

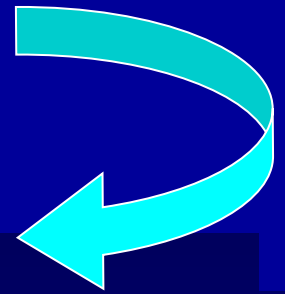
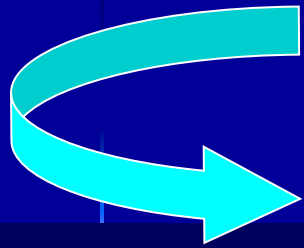
TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

- Catedra Medicina Interna Semiologie
USMF "N. TESTEMIȚANU"

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

- ocluzia uneia sau a mai multor ramuri ale arterelor pulmonare cu trombi venoși sau cardiaci

Sursa emboliei pulmonare



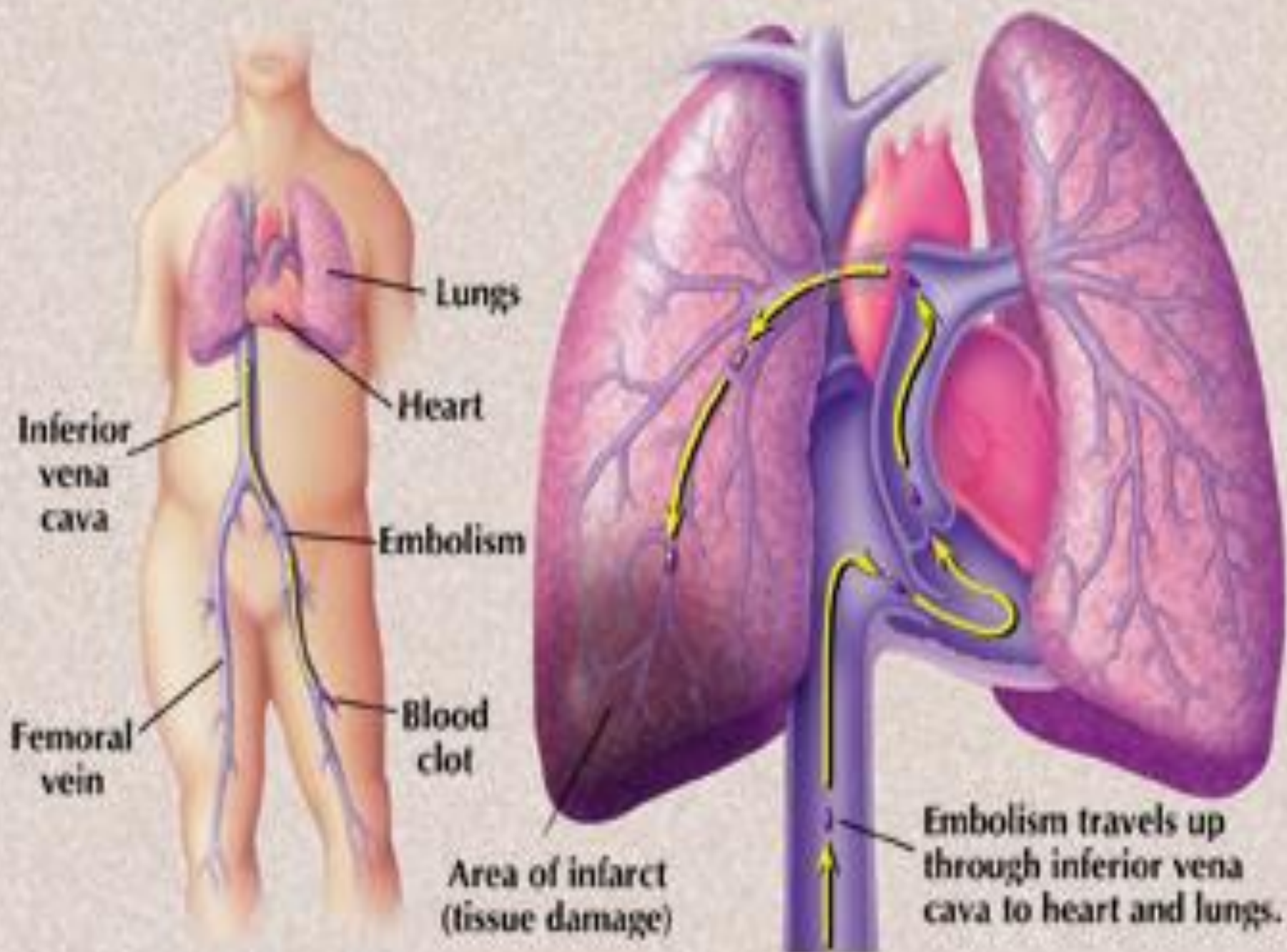
90% :

**Venele profunde
ale membrilor
inferioare**

10 %:

**Cavitățile
drepte ale
cordului**

**Sursa venoasă este evidentă
clinic ~ 1/3 din bolnavi**



Sursa emboliei pulmonare

Venele profunde ale
membrelor inferioare:

- **V. iliofemorale**
- **V. femorală comună – 67%**
- **V. iliacă externă**
- **V. gambei – 46%**
- **Plexul venos solar (rar)**

Venele pelviene -77%

Cavitățile
drepte

ale cordului

- **fibrilația atrială**
- **infarct de VD**
- **cardiomiopatii**
- **miocardite**

Incidența TEP

- 0,5 – 2 la 1000 locuitori pe an (100 000 cazuri/an în Franța, 60 000 cazuri/an în Anglia)
- Incidența în clinică - ?
- Diagnosticare clinică ~ 30 - 50% (simptome atipice sau lipsa lor)
- La necropsie ~ 12-15 % din totalul necropsiilor

Letalitatea prin TEP

↗ fără tratament - 30 % din cele diagnosticate

**↘ cu tratament - 2 - 8 %
precoce (trombolitic ,
anticoagulant)**

Factori de risc congenitali pentru tromboza venoasă

Hipercoagulabilitate primară

↪ Deficiență antitrombină III

↪ Disfibrinogenemie congenitală

↪ Deficiență de plazminogen

↪ Anticorpi antifosfolipidici

↪ Mutație în gena factorului V

↪ Deficiență de proteina C

↪ Deficiență factorului XII

Situații dobândite care pot
precipita tromboza venoasă

prin

**Traumatismul local al peretelui
vascular și staza venoasă:**

 Chirurgie/

 Immobilizare/

 Traumatisme




Obezitate



Vîrsta înaintată

 **Contraceptive orale/**


 **Sarcină/ Postpartum**



Cancer și chimioterapie



Accident vascular cerebral



Cateter venos central




Insuficiență venoasă cronică

 **Insuficiență cardiacă
cronică**

(dreaptă)

⇒ Fibrilația atrială
(atriomegalia dreaptă)

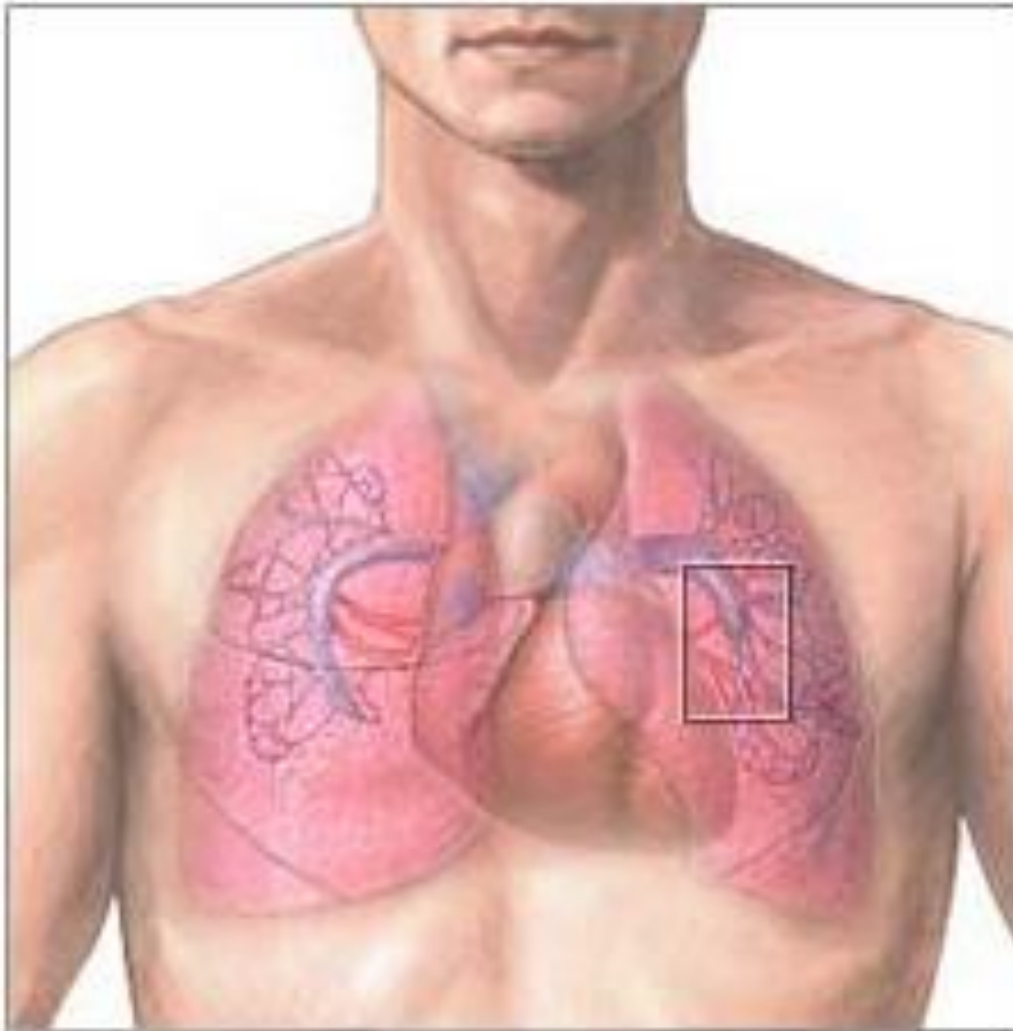
Sindromul nefrotic

 Hipertensiunea
pulmonară primară sau
din valvulopatiile
mitrale

Fiziopatologie

Răspunsul fiziopatologic va fi în funcție de:

- Mărimea arterei pulmonare embolizate
- Prezența unei afecțiuni cardiopulmonare preexistente
- Cantitatea de factori umorali vasoactivi eliberați din plachetele activate la suprafața trombusului nou format.



