, după infarctul miocardic acut (IMA) și accidentul vascular cerebral (AVC). Cauzele tromboembolismului sunt multiple, deseori nedecelabile: staza venoasă, hipercoagularea, imobilizarea, chirurgia și traumatismele, sarcina, contraceptivele orale și estrogenii de substituție, bolile maligne, factorii ereditari, afecțiunile acute și infecția HIV. Bolile maligne sunt identificate la 17% dintre pacienții cu TVP. Neoplasmul care se asociază cel mai frecvent cu TEP sunt: carcinomul pancreatic și cel pulmonar, cel genitourinar, al colonului, stomacal și de sân. TEP este diagnosticat în leucemii și limfoame [2].

Manifestările clinice care determină suspectarea de TEP sunt: dispneea, durerea retrosternală, presincoapa sau sincopa și/sau hemoptizia, cu o frecvență diferită de depistare: dispnee (50%), durere toracică pleurală (39%), durere toracică substernală (15%), tuse (23%), febră (10%), hemoptizii (8%), sincopă (6%), semne de tromboză venoasă profundă (24%). Dispneea cu tahipnee este cel mai frecvent simptom în TEP, într-o asemenea măsură, încât absența sa pune la îndoială diagnosticul. Peste 90% din pacienți prezintă dispnee, tahipnee și durere toracică [1].

TEP masiv (cord pulmonar acut embolic) se produce când peste 50% din patul pulmonar vascular este obturat și se manifestă prin dispnee severă și persistentă, cianoză și durere. TEP masiv poate fi cauza morții subite. Obstrucția trombotică a arterelor segmentare/subsegmentare (reducere a patului vascular < 30%), la pacienții fără o afectare cardiopulmonară preexistentă, conduce la TEP moderat. TEP mic, localizat distal în vecinătatea pleurei (infarct pulmonar), se exprimă prin junghi pleuritic, tuse și hemoptizie. Debutul este brusc și junghiul se agravează odată cu inspirația, inițial este localizat, dar se poate extinde și iradia în umăr sau în regiunea abdominală inferioară, are durată variabilă – de la câteva ore până la câteva zile [2].

Luând în considerare faptul că majoritatea pacienților decedează în prima oră, stabilirea cât mai devreme a diagnosticului și aplicarea tratamen-

tului cât mai rapid au o importanță vitală. Medicația inițială constă în restabilirea fluxului sangvin în patul arterial pulmonar. Un rol important îl are și profilaxia TEP, întrucât stabilirea diagnosticului este dificilă, iar tratamentul e costisitor.

Caz clinic

Pacientul P., în vârstă de 80 de ani, a fost internat urgent în secția de reanimare, pe data de 08.05.2017, și transferat peste 12 zile în secția de cardiologie.

Acuze la internare: dispnee în repaus, febră 38,0°C, tuse cu expectorații mucopurulente, hemoptizie, durere în hipocondrul drept, cefalee, vertij, greață, slăbiciune generală pronunțată.

Anamneza maladii. Se consideră bolnav de aproximativ două săptămâni, când a apărut febra de 38,0°C și dispneea. A folosit ambulatoriu pulbere de acetaminofen, cu ameliorarea febrei, dar cu intensificarea vădită a dispneei și apariția treptată a acuzelor menționate, cu înrăutățirea evidentă a stării generale. Odată cu apariția hemoptiziei, pe data de 8 mai 2017 a solicitat serviciul AMU. A fost transportat și spitalizat în mod urgent în IMSP SCM *Sfânta Treime* pentru stabilirea diagnosticului și alegerea tacticii terapeutice. Din antecedente: pacientul este bolnav de 2 ani de cancer de prostată, a suportat colecistectomie în 2012, cu cinci stentări consecutive ale căilor biliare.

Date obiective: starea generală grav-medie. Conștiința clară. Tipul constituțional normostenic. Tegumentele roz-palide. Erupecțiile cutanate lipsesc. Edeme periferice – absente. Auscultativ, murmur vezicular înăspriț, atenuat pe dreapta sub omoplat, raluri umede buloase mici și medii, preponderent pe stânga, FR=26 r/min, SaO₂=88-90%. Șocul apexian se determină în spațiul intercostal V, cu 1,5 cm lateral de linia medioclaviculară stângă, întindere de 1,5 cm. Puterea și rezistența – moderate. Zgomotele cardiace ritmice, atenuate, FCC – 86 bătăi/min, TA – 80/60 mmHg. Limba roză, umedă, nesaburată. Abdomenul mărit, la palpare – moale, indolor. Ficatul și splina fără particularități. Tranzit intestinal prezent. Micțiuni libere, indolare. Semnul Giordani negativ bilateral.

Hemoleucograma (din 08.05.2017): hemoglobina – 154 g/l; eritrocite – 4,8 *10¹²/l; ind. de culoare – 0,99; trombocite – 198,0*10⁹/l; leucocite – 9,9*10⁹/l; nesegmentate – 7%; segmentate – 63%; limfocite – 24%; monocite – 5%; VSH – 26 mm/oră;

Hemoleucograma (din 18.05.2017): hemoglobina – 136 g/l; eritrocite – 4,2*10¹²/l; ind. de culoare – 0,95; trombocite – 119,0*10⁹/l; leucocite – 6,4*10⁹/l; nesegmentate – 4%; segmentate – 59%; limfocite – 30%; monocite – 7%; VSH – 8 mm/oră. **Concluzii.** Din rezultatele comparative ale hemoleucogramei,

observăm diminuarea valorilor hemoglobinei, eritrocitelor, indicelui de culoare, fapt ce ne vorbește despre ameliorarea hemoconcentrației. Descreșterea leucocitelor și VSH-lui denotă o ameliorare a procesului inflamator.

