

PREZENTARE DE CAZ

Trombembolism pulmonar masiv letal

Dr. VIOLETA NEDELICU*, Dr. BOGDAN OPRITĂ*, Dr. CRISTIAN PANDREA*, Dr. ROXANA ONUȚ†, Dr. ADRIANA FRANCISC‡

*Departamentul Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București (SCUB)

† Clinica de Cardiologie, SCUB

‡ Institutul de Medicină Legală „Mina Minovici”, București

Autor pentru corespondență: BOGDAN OPRITĂ, Departamentul Urgențe Majore, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca 8, Sector 1, București, e-mail: phbom@hotmail.com

Rezumat. Trombembolismul pulmonar (TEP) masiv este o entitate patologică severă cu morbiditate și mortalitate ridicată. Tabloul clinic polimorf și posibilitățile limitate de investigare paraclinică fac ca diagnosticarea în timp util a acestei boli să reprezinte o provocare pentru medicul din camera de gardă, mai ales că într-un procent semnificativ din cazuri fereastra terapeutică este foarte limitată în timp – mai bine de jumătate din decesele prin TEP au loc în prima oră de la prezentare. Un caz dramatic de moarte subită prin TEP masiv este prezentat mai jos, urmat de câteva considerații pe marginea acestei afecțiuni.

Cuvinte cheie

TEP masiv, ecocardiografie, tratament trombolitic, resuscitare.

Prezentare de caz: pacientă în vârstă de 19 ani adusă de ambulanță la camera de gardă în stop cardiorespirator. Pacienta prezentase o sincopă cu durată de câteva minute, iar după revenirea stării de conștiință a acuzat dispnee intensă și durere retrosternală, motiv pentru care însoțitorul a solicitat serviciul de ambulanță. Pe timpul transportului starea pacientei s-a agravat rapid, stopul cardiorespirator survenind în ambulanță. Pacienta a fost prezentată la camera de gardă după 30 de minute de la momentul sincopiei și 8 minute de stop cardiorespirator.

La prezentarea în Unitatea de Primiri Urgențe (UPU) s-a constatat: apnee, puls central absent, tegumente cianotice la nivelul extremității cefalice, marmorate în rest, jugulare turgide. Pacienta era intubată incorect (oro-esofagian) și avea un cateter venos periferic pe care se administraseră SF și 3 mg Adrenalină. Monitorizarea ECG a arătat asistolă.

S-a practicat intubația oro-traheală și ventilația mecanică. S-a aspirat lichid de vărsătură pe sonda IOT. S-a inițiat protocolul de resuscitare pentru asistolă cu masaj cardiac extern (MCE), Adrenalină câte 1 mg la 3 minute și Atropină 3 mg.

După 18 minute de resuscitare, pe monitor au apărut complexe QRS, dar fără puls central. S-a continuat resuscitarea conform protocolului pentru disociație electromecanică (DEM) încă 35 de minute. În acest interval, coroborând datele furnizate de personalul de pe ambulanță cu elementele de anamneză obținute de la însoțitorul pacientei care afirma că aceasta avea istoric de varice profunde ale membrelor inferioare, era fumătoare, consumatoare de anticoncepționale orale și că în urmă cu 2 zile fusese diagnosticată cu infecție acută a căilor respiratorii superioare (IACRS) – se prezentase la medic pentru tuse seacă și dispnee, s-a suspiciat diagnosticul de trombembolism pulmonar masiv. Având în vedere gravitatea cazului, conducătorul echipei de resuscitare a decis administrarea tratamentului trombolitic pe cateter venos central, continuând manevrele de resuscitare. S-a administrat Streptokinază 1,5 mil. U.I. în 20 de minute. Cateterul venos montat pe vena subclavie dreaptă a arătat o presiune venoasă centrală (PVC) de 25 cm H₂O.

La sfârșitul acestei etape, s-a obținut pentru 2 minute revenirea circulației spontane, pentru ca după aceea, să necesite din nou resuscitare (stop cardiac prin DEM) timp de 3 minute. Ulterior, a prezentat tahicardie ventriculară, inițial cu puls central prezent, ulterior fără puls, pentru care se aplică prima serie de șocuri electrice externe (SEE) a câte 200J, 300J, 360J, dar fără rezultat. După încă un minut de resuscitare și 3 SEE la 360J, la aproape o oră de la prezentarea în UPU și 26 de minute de la inițierea trombolizei, s-a obținut revenirea circulației spontane cu puls central prezent. Consultul cardiologic a ridicat problema intervenției chirurgicale, chirurgul cardiac contraindicând însă intervenția.

