

19. Lawn S.D., et al. *Immune reconstitution disease associated with mycobacterial infections in HIV-infected individuals receiving antiretrovirals*. Lancet Infect Dis, 2005. 5(6): p. 361-73.
20. Reich J.M. and R.E. Johnson. *Mycobacterium avium complex pulmonary disease presenting as an isolated lingular or middle lobe pattern. The Lady Windermere syndrome*. Chest, 1992. 101(6): p. 1605-9.
21. Kim R.D., et al. *Pulmonary nontuberculous mycobacterial disease: prospective study of a distinct pre-existing syndrome*. Am J Respir Crit Care Med, 2008. 178(10): p. 1066-74.
22. Bienvenu T., et al. *Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator channel dysfunction in non-cystic fibrosis bronchiectasis*. Am J Respir Crit Care Med, 2010. 181(10): p. 1078-84.
23. Colombo R.E., et al. *Familial clustering of pulmonary nontuberculous mycobacterial disease*. Chest, 2010. 137(3): p. 629-34.
24. Thanachartwet V., et al. *Comparison of clinical and laboratory findings between those with pulmonary tuberculosis and those with nontuberculous mycobacterial lung disease*. Southeast Asian J Trop Med Public Health, 2014. 45(1): p. 85-94.
25. Griffith D.E. and T.R. Aksamit. *Bronchiectasis and nontuberculous mycobacterial disease*. Clin Chest Med, 2012. 33(2): p. 283-95.
26. Griffith D.E., et al. *An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases*. Am J Respir Crit Care Med, 2007. 175(4): p. 367-416.
27. Koh W.J., et al. *Bilateral bronchiectasis and bronchiolitis at thin-section CT: diagnostic implications in nontuberculous mycobacterial pulmonary infection*. Radiology, 2005. 235(1): p. 282-8.
28. Ferrara I., et al. *HRCT in detection of pulmonary infections from nontuberculous mycobacteria: personal experience*. Radiol Med, 2009. 114(3): p. 376-89.
29. Shu C.C., et al. *Clinical characteristics and prognosis of nontuberculous mycobacterial lung disease with different radiographic patterns*. Lung, 2011. 189(6): p. 467-74.
30. Okumura M., et al. *[Pulmonary Mycobacterium avium complex (MAC) disease showing middle lobe syndrome--pathological findings of 2 cases suggesting different mode of development]*. Kekkaku, 2002. 77(9): p. 615-20.
31. Fujita J. et al. *Pathological findings of bronchiectases caused by Mycobacterium avium intracellulare complex*. Respir Med, 2003. 97(8): p. 933-8.
32. Wickremasinghe M., et al. *Non-tuberculous mycobacteria in patients with bronchiectasis*. Thorax, 2005. 60(12): p. 1045-51.
33. Zoumot Z., et al. *Mycobacterium avium complex infection in non-cystic fibrosis bronchiectasis*. Respirology, 2014. 19(5): p. 714-22.
34. Hwang S.M., et al. *Simultaneous detection of Mycobacterium tuberculosis complex and nontuberculous mycobacteria in respiratory specimens*. Tuberculosis (Edinb), 2013. 93(6): p. 642-6.
35. Khan Z., et al. *Mycobacterium Avium Complex (MAC) Lung Disease in Two Inner City Community Hospitals: Recognition, Prevalence, Co-Infection with Mycobacterium Tuberculosis (MTB) and Pulmonary Function (PF) Improvements After Treatment*. Open Respir Med J, 2010. 4: p. 76-81.
36. Daley C.L., et al. *Treatment of nontuberculous mycobacterial pulmonary disease: an official ATS/ERS/ESCMID/IDSA clinical practice guideline*. Eur Respir J, 2020. 56(1).
37. Wallace R.J., et al. *Macrolide/Azalide therapy for nodular/bronchiectatic mycobacterium avium complex lung disease*. Chest, 2014. 146(2): p. 276-282.

CZU: 616.24-005.98-02:616.127-005.8-089

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2021.1-69.41>

EDEM PULMONAR UNILATERAL DIN INFARCT MIocardic ACUT CU SOLUȚIONARE CHIRURGICALĂ

Victor BOTNARU¹, dr. hab. în șt. med., prof. univ., Aureliu BATRÎNAC², dr. în șt. med., conf. univ.,
Constantin COZMA², Diana MANEA^{1,2}, dr. în șt. med., conf. univ.,
Oxana MUNTEANU^{1,2}, dr. în șt. med., conf. univ.