**Embolus lodged
in left pulmonary
artery**

Apar tulburări respiratorii și hemodinamice

Fenomenul tromboembolic pulmonar determina mai multe modificari fiziopatologice :

- în circulația pulmonară
(*Hipertensiunea pulmonară*)
- în circulația sistemică
(*Scăderea debitului cardiac*)
- ale funcției respiratorii

Modificările circulației pulmonare

- **Hipertensiune pulmonară**

este determinată de reducerea suprafeței patului capilar;

cu cât artera interesată este de calibru mai mare cu atât valorile hipertensiunii pulmonare sunt mai mari.

Modificările circulației pulmonare

- HP → Deschiderea anastomozelor arteriovenoase pulmonare
- **Vasoconstricția arteriolară pulmonară**
(produsă de eliberarea de mediatori vasoactivi din plachetele activate)

Modificările pulmonare

- **Bronhoconstricție** (*Plachetele agregate la suprafața trombusului eliberează serotonină și prostaglandine*).
- În 2-3 ore după embolizare scade și producerea surfactantului de către plămînul neperfuzat →
colaps alveolar → **hipoxie**.

Polipnee cu hiperventilație alveolară

Modificările cardiace și ale circulației sistemice

- Supraincărcarea de presiune a VD -
→
dilatație cavitară (dilatarea VD cu insuficiență tricuspidiană) →
aparitia hipokineziei peretelui liber
- bombarea septului interventricular
cătrecavitatea VS

Modificările cardiace și ale circulației sistemice

Insuficiență cardiacă dreaptă
(cord pulmonar acut) în lipsa
hipertrofiei peretelui liber al
VD.

Modificările cardiace și ale circulației sistemice

Hipotensiune sistemică -
scăderea debitului sistolic.

Poate fi severă, cu reducerea indexului cardiac sub $2.2 \text{ l/m}^2/\text{min}$, ceea ce duce la apariția șocului (șoc obstructiv, *șoc cardiogen*) cu hipoperfuzie tisulară

Modificările cardiace și ale circulației sistemice

- **Tahicardia sinusală** este produsă prin stimulare simpatică reflexă determinată de reducerea debitului cardiac.

La pacienții fără o boală cardiopulmonară preexistentă

- postsarcina ventriculului drept crește doar când se reduce patul vascular pulmonar cu peste 25%.

În condițiile unei funcții cardiace compromise de o boală cardiopulmonară preexistentă

- consecințe hemodinamice similare apar la tromboembolisme mult mai puțin extinse, cu obstrucția doar a 1-2 segmente pulmonare.

Modificările circulației coronare

E cauzată de:

- Scăderea TA sistemice cu reducerea fluxului coronar (aspect de IMA inferior în II, III și aVF)
- Supraîncărcarea severă de presiune a VD
– ischemie subendocardică

TEP

- Este fenomen unic sau multiplu
- Se poate produce în etape succesive
- TEP masiv poate fi precedat de episoade repetate de TEP mici
- Embolizarea pulmonară este de multe ori imprevizibilă în cazul creșterii bruște a presiunii venoase (tuse, strănut), la o contracție musculară bruscă, la mers

Manifestări clinice

- **Dispnee cu polipnee** - 85 %
- **Durere toracică violentă** - 52 %
- **Tuse** - 50 %
- **Hemoptizie** - 30 %
- **Durere retrosternală** - 12 %
- **Sincopa** - 9%
- **Manifestări nespecifice:**
 - ❖ **anxietate** - 60%
 - ❖ **agitație**
 - ❖ **transpirații profuze**

**Toate
simptomele
poartă
caracter
nespecific**

**La 80%
din bolnavi
examele
de
laborator
rămân fără
modificări**

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

- ◆ medicină internă
- ◆ cardiologie
- ◆ oncologie
- ◆ neurologie

TEP

- ◆ chirurgie
- ◆ traumatologie
- ◆ obstetrică -ginecologie

curent

**Serviciile în care
este diagnostic**

Dispnee

- **Debut paroxistic (uneori precedată de dispnee ușoară)**
- **Poate fi asociată cu bronhospasm (mimând acces de astm bronșic)**

Junghiul toracic

- **Durere cu caracter pleuritic**
(TEP cu interesarea ramurilor arteriale localizate subpleural);
cauzată de revărsat pleural,
care se poate asocia cu
frecătura pleurală

Tusea

- Uscată, iritativă

Hemoptizia

- Apare la un infarct pulmonar hemoragic cu pătrunderea sângelui din capilarele septurilor în spațiul alveolar

Durerea retrosternală

- Poate mima durerea din *infarctul miocardic acut*. Se presupune că este determinată de ischemia ventriculului drept *supus* brusc creșterii de presiune din circulația pulmonară.

Sincopa

- Apare în TEP masiv și precede de obicei instalarea *șocului* obstructiv, fiind determinată de reducerea brusca a debitului cardiac prin ocluzia *unui* ram arterial pulmonar de calibru voluminos.

Manifestarile nespecifice, de tipul:

- anxietății,
- agitației,
- transpirației profuze

sunt determinate de descărcările de catecolamine cu rol compensator la reducerea *debitului* cardiac.

SEMNE CLINICE

- Febră > 37,8 - 7 %
- Cianoză de tip central – 11 %
- Semne de presiune venoasă centrală crescută cu jugulare turgide

Examenul plămînului

Poate fi normal *sau*

În infarctele pulmonare (cu localizare periferică subpleurală) - semnele revărsatului lichidian pleural mic-mediu *sau* cele ale unui sindrom de condensare de tip pneumonic .

(matitate bazală unilaterală, diminuare de murmur vezicular și frecatură pleurală, raluri în plămîni - 20 %)

Examenul cordului

- Tahicardie sinusala – 44 %- *sau* tahiaritmie supraventriculară (ex. fibrilația atriala, ritm haotic atrial)
- Zgomot 3 *sau* zgomot 4 ale VD (în focarul tricuspidei);
- Accentul zgomotului 2 în focarul pulmonarei care apare ca expresie a hipertensiunii pulmonare, ca și galopul VD;
- Suflu holosistolic de insuficiență tricuspidiană de intensitate variată;
- Suflu de insuficiență pulmonară.

Pulsul radial

**poate avea amplitudine
redușă, expresie a debitului
sistolic diminuat.**

Tensiunea arterială

sistemică poate fi normală,
dar se *reduce* marcat <
80 mm Hg în șocul
cardiogen de cauză
obstructivă.

***FORMELE
CLINICE***

1. TEP masiv cu șoc cardiogen

Fenomenul tromboembolic afectează mai mult de 50% din sistemul arterial pulmonar , este deseori bilateral.

- **insuficiență ventriculară dreaptă (cord pulmonar acut)**
- **sincopa și cianoză**
- **semne de presiune venoasa centrala mare și hipotensiune arterială sistemică.**

2. TEP de severitate medie (1)

Defectele de perfuzie pulmonara depășesc 30% din suprafața arteriată totală.

- Disfuncție sistolică a VD cu dilatație cavitară (ca și la cei din prima categorie)
- *dar* au tensiune arterială sistemică normală și *nu* dezvoltă semne de hipoperfuzie tisulară.

TEP de severitate medie (2)

- Persistența disfuncției VD în pofida anticoagularii corecte ar pune indicația de tromboliză sau de embolectomie chirurgicală.
- Acest grup de pacienți se caracterizează prin instabilitate hemodinamică marcată, in ciuda TA sistemice normale și pot evolua spre șoc cardiogen în lipsa tratamentului anticoagulant corect.

TEP de severitate medie (3)

Poate evolua spre șoc cardiogen în cazul

- unei circulații arteriale pulmonare afectate în prealabil,
- alte episoade tromboembolice repetitive
- boli pulmonare preexistente (BPOC tip A, fibroze pulmonare, etc.).

3. TEP mic

- Tensiune arterială sistemică normală
- Funcție sistolică normală a VD.
- Deseori este asimptomatică, episoadele repetate pot duce în timp (*prin lipsa diagnosticării și a instituirii tratamentului anticoagulant*) la o formă severă de hipertensiune pulmonară cronică.

