

CAZURI CLINICE

STENOZA INFUNDIBULARĂ A ARTEREI PULMONARE ȘI TUBERCULOZA INFILTRATIVĂ

INFUNDIBULAR PULMONARY STENOSIS AND PULMONARY TUBERCULOSIS

Rezumat

Este prezentat un caz clinic (femeie, 32 ani) de stenoză infundibulară (subvalvulară) a arterei pulmonare în asociere cu tuberculoză infiltrativă pulmonară avansată și clasa funcțională 2-3 NYHA. Diagnosticul clinic de stenoză infundibulară a fost susținut ecocardiografic, radiografia toracică și electrocardiografia au fost compatibile cu diagnosticul de bază. S-au depistat insuficiența valvei tricuspide gr.4, valvei mitrale gr.1 - 2; viteză maximală a fluxului sanguin (la artera pulmonară) - 636 cm/s, gradientul maximal a presiunii - 162 mmHg, presiunea în atriu drept - 181 mmHg - toți parametrii aceștia considerabil erau mai severi în comparație cu datele anterior îmbolnăvirii cu tuberculoză. Cazul clinic prezentat demonstrează, că la pacienții cu așa malformații congenitale cardiace rare, cum este stenoză infundibulară a arterei pulmonare, alăturarea procesului specific pulmonar cu multidrorezistență, dramatic agravează tabloul clinic, starea pacientului și parametrii hemodinamicii centrale și celei pulmonare, ce considerabil micșorează perspectivele tratamentului conservativ și longevitatea vieții.

Constantin MARTÎNIUC

Doctor în medicină, conferențiar cercetător
IMSP Institutul Ftiziopneumologie
„Chiril Draganiuc”

Summary

There was presented a clinical case (young woman, 32 years) with infundibular pulmonary stenosis associated with infiltrative pulmonary tuberculosis. Clinical diagnosis was affirmed with ecocardiography, electrocardiogram and thorax radiography were compatible with the main diagnosis. There were revealed tricuspid valve insufficiency - gr.4, mitral valve - gr.1 - 2; maximal velocity of blood flow (in pulmonary artery) - 636 cm/s, maximal pressure gradient (in tricuspid valve) - 162 mmHg, right atrium pressure - 181 mmHg. All these parameters were more severe in comparison with initial data before patient fall ill with tuberculosis. In conclusion, we suggest that adjoining of advanced multidrug-resistant pulmonary tuberculosis in patients with so rare congenital malformations, like is infundibular pulmonary stenosis, leads to dramatical changes in patient's clinical status and hemodynamic parameters, diminished and limited medicine treatment and late prognosis.

Introducere

Stenoza infundibulară (subvalvulară, SI) este una din trei variante ale așa numitei stenoze a arterei pulmonare (AP), la care obstacolul fluxului sanguin în ventriculul drept (VD) este situat sub valvula arterei pulmonare (este îngustată porțiunea de eiecție a VD - infundibulum). Afară de aceasta, se subdivizează stenoză AP propriu zisă și stenoză valvulară (numită și diafragmală). În majoritatea absolută a cazurilor SI este definită ca un viciu cardiac congenital, în favoarea căreia pledează combinarea SI frecventă cu defectul septului intraventricular (inclusiv, și în cadrul tetradiei Fallot), cu atrezia valvei tricuspide, transpoziția vaselor mari și cu alte malformații congenitale^{1,2,3}. Considerabil mai rar SI se dezvoltă ca consecință radioterapiei mediastinului, efectuate în cazul limfoamelor, în cadrul cardiomiopatiei hipertrofice, la glicogenoze și limfoame cu infiltrarea miocardului, pericardită idiopatică nonconstrictivă^{4,5}.

Observație

Bolnavă în vârstă de 32 ani a fost internată pentru dispnee la eforturi minime și în repaus, palpitații, dureri toracice la eforturi minime, tuse (clasa funcțională 2-3 NYHA).

Istoric. Simptoamele au debutat cu aproximativ 12 luni (din martie 2007) înainte de internare: dispnee la eforturi mari, scăderea progresivă a capacității de efort fizic, dureri toracice, slăbiciune generală.