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, R. Moldova,

²Spitalul Internațional Mepark, Chișinău, R. Moldova

e-mail: oxana.munteanu@usmf.md

Rezumat

Insuficiența severă de valvă mitrală instalată acut este printre cauzele frecvente ale unei complicații mai rar diagnosticate cum este edemul pulmonar unilateral, iar sindromul de consolidare localizat la nivelul lobului superior al plămânului drept, ar putea fi considerat un indiciu sugestiv la un pacient cu sindrom coronarian acut. Prezentăm cazul unei paciente

care a dezvoltat edem pulmonar unilateral cauzat de regurgitare mitrală acută din infarct miocardic, rezolvat prin aplicare de proteză mecanică de valvă mitrală, monitorizat pe parcursul a 4 ani postintervenție.

Cuvinte-cheie: edem pulmonar unilateral, insuficiență mitrală, pneumonie.

Summary. Surgical treatment of unilateral pulmonary edema due to acute myocardial infarction.

Severe acute mitral regurgitation is among the common causes of a lesser-identified complication such as unilateral pulmonary edema. The presence of consolidation syndrome in the upper right lobe could be considered as a suggestion for possible unilateral pulmonary edema in a patient with acute coronary syndrome. We present a case with unilateral pulmonary edema caused by acute mitral regurgitation from myocardial infarction, resolved after valve replacement with a mechanical valve, being monitored during 4 years postoperatively.

Key-words: unilateral pulmonary edema, mitral regurgitation, pneumonia.

Резюме. Хирургическое лечение одностороннего отека легкого вызванного острым инфарктом миокарда.

Тяжелая острая недостаточность митрального клапана является одной из частых причин одностороннего отека легких, а выявление синдрома уплотнения легочной ткани, расположенный в верхней доле правого легкого, может быть подсказкой для правильного диагноза у пациента с острым коронарным синдромом. Представляем случай пациентки, у которой развился односторонний отек легких, вызванный острой митральной регургитацией из-за инфаркта миокарда. Хирургическое лечение с заменой митрального клапана был оптимальным хирургическим лечением его дисфункции и разрешил отек легких с улучшением состояния пациентки, которая наблюдалась 4 года после операции.

Ключевые слова: односторонний отек легких, митральная недостаточность, пневмония.

Introducere. Edemul pulmonar cardiogen reprezintă o manifestare dramatică a insuficienței acute de inimă stângă. Valvulopatia mitrală sau disfuncția sistolică și/sau diastolică a ventriculului stâng produce creșterea retrogradă a presiunii hidrostatice în circuitul pulmonar, cu extravazarea lichidului în spațiul interstițial, ulterior și în alveole. Radiografia toracelui identifică un desen vascular proeminent în zonele pulmonare superioare (liniile Sylla) cu limitele vaselor estompate și uneori linii Kerley B (mult mai rar, linii A sau C), iar pe măsura umplerii alveolelor cu lichid, pe radiogramă apar zone insulare de umplere alveolară cu limite flu în distribuție simetrică perihilară cu aspect de imagine „în aripi de fluture” [1]. Diagnosticarea întârziată a edemului pulmonar este descrisă în special în cazurile cu edem pulmonar unilateral [2].

Insuficiența severă de valvă mitrală instalată acut (prin ruptură de cordaje, cusă sau de pilieri din traumatism, endocardită sau necroză miocardică) se află printre cauzele frecvente de edem pulmonar unilateral [3-5], care în acest caz este localizat mai des în lobul superior al plămânului drept [2]. Direcționarea jetului de regurgitare preponderent spre venele pulmonare drepte și creșterea selectivă a presiunii venoase este mecanismul ce explică dezvoltarea edemului pulmonar unilateral [5].

Prezentăm cazul unei paciente care a dezvoltat edem pulmonar unilateral cauzat de regurgitare mitrală acută din infarct miocardic, rezolvat prin aplicare de proteză mecanică de valvă mitrală, monitorizat pe parcursul a 4 ani postintervenție.