4. Infarctul pulmonar

Se constituie între 3 și 7 zile de la episodul tromboembolic.

- Este o formă periferică de TEP care interesează în general ramurile arteriale periferice subpleurale și determină invazia alveolară cu sânge capilar (infarct hemoragic).
- La interesarea pleurei deseori apar simptomele : junghi toracic, frecatura pleurală și revarsat lichidian serohemoragic sau hemoragic.
- Determină rareori disfuncție de VD deoarece interesează ramurile arteriale distale de dimensiuni mici.

5. Embolia pulmonară netrombotică

- obstrucția unei ramuri arteriale pulmonare prin AER (ex. traumatisme deschise de bazin, regiune cervicală, iatrogen), fragmente de ȚESUT ADIPOS (ex. fracturi închise ale oaselor lungi), LICHID AMNIOTIC în *timpul* travaliului sau fragmente TUMORALE (ex. mixoamele cordului drept, tumori renale, etc.).
- Consumatorii de droguri intravenoase au frecvent TEP cu materiale exogene diverse, de tipul firelor de păr sau a firelor de bumbac;

6. Embolia paradoxală (în patologii congenitale cardiace)

- La acești pacienți TEP se prezintă asociat cu AVC ischemic.
- *Semne distinctive:* persistență de foramen ovale sau DSA și șunt bidirecțional sau șunt dreapta-stânga la nivelul comunicării interatriale + hipertensiune pulmonară severă. Prezența șuntului dă posibilitatea trombului format în sistemul venelor profunde ale membrilor inferioare să embolizeze și în circulația arterială sistemică.



sindromul Kwashiorkor
(stanga)

marasmul
(dreapta)

SINDROMUL DE INSUFICIENTA CARDIACA

Medicina interna - semiologie,

Insuficienta cardiaca

- Incapacitatea inimii de a asigura debitul circulator necesar activitatii metabolice pentru acoperirea nevoilor de O₂ a tesuturilor (fisiopatologic)

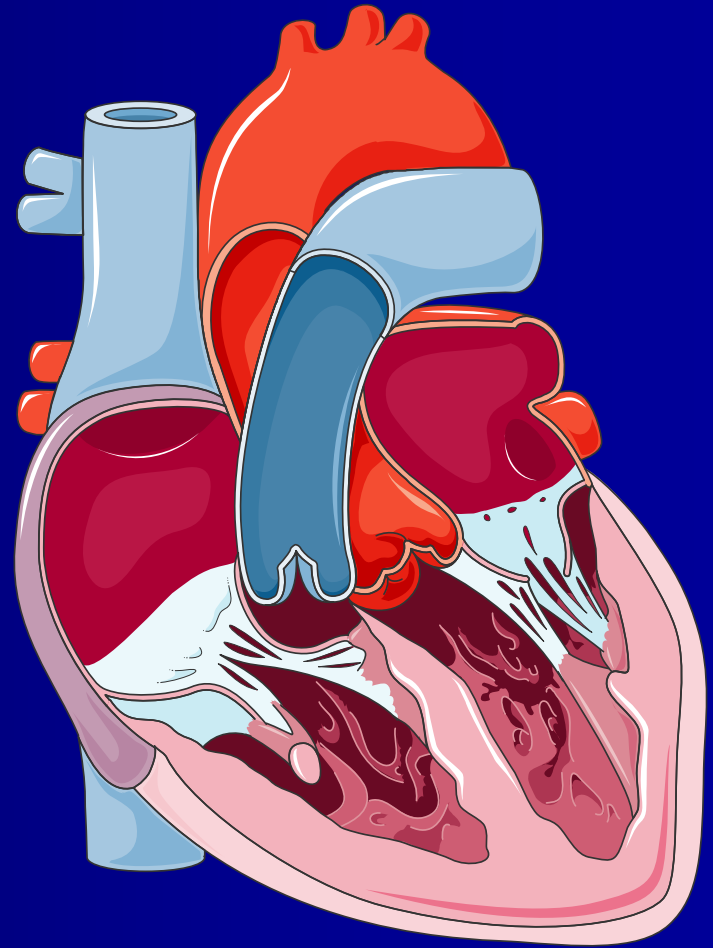
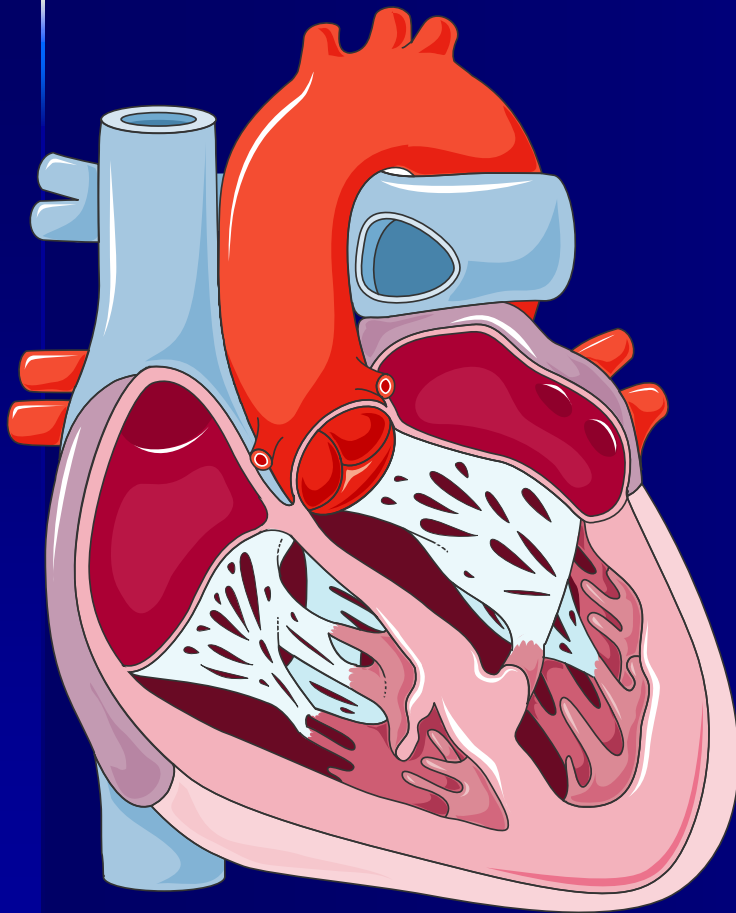
CLINIC

- semne de staza (pulmonara si/sau sistematica) si debit cardiac scazut aparut in cele mai multe cazuri in evolutia unor boli cardiace.

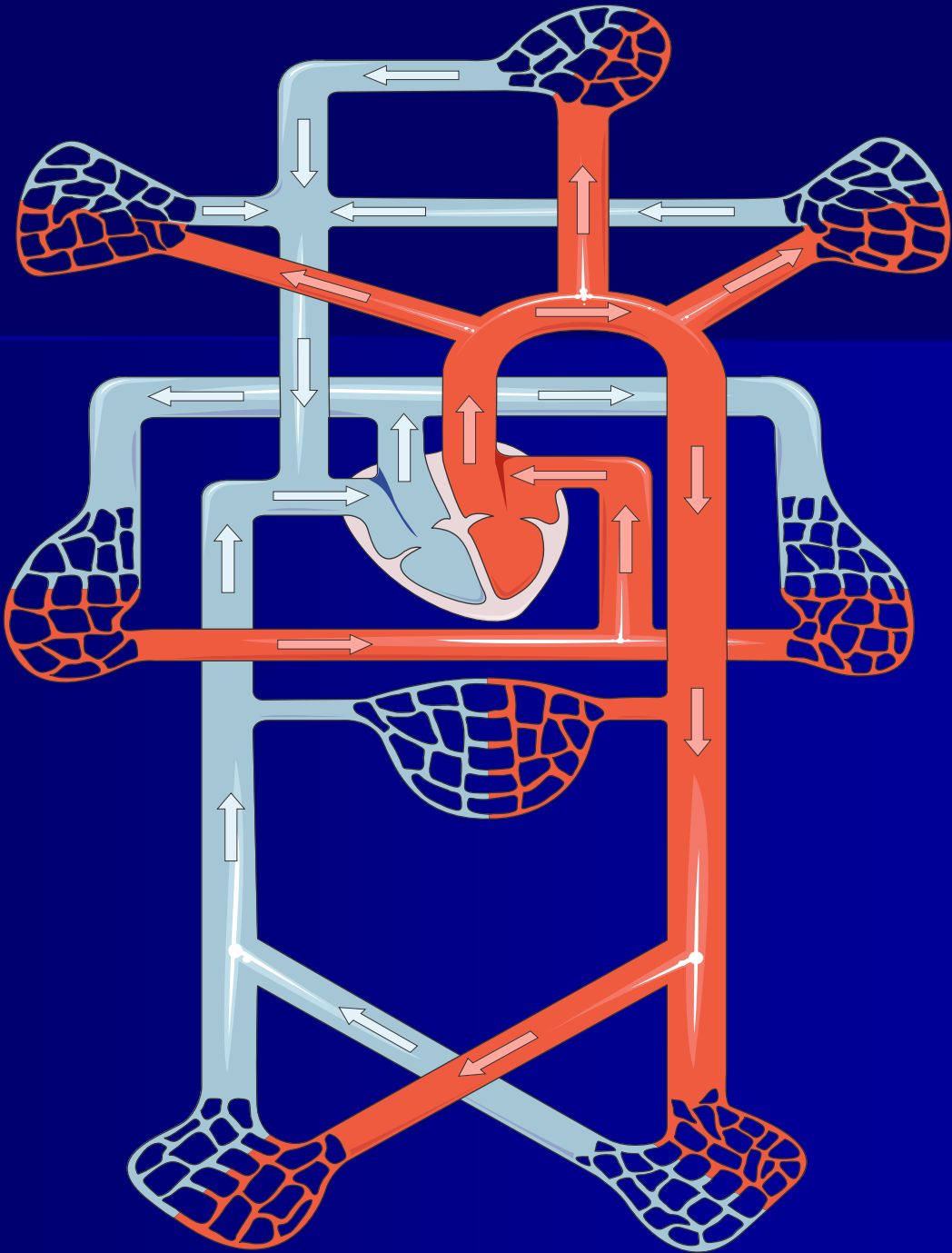
Insuficienta cardiaca retrograda

- in spatele pompei - VS - semne de staza in spatele afectiunii cardiace (creste presiunea in AS - in venele pulmonare - in capilarele pulmonare - staza pulmonara)

Cordul (3)



Circulatia singelui



Insuficienta cardiaca anteegrada

- situata „inaintea” (in fata) pompei
- scaderea debitului cardiac si a perfuziei de miocard.

