

## TROMBO-EMBOLISMUL PULMONAR ÎN MATERIALUL CLINICII MEDICALE II ŞI AL SERVICIULUI EI DE URGENŢE

Alice Hirsch, Gy. Szivós, E. Şiara, A. Tusa

Am abordat trombo-embolismul pulmonar (TEP) sub aspectul lui medical, studiind foile de observaţie ale bolnavilor cu acest diagnostic, între anii 1962—1964.

După *Barrit* infarctul pulmonar reprezintă una dintre cele mai banale pneumopatii acute din spitalele cu profil medical. *Lenegre* îl găseşte într-o proporţie de 34,6% la cardiaci, iar *White* la 35% a mitralilor decompensaţi. În comparaţie cu aceste date, frecvenţa TEP în materialul nostru de trei ani e relativ mică, figurînd într-o proporţie de 1.24‰ (82 cazuri la 6507 bolnavi).

Faptul acesta ne obligă să presupunem că în unele cazuri tabloul clinic al TEP e greşit interpretat sau trecut cu vederea, pe lângă afecţiunea medicală pe fondul căreia a apărut.

Foile de observaţie ale unor bolnavi internaţi cu insuficienţă cardiacă declanşată de o bronhopneumonie intercurentă (această interpretare reapare cu o oarecare stereotipie în epicrizi) şi ale celor internaţi cu bronhopneumonie postgripală sau postoperativă ne-a întărit suspiciunea.

Pentru ilustrare: bolnavul S. F. (1347/1962) prezintă o tromboflebită a membrului inferior dr., hemoptizie, colecţie pleurală hemoragică. Dg. clinic: tromboflebită, bronhopneumonie gripală.

Bolnava O. A. (1107/1963) e internată de trei ori în cursul aceluiași an, cu insuficiență cardiacă instalată brusc. Dg. după prima internare: cardioscleroză decompensată, după a doua: cardioscleroză decompensată, bronhopneumonie, după a treia: cardioscleroză decompensată, trombo-embolism pulmonar. Notăm că tabloul clinic era perfect identic în decursul celor trei internări.

După *Friedberg* una din cauzele cele mai frecvente ale decompensării bolnavilor suferinzi de cardiopatii compensate, respectiv cauza banală a insuficienței cardiace refractare la tratament este TEP. Acest fapt, de regulă, este trecut cu vederea și în cel mai bun caz se suspectează o bronhopneumonie ca factor declanșant al decompensării. De asemenea TEP e relativ rar suspectat în cazul morții subite, presupunându-se mai adesea un infarct miocardic sau chiar o embolie cerebrală. Deși în ultimul timp depistarea TEP s-a îmbunătățit, atât analiza foilor de observație cât și studiul celor 6 cazuri fatale, în care TEP a fost relevat doar de autopsie, ne impun îmbunătățirea indicelui de diagnostic al acestei afecțiuni, chiar și la nivelul clinicilor.

Analizând materialul nostru sub aspectul diagnosticului de trimitere, putem constata că neconcordanțele sînt foarte frecvente (75,4% adică 49 de cazuri din 65 bolnavi la care TEP era prezent în momentul internării). Acest fapt denotă că la nivelul policlinicilor și circumscripțiilor medicii mai sînt tentați de acea comoditate a gândirii care înlocuiește

Tabelul nr. 1.

Nr. cazurilor . . . . .	82
TEP la internare . . . . .	65
Dg. de trimitere greșit . . . . .	49
Dg. clinic greșit . . . . .	6

elaborarea diagnosticului cu asociații de tipul: „junghi toracic și febră? = pneumonie. Durere toracică și colaps? = infarct miocardic.“ Faptul că diagnosticul de trimitere era eronat și în cazurile în care tabloul clinic tipic apare în prezența semnelor evidente de flebotromboză, denotă că la acele unități sanitare metoda examinării bolnavului dezbrăcat doar pînă la briu nu a fost încă eradicată.

Tabelul nr. 2.

