

declanșatori (obezitatea, consum de contraceptive orale, sedentarismul) care nemijlocit au contribuit la dezvoltarea trombilor.

2. Tromboembolismul iliacelor poate fi explicat prin migrarea trombilor în circulația sistemică prin defectul de sept atrial, dimensiunile căruia au crescut din cauza hipertensiunii pulmonare.
3. Nu poate fi exclusă nici ipoteza formării trombilor chiar la nivel arterial, dar existența la momentul internării și a altor trombi în venele profunde ale gambei, face mai puțin probabilă această ipoteză.

Bibliografie

1. *Bates SM, Ginsberg JS. Clinical Practice: Treatment of Deep Vein Thrombosis. N Engl J Med* 2004;351:268-77.
2. De Stefano V. Inherited thrombophilia and life-time risk of venous thromboembolism: is the burden reducible? *J Thromb Haemost* 2004; 2: 1522-5.
3. *Gherasim L. – Medicină Internă vol.2, cap.23 pag. 920-954, cap.28 pag. 1050-1085. București 2000.*
4. *Harrison T.R. – Principiile Medicinii Interne, cap.60 pag.372. Editia 14.*
5. *Hotineanu V. – Chirurgie-curs selectiv, pag.214. Chișinău 2008.*
6. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* (John Wiley & Sons) v. 1 (2003).
7. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis* (Springer) v. 4 (1997).
8. *Kearon C. – Epidemiology of venous thromboembolism. Semin Vase Med* 2001; 1:7-26
9. *Saskia Middeldorp and Astrid van Hylckama Vlieg Does thrombophilia testing help in the clinical management of patients? Department of Clinical Epidemiology, Leiden University Medical Center, and 2Department of General Internal Medicine.*
10. *Rezendaal FR. – Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet* 1999; 353:4467.
11. *Бокарев И.Н., Попова Л.В. - Венозный тромбоземболизм и тромбэмболия легочной артерии, Москва 2005.*

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR LA PACIENȚII CU FACTORI DE RISC

Alexei Muravca, Tatiana Anghel

(Conducător științific – Brocovschi Victoria, asistent universitar)

Clinica medicală N 2, USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Pulmonary thromboembolism in patients with risk factors

Pulmonary thromboembolism is a multifactorial disease, influenced by the interaction of genetic and acquired risk factors. Almost 80-90% of cases of DVT detailed research may reveal at least one risk factor. Risk factors interact with one another, acting synergistically and additively. Acquired “classic” risk factors— age, obesity; “risk periods” like surgery, trauma, immobilization, medical conditions, pregnancy, postpartum period, oral contraceptive use, not only predispose apparently healthy people to DTV, but *trigger* DTV on genetically prone land.

Rezumat

Tromboembolismul pulmonar (TEAP) reprezintă o afecțiune multifactorială, fiind influențat de interacțiunea unor factori de risc genetici și dobândiți. Aproape 80-90% din cazurile de TVP la o cercetare amănunțită poate evidenția cel puțin un factor de risc. Factorii de risc interacționează între ei, acționând sinergic și aditiv. Factorii „clasici” dobândiți de risc - vârsta, obezitatea; “perioadele de risc” reprezentate de intervenții chirurgicale, traumatisme, imobilizare, afecțiuni medicale, sarcină, perioada postpartum, utilizarea contraceptivelor orale,

nu numai predispun persoane aparent sănătoase la TVP, dar reprezintă *trigger* pentru TVP pe un teren predispus genetic.

Actualitatea

Noțiunea de tromboembolism pulmonar definește impactarea în arterele pulmonare a trombilor formați în sistemul venos sau în cordul drept.

Frecvența și gravitatea acestei patologii în corelație cu diagnosticul dificil a impus medicii de diferite specialități să schimbe abordarea față de problema în cauză. Astfel s-a decis fuziunea TEAP cu principala sursă de trombi – adică sistemul venos, denumind acest fenomen tromboembolism venos (TEV).

Incidența TEV survenit în spital, confirmate prin metode obiective, este de aproximativ 10-40% la pacienții cu afecțiuni medicale sau supuși unor intervenții de chirurgie generală și de 40-60 după intervențiile chirurgicale ortopedice majore.