Diagnosticul „viciu cardiac congenital, defectul septului interventricular” a fost stabilit la naștere. Pacienta nu a fost supravegheată de medici, tratament nu a urmat. Primul examen ecocardiografic cu Doppler s-a efectuat în 2006 și a relevat următorii indici: atriu drept (AD) - 5,0 cm, VD - 3,18 cm, peretele anterior a VD (acces epigastral) - 1,5 cm; FE - 59%; Doppler EcoCG: Vmax la AP - 4,1 m/sec, gradientul presiunii - 67 m/sec; V max la valva mitrală (VM), aortală (VAo) și tricuspida (VTr) - N; insuficiența VM gr. I, VTr gr. III-IV. Concluzia a fost: Tetradă Fallot. Până în prezent dispneea fost constatată de pacientă numai la eforturi fizice considerabile și era destul de reversibilă. Creșterea dispneei la eforturi obișnuite pacienta notează după depistarea în 03.2007 a tuberculozei infiltrative în legătură cu care ea a urmat tratamentul chimioterapeutic antituberculos la locul de trai conform categoriei I DOTS (3 luni) - faza intensivă de tratament, continuată cu o lună (din cauză că după 2 luni de tratament pacienta rămânea bacilară). Concomitent, s-a

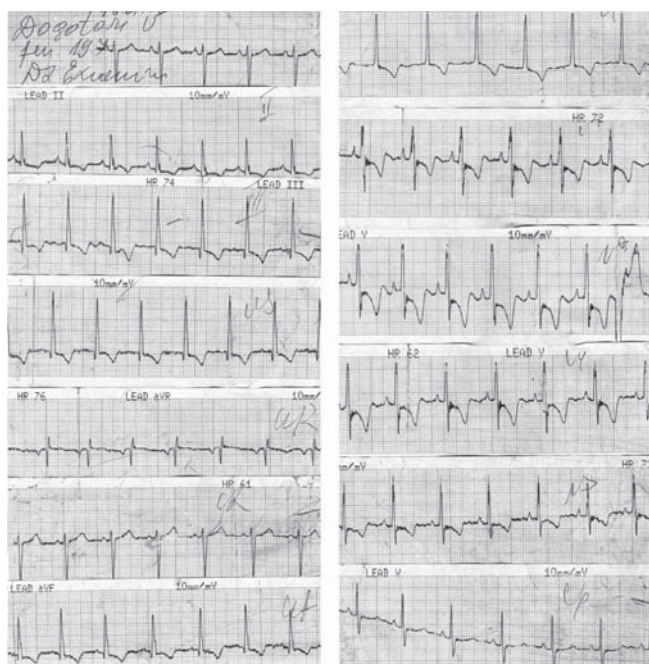


Fig. 1. Electrocardiograma standard

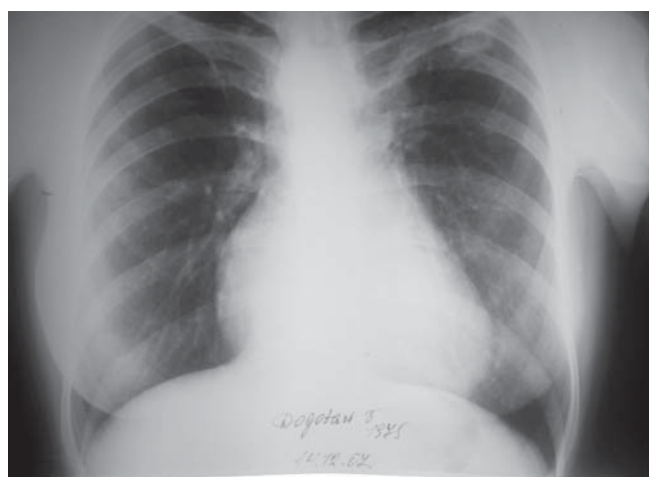


Fig. 2. Radiografia toracică

depistat rezistență la multe medicamente antituberculoase. În anul 2006 a suportat tireoidită autoimună, confirmată prin investigații instrumentale și de laborator.