Diagnostic de internare greșit

Bronhopneumonie . . . . .	14
Cardiopatie decompensată . . . . .	14
Infarct miocardic . . . . .	9
Cardiopatie decomp. + br. pn. . . . .	6
Endocardită . . . . .	1
Bronhopneumonie + trombofleb. . . . .	3
Tromboflebită . . . . .	1
Subocluzie . . . . .	1
Total 49 cazuri din 65 cazuri cu TEP la internare.	

Ca afecțiune de bază (vezi tabelul nr. 3) TEP apare la peste jumătatea cazurilor (68,3%) pe lângă o afecțiune cardiovasculară, iar în rest ca TEP postoperativ, după fracturi, nașteri etc. La 7 bolnavi nu am găsit nici un factor evident care ar putea fi incriminat ca declanșator al procesului de flebotromboză sau tromboflebită embolizantă.

**Tabelul nr. 3.**  
**Afecțiunea de bază**

Afecțiuni cardio-vasculare	Cardioscleroză . . . . .	25
Total 56	Infarct miocardic . . . . .	13
	Valvulopatie mitr. . . . .	13
	Cord pulmonar . . . . .	4
	Endomiocardofibroză . . . . .	1
Afecțiuni chirurgicale și ginecologice	Fracturi . . . . .	5
Total 11	Intervenții . . . . .	4
	Nașteri . . . . .	2
Alte afecțiuni (diabet, hipertiroide etc.)		8
Fără afecțiuni decelabile . . . . .		7

Majoritatea autorilor admit că originea emboliilor pulmonare o constituie de regulă flebotrombozele membrelor inferioare care pot evolua fără simptome clinice categorice. Astfel se explică faptul, constatat și de noi, că semnele evidente ale tromboflebitei nu coincid în timp cu apariția TEP. Embolismul provine din flebotromboza care precede tromboflebita membrului respectiv sau dintr-un proces de flebotromboză la nivelul membrului aparent sănătos, instituită într-un moment în care tromboflebita membrului inițial atins începe să retrocedeze. La 15 bolnavi TEP a precedat cu câteva zile sau chiar săptămâni fenomenele locale manifeste la nivelul membrului inferior; la 13 bolnavi a apărut pe lângă o tromboflebită vindecată sau clinic mult ameliorată și numai la 16 bolnavi a apărut în prezența semnelor manifeste de tromboflebită. Dintre cei 21 bolnavi care au avut varicozități, la 8 originea procesului părea să fie o varicoflebită sau o flebită superficială, fapt care ne arată că nici aceste afecțiuni nu trebuie bagatelizate. La 2 bolnavi cu sindrom post-tromboflebitic cronic, existența trombozei recente nu a putut fi nici confirmată nici infirmată cu precizie. La 5 bolnavi membrul suspectat nu a putut fi examinat din cauza aparatului gipsat (tabelul nr. 4). La 30 de bolnavi (36,6% a cazurilor) nu am găsit simptome de tromboză venoasă. Într-unul din aceste cazuri autopsia a scos la iveală tromboza venelor pelviene, iar în 4 cazuri tromboze intra-atriale. După *Matthes, Ulme și Wittekind* originea emboliei pulmonare poate fi depistată la autopsie în una a treia, iar clinic doar în 14% a cazurilor. Dacă datele noastre diferă mult de cele citate, aceasta se datorește faptului că materialul nostru probabil nu cuprinde toate cazurile, unele figurând sub alt diagnostic. Necesitatea îmbunătățirii diagnosticului TEP e documentată îndeajuns de aceste date. Dealtfel sintem convinși că un examen mai atent al membrelor inferioare ar putea releva de multe ori semne minore ale trombozei (semnul lui Homans, al lui Pratt etc.).