TEAP reprezintă cea mai frecventă cauză ce poate fi prevenită de deces la pacienții spitalizați, problema este comună pentru perioada de spitalizare – la cei cu afecțiuni terapeutice și chirurgicale dar și perioada perispitalizare, în condițiile persistenței riscului de tromboembolism venos. Aproape la toți pacienții, diagnosticul de TEAP corelează cu cel al trombozei venoase profunde (TVP), astfel după unii autori în aproape 90% din cazuri sursa emboliei pulmonare se găsește într-o TVP, în special localizată la nivelul membrului inferior.

De aceea TEAP trebuie de privit ca o obturație acută a arterelor pulmonare cauzată de trombi formați în vene, care nimerind în sistemul arterial pulmonar duc la întreruperea vascularizației unui teritoriu.

Cercetări intense *vis-à-vis* de problema studiată aparțin secolului XX, îndeosebi cele de a doua jumătate, când numărul crescut de cazuri letale a impus cercetătorii la o descriere mai detaliată atât a factorilor de risc, cât și a manifestărilor clinice, diagnosticului și tacticii terapeutice TEAP. Astfel în 1975 G. Stuart analizând triada lui Virchow a demonstrat ca unii factori pot avea caracter primar adică înnăscuți iar alții secundari – dobândiți. O delimitare mai amplă a fost efectuată la o reuniune internațională de către American College of Chest Physicians și Thromboembolic Risk Factors Consensus Group care au enumerat o serie de factori implicați în apariția trombozelor și respectiv TEAP.

Scopul

Evaluarea particularităților clinice și paraclinice a tromboembolismului pulmonar la pacienții cu factori de risc.

Material și metode

În studiu au fost incluși 37 bolnavi diagnosticați cu TEAP dintre care 15 bărbați (40,5%) și 22 femei (59,4%), vârsta medie a pacienților este de 60,7±13,1 ani (24 – 81 ani). Majoritatea au fost internați în perioada ianuarie 2007 – decembrie 2010 în secția terapie generală din IMSP Spitalul Clinic Republican. Diagnosticul a fost stabilit în baza datelor clinice, precum și în baza examenului radiologic combinat cu cel scintigrafic și ecocardiografic. Datele au fost obținute din fișele medicale din arhiva SCR, fiind selectați conform unei scheme după care s-au grupat materialele obținute.

Au fost incluși în studiu toți pacienții cu tromboembolism pulmonar diagnosticat la internare sau pe parcursul spitalizării cu confirmare paraclinică obligatorie (radiografia, scintigrafia, CT (opțional), Eco-CG), la care erau evidente unul sau mai mulți factori de risc. Respectiv s-au exclus acei bolnavi care la internare prezentau semne clinice și radiologice specifice de TEAP însă explorările imagistice ulterioare au exclus boala, sau la care nu exista un pachet de investigații necesare confirmării sigure a diagnosticului și cei la care nu s-a depistat un factor plauzibil de risc care ar fi declanșat boala.

Rezultate și discuții

În lotul de pacienți care au fost studiați s-au întâlnit următoarele circumstanțe care au condus nemijlocit la dezvoltarea bolii: tromboza venoasă profundă s-a întâlnit la 59,4% (22/37) din pacienți; fibrilație atrială la 43,2% (16/37) din pacienți; valvulopatie cu vegetații la 10,8% (4/37) din pacienți. După cum se vede în lotul studiat sursele de trombi pot fi multiple, la un pacient se combină cel mai des TVP și FA în 19% (7/37) cazuri; valvulopatiile cu TVP, valvulopatiile cu FA și toate trei entități împreună se asociază în câte 2,7% (1/37) cazuri fiecare.

Dintre factorii așa zis „vinovați” amintiți ai TEAP, la bolnavii incluși în studiu s-au întâlnit: vârsta mai mare de 60 ani a constituit 62,1% (23/37), ICC identificată ca factor de risc la 56,7% (21/37) din pacienți, dilatații varicoase 35,1% (13/37), obezitatea s-a întâlnit în 32,4% (12/37), sindrom posttrombotic la 24,3% (9/37), AVC - recurent la 13,5% (5/37), utilizarea COC la 10,8% (4/37), tabagismul la 10,8% (4/37), imobilizări de lungă durată la 10,8% (4/37), catetere intravenoase de lungă durată, sedentarismul și neoplaziile au influențat în egală măsură întâlnindu-se la câte 8,1% fiecare (3/37), operații ortopedice masive la 5,4% (2/37), traume la doar 2,7% (1/37). Trombofilia ca factor înăscut s-a depistat la 2/37 (5,4%) unde a stat la bază deficitul de antitrombină III, iar la 1/22 (2,7%) sindromul antifosfolipidic.