S-a obținut o stabilizare hemodinamică temporară cu durată de cca 20 de minute, cu puls central și periferic prezent, care a permis efectuarea unei electrocardiogramme care a arătat un bloc de ramură dreaptă și a unei ecocardiografii transtoracice care a evidențiat cavități drepte mari, cavități stângi de dimensiuni nor-

male, normokinetice, rezultate care susțin diagnosticul de TEP masiv.

Pacienta a fost transportată în secția de terapie intensivă coronariană după o oră și 30 de minute de la prezentarea în camera de gardă. Aici, după 5 minute de ritm idioventricular, se reinstalează asistola fără a se mai obține activitate cardiacă proprie, în ciuda manevrelor de resuscitare continuă timp de 1 oră.

S-a resuscitat timp de 2 ore și 30 de minute, 40 de minute de DEM, 1 oră și 15 minute de asistolă, un episod de tahicardie ventriculară și un episod de fibrilație ventriculară convertite electric la RS, 30 de minute de activitate cardiacă proprie. S-au folosit: Adrenalină 40 mg, Atropină 3 mg, 6 SEE, trombolitic, soluții de resuscitare hidroelectrolitică și acido-bazică, suport inotrop pozitiv, ventilație mecanică controlată continuă.

Rezultatul necropsiei medico-legale a susținut diagnosticul clinic, precizând și punctul de plecare al embolului: TEP masiv cu tromb vital de aproximativ 5 cm la emergența arterei pulmonare, infiltrat pulmonar bilateral, edem cerebral, ascită în cantitate minimă, tromboza vaselor din micul bazin.

Discuții: Trombembolismul pulmonar masiv este forma de trombembolism pulmonar cauzată de obliterarea a cel puțin 50% din trunchiul arterei pulmonare sau a două sau mai multe din ramurile ei, demonstrată angiografic sau prin scintigrafie de ventilație/perfuzie, asociată cu hipotensiune sau șoc, insuficiență respiratorie hipoxemică severă, insuficiență cardiacă dreaptă acută [1, 2].

TEP masiv este un eveniment catastrofic, asociat cu mortalitate ridicată. Mortalitatea în spital este de 25% din cazurile cu șoc cardiogen și 65% din cele care necesită resuscitare cardiopulmonară [3]. TEP a fost numit „marele simulator” datorită semnelor și simptomelor nespecifice, multe decese apărând înaintea stabilirii diagnosticului și inițierii tratamentului (în SUA 30% dintre cazurile de TEP fatale sunt diagnosticate abia la autopsie). Medicul de urgență trebuie să recunoască cât mai precoce astfel de cazuri, să aleagă schema adecvată de investigații paraclinice, adaptată în funcție de starea pacientului și să inițieze cât mai rapid tratamentul adecvat, deoarece 75% din cazurile de TEP masiv decedază în prima oră de la prezentarea în camera de gardă [1].

În recunoașterea acestei entități clinice atât de severe și deloc rare, datele de anamneză și istoric au un rol foarte important. Se cunosc foarte bine factorii de risc asociați TEP [4, 5]. Persoanele cu malignități, cu istoric de tromboză venoasă profundă (TVP) sau statusul postoperator (în special în sfera ortopedică și ginecologică) au risc crescut pentru TEP. De asemenea, statusul hipercoagulant (factorul V Leiden, hiperhomocisteinemia, sindromul antifosfolipidic) trebuie

avut în vedere la indivizii cu TEP fără alți factori de risc. În cazul prezentat mai sus factorii de risc au fost reprezentați de istoricul de varice profunde ale membrilor inferioare, folosirea de anticoncepționale orale, fumat, deshidratare, supraponderalitate.

După cum am mai spus, simptomatologia și examenul clinic obiectiv sunt extrem de polimorfe și nespecifice, putând mima o serie de alte condiții patologice (adesea tot atât de severe).