In caz de insuficienta ventriculara dreapta

- se va dezvolta staza venoasa sistemica (in circuitul mare)

CLASIFICAREA INSUFICIENTEI CARDIACE

- IC STINGA, DREAPTA, GLOBALA
- IC ACUTA, CRONICA

CAUZELE INSUFICIENTEI CARDIACE

Toate cauzele actioneaza prin urmatoarele mecanizme:

- afectarea primara a muschiului cardiac(scaderea contractilitatii)
 - suprasolicitarea pompei cardiace (depasirea posibilitatilor ei)
- prin rezistenta crescuta (postsarcina) sau prin volum crescut (presarcina)
- tulburarea umplerii cordului

Cauzele cardiace de presarcina

- insuficiențele valvulare, sunturile intracardiace (ventricolul nevoit sa pompeze volumul de sange suplimentar).

VS - ins.mitrala si aortica,

VD - ins.pulmonara, tricuspидiana, cardiopatii congenitale - defectul septului atrial, ventricular, persistenta canalului arterial.

Suprasolicitarea prin rezistenta

- stenozele cailor de circulatie intracardiaca a singelui stenoza aortica, stenoza pulmonara

Scaderea contractilitatii

- - in urma leziunilor muschiului cardiac de diferite origini (inflamatorie, ischemica, metabolica, toxica)

Extracardiace

1. hipertiroïdia,
2. anemia

- Perturbarea umplerii cu proprietati contractile normale - in pericardita constrictiva, revarsatul pericardic.

In multe cazuri avem situatii cu implicarea mai multor mecanisme (micșorarea contractilitatii, tulburarea umplerii si soprasolicitaerea pompei cerdiace)

MECANIZMELE DE COMPENSARE (1)

- RAPIDE (immediate) - CENTRALE
 - tahicardia - prin scurtarea diastolei (act.sist.simpatic)
- Dilatația - mec. Franc-Starling - mărirea volumului duce la creșterea forței de contractie și a debitului cardiac (tonogena)
Fără modificări de volum, dar cu afectarea miocardului (miogena)

MECANIZMELE DE COMPENSARE (2)

- PERIFERICE - redistribuirea debitului cardiac in favoarea org.vitale
- LENTE (progresive) - CENTRALE
 - Hipertrofia (concentrica - cu mentinerea normala a volumului cavitatii ventriculare, excentrica - asociere cu dilatatie

MECANIZMELE DE COMPENSARE (3)

- PERIFERICE - Retentia hidrosalina cu activarea sistemului RAAS, alte sisteme (prostaglandine, hormonul natriuretic atrial, activarea neurohormonala,) ce contribuie la retentia apei.

FACTORI PRECIPITANTI

- Aparitia IC , sau agravarea (progresarea ei) se afla sub influenta unor factori cu actiune imediata numiti precipitanti

FACTORI PRECIPITANTI CARDIACI

- - inflamatie (miocardite, endocardite)
- Toxice (alcoolul)
- Factori medicamentoși (betablocante, ant.de calciu, antiaritmice, citostatice)
- Ischemia miocardului
- Tulburari de ritm sau conducere

FACTORI PRECIPITANTI EXTRACARDIACI

- creșterea tensiunii arteriale sistemice sau pulmonare, anemie, febra, hipertirioza, obezitatea, efortul sporit, sarcina)

- Acesti factori se caracterizeaza prin faptul ca inlaturarea lor poate restabili si aduce la starea initiala.
- De regula ei sint reversibili sau corectabili si se suprapun peste actiunea factorului primitiv.

IC STINGA

- Simptomul dominant -
Dispneea
- Datorita cresterii presiunii
venoase pulmonare care apare in:
- Tusea (nocturna, la efort)
neproductiva, uneori cu sputa
mucoasa

- Hemoptizia - datorita rupturii unor anastamoze intre circulatia venoasa bronșica și cea pulmonara in hipertensiuni pulmonare, sau capilarelor pulmonare
- Astenia, fatigabilitatea

Cauzele IC STINGA

- Stenoza mitrala, mixom atrial, tromb masiv, hipertensiune arteriala, stenoza aortica, insuficienta aortica si mitrala, miocardite, cardiopatii ischemice, cardiomiopatii

Examen obiectiv

- Evidentiaza modificari cardiovasculare si semne de staza pulmonara
- Semnele generale - pozitia pacientului, tegumentele, cresterea ponderala
- Semnele pulmonare - expresie a stazei pulmonare (?)

Examen obiectiv

- Submatitate bazal bilateral, raluri buloase mici, medii (subcrepitante) bazal bilateral sau mai mult pe dreapta
- Semnele cardiace - tahicardia, soc apexian, cardiac,
- Auscultativ - ?

EXAMENUL PARACLINIC

- Radiologic, ECG, Ecocardiografia
- dilatarea VS, reducerea fractiei de ejectie ,
cateterizmul cardiac - cea mai exacta informatie - la moment complectamente este inlocuit cu metode neinvazive.

IVS ACUTA (Infarct miocardic, puseu hipertensiv, paroxizm de aritmie)

- Se manifesta prin dispnee paroxistica, astm cardiac , edem pulmonar
- Dispneea paroxistica - de obicei nocturna, dupa un efort fizic sau excitație psihică puternică. Poate trece spontan sau evalua in edem pulmonar.

ASTM CARDIAC

- o forma particulara de dispnee paroxistica in care apare si spazm bronsic, cu aparitia wheezing-ului, ce se explica printr-o reactivitate exagerata a musculaturii si edem bronsic.

EDEM PULMONAR

- forma cea mai severa de IC acuta, datorita cresterii brutale a presiunii capilare pulmonare, cu transudare de lichid in interstitiu si alveolele pulmonare.
- Se manifesta prin sufocare, senzatie de moarte, agitatie.

- Polipneea, ortopneea, tusea, devenind productiva sero-spumoasa-rozata. Auscultativ - raluri umede, in progresie de la baze spre virfuri cu posibilitatea de a trece in soc cardiogen (micsorarea TA sistemice).
- Prim ajutor specializat - ?

IC DREAPTA (acuta, cronica)

- Drept consecinta IC stingi, complicatie a cordului pulmonar cronic (afectiuni bronhopulmonare, trombembolizm pulmonar repetat), ins.tricuspidiana, ins.pulmonara, hipertensiune pulmonara primitiva.

Simptomatologia

- ca rezultat al stazei venoase sistemice
- Hepatalgia, greata, varsaturi, balonari postprandiale, constipatii, ameteala, sincopele,

Examen obiectiv

- cianoza periferica, edeme de tip cardiac, anasarca cardiaca, ascita, casecsia cardiaca, puls venos pozitiv, hidrotorax, dilatarea cordului drept, date importante la auscultatie pentru valvulopatii, hepatomegalia.