Caz clinic. Pacientă în vârstă de 69 ani, nefumătoare, se prezintă la camera de gardă pentru dispnee apărută de o săptămână, accentuată progresiv până la dispnee de repaus, tuse persistentă, predominant

uscată, dureri retrosternale, durată 2-3 min, care au apărut de 2 săptămâni, menționând la debut un episod de durere cu o durată prelungită și iradiere în porțiunea inferioară a ambelor hemitorace, însoțite de fatigabilitate și astenie marcată. Autoadministrarea de medicamente cu efect spasmolitic nu a ameliorat simptomele. ECG efectuată la 4 zile de la debutul simptomelor a fost interpretată de către medicul de familie ca și fără leziuni ischemice sau necroză, deși retrospectiv se atestă subdenivelarea segmentului ST cu 1 mm în V4-V6, care se menține și pe ECG de la adresarea curentă (figura 1).

Examenul clinic a obiectivat ca și elemente patologice o stare generală gravă, paloare tegumentară cu acrocianoză, matitate în regiunea inferioară a hemitoracelui drept cu abolirea murmurului vezicular în zona respectivă și diminuare pe celelalte zone pulmonare bilateral, cu raluri umede și crepitații pe aria pulmonară dreaptă, tahipnee (FR 24/min) și hipoxemie severă (SaO₂ la aerul ambiant 75%). S-a constatat o alură ventriculară de 110/min, cu tensiunea arterială de 130/80 mmHg, zgomote cardiace ritmice, suflu sistolic grad IV în focarul mitral, cu iradiere în axilă. Biologic sunt de menționat un sindrom inflamator cu proteina C reactivă majorată la 7 norme, VSH 70 mm/h, fără leucocitoză și fără deviere a formulei leucocitare. Procalcitonina, troponina, CFK-MB, INR, K⁺, ureea, creatinina, bilirubina, ALAT, ASAT în corespundere cu valorile normale.

Ecocardiografia transtoracică a identificat dimensiuni crescute ale atrului stâng cu diametrul antero-posterior de 45 mm, dimensiuni normale ale cavității ventriculului stâng, fără hipertrofie, dar cu afectarea relaxării și semne de hipokinezie a peretelui lateral. Frația de ejeție era 63%. Pe imaginea color se ob-

servă regurgitarea mitrală gradul III-IV (figura 3), produsă de ruptura pilierului cu jet antero-medial. Presiunea sistolică în artera pulmonară apreciată la ecografie era de 40 mmHg.

Ecocardiografia transtoracică a identificat dimensiuni crescute ale atriului stâng cu diametru antero-posterior de 45 mm, dimensiuni normale ale cavității ventriculului stâng, fără hipertrofie, dar cu afectarea