**Tabelul nr. 4.**  
**Semne clinice de flebotromboză resp. tromboflebită**

Varicoflebită sau flebită superficială . . . . .	8
Flebotromboză și tromboflebită . . . . .	36
Tromboflebita brațului . . . . .	1
Cazuri dubioase de tromboflebită (sindrom post-trombotic, fracturi)	7
Examen clinic negativ . . . . .	30

**Tabelul nr. 5.**  
**Tabloul clinic al TEP**

Tipic . . . . .	31
Pneumopatie acută . . . . .	25
Tumoare pulmonară . . . . .	2
Infarct miocardic . . . . .	11
Insuficiență cardiacă congestivă instalată brusc . . . . .	8
Semne nervoase (lipotimii, accese epileptiforme, convulsii)	3
Simptomele abdomenului acut . . . . .	2

Tabloul clinic (tabelul nr. 5.) a fost tipic în 31 cazuri (junghi, hemoptizie sau colaps, cianoză profundă în prezența unei flebotromboze sau după intervenții chirurgicale, în cursul infarctului miocardic recent etc.). La 25 bolnavi TEP a îmbrăcat simptomatologia unei pneumopatii acute, în sensul unei bronhopneumonii sau a unei pleurite, cu semne stetacustice care urmau în general caracteristicile infiltratelor în focar sau cu colecții lichidiene (care nu au fost în mod obligator hemcragice). Analiza acestor cazuri a arătat că diagnosticul diferențial dintre TEP și pneumopatiile acute este foarte dificil, câteodată chiar imposibil. Succesiunea în timp a simptomelor variază, febra poate preceda junghiul chiar în cazurile în care infarctul nu este infectat. Simptomele subiective și stetacustice (în cazul apariției infarctului) sînt asemănătoare, iar hemoptizia e inconstantă ( $\frac{1}{2}$  a cazurilor noastre). Totuși, apariția unui tablou de pneumopatie acută în unele împrejurări trebuie să ne sugereze TEP. Ne referim la apariția acestui tablou după naștere, intervenții chirurgicale, fracturi osoase sau la cardiopatii nevoiți să păstreze câteva zile de repaus la pat. Notăm, că spre deosebire de bronhopneumonia postoperatorie, TEP apare de obicei după o perioadă de afebrilitate, sau chiar după părăsirea serviciului de chirurgie. Tabloul clinic prezintă de asemenea câteva particularități: simptomele apar brutal, starea generală e profund alterată. Lipotimiile nu sînt rare și starea anxioasă e un semn caracteristic (*Hațeganu* descrie forma anxioasă a TEP). Noi am întilnit lipotimii în 10% a cazurilor, iar stări anxioase la o treime a bolnavilor. Nu e excepțională nici apariția aritmiilor (Es., fibrilație trecătoare) sau a tulburărilor de conducere (8% în materialul nostru). Tahipneea și cianoza sînt foarte pronunțate, tahicardia mai accentuată decît în bronhopneumonii. Reapariția simptomelor după câteva zile de acalmie e de asemenea caracteristică. În prezența acestor semne examinarea minuțioasă a membrilor inferioare e obligatorie. Cîteodată interogatoriul dirijat va scoate la iveală fapte trecute cu vederea de bolnav (tumefierea trecătoare sau durerea membrului inferior în săptămînile trecute).

Aspectul radiologic clasic al infarctului pulmonar e rar (tabelul nr. 6). în general el poate îmbrăca cele mai variate forme.

*Tabelul nr. 6.*  
Aspectul radiologic

Imagine tipică de infarct pulmonar . . . . .	7
Infiltrat cu aspect bronhopneumonic . . . . .	26
Infiltrat suspect de tumoare . . . . .	2
Sinusuri voalate, benzi atelectatice . . . . .	22
I.T.N. . . . .	8
Examen neexecutat la timp util . . . . .	17

Infarctul poate da imagini infiltrative de tipul bronhopneumoniei, discrete voalări ale sinusurilor, imagini de tipul atelectaziei liniare Fleischner. În lipsa infarctului (deci în cazul emboliilor mici, a celor masive și a celor foarte recente) examenul radiologic de rutină nu ne va da nici un ajutor. *Barric* relevă importanța ridicării cupolei diafragmatice. Din păcate, la începutul studiului nostru nu am acordat acestui semn importanța cuvenită.

În concluzie, diagnosticul diferențial dintre infarctul pulmonar și bronhopneumonia este o problemă spinoasă și chiar după o analiză minuțioasă a simptomelor vom avea cazuri dubioase. Totuși, posibilitatea

TEP trebuie avută în vedere în fața oricărei pneumopatii acute, și tabloul clinic trebuie analizat sub spectrul semnelor care pledează pentru TEP, căci numai astfel va crește procentajul diagnosticelor corecte.