Antecedente eredocolaterale - fără particularități.

Examul clinic relevă: Starea pacientei de gravitate medie, indicele masei corporale 25 kg/m². Cianoză centrală și periferică moderată (buze, extremități), turgescența venelor jugulare. Asupra plămânilor murmur diminuat, raluri nu sunt, FMR 18-20 /min. Ritm cardiac regulat, zgomotele atenuate, cu FCC 120-130 b/min (tahicardie sinuzală). Zgomotul II accentuat în spațiul II subclavicular stâng. Suflu sistolic pronunțat de regurgitare tricuspida cu maximum în spațiile intercostale III și IV. Hepatomegalie ușoară (margine inferioară la 2 cm sub rebordul costal). Pastozitatea ușoară a membrilor inferioare.

Investigații

Ritm sinuzal cu FCC 75-77 b/min. Axa electrică a cordului deviată brusc în dreapta (+120°). Bloc fascicular postero-inferior. Hipertrofie biatrială și ventriculară de tip sistolic. Dereglări de repolarizare în miocardul ventricular, cauzate de suprasolicitarea sistolică ventriculară dreaptă: unda T inversată în V1 -V5 și derivații periferice I, II, III și AVF.

În SI, SII bilateral, în S4 drept - noduli polimorfi, limfangită regională - modificări patologice, determinate din 06.07.2007 cu evoluție torpidă, progresivă cu apariție cavernei în SII stâng, infiltrație pericavitară, diseminație nodulară regională. Integral - modificările tuberculoase au evoluat pe fondal de diminuare a desenului pulmonar vascular arterial. Calibrul ramurilor magistrale a arterei pulmonare este micșorat, structura în hili pulmonari este diminuată. Cordul de configurație tricuspida, proemină esențial arcul atriului drept și ventriculului drept, unghiul atrioavazal deplasat în sus. Ventricul stâng relativ mic. Diafragma și sinusurile - N.

Tabel 1

Spirograma

Indicii	Valoarea actuală	Valoarea cuvenită	% Față de valoarea cuvenită
CVP, l	3,19	3,58	89%
VEF1, l	2,69	3,11	86%
VME 25 / 75, l/s	2,76	3,89	71%

VEF1 / CVP = 84%

Concluzia: Indicii mecanicii respirației în limitele normei.

Tabel 2

Parametrii ecocardiografici

Indicii	Diastola	Sistola
Grosimea peretelui anterior al ventriculului drept, cm	1,69	1,29
Diametrul VD, cm	3,50	2,73
Atriul drept, cm	6,5	-
Grosimea septului interventricular, cm	0,95	1,07
Diametrul ventriculului stâng, cm	3,28	1,66
Grosimea peretelui posterior a VS, cm	0,96	1,33
Aorta (inel), cm	4,05	-
Masa miocardului VS, g	87,8	-
Indicele masei miocardului VS, g/m ²	56,0	-
Volumul de ejeție, ml /min	35,6	-
Debitul cardiac, l x min	3,13	-
FCC, b/ min	88	-

Rezumat

Aparatul valvular este intact. Camerele atriului și ventriculului stâng nu sunt dilatate. Dilatarea considerabilă a părților drepte ale inimii (VD - 3,5 cm, AD -

6,5 cm din accesul apical). Hipertrofie pronunțată a miocardului ventriculului drept (1,69 cm). Ventriculul stâng are grosimea normală a peretelui posterior și a septului intraventricular. Se vizualizează stenoză infundibulară a arterei pulmonare, presiunea sistolică în artera pulmonară - 181 mm Hg. Mișcarea paradoxală a septului intraventricular este în concordanță cu suprasolicitarea cu volum a ventriculului drept.

Funcția de pompă a miocardului VS este păstrată (FE - 81 %). În pericard - lichid până la 2-3mm. Formațiuni intracavitare lipsesc.