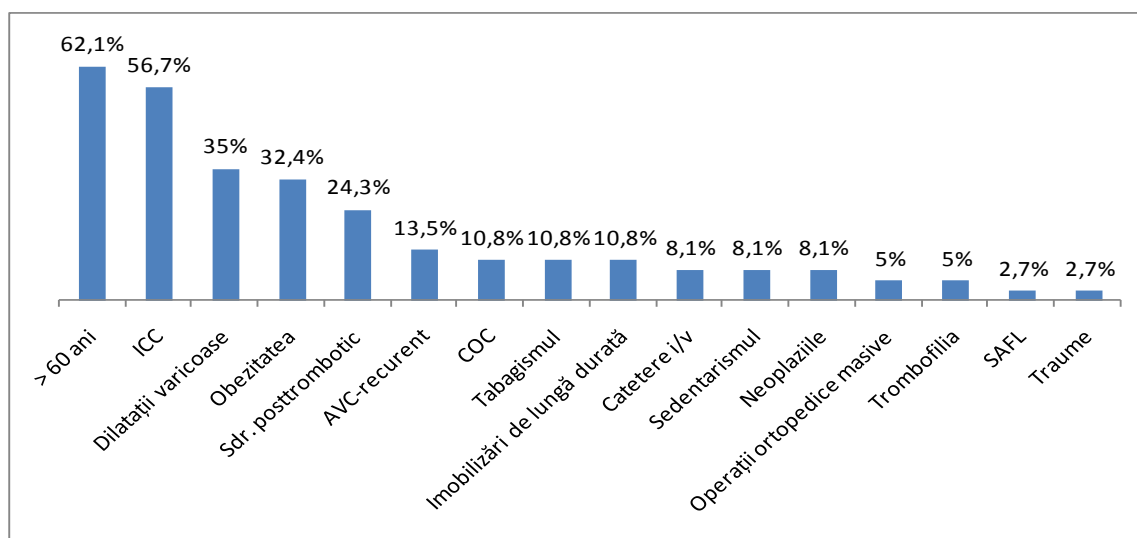


Fig.1 Frecvența factorilor de risc ai TEV

Analiza pacienților după sex a relevat ponderea factorului de risc caracteristic fiecărui grup în parte. Sexul feminin în număr de 22 pacienți li s-au atribuit următorii factori: vârsta > 60 ani 50% (11/22) cazuri, ICC 68,1% (15/22) cazuri, dilatații varicoase 45,4% (10/22) cazuri, obezitatea 40,9% (9/22), sindromul posttrombotic 31,8% (7/22) cazuri, AVC - recurent 13,6% (3/22) cazuri, COC 18,1% (4/22), imobilizări de lungă durată 9% (2/22), catetere intravenoase și sedentarismul în câte 13,6% (3/22) fiecare, neoplazii 4,5% (1/22) cazuri, trombofilia la 9% (2/22) cazuri, SAFL și traumele la 4,5% (1/22).

Analiza pacienților de sex masculin în număr de 15, factorii de risc li s-au atribuit în proporție de: vârsta > 60 ani 80% (12/15) cazuri, ICC 40% (6/15) cazuri, dilatații varicoase 20% (3/15) cazuri, obezitatea 20% (3/15), sindromul posttrombotic 13,3% (2/15) cazuri, AVC - recurent 13,3% (2/15) cazuri, tabagismul 26,6% (4/15), imobilizări de lungă durată, neoplazii și operații ortopedice masive câte 13,3% (2/15) fiecare.

În secția de internare la doar 51,3% (19/37) din pacienți a fost suspectat TEAP, în rest la 8,1% (3/37) din bolnavi diagnosticul prezumtiv a fost de FA, la 2,7% (1/37) a fost de HTA, la 27% (10/37) din ei a fost de CPI cu angină pectorală, la 8,1% (3/37) a fost diagnosticați din start cu pneumonie și 2,7% (1/37) cu BPOC.