La 11 bolnavi TEP a îmbrăcat o simptomatologie asemănătoare infarctului miocardic, cu dureri de tip anginos și colaps. Cianoza profundă, dispneea accentuată prăbușirea precoce a tensiunii arteriale, semnele stetaactice, ECG și comportarea probelor de laborator ne-a ușurat diagnosticul. Într-un caz diagnosticul corect a fost stabilit doar după repetarea embolismului și apariția frecăturilor pleurale; în alt caz infarctul pulmonar a fost diagnosticat, însă infarctul miocardic, pe fondul căruia a apărut la început, a fost trecut cu vederea. Notăm că în nici unul din cazurile cu infarct pulmonar (fără infarct miocardic) nu am găsit o creștere apreciabilă a transaminazelor, deși le-am urmărit prin examene repetate pînă la vindecare. La 6 din bolnavii, la care tabloul clinic al TEP a fost asemănător cu tabloul infarctului miocardic, ECG a fost caracteristică suprasolicitării acute a ventriculului drept (tip  $S_1-Q_3$ ). La restul bolnavilor nu am constatat irasee asemănătoare (vezi tabelul nr. 7).

Tabelul nr. 7.

Examen electrocardiografic (executat la 67 cazuri)

Imagini $S_1-Q_3$ . . . . .	6
Alte semne de suprasolicitare a ventr. dr. . . . .	4
Semne trecătoare de ischemie . . . . .	3
Aritmii trecătoare . . . . .	7
Tulburări de conducere trecătoare . . . . .	5
Semne de leziuni care nu se pot atribui TEP . . . . .	36
ECG negativă . . . . .	6

La două bolnave aspectul radiologic al infarctului pulmonar a ridicat suspiciunea unei tumori.

Bolnava K. E. (nr. Foi de obs. 432/1963), de 63 de ani, a fost tratată în anul 1961 cu dg. de infarct pulmonar. În anul 1963 se prezintă cu semnele unei insuficiențe cardiace congestive. La examenul radiologic se descrie o umbră masivă rotundă în cîmpul pulmonar sup. dr., suspectă de neoformație. Bolnava sucombă peste 3 zile din cauza unei embolii pulmonare masive; umbra descrisă se dovedește a fi un infarct mai vechi.

Bolnava B. E. (1528/1963) este internată cu suspiciunea unui ulcer malign al stomacului. Se constată o varicoflebită superficială. Examenul radiologic, efectuat la apariția unei hemoptizii minime, relevă citeva focare rotunde, suspecte de metastaze tumorale. Mai tirziu apare un proces de tromboflebită profundă, embolii pulmonare repetate și după rezolvarea acestora, controlul radiologic arată imagine toracică și gastrică negativă.

Infarctele pulmonare localizate supradiafragmatic se pot manifesta prin simptome care pledează mai mult pentru o afecțiune abdominală acută. Acest aspect al TEP e prea puțin subliniat în tratatele de medicină, deși poate crea probleme grele de diagnostic diferențial. Pe lângă localizarea abdominală a durerii, apărarea musculară (care poate fi difuză) și starea de șoc a bolnavului ne pun în fața unei decizii de responsabilitate chiar și în cazurile cînd suspiciunea de TEP se ivește de la început.

Bolnavul K. Gy. (1635/963), internat în serviciul nostru pentru TEP, prezintă după 12 zile de tratament anticoagulant dureri abdominale atroce, apărare musculară difuză și o stare de șoc compensat. După părerea chirurgului, tabloul clinic

corespunde unei peritonite de perforație. Din cauza stării generale alterate, nu e posibil nici examenul radiologic, nici intervenția chirurgicală. După administrarea i.v. de morfină, apărarea musculară cedează brusc, starea bolnavului se ameliorează spectaculos, iar a doua zi apar semnele stetacustice unui infarct pulmonar bazal masiv. Bolnavul se vindecă. În cazul bolnavului A. F. (1404/1964) deznădămintul a fost fatal. După multiple consulturi între interniști și chirurghi, se optează pentru diagnosticul de abdomen acut. Autopsia confirmă justetea diagnosticului de embolism pulmonar, diagnostic pus la început, dar abandonat în fața tabloului de abdomen acut.