Doppler EcoCG : Insuficiență valvei tricuspide - gr.4, valvei mitrale - gr.1 - 2; viteză maximală a fluxului sangvin (a. pulmonară) - 636 cm /s; gradientul maximal a presiunii - 162 mmHg; presiunea în atriul drept - 181 mmHg.

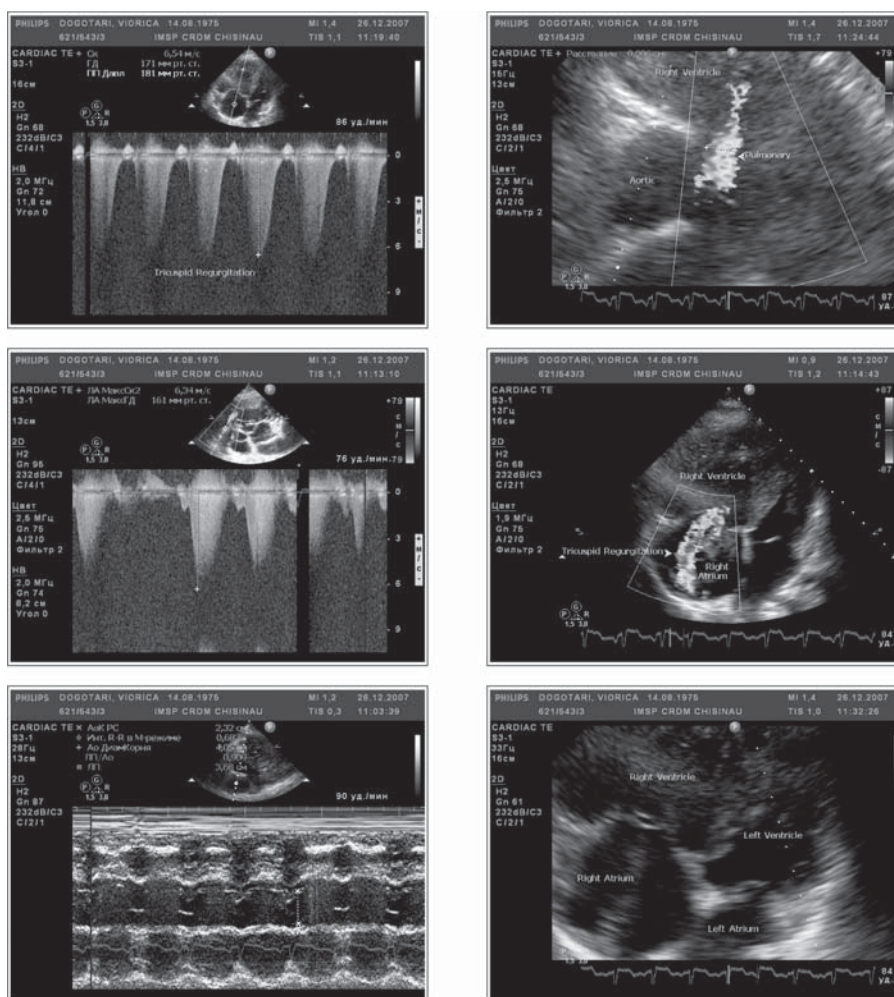


Fig. 4. Dinamica a tabloului electrocardiografic

Discuții

La tuberculoză pulmonară, bineînțeles se afectează de rând cu alte sisteme fiziologice și sistemul cardio-vascular. Aceste schimbări nespecifice se pot manifesta atât prin dereglări funcționale, cât și prin schimbări organice, printre care exista un șir de etape treptate. La momentul prezent este dovedit, că modificările din partea sistemului cardio-vascular pot apărea nu numai la etapele precoce ale tuberculozei, dar și în perioada virajului tuberculei. Modificările funcționale ale sistemului cardio-vascular predomină în tabloul clinic ale procesului de tuberculoză, la dezvoltarea lui ulterioară, iar decesul pacientului cu tuberculoză deseori este cauzat de insuficiența cardiacă congestivă. Atitudinea corectă față de starea funcțională a sistemului cardio-vascular este foarte importantă pentru determinarea indicațiilor și contraindicațiilor pentru intervenții chirurgicale, la utilizarea unor sau altor preparate chimioterapeutice, substanțelor vasodilatatoare (mai ales dihidropiridinelor) și la aprecierea expertizei vitalității și capacității de muncă. Efectul toxic direct asupra sistemului cardio-vascular au: 1) antigeni ai micobacteriilor virulente; 2) produsele toxice ale metabolismului și catabolismului țesuturilor afectate; 3) infecțiile secundare; 4) schimbări calitative și cantitative ale sângelui, care se întâlnesc la tuberculoză; 5) azotemia în faza terminală a maladiei, care se complică cu amiloidoză. În ultimii ani sunt actualizate frecvent întrebările referitoare la schimbările sistemului cardio-vascular, cauzate de intoxicația tuberculoasă. Este demonstrat, că procesul tuberculos îndelungat poate cauza modificări