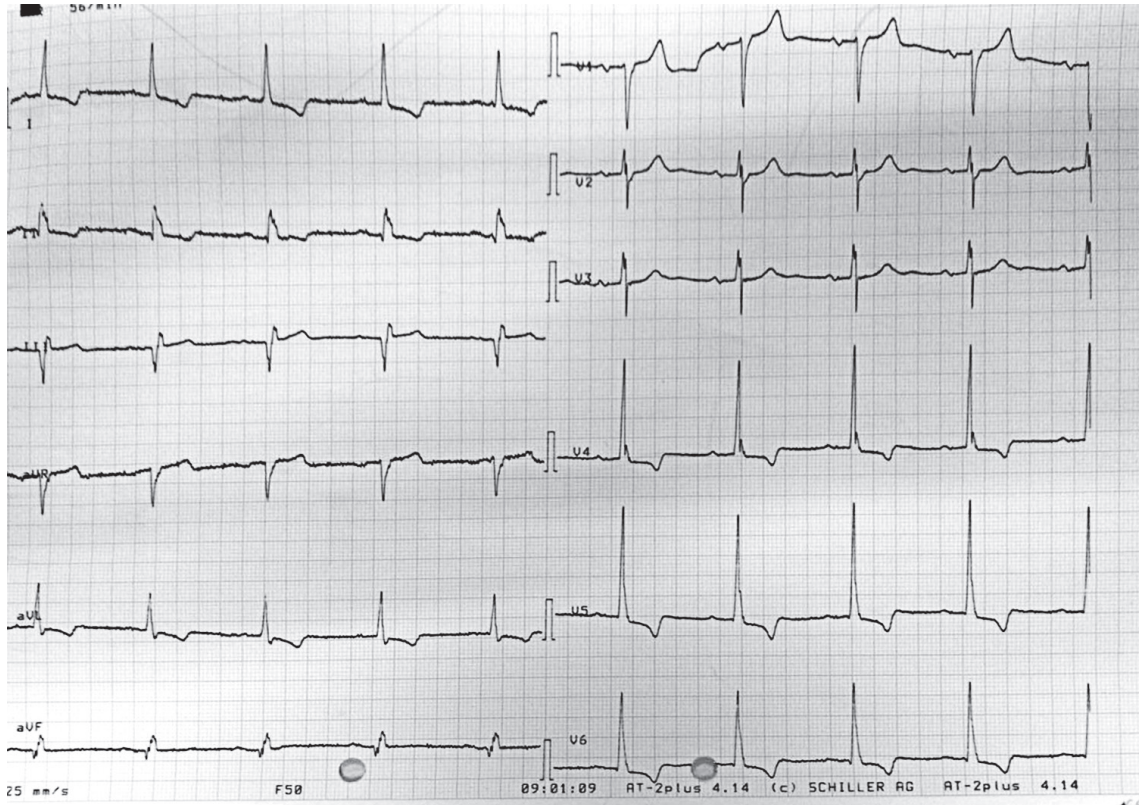


Figura 1. Electrocardiograma la internare

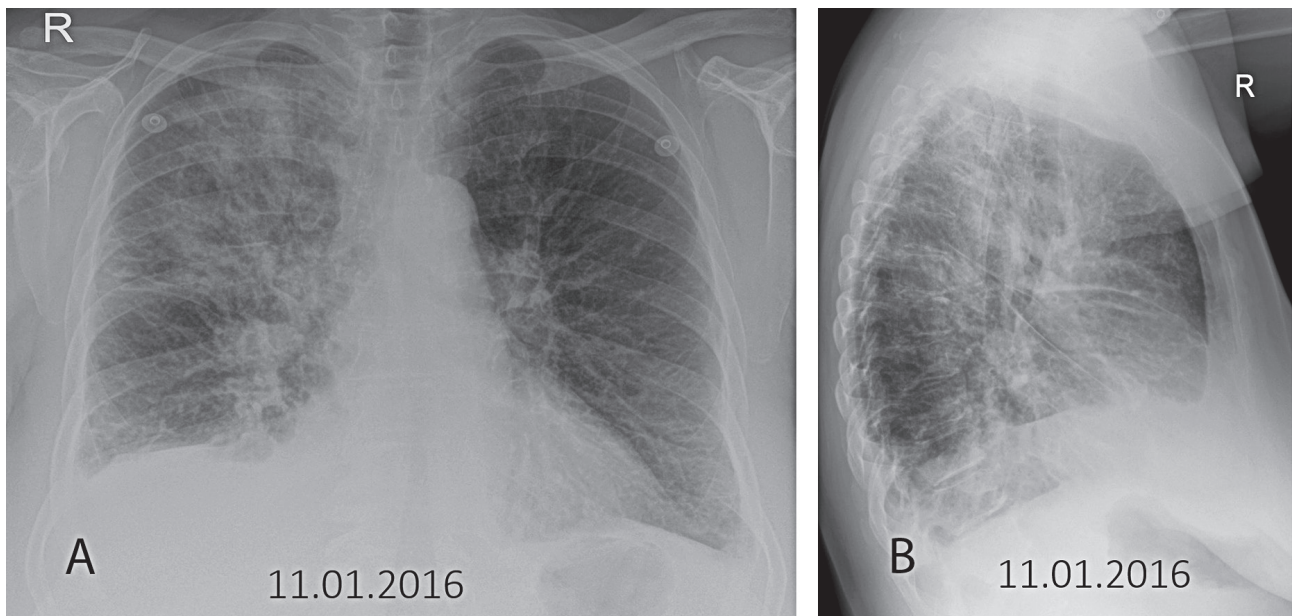


Figura 2. Radiografia toracelui în incidență postero-anterioară (A) și laterală dreaptă (B) demonstrează semne de congestie venoasă pulmonară cu cefalizarea circulației pulmonare, colecție lichidiană pleurală bilateral cu pătrunderea lichidului și în scizurile interlobare, sindrom de consolidare pulmonară în lobul superior pe dreapta caracterizat de opacități confluențe cu un contur flu și bronhograma aerică

relaxării și semne de hipokinezie a peretelui lateral. Frația de ejeție era 63%. Pe imaginea color se observă insuficiență mitrală gradul III-IV (*figura 3*), produsă de modificarea morfologică a pilierului cu ruptură de cordaje (jet antero-medial). Presiunea sistolică în artera pulmonară apreciată la ecografie era de 40 mmHg.