Aceste date corespund cu datele din literatură care după M. Verstraete și J. Vermilen un diagnostic cert de TEAP se stabilește doar în 33% cazuri, iar conform cercetărilor morfopatologice efectuate de G. Stevanovic (1986) și П. К. Пермькова (1991), în 50 – 80% tromboembolismul ramurilor arterei pulmonare rămâne nedagnosticată.

În cadrul pacienților studiați s-au înregistrat următoarele complicații: infarct pulmonar în 35,1% (13/37), pleurezie în 13,5% (5/37), hipertensiune pulmonară secundară (după embolism recurent) la 18,9% (7/37), agravarea ICC preexistente la 10,8% (4/37), agravarea CPI preexistente la 18,9% (7/37) și doar un singur caz de moarte subită 2,7% (1/37).

Datele obținute corespund în mare parte cu cifrele amintite din literatură care indică că doar 1/3 din bolnavi dezvoltă un IP, iar după alți autori doar 1 din 10 face această complicație. Recidivele în cadrul TEAP se întâlnesc la 9-35% din bolnavi, cu teren afectat atât cardiac cât și vascular (deregări de ritm sau IC și intervenții pe membrele inferioare). Conform altor autori rata de recurență ar fi de 20-25% la persoanele netratate cu anticoagulante.

Dintre bolile concomitente care se consideră că modifică cursul evoluției TEAP putem enumera: BPOC care se întâlnește printre pacienții studiați la 35,1% (13/37), iar ICC și CPI prezentă aproape la 73% (27/37) din bolnavi.

În tabloul clinic observăm de asemenea o confirmare a datelor din literatură amintite, astfel la 97,2% (36/37) din pacienți simptomul de bază al TEAP este dispneea inspiratorie, apariția bruscă a ei este rezultatul unei embolii a ramurilor pulmonare mari sau la o obturație masivă a ramurilor mici producând o hipoxie severă. Deseori dispneea poate să se dezvolte treptat timp de câteva săptămâni.

În 89,1% (33/37) din cazuri ei au acuzat durerea toracică, care poate să aibă mai multe variante de apariție: la marea majoritatea a bolnavilor ea apare brusc, iar în caz de recidivă (18%) ea apare mult mai rar purtând un caracter nedeterminat, fiind descrisă de pacient ca un disconfort toracic, sau poartă un caracter de constrângere – amintind angina pectorală. Toracalgia apare ca și consecință a creșterii compartimentelor drepte a inimii, dilatării arterei pulmonare, spasmului reflector sau presiunii din arterele coronare. Dar în cazul instalării IP, durerea este corelată cu afectarea pleurală care se intensifică la tuse și la inspir profund.

Cianoza se întâlnește la 54 % (20/37) din pacienți, aici contrar datelor din literatură (care spune că în cazul emboliei masive apare cianoza cuprinzând partea superioară a trunchiului și gâtul iar la obturația arterelor pulmonare mici cianoza apare doar pe buze și aripile nasului) 65% (14/20) se întâlnește mai frecvent la grupul cu afectare subsegmentară, iarăși posibil datorită predominanței la ei a bolilor asociate. În același timp la unii pacienți apare o hipotensiune tranzitorie cu scăderea fracției de ejeție a VS și hipoperfuzie viscerală care provoacă sincope la 35,1% (13/37).

Unul din semnele timpurii ale TEAP este tusea care poate fi uscată, ulterior umedă sau cu striuri de sânge. Hemoptizia joacă un rol important în TEAP. Ea de regulă apare sub forma de striuri și foarte rar este masivă. Dar acest simptom tardiv, apare la a 2-3-a zi de la debut și se observă doar la 32,4% (12/37) din suferinzi, ceea ce coincide cu numărul de bolnavi la care patologia de bază s-a complicat cu IP, astfel confirmând datele literaturii.

FCC este unul din semnele compensatorii a cordului care încercă să facă față volumului de sânge crescut din inima dreaptă. La aproape 30% (11/37) din pacienți frecvența cardiacă este mai mică de 90 b/min, iar la 37,8% (14/37) bătăile cordului au fost între 90 și 100 b/min și numai în 32% (12/37) bătăile cordului cresc mai mult de 100/min. Aceste rezultate în literatură sunt explicate prin prisma șocului cardiogen care se instalează la depășirea mecanismelor reglatorii, ischemie miocardică sau datorită reflexului depresor Bezold-Jarish.