Examen paraclinic

- Determinarea presiunii venoase periferice,
- radiologic - semne de hipertensiune pulmonara cu semnele leziunii pulmonare,

- ECG - fara modoficari caracteristice, dar cu elemente de hipertrofie VD si AD,
- Ecocardiografia - dilatarea inimi drepte, hipertrofia VD si AD, cateterizmul cardiac- dilatarea ID, HP

INSUFICIENTA ACUTA A VD

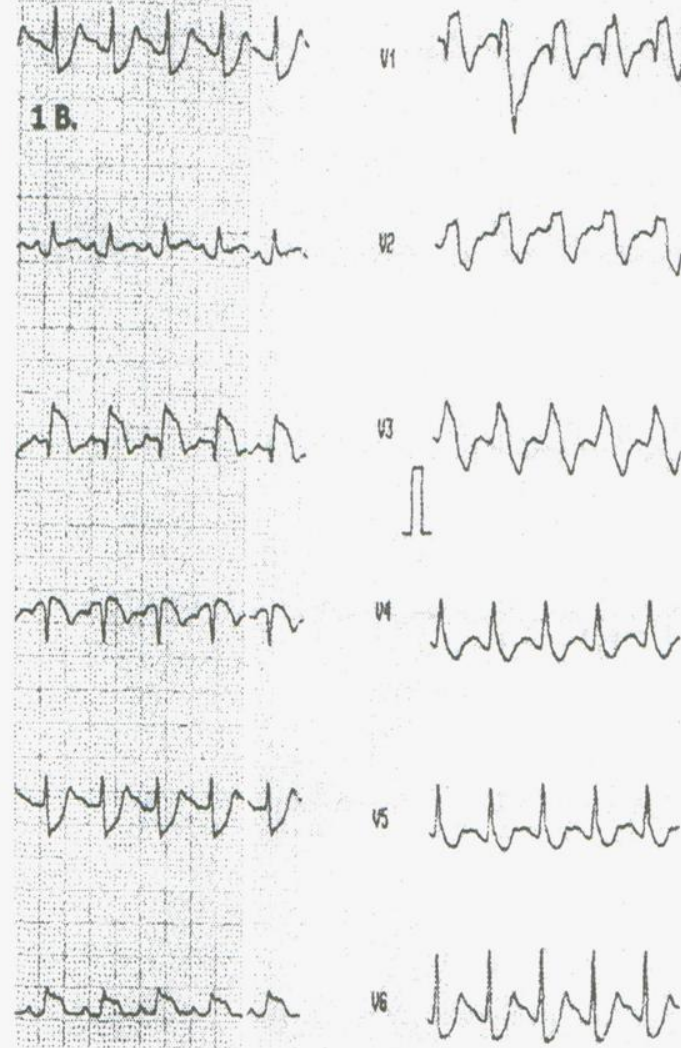
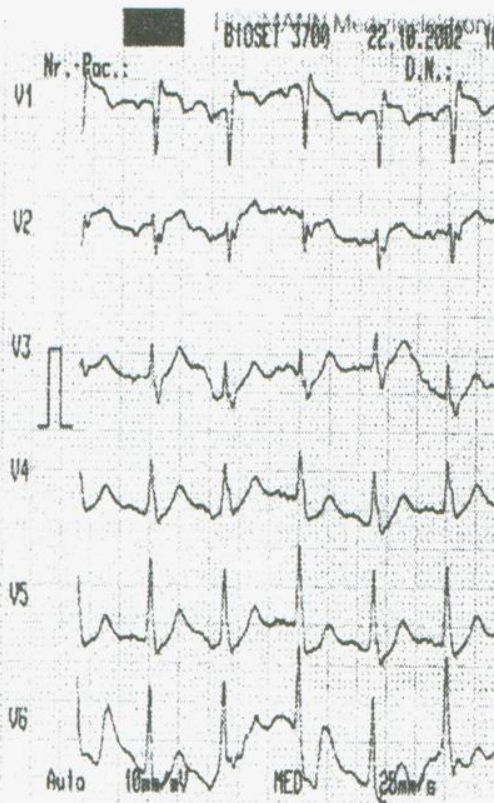
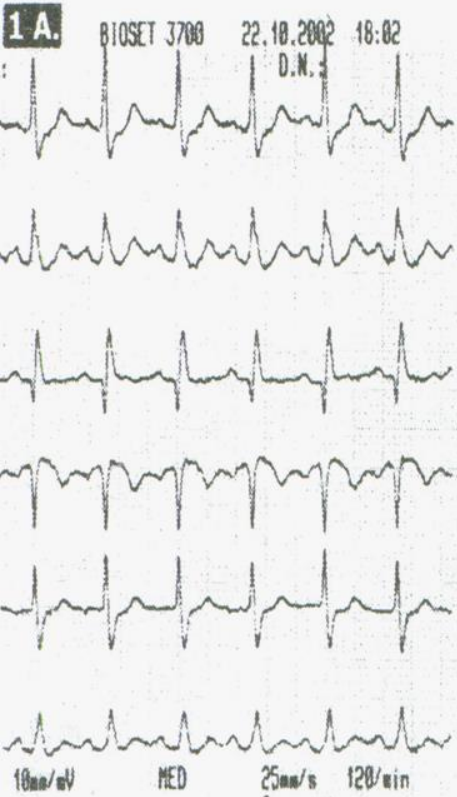
- In trombembolizm pulmonar acut masiv (cord pulmonar acut)

2. ELECTROCARDIOGRAMA

- Tahicardie sinusală sau tahiaritmii supraventriculare (aspect S-1 Q-3)
- Deviația AEC spre dreapta cu BRD.
- **Uneori pot apărea supradenivelări de segment ST în derivațiile DII, DIII și aVF cu aspect de IMA inferior, ceea ce determina frecvent confuzii diagnostice**

Modificările ECG sînt caracteristice prin instalarea bruscă și schimbările descrise pot dispărea rapid prin terapie anticoagulantă sau trombolitică.

ELECTROCARDIOGRAMA



3. Oximetria din sângele arterial și pletizmografia de impedanță

Sînt necesare pentru monitorizarea funcției respiratorii în șoc sau intubații

- Pletismografia de impedanță se bazează pe modificările rezistenței electrice determinate de obstrucția circulației venoase și poate fi utilă pentru diagnosticul TVP, responsabile de evenimentul emboliei pulmonare. Într-un studiu recent pletismografia de impedanță nu a putut identifica 30% din TVP proximale ale membrelor inferioare și nu este actualmente recomandată pentru diagnosticul de rutină al TVP sau TEP
- Determinarea PaO₂ și PaCO₂ - nu este specifică

METODELE IMAGISTICE

1. *Radiografia pulmonară standard*

– prima investigație utilizată des în practica.

Imaginile radiologice sînt reprezentate de:

- În TEP masivă - *Absența desenului arterial normal intr-un lob pulmonar, identificată distal embolului, și dilatarea vaselor pulmonare proximal embolului (semnul Westermarc),*
- O densitate periferică in formă de bandă de asupra diafragmului – *cocoașa lui Hampton*
- Sindromul de condensare cu aspect ovoidal sau triunghiular
- Creșterea diametrului arterei pulmonare din partea opusă.
- Micșorarea in volum a lobului inferior cu deplasarea fisurii interlobare sau ascensiunea unui hemidiafragm cu diminuarea excursiei sale (s.Fleischner).

2. Scintigrafia pulmonară

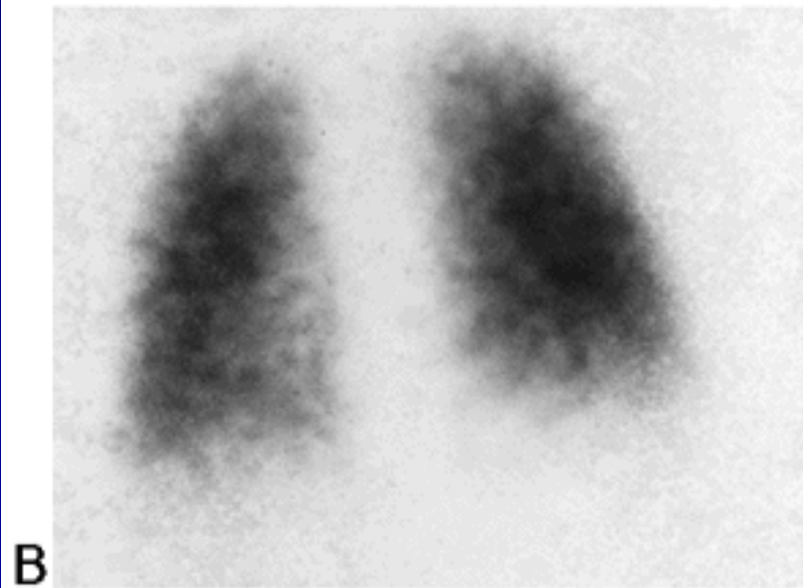
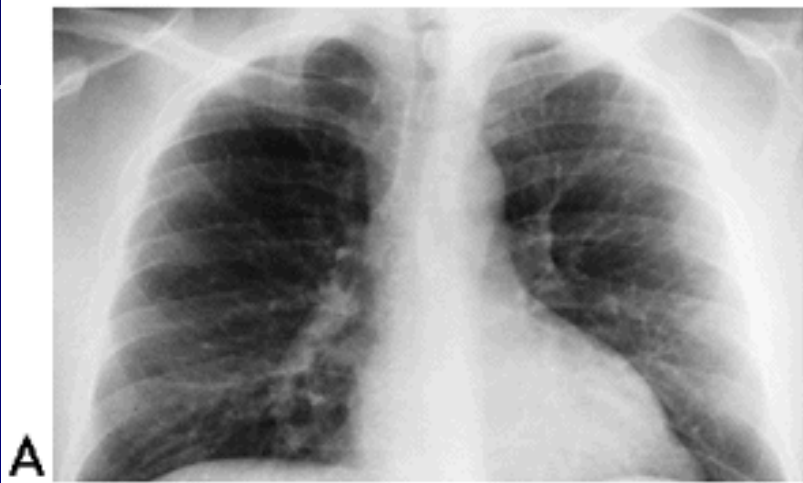
■ Scintigrafia de perfuzie

se efectuează cu ajutorul unor macroagregate de albumină marcate cu Technetiu – 99m care injectate intravenos se fixează la nivelul capilarelor interalveolare. Defecte de perfuzie regionala.

■ Scintigrama de ventilație

se realizează prin inhalarea unui gaz inert marcat radioactiv, care nu trece de membrana alveolară.