funcționale, inflamatorii și distrofice ale miocardului. Asistolia cordului și aritmiile fatale la tuberculoză pulmonară apar și în lipsa afectărilor aparatului valvular, dar poate deveni cauza decesului ^{6,7}. Prezintă un interes anumit cercetarea la pacienții, aflați la tratament specific (care include izoniazida) a intervalului Q-T, alungirea căruia este unul dintre cele mai importante criterii de dezvoltare a tahicardiilor ventriculare periculoase și a morții subite. Stopul cardiac la acești pacienți se dezvoltă pe fonul tahicardiei de tip „piruet”, care trece în fibrilație ventriculară. De aceea, este actuală depistarea efectelor noi proaritmogene a preparatelor medicamentoase, ce ne-ar permite de a evita dezvoltarea aritmiilor fatale ventriculare la diferite contigente de bolnavi. În rezultatul tratamentului chimioterapeutic efectuat, starea pacientei s-a ameliorat: s-a micșorat considerabil dispneea, au încetat palpitațiile, tensiunea arterială s-a stabilizat la nivelul 100-120 și 60-80 mmHg. Paralel cu dinamica simptomelor clinice s-a relevat și o dinamică a tabloului electrocardiografic: s-au micșorat semnele de suprasolicitare sistolică a miocardului atriului și a ventriculului drept, s-a redus considerabil FCC (fig.4).

Analiza retrospectivă datelor investigațiilor ecocardiografice, efectuate înainte de spitalizare și în condiții clinice, ne permit să urmărim efectul negativ al asocierii tuberculozei infiltrative cu așa malformație congenitală rară, cum este stenoză infundibulară a arterei pulmonare: s-a constatat creșterea considerabilă a gradientului maximal a presiunii la valva pulmonară - de la 67 până la 162 mm. Hg, vitezei maxime ale fluxului sangvin în a. pulmonară - de la 411 până la 636 cm/s,

presiunii în atriul drept - până la 181 mm. Hg, regurgitării tricuspide de la gr. III până la gr IV.

La momentul actual, starea pacientei este de gravitate medie, tratamentul chimioterapeutic este limitat din cauza apariției multidrogrezistenței, evoluția imediată ar putea fi relativ bună, pronosticul tardiv este nefavorabil.

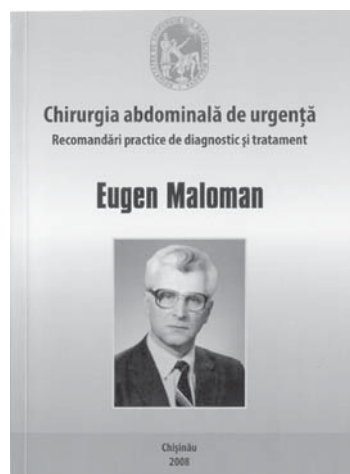
În concluzie cazul clinic prezentat demonstrează, că la pacienții cu așa malformații congenitale cardiace rare, cum este stenoză infundibulară a arterei pulmonare, alăturarea procesului specific pulmonar (a tuberculozei infiltrative avansate cu multidrogrezistență), dramatic agravează tabloul clinic, starea pacientului și parametrii hemodinamicii centrale și celei pulmonare, fapt ce considerabil micșorează perspectivele tratamentului conservativ și longevitatea vieții.