În 37,8% (14/37) FR a fost accelerată până la 22 r/min. Tulburările respiratorii sunt date în cea mai mare parte de creșterea „spațiului mort” intrapulmonar care induce în final o hipoxemie arterială stimulând centrul respirator. Hiperventilația care apare de obicei în TEAP nu poate compensa spațiul mort suplimentar din care cauză în 62,1% (23/37) din pacienți FR era crescută până la 30 r/min. Urmarea hiperventilației este scăderea PaCO₂, hipocapnia însoțind hipoxemia severă – în final constituind semne specifice ale insuficienței respiratorii.

Tensiunea arterială este un alt semn obiectiv important la pacienții cu TEAP care redă gradul tulburărilor hemodinamice și poate fi luat ca un indice al pronosticului vital. La 8% (3/37) din ei s-a înregistrat TA_S mai mică de 90 mmHg chiar dacă majoritatea autorilor afirmă că acest procent este mai mare din cauza creșterii presiunii în VD și efectul advers asupra funcției VS (datorită interdependenței lor). Astfel creșterea presiunii de la nivelul VD poate deplasa septul interventricular spre VS, producând o scădere a umplerii diastolice și a volumului telediastolic al acestuia. O TA_S normală s-a întâlnit la 40,5% (15/37) din bolnavi, iar TA_S a fost evident crescută (≥ 140 mmHg) la 51,3% (19/37). Acest fenomen poate fi explicat prin faptul că starea sistemului cardiocirculator este influențată și de sistemul simpatic ca un răspuns al anxietății prin care trec bolnavii în evoluția TEAP.

Date de laborator specifice pentru TEAP nu există, mai degrabă ele ajută la întărirea suspiciunii clinice. Cel mai des la pacienții cu astfel de patologie se depistează semne biologice de inflamație și anume VSH ușor crescut 16,2% (6/37); fibrinogenul crescut (≥ 4 g/l) la 21,6% (8/37); creșterea α_2 -globulinelor sau proteinei C reactivă nu s-a efectuat. Un alt test care până nu demult împreună cu creșterea bilirubinei și AST se credea specific pentru TEAP este creșterea LDH, care a fost efectuată în doar 22/37 de cazuri și a fost elevată la 9/13 (69,2%) pacienți. LDH majorat pe lângă faptul că se întâlnește în 70-80% cazuri în TEAP confirmat, se mai poate întâlni și în pneumonii, IMA, ICC congestivă și necroză hepatică.

D-dimerii reprezintă produșii de degradare a fibrinei, cu rol important în diagnosticul de TEV. La pacienții studiați această investigație nu a fost efectuată, dar poate fi un test screening.

Anticoagulantul lupic este unul dintre cei mai importanți Ac antifosfolipidici alături de Ac anticardiolipinici și Ac anti beta2 glicoproteina I. Prezența lor crește riscul de apariție al cheagurilor de sânge în vene, cât și în artere, ceea ce determină atacurile cerebrale, atacuri cardiace, embolism pulmonar, tromboză și pierderi de sarcină recurente, în special în al 2-lea și al 3-lea trimestru (cheaguri în vasele de sânge ale placentei). Deși este găsit cel mai frecvent la persoanele cu boli autoimune, sistemice, cum ar fi lupusul eritematos, lupusul anticoagulant poate fi de asemenea observat la persoanele infestate cu HIV/SIDA, cancer și cei care urmează tratament medicamentos cu fenotiazine, procainamide și fansidar. Prevalența trombozelor la pacienții cu anticoagulanți lupici este de 24-36%, predomină TVP ale membrilor și embolismul pulmonar. Pacientele cu avorturi spontane recurente prezintă anticoagulanți lupici în aproximativ 10% din cazuri. La pacienții studiați SAFL s-a suspectat la 2/37 (5,4%) însă doar la 1/37 (2,7%) a fost confirmat prin depistarea Ac anti-fosfolipidici IgG care au fost crescuți de 16,7 ori față de valoarea normală ($N < 10$ U/ml).