Radiografia, scintigrafia pulmonară



3. Ecocardiografia bidimensională și doplerografică

sunt utile prin:

- vizualizarea trombusului cu ecodensitate sporită în artera pulmonară
- demonstrarea dilatării cavităților inimii drepte
- evidențierea mișcării paradoxale a septului
- evidențierea trombusului în cordul drept
- determinarea fluxului sanguin
- aprecierea presiunii în artera pulmonară

4. Ultrasonografia venelor

- permite evidențierea imaginilor de trombi în lumenul venos dilatat.

Circa 50% din TEP nu au imagini ecografice compatibile cu TVP.

5. Scintigrafia membrelor inferioare

**cu fibrinogen marcat cu
Technetiu-99m – mai des
utilizată în tromboza
venelor pelvine**

6. Flebografia cu substanță de contrast

- E considerată ca standardul de diagnostic al TVP.
- Se efectuează rar – e costisitoare
- Este preferabilă când rezultatele ecografice sunt normale, dar cu clinica de TVP.

Tromboza venelor profunde

USG

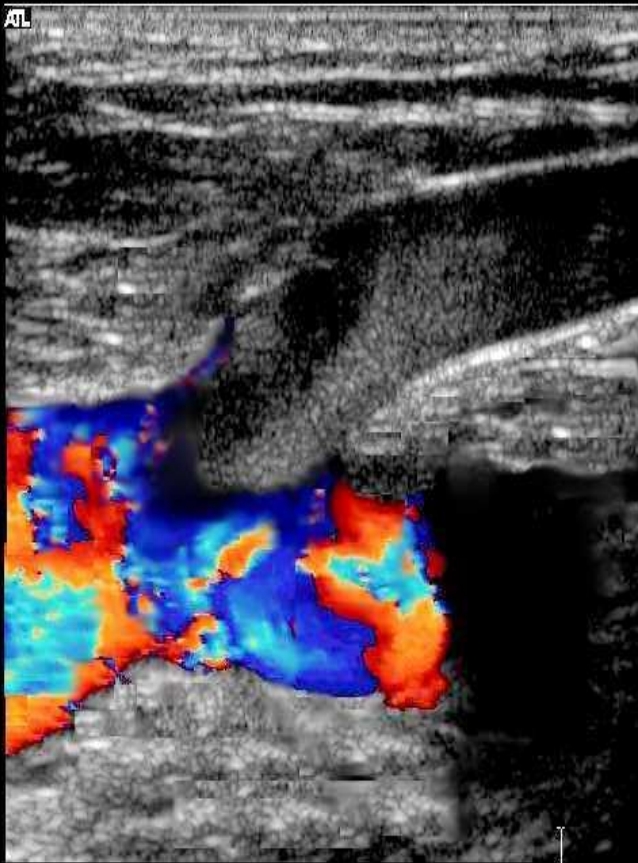
HDI
5000

VASA
L12-5 38 PVasc/Ven

13 Sep 99
15:30:03

TIs 0.2 MI 0.7
Fr #28 3.9 cm

Man 2
dB/C4
iist Med
ate Med
Opt:Gen



Flebografia



7. Tomografia computerizată pulmonară

se evidențiază trombul direct în ramurile arterei pulmonare și este tot mai des utilizată pentru diagnostic.

Mai rar se utilizează în diagnosticarea formelor periferice – ramuri cu calibru redus

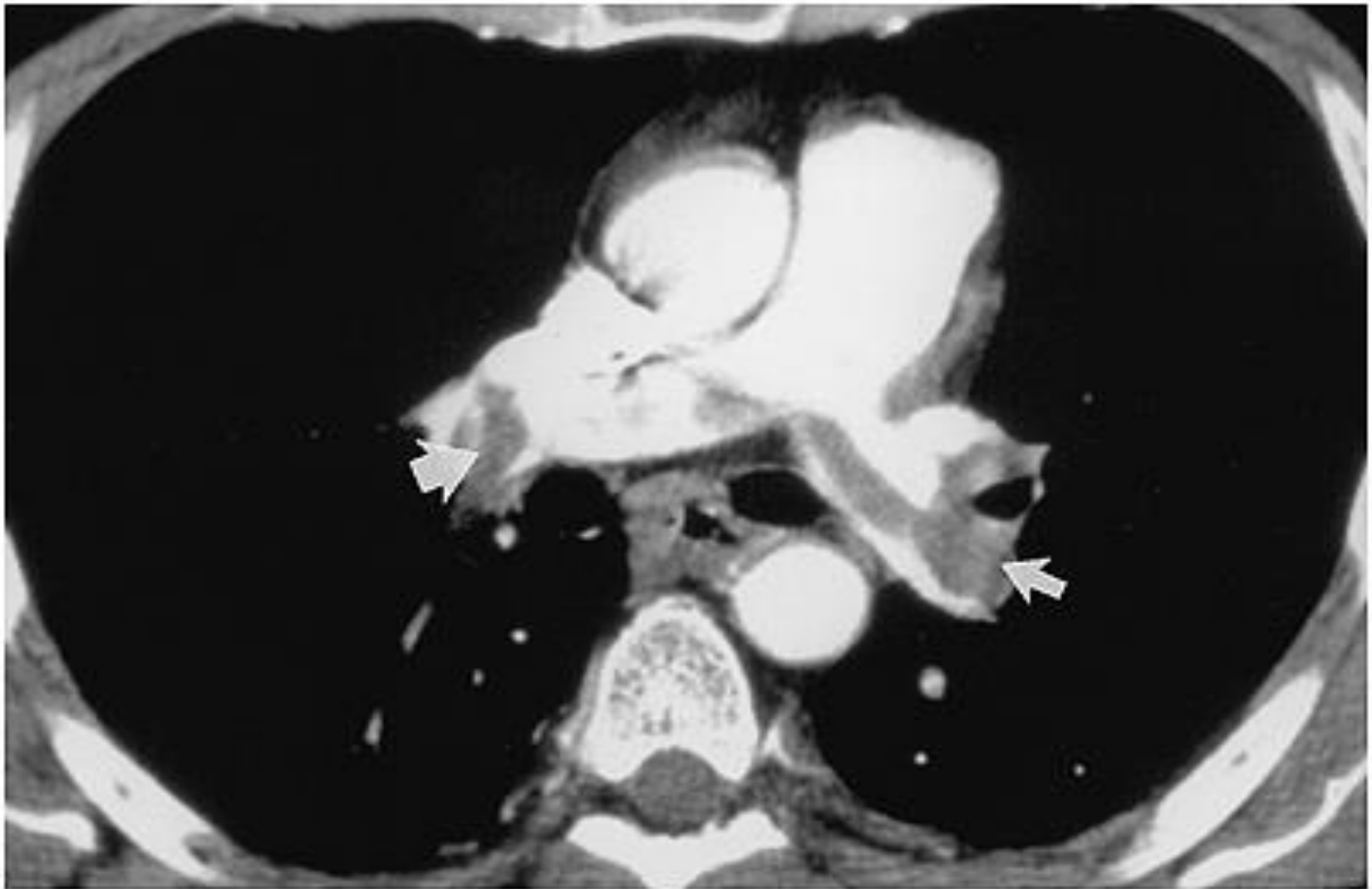
Tomografia computerizată pulmonară



8. Rezonanța magnetică nucleară

- egală cu angiografia pulmonară fără injectarea substanței de contrast, ce reprezintă avantaje pentru pacienții cu insuficiență renală.

Rezonanța magnetică nucleară



Angiopulmonografia

- ”standard –ul de aur” în diagnosticul TEP

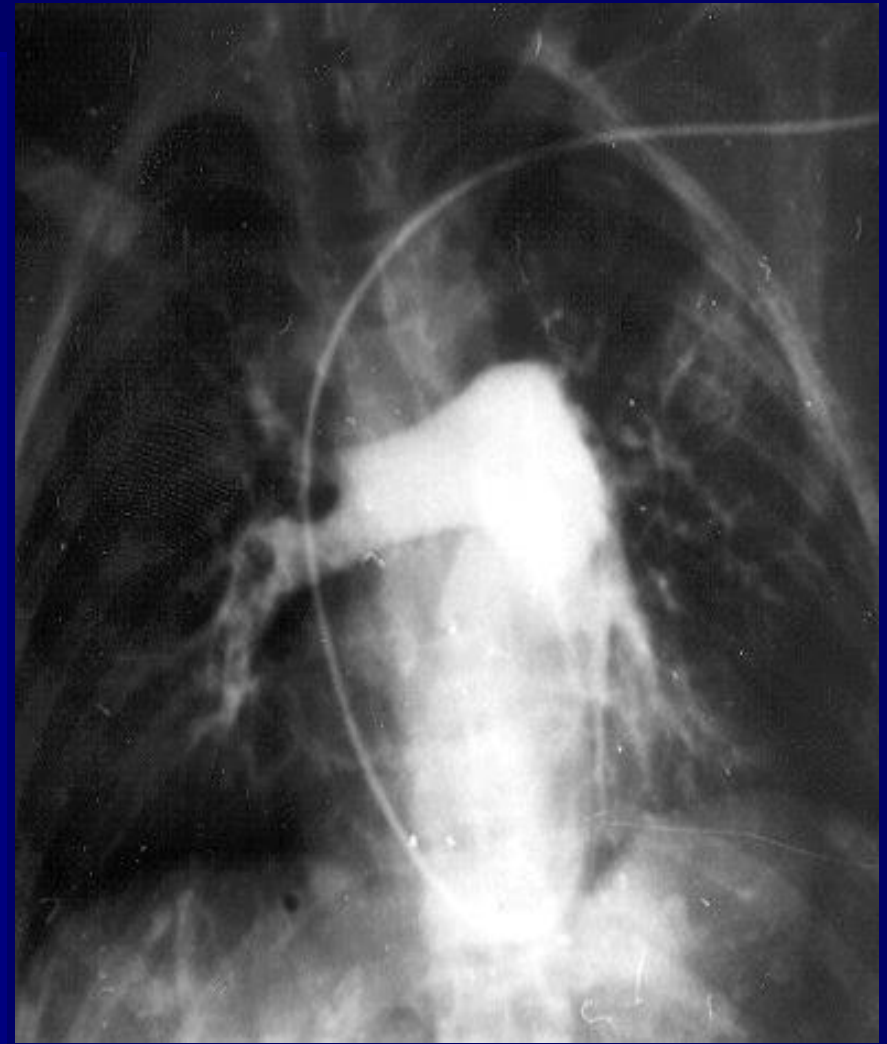
- injectarea directă a substanței de contrast în artera pulmonară pe un cateter aflat în art. pulmonară. tot odată se măsoară presiunile din cordul drept și art. pulmonare.