S-a decis încercarea de a compensa medicamentos insuficiența cardiacă și a trata infecția pulmonară (ceftriaxon combinat cu levofloxacină parenteral), iar ulterior – corijarea chirurgicală a valvulopatiei mitrale. Pacienta rămâne a fi afebrilă, dar cu progresarea hipoxemiei SaO₂ 65% fără oxigen și 90%

cu suport de oxigen (flux 5 l/min), apoi ventilație non-invazivă CPAP.

HRCT torace (*figura 4*), efectuată la a 3-ea zi de internare, a pus în evidență colecții lichidiene pleurale bilaterale și opacități multiple cu aspect floconos (sindrom alveolar nesistematizat) în câmpul pulmonar superior și mediu pe dreapta, sugestive ca și aspect pentru edemul pulmonar, doar că era cu o distribuție asimetrică. Pe stânga erau prezente unice focare mici de consolidare cu distribuție predominant centrală, perihilar.

Starea pacientei cu agravare în dinamică, desaturază până la SaO₂ 65% la aerul ambiant și 88% cu

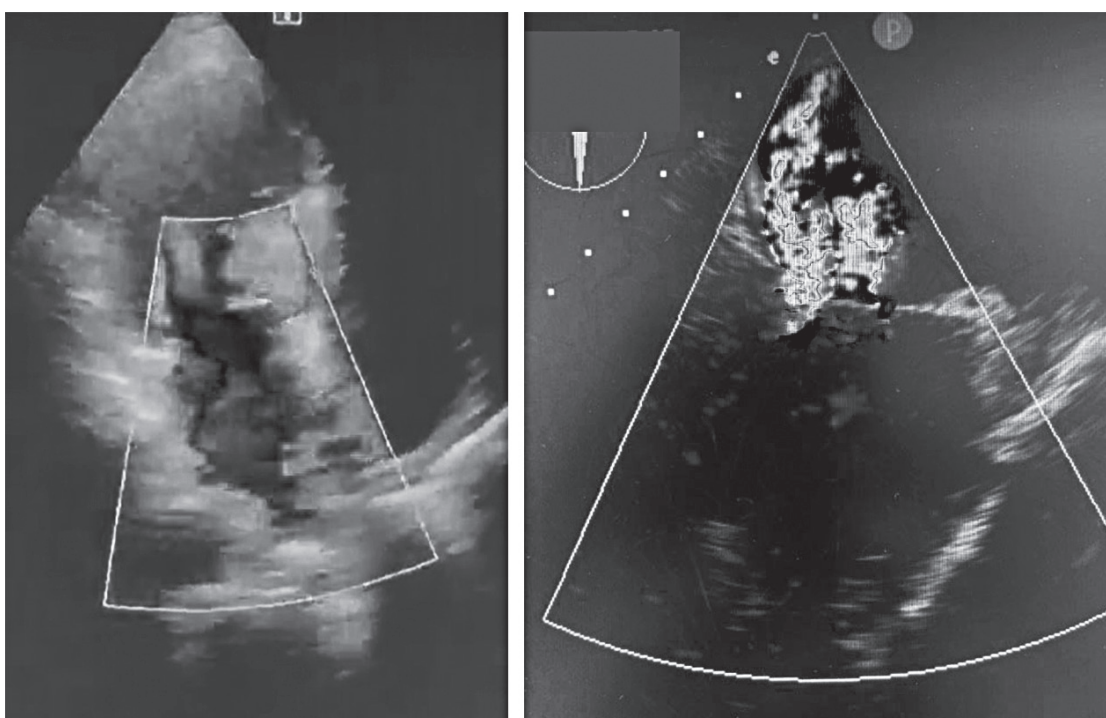


Figura 3. Ecocardiografie transtoracică bidimensională cu Doppler color, incidență parasternală longitudinală. Se observă regurgitarea mitrală grad III-IV cu jet antero-medial