Mai specifică și mai importantă pentru diagnosticul bolii de bază și poate a patologiei care a fost sursa trombilor este coagulograma. Mecanismele implicate în procesul homeostaziei sanguine sunt foarte complexe de aceea la analiza lor trebuie de luat în considerare fiecare element care ar putea fi direct sau indirect implicat în procesul de formare a trombilor.

Pornind de la hemostaza primară care este responsabilă de formarea trombului plachetar, trebuie de atras atenția la numărul și activitatea agregativă a trombocitelor care conform literaturii studiate numărul crescut de trombocite se poate întâlni după splenectomie, sindroame mielodisplazice sau după COC. La pacienții incluși în studiu nu s-a observat o deviere a numărului de plachete în sânge. Însă după părerea altor autori cel mai mult din elementele hemostazei primare în procesul trombotic sunt implicate trombocitopatiile ca: trombocitele mari, trombocitemii esențiale cu hiperagregabilitate, hiperadezivitate după intervenții chirurgicale, infarct miocardic, diabet zaharat, creșterea concentrațiilor substanțelor procoagulante (factorul plachetar 4, tromboglobulina) sau proagregante (tromboxan A₂, lectin endogen, trombospondin) din α -granulele trombocitelor. Totuși în luarea deciziei de tratament se iau în primul rând în vedere tratamentul anticoagulant, în timp ce medicamentele antiagregante plachetare s-au dovedit mai puțin eficiente.

Hemostaza secundară (coagularea sanguină propriu-zisă), prin dereglarea ei se dezvoltă o hipercoagulabilitate plasmatică. Acesta din urmă poate rezulta din: creșterea activatorilor coagulării, scăderea activității inhibitorilor acestora, scăderea capacității de epurare a factorilor

activați sau scăderea activității fibrinolitice. Pentru fiecare din aceștia există o explorare specifică care poate determina cu exactitate calea sau factorul defect.

Testul global care analizează în complexitate ambele căi ale hemostazei (intrinsecă și comună) este TC după Lee-White care la persoanele analizate în aproape 73% (27/37) este modificat (sub 6 minute) ceea ce indică o viteză de coagulare ușor crescută fapt caracteristic persoanelor predispuse spre tromboembolii. Însă acest test nu este specific el fiind mai mult unul de orientare și anume care tip de hemostază este afectată sau pentru monitorizarea tratamentului anticoagulant.

Monitorizarea protrombinei este o altă examinare des utilizată pentru cunoașterea efectelor tratamentului anticoagulant, făcut în primele zile de internare valorile testului sunt la limitele maximale (între 90-105%) la 70,2% (26/37) din pacienți, iar la repetarea ulterioară sub influența medicației scade sub 80% (medie 68%) la majoritatea pacienților.

Alte două teste: TTPA și TP sunt utilizate la 35% (13/37) din bolnavi cu scopul de a analiza specific calea intrinsecă (TTPA) și calea extrinsecă (TP) pentru a exclude careva procese fermentative sau accelerator nefermentative implicate în patogenia trombogenezii. În 21,6% (8/37) TTPA și în 13,5% (5/37) TP s-au dovedit a fi sub limita minimă inferioară (< 35 secunde – TTPA și respectiv < 16 secunde – TP), adică viteza reacțiilor a fost crescută posibil datorită creșterii activatorilor coagulării. La restul pacienților valorile testelor s-au încadrat în limitele normei și doar într-un singur caz TTPA a fost majorat (>50 secunde), fapt explicat prin aceea că la acest pacient s-a mai depistat și anticoagulantul lupic care s-a demonstrat că prezența lui în sânge duce la prelungirea timpului de coagulare în testele care folosesc ca substrat fosfolipidele.

Un test cu o înaltă sensibilitate asupra cauzei apariției trombilor este depistarea concentrației de antitrombina III. Acesta este unul din probele prin care se poate diagnostica un tip de trombofilie – adică deficitul de antitrombină III. El a fost aplicat în 4/37 cazuri și doar în 2/37 (5,4%) a fost pozitiv adică concentrația anticoagulantului fiziologic fiind sub 80% (medie 70,5%).