Analiza biochimică (din 08.05.2017): ureea – 4,9 mmol/l; bilirubina totală – 23 mmol/l; bilirubina directă – 11 mmol/l; bilirubina indirectă – 12 mmol/l; ALAT – 24 u/l; ASAT-31 u/l; proteina totală – 77g/l; creatinina – 109 mmol/l; K – 5,3 mmol/l; Na – 142 mmol/l; protrombina – 77%; fibrinogen – 5,5g/l; AVR – 70 sec.; TTPA – 32; Ht – 46%; CK – MB-19 u/c; LDG-239 u/c; a-amilaza – 57 Un/l. **Concluzii.** Rezultatele biochimiei sunt în limitele normei.

Examenul ecocardiografic (10.05.2017). Aorta este sclerozată în porțiunea ascendentă. Dilatarea moderată a AS, VS, AD. Hipertrofia concentrică și excentrică a miocardului VS. Hipochinezia miocardului SIV (posibil secundară blocului major de ramură stângă a fasciculului Hiss). Funcția de pompă a miocardului VS este moderat redusă. Frația de ejeție după Simpson – 40%. Insuficiența valvei aortale – gradul I, valvei mitrale – gradele III-IV (cu defect de captare 7 mm), valvei tricuspide – gradul II, valvei arterei pulmonare – gradul I. Hipertensiune pulmonară moderată, cu presiunea în artera pulmonară 60 mmHg. Date ecografice sugestive pentru tromboembolie recentă a arterei pulmonare și a ramurilor mici. **În dinamică:** fracția de ejeție a crescut moderat de la 40% la 44%. Hipertensiune pulmonară moderată, presiunea în artera pulmonară s-a diminuat de la 60 mmHg la 44 mmHg.

Duplex-scanarea sistemului venos și celui arterial al membrelor inferioare. Sistemul arterial și cel venos sunt permeabile, cu flux magistral păstrat la toate nivelurile. Stenoza trunchiului tibioperonier pe stânga – circa 55%. Sistemul venos profund și cel superficial sunt permeabile la toate nivelurile, fără semne de tromboză.

Ecografia organelor abdominale: schimbări difuze în parenchimul ficatului și moderate în parenchimul pancreasului. Deformarea sistemului colector bilateral, cu o formațiune lichidiană pe dreapta.

Radiografia cutiei toracice (10.05.2017): edem pulmonar.

ECG: ritm – sinuzal; FCC – 52 b/minut; AEC – orizontală; bloc major de ram stâng al fas. Hiss; hipertrofia miocardului ventriculului stâng. Schimbări difuze de repolarizare în miocardul ventriculului stâng.

Diagnosticul clinic: tromboembolia acută a arterei pulmonare, a ramurilor mici, din 08.05.2017.

Hipertensiune pulmonară severă. IC III Killip. Edem pulmonar. Infarct-pneumonie în lobul inferior pe stânga, în reabsorbție. Cardiopatie ischemică. Angină pectorală CF II. Infarct miocardic vechi (indefinit în timp). Hipertensiune arterială gr. II, risc adițional foarte înalt. Bloc complet de ram stâng al fasciculului Hiss. Insuficiența VM gr. III. Extrasistolie ventriculară frecventă. IC II NYHA. Cancer de prostată. Sindrom postcolecistectomic.

Tratamentul aplicat: vancomicină – 1 g, ceftriaxon – 1 g, furosemid – 20 mg, heparină, clopidogrel – 75 mg, nebivolol, eufilină, papaverină, fluconazol, aspirin.

Concluzii

Pacientul P., în vârstă de 80 de ani, cu dispnee în repaus, febra 38,0°C, tuse cu expectorații mucopurulente, hemoptizie, durere în hipocondrul drept, cefalee, amețeli, greață, slăbiciune generală pronunțată a fost depistat cu tromboembolie acută a arterei pulmonare, a ramurilor mici. Manifestările clinice au debutat insidios, într-o perioadă de două săptămâni, fapt ce a temporizat stabilirea diagnosticului. După investigațiile efectuate s-a exclus cauza frecventă a TEP – tromboza vaselor profunde. Din anamneză: pacientul este bolnav de cancer de prostată și a suportat colecistectomie cu stentări repetate, ceea ce ar constitui un teren favorabil pentru tromboembolia arterei pulmonare.

Conform ghidului ESC, riscul de a dezvolta tromboembolia arterei pulmonare pe fond de cancer este de patru ori mai mare decât în populația generală. Cel mai frecvent, tromboza venoasă se înregistrează la pacienții cu cancer de plămâni, colon, prostată [3].

Bibliografie

1. Anderson F.A. Jr., Spencer F.A. *Risk factors for venous thromboembolism.* In: *Circulation*, 2003; nr. 107(23 Suppl 1), p. I9-I16.
2. Beladan C. *Tromboembolismul pulmonar.* În: *Mic tratat de cardiologie* (sub red. Ginghină C.). București: Editura Academiei Române, 2010; capitolul 23, p. 655-669.
3. Heit J.A., Silverstein M.D., Mohr D.N., Petterson T.M., O'Fallon W.M., Melton L.J. *Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population based case-control study.* In: *Arch. Intern. Med.*, 2000; nr. 160(6), p. 809-815.
4. Jan Bělohávek, Vladimír Dytrych, Aleš Linhart. *Pulmonary embolism, part I: Epidemiology, risk factors and risk stratification, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and nonthrombotic pulmonary embolism.* In: *Exp. Clin. Cardiol.*, 2013, nr. 18(2), p. 129-138.