Bibliografie

1. ICHINISE T, NAKAZATO Y, MIVANO H, et al.- Severe infundibular pulmonary stenosis and coronary artery stenosis with ventricular tachycardia 24 year after mediastinal irradiation. Intern. Med. 2005; 44(9): 963-966.

2. MILLS P, WOLFE C, REDWOOD D, et al. -. Non-invasive diagnosis of subpulmonary outflow tract obstruction. Br.Heart J. 1980; 43(3): 276-283.
3. KRONIK G, FITSHA P, SLANY J, MOSLACHER H. Ecocardiographic diagnosis of subpulmonic obstruction in hypertrophic cardiomyopathy (a case report). Z. Kardiol. 1979; 68(6): 415-418.
4. MUZAFFARIAN D, CANDWELL JH. Right ventricular involvement in hypertrophic cardiomyopathy: a case report and literature review. Clin. Cardiol. 2004;(1): 2-8.
5. BRIDEN W. - Uncommon myocardial disease. Lancet 1957; 2: 1179-1183.
6. Global Tuberculosis Control - Europa". 1999, Comitetul de lucru ERS WHO Report 2000, Communicable Disease. WHO, Geneva, 2001:15-45.
7. MOGLIORI G, RAVIGLIONI M, SCHABERG T, et al.- „Tratamentul tuberculozei în Europa”:1999, Comitetul de lucru ERS.

RECENZII DE CARTE



Dragi colegi,

Este o deosebită plăcere pentru mine să prezint această modernă lucrare ce tratează dificila patologie chirurgicală de urgență. Progresele rapide ale chirurgiei, noile metode de diagnostic în special imagistic și identificarea mecanismelor moleculare ale etiopatogeniei multor stări patologice au făcut necesară apariția unor noi lucrări de sinteză.

Cartea scrisă de colectivul condus de prof. Maloman care, prin poziția sa profesională, prin vasta sa experiență și informație științifică, și-a câștigat un nume pe deplin meritat, are meritul de a ieși în evidență față de alte lucrări printr-o abordare riguroasă a diferitelor capitole, în care cele mai noi protocoale de diagnostic și terapeutice se împletesc cu detalii moderne de fiziopatologie. Chirurgia de urgență, și în special traumatologică în care sancțiunea terapeutică se impune într-un timp foarte scurt, sunt inseparabile de terapia tulburărilor metabolice și de investigațiile complexe imagistice și biologice,

cărora aceste ghiduri de practică le oferă importanța cuvenită alături de aspectele chirurgicale practice.

Lucrarea este scrisă cu multă personalitate, făcând multiple referiri la experiența proprie sau a altor clinici din Moldova, nici pe departe mai prejos de cea a altora, cu multe procedee chirurgicale inedite ce stârnesc interesul cititorului avizat. Pentru elaborare autorii au prospectat o literatură națională și internațională vastă și au pus la dispoziția cititorilor cele mai recente achiziții din informația medicală existentă, muncă dificilă dar îndeplinită cu succes. Autorii au dovedit o competență deosebită în tratarea diferitelor capitole și o bogată cultură generală ce cinstește întregul colectiv al prof. Eugen Maloman. Sunt astfel toate ingredientele necesare ca lucrarea să fie multă vreme printre referințele medicale ale acestei specialități.

Însă mai presus de toate această lucrare îmi oferă o altă satisfacție deosebită. Cunoscând prin prisma propriei experiențe calitățile necesare acestei specialități: seriozitate, gândire, dragoste și muncă fără limite – știu că autorul ei se ridică mult deasupra acestora și a întregii măiestrie tehnice cu cea a omului de știință atrăgând și înconjurându-se astfel de colaboratori ce vor continua această importantă realizare.

Cu deosebită considerație și stimă,

Prof. Dr. Mircea BEURAN
București, 27 martie 2008