Pe lângă tabloul clinic și datele de laborator diagnosticul de urgență al TEAP se pune și cu ajutorul explorărilor imagistice. Examenul radiologic este obligator la toți pacienții cu afectare cardiopulmonară acută, el fiind făcut la 94,5% (35/37). Modificările radiologice pulmonare sunt diferite în funcție de forma anatomopatologică a TEAP. Astfel în 64,8% (24/37) s-a înregistrat dilatarea vizibilă a VD; în 24,3% (9/37) s-a depistat o imagine de opacitate triunghiulară sugestivă IP; în 27% (10/37) ascensiunea unui hemidiafragm; pleurezie în 13,5% (5/37).

Mult mai informativă este scintigrafia de perfuzie efectuată la 65% (24/37) din bolnavi. Cu ajutorul ei pot fi evidențiate arii ”reci” corespunzătoare defectelor de perfuzie care pot fi subsegmentare, segmentare sau lobare predominant în lobi inferiori, dar uneori pot fi bilaterale și multiple sugerând un TEAP recurent. La bolnavii incluși în studiu defect de perfuzie lobar s-a întâlnit doar la 1/37 (2,7%), segmentar la 13/37 (35%) și subsegmentar la 10/37 (27%). Însă datele scintigramei trebuie interpretate întotdeauna în raport cu contextul clinic și în special cu cel radiologic deoarece dacă defectul de perfuzie se însoțește de o imagine radiologică pulmonară normală, atunci TEAP e foarte probabil și astfel nu mai este necesar de a recurge la alte metode invazive. CT s-a efectuat mai rar 5/37 (13,5%), deoarece pe lângă specificitatea înaltă de a vizualiza localizarea trombului atât la nivelul ramurilor mari cât și în cele mici, are o sensibilitate scăzută în ceea ce privește morfologia lui.

Conform datelor ecocardiografiei la pacienții investigați s-au întâlnit următoarele valori ale PsVD: între 25-40 mmHg – 24,3% (9/37), 41-74 mmHg – 46% (17/37), 75-110 mmHg – 19% (7/37) iar cu o presiune > 110 mmHg la doar un pacient (2,7%). Dilatarea pronunțată a inimii drepte (dimensiunea VD > 30 mm, iar a AD > 40 mm) s-a vizualizat în 65% (24/37), iar în 35% (13/37) o insuficiență valvulară de gr.II-III și o regurgitare a valvei tricuspide +++. Această investigație a mai fost informativă pentru ca în 10,8% a obiectivizat prezența vegetațiilor pe valvele tricuspide, astfel s-a depistat sursa trombilor.

Electrocardiograma este cea mai folosită metodă (100%) însă nu furnizează elemente caracteristice, ele depind în primul rând de cauza care a provocat boala și mai apoi de calibrul

vasului afectat: cu cât calibrul vaselor pulmonare este mai mare apar semne mai specifice de afectare cardio-pulmonară. Principala anomalie care se întâlnește în 43,2% (16/37) cazuri și care joacă un rol central în TEAP este FA, ea considerându-se ca fiind pe al 2-lea loc ca și cauză a trombozei. Alte modificări ar fi: axul QRS deviat la dreapta la 78% (29/37), bloc de ramură dreaptă tranzitoriu complet sau incomplet în 86% (32/37), unde T negative în V1-V3 și aspect de P pulmonar în 65% (24/37).

Duplex-dopplerografia demonstrează prezența trombilor de la nivelul membrelor inferioare și vizualizează localizarea exactă, stabilitatea trombului față de peretele vascular precum și morfologia lui. Această investigație a fost făcută la 19/37 (51,3%), obiectivizând prezența și localizarea trombilor la 52,6% (10/19) din pacienți.