Tabel 1. Semne clinice în TEP

| Semne | TEP masiv (% din pacienți) | TEP submasive (% din pacienți) |
|-------------------------------|----------------------------|--------------------------------|
| Durere toracică | 85 | 82 |
| Pleurezie | 64 | 85 |
| Dispnee | 85 | 82 |
| Anxietate | 65 | 50 |
| Hemoptizie | 23 | 40 |
| Sincopă | 20 | 4 |
| Tahipnee | 95 | 87 |
| Raluri | 57 | 60 |
| Zgomotul 2 întărit | 58 | 45 |
| Temperatura > 37,5°C (99,5°F) | 43 | 42 |
| Tahicardie | 48 | 38 |
| Transpirații | 42 | 27 |
| Cianoză | 25 | 9 |

Dispneea este de departe cel mai important semn, dar diagnosticul de TEP masiv trebuie suspectat la toți pacienții cu hipotensiune inexplicabilă, sincopă, stop cardiorespirator sau insuficiență respiratorie hipoxemică severă. La examenul clinic și EKG, importante sunt semnele de supraîncărcare dreaptă. Modificări EKG apar doar la 20% din cazurile de TEP dovedit și sunt nespecifice: tahicardie sau fibrilație atrială, unde T negative în derivațiile anterioare, segment ST-T supra-sau subdenivelat și semne de forțare dreaptă (P pulmonar, devierea axei QRS la dreapta, BRD complet sau incomplet, S1Q3T3), de unde rezultă că aspectul EKG nu poate fi folosit nici pentru diagnosticarea, dar nici pentru excluderea diagnosticului de TEP [6].

În ciuda metodelor moderne de investigație paraclinică (scintigrafie de ventilație/perfuzie, computer tomograf spiral, rezonanță magnetică nucleară, angiografie) starea pacientului este adeseori atât de gravă, încât suntem nevoiți să ne limităm la efectuarea EKG, radiografiei pulmonare, ecografiei transtoracice (de foarte mare importanță în cazul pacienților critici ce

nu pot părăsi camera de gardă), dacă se poate și transesofagiană ce permite vizualizarea trombilor în cavitățile drepte sau în trunchiul arterei pulmonare, cateterizarea arterei pulmonare [7]. De asemenea, se recoltează sânge pentru probele biologice (D-dimeri, troponina, coagulare) și pentru determinarea gazelor sangvine. Analiza gazelor sangvine arată în majoritatea cazurilor hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$, în 96% dintre cazuri PaO_2 fiind $< 80 \text{ mm Hg}$). În rare cazuri, la pacienți tineri, fără patologie cardiopulmonară asociată, PaO_2 poate fi normală, complicând recunoașterea TEP, dar chiar și la acești pacienți diferența alveoloarterială a oxigenului este mare, de unde reiese importanța sporită a determinării acestui parametru (gradientul alveolo-arterial are sensibilitate mărită, dar nu este specific) [6].

Diagnosticarea cazurilor de TEP masiv este mai dificilă decât prevenția și tratamentul [5]. Suspiciunea clinică rămâne cheia reușitei [2].

O dată stabilit diagnosticul, concomitent cu metodele de stabilizare a pacientului, medicul va trebui să cântărească severitatea obstrucției pulmonare, riscul de deces prin TEP curent și recurent, riscul de sângerare datorat tratamentului trombolitic și anticoagulant, abilitatea echipei intervenționale și chirurgicale pentru a alege rapid și judicios tratamentul [2].

Se va urmări în primul rând scăderea rezistenței vasculare pulmonare și a presiunii în artera pulmonară, tratarea hipoxemiei care duce la vasoconstricție reflexă și scăderea consumului de oxigen prin scăderea febrei, a agitației și instituirea ventilației mecanice la nevoie. Cea mai importantă cauză de deces în TEP masiv este insuficiența ventriculară dreaptă (IVD), iar cea mai importantă complicație este hipertensiunea pulmonară (HTP) [8, 9]

S-au făcut numeroase studii încă din 1970 pentru a stabili beneficiile tratamentului trombolitic versus tratament anticoagulant, astfel încât în prezent se recomandă folosirea tratamentului trombolitic alături de cel anticoagulant în cazurile de TEP masiv asociat cu: șoc, $\text{TAs} < 90 \text{ mm Hg}$, SCR recent, insuficiență respiratorie severă, disfuncție de VD severă demonstrată ecografic, SaO_2 în sângele mixt $< 55\%$ sau acidoză metabolică severă. [1, 2, 10, 11]

Scopurile terapiei trombolitice sunt de a scădea rata de deces, TEP recurent și HTP prin: lizarea mai rapidă a trombului urmată de reperfuție pulmonară, eliminarea sursei cheagurilor scăzând astfel recurența emboliilor pulmonare, prevenirea complicațiilor cronice (HTP) datorită lizei cât mai complete și rapide, scăderea morbidității și a mortalității prin reversibilitatea IVD [12].