INDICAȚII:

- ⇒ diagnostic incert de TEP masiv
- ⇒ planificarea terapiei trombolitice cu risc în condițiile unui diagnostic nesigur
- ⇒ stabilirea indicației chirurgicale de trombectomie
- ⇒ suspiciune de Hipertensiune pulmonară cronică tromboembolică

Rata de complicații ↓ - 0,6-1,5%

Angiopulmonografia



Angiopulmonografie



DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- Infarct miocardic acut
- Pneumonia franca lobara
- Accesul de astm bronsic
- Pneumotoraxul spontan
- Pericardita lichidiana

INSUFICIENTA CARDIACA GLOBALA

- Reunește semnele de ICS și ICD. Deseori se începe cu ICS și ca urmare ar putea să se dezvolte ICD și IC globală. Mai rar se întâlnește IC biventriculară de la debut (cardiomiopatii dilatative, miocardite).

INSUFICIENTA CARDIACA CRONIC

A
NYHA - 4 clase functionale
(toleranta cardiacului la efort
fizic).

1 - dispneea la efort fizic f.mare

2 - la efort fizic mare, dar fara
modificari functionale la cele mici

3 - la eforturi mici

4 - in repaos

COMPLICATIILE IC

- Insuficienta functionala a unor organe (rinichi, ficat, creier)
- Aritmii si moarte subita
- Ciroza hepatica de staza
- Infectii bronhopulmonare (cauzate de staza pulmonara)
- Tromboze cu embolii sistemice sau pulmonare

Cordul pulmonar cronic

Difiniție:

Cordul pulmonar cronic

reprezintă hipertrofia ventriculului drept ca o consecință a unei boli ce afectează primitiv funcția și/sau structura plămânului, (vase și parenchimul pulmonar) generatoare de hipertensiune pulmonară secundară.

Etiologie

■ ***Boli care alterează structura***

- **bronhopneumopatia cronică obstructivă**

- bronșită cronică

- emfizemul pulmonar

- astmul bronși

- bronșectazia, chisturi, supurații pulmonare cronice

- **boli interstițiale difuze**

- fibroze

- fibroza indeopatică Hamman-Rich

- pneumonicoze

- maladii sistemice (sclerodermia)

- boli granulomatoase – TBC miliară, sarcoidiza, carcinomatoza

- **alte boli**

- proteinoza alveolară;

- mucoviscidoza.

*➤Boli care induc insuficiența
respiratorie fără alterarea structurii
pulmonare;*

- boli ale peretului toracic (cifoscolioza);
- pahipleurita, simfize pleurale;
- bol neuromusculare (miastenia gravis, scleroza laterală amiotrofică, poliomieliata, leuconevraxita;
- obezitatea (sindromul Picckwick);
- sindromul de apnee în timpul somnului;
- spondilita ankilopoetică

➤ *Boli vasculare pulmonare
(obliterative);*

- embolii pulmonare recidivante multiple;
- hipertensiunea arterială pulmonară primitivă;
- boli de sistem;
- schistosomiaza;
- anemia falciformă;
- arterita pulmonară;
- boala veno-ocluzivă pulmonară.

➤ *Hipoxia cronică de altitudine.*

➤ Mecanismele patogenice principale care determină hipertensiunea pulmonară sunt:

1. reducerea funcțională a patului vascular pulmonar prin arteriolo-constricție consecutivă:

-refluxul alveolo-alveolar Van Euler Liljenstrand declanșat de hipoxie și acidoză;

➤ Mecanismele patogenice principale care determină hipertensiunea pulmonară sunt:

Se instalează inițial o hipertensiune arterială pulmonară funcțională, apoi devine permanentă ca urmare a fenomenului de remodelare vasculară ce presupune îngroșare intimală și hipertrofie musculară (arterioloscleroza).

Mecanismele patogenice principale care determină hipertensiunea pulmonară sunt:

2. restricția anatomică a patului vascular pulmonar ca urmare a reducerii numărului de vase și a calibrului vaselor restante
3. colmatarea vaselor mici prin hiperagregare plachetară și microtromboze, urmare a deficitului de fibrinoliză prin lipsa activării plasminogenului
4. hipervolemia secundară acidozei cu retenția secundară de bicarbonat de sodiu

Semnele de prezumție:

-reprezentate de cianoză importantă

-poliglobulie

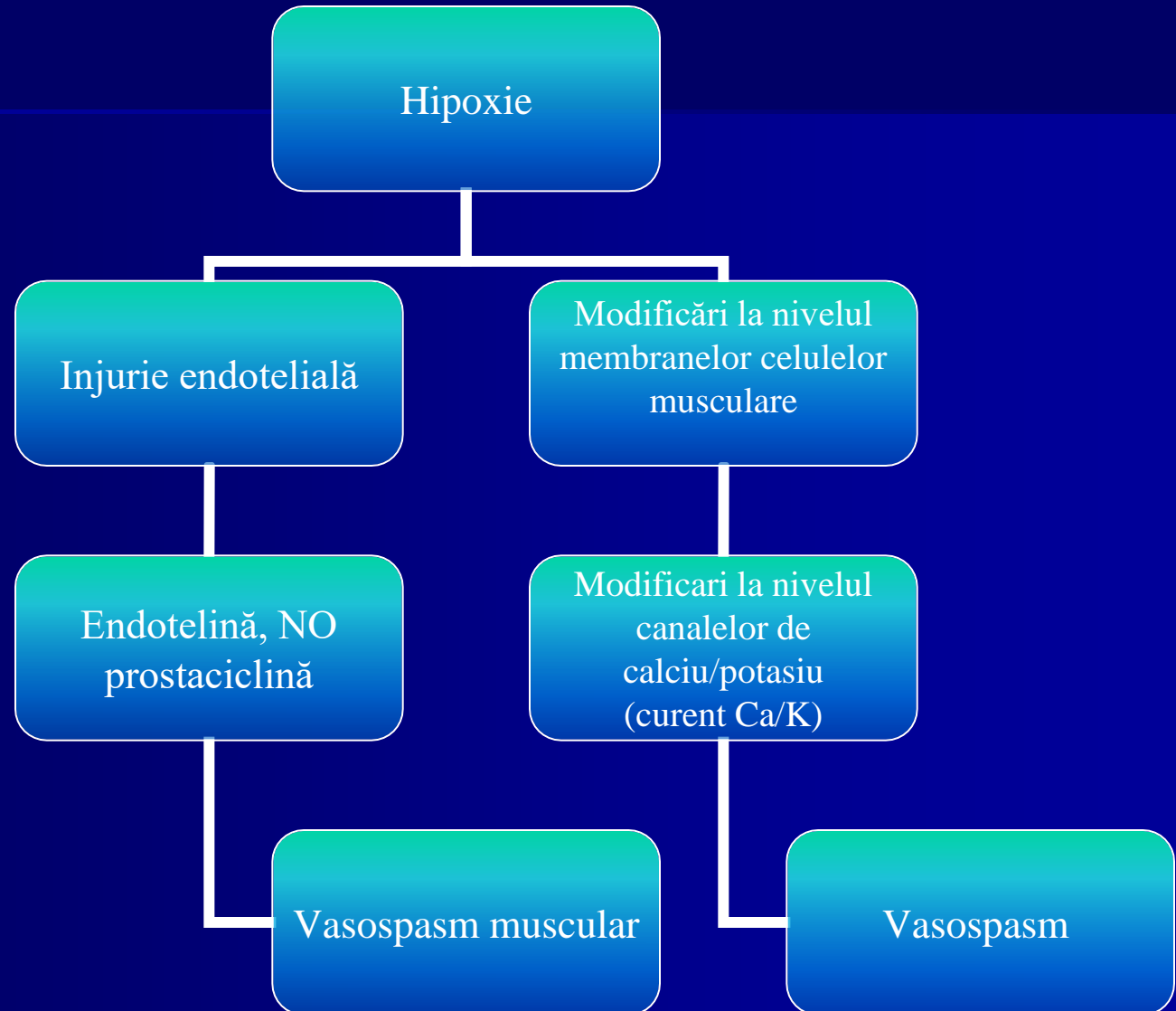
-hematocrit crescut

-hipocratism digital

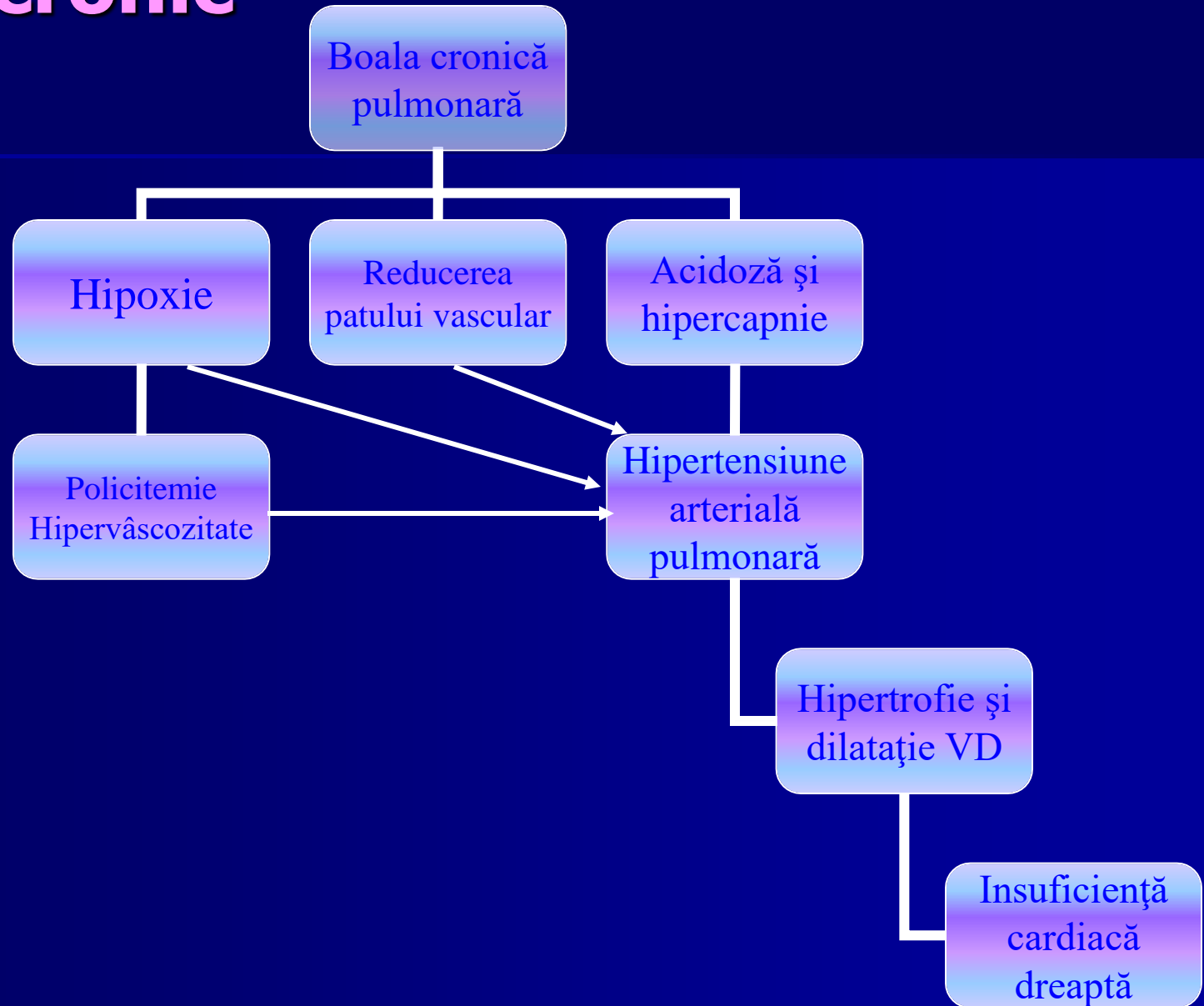
Semnele de certitudine ale cordului pulmonar cronic sunt reprezentate prin:

- insuficiență cardiacă dreaptă
- semnul Hartzel
- galop ventricular drept
- presiune venoasă crescută
- ficat de stază
- reflux hepato-jugular

Mecanisme patogenice ale vasoconstricției hipoxice



Patogenia cordului pulmonar cronic



Clasificarea cordului pulmonar cronic

Clasificarea etiopatogenică cu

tipurile:

- 1. Funcțional.*
- 2. Parenchimatous.*
- 3. Vascular.*

Din punct de vedere hemodinamic în stadiile:

stadiul I - cordul pulmonar cronic latent

stadiul II - cord pulmonar cronic compensat

stadiul III - cord pulmonar cronic

Tabloul clinic în cordul pulmonar cronic

1) **Semnele de hipertensiune arterială pulmonară:**

- Semnele clinice ale hipertensiunii arteriale pulmonare
- Semnele radiologice ale hipertensiunii arteriale pulmonare
- Criterii hemodinamice de diagnostic ale hipertensiunii arteriale pulmonare

2) ***Elemente clinice și paraclinice de diagnostic ale suprasolicitării și hipertrofiei de ventricul drept***

- Clinice
- Radiologice
- Electrocardiografice
- Ecocardiografice
- Scintigrafia miocardică
- Angiografia nucleară computerizată

3) **Semne clinice și paraclinice de insuficiență cardiacă dreaptă (ICD)**

Explorările paraclinice în cordul pulmonar cronic

A. Explorări neinvazive

1. Examenul radiologic
2. Electrocardiograma
3. Explorările funcționale respiratorii
4. Echocardiografia
5. Scintigrafia miocardică

B. Explorări invazive

1. Angiografia nucleară computerizată
2. Scintigrafia pulmonară și angiografia pulmonară
3. Biopsia pulmonară

Explorări noi ale hipertrofiei ventriculare drepte sunt:

- rezonanța magnetică nucleară (RMN);
- tomografia cu emisie de pozitroni (TEP);
- tomografia computerizată (TC).



EKG cu hipertrofie de ventricul drept și suprasolicitare atrială dreaptă.

Radiografia pulmonară evidențiază modificări mai mult sau mai puțin specifice ale afecțiunii bronșice sau parenchimotoase pulmonare responsabile de instalarea cordului pulmonar cronic, hipertrofiei ventriculare drepte, dilatarea arterelor pulmonare.

Ecocardiografia evidențiază dilatarea cavităților drepte în contrast cu cele stângi normale și insuficiență tricuspidiană evidențiable prin Doppler pulsatil.

Probele funcționale respiratorii permit evaluarea severității obstrucției bronșice.

Cateterismul cardiac util pentru a aprecia supraîncărcarea inimii drepte și pentru a evalua presiunea arterială pulmonară

Diagnosticul diferențial în cordul pulmonar cronic

sindromul de insuficiență cardiacă dreaptă

sindromul de insuficiență respiratorie cronică

Boli care evoluează cu insuficiență cardiacă și asociază o insuficiență respiratorie acută;

Boli care evoluează cu insuficiența cardiacă și fenomene neurologice asemănătoare cu cele din cordul pulmonar cronic;

Boli care evoluează cu insuficiență respiratorie cronică și sindrom edematos;

Boli care evoluează cu insuficiență cardiacă dreaptă, dar fără hipertensiune arterială pulmonară;

Boli care evoluează cu hipertensiune arteriala pulmonară dar de alt tip decât cel „capilar” așa cum este în cordul pulmonar cronic;

Diagnosticul diferențial între cordul pulmonar cronic impur și pur.

Complicațiile cordului pulmonar cronic

Sunt reprezentate de:

- Encefalopatie hipercapnică (cefalce, tulburări de coordonare, somnolență, comă);
- Aritmii (mai frecvent tahicardia sinusală și tulburările de ritm supraventriculare);
- Hemoragia digestivă superioară (frecvent cordul pulmonar cronic asociază ulcer gastric);
- Poliglobulia reactivă;
- Accidentele tromboembolice;
- Suprainfecțiile pulmonare.

Tratamentul cordului pulmonar cronic

Mijloacele terapeutice sunt reprezentate de:

- Tratamentul bolii cauzale;
- Oxigenoterapia cu rol în reducerea hipoxiei și a rezistenței vasculare periferice (RVP);
- Vasodilatatoarele cu rol în diminuarea hipertensiunii arteriale pulmonare;
- Diureticele cu rol în diminuarea retenției hidrosaline;
- Anticoagulantele;
- Tonicardiacele a căror utilizare este încă sub semnul controverselor;
- Sângerări repetate care vizează diminuarea vâscozității;
- Transplantul.

Tratamentul profilactic :

profilaxia primară
profilaxia secundară

Tratamentul curativ

Cordul pulmonar acut

Cauze:

Trombembolismul pulmonar;

- Trombembolismul venos;
- Lichid și resturi amniotice;
- Maduva și grăsime osoasă;
- Mixoame atriale și alte tumori localizate în inima dreaptă;
- Paraziți;
- Talc sau alte resturi provenind din injectările intravenoase ilicite;
- Fragmente de cateter sau de valve artificiale plasate în inima dreaptă;
- Aer introdus prin cateterizare venoasă centrală sau din dilacerările traumatiche.