Concluzii

1. Tromboembolismul pulmonar este o problemă medicală importantă și intens studiată, frecvent nedagnosticată și cu risc de complicații severe, inclusiv de deces. Reducerea incidenței a accidentelor tromboembolice se poate face doar prin recunoașterea pacienților cu factori de risc și utilizarea măsurilor de profilaxie eficiente și sigure.
2. Particularitățile clinice la pacienții studiați depind de circumstanțele ce provoacă nemijlocit formarea trombilor, care pe lângă tabloul sugestiv pentru tromboembolism pulmonar, se asociază cu un complex de simptome specifice fiecărui factor de risc.
3. Evaluarea paraclinică minuțioasă oferă posibilitatea de a preciza factorul predispozant.
4. Comorbiditățile preexistente influențează negativ evoluția bolii.
5. Printre factorii de risc importanți implicați în tromboembolismul pulmonar sunt: vârsta ca teren de interacțiune a altor condiții patologice (62,1%); ICC (56,7%); dilatații varicoase (35%); obezitatea (32,4%); sindromul posttrombotic (24,3%) etc.
6. Evaluarea riscului individual al pacienților începe cu identificarea factorilor de risc. Aceștia sunt fie factori de risc preexistenți, fie factori de risc precipitanți, determinați de boala actuală (medicală, chirurgicală, ortopedică, etc).
7. La majoritatea pacienților coexistă mai mulți factori de risc, astfel încât apare un risc global cumulat.

Bibliografie

1. Bauer A, Lip G. Evaluation of the patient with established venous thrombosis (Up To Date excerpt).
2. Blackwell Publishing Ltd. British Journal of Haematology., 2004 The diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients and the potential for clinical assessment and D-dimer assays to reduce the need for diagnostic imaging. p 15-25
3. Botnaru V. Boli Cardiovasculare. Chișinău, 2008, p. 403-416
4. Corciumaru I. Hematologie. pag. 319-322. Chișinău, 2007.
5. Cristea H., M.L. Rusu, C. Jurj, A. Trifa, O. Andercou, A.A. Andercou. Noi factori de risc in trombozele venoase profunde. Clujul Medical.
6. Cushman M. Inherited risk factors for venous thrombosis. *Hematology*, 2005, 452 - 457.
7. De Stefano V. Inherited thrombophilia and life-time risk of venous thrombo-embolism: is the burden reducible? *J Thromb Haemost* 2004;2:1522-5.
8. Den Heijer M. Vitro: the VI Tamins and Thrombosis Trial. XIX Congress of The International Society on Thrombosis and Haemostasis, 2003
9. Dinu A., L. Gherasim, D. Tulbure, Dr. R. Jurcuț. GHID DE PREVENȚIE A TROMBOEMBOLISMULUI VENOS Medicină Internă 2007.
10. Gherasim L. – Medicină Internă vol. 2, cap. 23 pag. 920-954, cap. 28 pag. 1050-1085. București 1996.
11. Harrison T.R. – Principiile Medicinii Interne, cap. 60 pag. 372, partea IX-a, secțiunea 2-a, p. 1620-1624. Ediția 14.

12. Kiran G. Piparva, Jatin G. Buch. *Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics* 2011, vol 2, issue 3. Deep vein thrombosis in a woman taking oral combined contraceptive pills.
13. Ghelase M. ȘT., A. Borugă, S. Râmboiu, A. Rotaru, D. Mărgăritescu, D. Cârțu, D. Chelan, F. Ghelase Studiul factorilor de risc și prevenția tromboembolismului venos în chirurgie. *Craiova medicală* Vol. 10, Nr 1, 2008
14. Poponick J, Bosker G. The current challenge of venous thrombembolism in the hospitalized patients: optimizing recognition, evaluation and prophylaxis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Hospital Medical Consensus Report. American Health Consultants*. 2002; 1-14
15. Prandoni P. Acquired risk factors for venous thrombembolism in medical patients. *Hematology*, 2005, 458-461
16. Quere I, Gris JC, Dautat M. Homocysteine and venous thrombosis. *Seminars in vascular medicine*, 2003, 5, 183-188
17. Rosendaal F. Venous thrombosis: the role of genes, environment and behavior. *Hematology*, 2005, 1-12
18. Shannon M. Bates, M.D.C.M., and Jefferey S. Ginsberg, M.D. Treatment of Deep-Vein Thrombosis. *The New England Journal of Medicine* 2004; 351: 267-77
19. Sykest M., Feganc, Mosquera D. Thrombophilia, polymorphisms and vascular disease. *J Clin Pathol* 2000, 53, 300-306
20. World Health Organization. Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: results of international multicentre case-control study. *World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Lancet*. 1995; 346:1575-1582.
21. Бокарев И.Н., Попова Л.В. - Венозный тромбоземболизм и тромбоземболия легочной артерии, Москва 2005.