Tabelul 2. Contraindicațiile trombolizei în tratamentul TEP [1]

Majore

Intervenție neurochirurgicală sau AVC ischemic în ultima lună
 Istoric de hemoragie intracraniană
 Boală intracraniană activă (tumoare)
 Hemoragie internă activă
 Tensiune arterială diastolică $> 110 \text{ mm Hg}$ sau tensiune arterială sistolică $> 200 \text{ mm Hg}$
 Intervenție chirurgicală, traumă sau biopsie de organ în ultimele 2 săptămâni

Minore

Punșionarea unui vas pe care nu se poate face compresie în ultimele 48 de ore
 Resuscitare cardiopulmonară recentă sau prelungită
 Pericardită
 Retinopatie hemoragică
 Trombocite $< 75,000$ sau coagulopatie cunoscută
 Sarcină

Tromboliza în timpul resuscitării cardiopulmonare: Studiile au arătat o rată de supraviețuire de 73% în cazul a 48 de pacienți care au primit tratament trombolitic în timpul RCP pentru TEP masiv, dovedit sau bănuț. Se recomandă folosirea tromboliticului la pacienții în SCR cunoscuți cu TEP sau la care tabloul clinic este sugestiv pentru TEP masiv. Se recomandă folosirea a 1,5 mil. UI Streptokinază i.v. după care pacientul trebuie resuscitat pentru încă 30-60 de minute pentru a oferi timpul necesar lizării cheagului. Contraindicațiile pentru tratamentul trombolitic nu se aplică în aceste

cazuri deoarece se consideră că beneficiile sunt superioare riscurilor la pacienții cu SCR persistent. [1]

Concluzii

Caz dramatic de TEP masiv la pacientă tânără, cu condiții procoagulante, care nu a putut fi salvată în pofida diagnosticării corecte și a instituirii unui tratament agresiv.

TEP rămâne o boală frecvent subdiagnosticată și cu o mortalitate ridicată în ciuda progreselor realizate în medicină.

Bibliografie

1. Gossage JR. Early interventions in massive pulmonary embolism: a guide to diagnosis and triage for the critical first hour. *Postgrad Med* 2002; 111(3):27-50,66.
2. Wang KY. Massive pulmonary embolism: clinical considerations in definitions, diagnosis and treatment strategies. *Acta Cardiol Sin* 2002;18:181-3.
3. Lapanum W, Walters DL, McCarthy J, Burston DJ. Major pulmonary embolism and shock. *MJA* vol.179 3 nov 2003, 495-496.
4. Wood KE, Joffe A. Major pulmonary embolism, part 1: the basic diagnostic studies; syncope may be a telling sign in some patients. *Journal of Respiratory Diseases*, 2003; 24(6): 268-279.
5. Goldhaber SZ – Pulmonary Embolism. In: Braunwald editor, *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, [CD ROM] fifth edition, Philadelphia: WB Saunders.
6. Martin DR, Young PR. Pulmonary embolism. In: Hoekstra JW editor, *Handbook of Cardiovascular Emergencies*, second edition, 2003: 398-408.
7. Kohli A, Rajput D, Gomes M, Desai S. Imaging of pulmonary thromboembolism. *Ind J Radiol Imag* 2002 12:2:207-212.
8. Almoosa K. Is thrombolytic therapy effective for pulmonary embolism? *American Academy of Family Physicians* 2002;65:1097-102.
9. Cooper JM, Beckman JA. Massive pulmonary embolism: a remarkable case of review of treatment. *Vascular Medicine* 2002; 7:181-185.
10. Schwartz M, Alikhan M. Successful thrombolytic therapy for massive pulmonary embolism. *South Med J* 93(3):327-329, 2000.
11. Agnelli C, Becattini C, Kirschtein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome based meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2002 dec 9-23; 162(22):2537-41.
12. Goldhaber S Z, Bounameaux H. Thrombolytic therapy in pulmonary embolism. *Semin Vasc Med*.2001 Nov, 1(2):213-20.