Din 82 bolnavi au decedat 13, trei din cauza emboliei masive. Diagnosticul clinic a fost stabilit corect la 7, în rest s-a pus diagnosticul de infarct miocardic, apoplexie etc. Remarcăm că nu am avut nici un caz de embolie masivă ivită în plin tratament anticoagulant. Nu am avut nici un deces la bolnavii ai căror tablou clinic a îmbrăcat simptomatologia unei pneumopatii acute. Tabloul clinic a fost tipic la jumătatea cazurilor care au decedat, iar restul bolnavilor au prezentat semne nervoase, insuficiență respiratorie sau circulatorie instalată brusc. Notăm că dintre cei 13 bolnavi decedați, 7 au suferit de valvulopatie mitrală, 5 de cardioscleroză și o bolnavă de endomiocardofibroză.

Comunicarea de față nu are scopul de a trata TEP sub toate aspectele lui, scopul ei este doar de a contribui la îmbunătățirea diagnosticului acestei afecțiuni. Dacă rezultatele terapiei anticoagulante în infarctul miocardic se discută, în privința TEP părerile sînt unitare: tratamentul anticoagulant constituie singurul tratament eficient. Acest fapt ne obligă la îmbunătățirea diagnosticului, la stabilirea lui chiar în lipsa tuturor semnelor clasice.

*Sosit la redacție: 15 aprilie 1965.*

#### Bibliografie

1. BARRIT D. W., JORDAN S. C.: The Lancet (1960), 1, 7138, 1309; 2. BOHENSZKI G. și colab.: Orv. Hetilap (1961), 27, 1260; 3. BROWSE N. L.: The Lancet (1964), 7368, 2039; 4. BOTTOMLEY J. F. și colab.: The Lancet (1964), 7363, 835; 5. CHEVALIER H.: La Presse Med. (1957), 8, 156; 6. ELLIOT B. A.: Brit. Med. J. (1960), 5182, 1320; 7. FISMAN L. G. și colab.: Klin. Med. (1958), 11, 107; 8. FITZGERARD E. W.: Amer. Heart. J. (1962, 64), 4, 462; 9. FRIEDBERG C. H.: Heart Diseases, E. Saunders, (1957); 10. GELD H. VAN DER: The Lancet (1964), 7360, 617; 11. GORDON Z. L.: Klin. Med. (1960), 38, 2, 47; 12. HAYWARD J., HOWQUIN J.: The Lancet (1964), 7363, 77; 13. HUDNUT H. B. și colab.: Amer. Heart. J. (1962), 6, 743; 14. JUHÁSZ I., GYENES G.: Orv. Hetilap (1959), 49, 1755; 15. LEPSKAJA E. S.: Klin. Med. (1961), 4, 30; 16. LEPSKAJA E. S.: Klin. Med. (1959), 4, 78; 17. MACKENRIL G. J.: The Lancet (1960), 7364, 825; 18. MATTHES K., ULMER W., WITTEKIND: Hdbuch der inn. Med. Springer Verlag 9/IV. Bd. P. 92; 19. MORELLI M. T. și colab.: Brit. Med. J. (1963), 5361, 330; 20. MINCU J.: Viața Medicală (1959), 8, 705; 21. NESTOROV V. S. și colab.: Klin. Med. (1961), 1, 31; 22. PAUNESCU C., POPESCU P., CRUȚESCU P.: Viața Medicală (1963), X. 20. 1409; 23. RAEVSKAIA G. A.: Tromboemboliceskie oslojnenia u bolnih infarctom miocarda. Medghiz, Moskva, 1960; 24. SCHIMMERT G., SCHIMMERT W. și colab.: Hdbuch der inn. Med., Springer, 1960, Bd. IX/3; 25. SMIDT-ROJDESTVENSKAIA: Klin. Med. (1961), 4, 23; 26. THOMAS D. P.: The Lancet (1964), 7366, 924; 27. THOMAS W. A. și colab.: The Amer. J. Card. (1960), 5, 1, 41; 28. VOTCEAL B. E.: Klin. Med. (1959) 37, 12, 37.