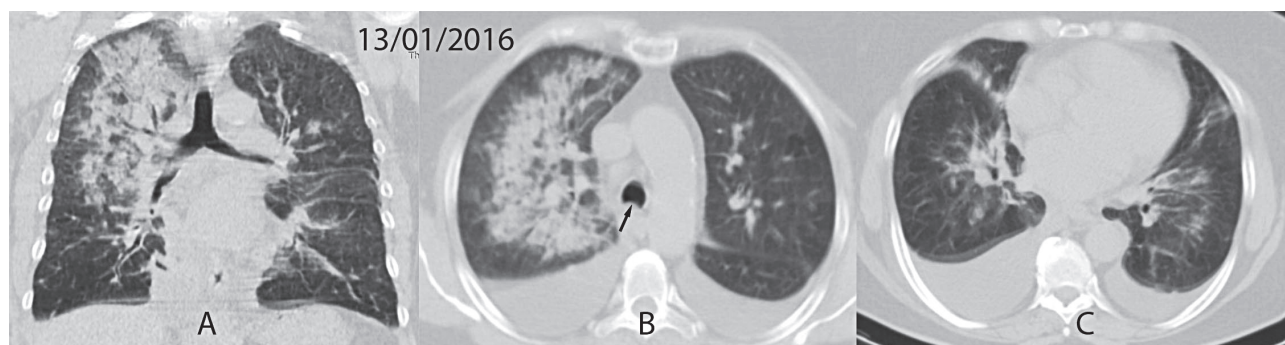


Figura 4. HRCT a cutiei toracice în fereastra parenchimotoasă (reconstrucție frontală – A și secțiuni axiale – B, C) pune în evidență sindrom de consolidare perihilar și lobul superior pe dreapta, pe stânga zone insulare de umplere alveolară (C), dilatații vasculare pulmonare bilaterale. Remarcăm artefactele determinate de mișcări respiratorii în timpul efectuării CT, susținute și de aspectul traheii, care se vede a fi în expir (B-săgeată). Colecții lichidiene pleurale bilaterale cu pătrunderea în scizura interlobară (C)

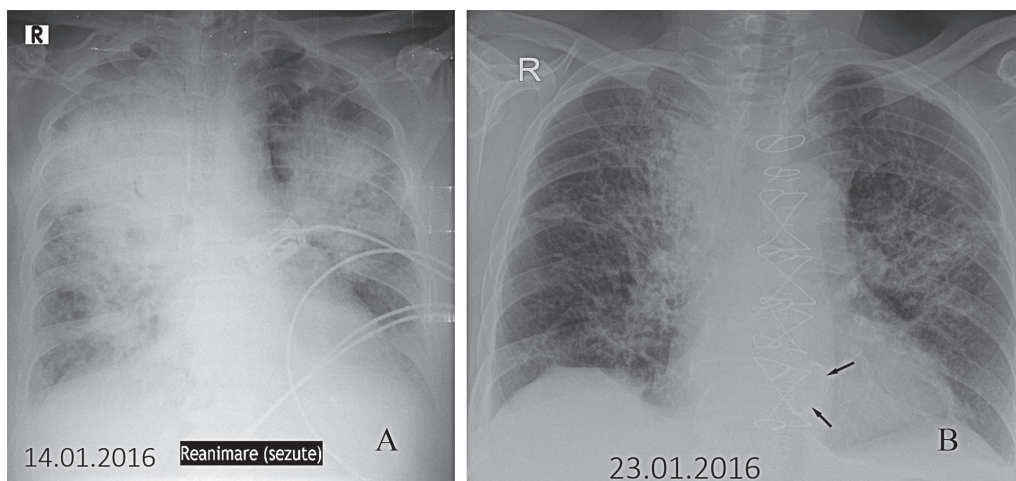


Figura 5. **A** – radiografia toracelui în incidență postero-anterioară la a 4-a zi de la internare demonstrează opacități confluențe, de tonalitate hidrică, perihilar bilateral, cu bronhogramă aerică, fiind evidențiată imaginea „în aripi de fluture”, dar cu asimetrie, opacitățile fiind mult mai extinse pe dreapta. **B** – radiografia toracelui în incidență postero-anterioară efectuată la 5 zile după protezarea valvei mitrale cu valvă mecanică (săgeți), anuloplastia valvei tricuspide și bypass aorto-coronarian. Se determină resorbția importantă a consolidărilor pulmonare bilaterale față de radiografia din 14/01/2016. Remarcăm persistența semnelor de edem pulmonar interstițial bilateral în ariile pulmonare superioare (opacități liniare, linii Kerley, micronoduli, desen reticular), cu redistribuirea circulației pulmonare și resorbția opacităților alveolare. Elevarea cupolelor diafragmatice bilateral, sinusurile costodiafragmatice libere

suport de oxigen și CPAP, a apărut tusea cu spută spumoasă rozată, inițial interpretată ca și hemoptizie. Se atesta și o progresare a semnelor de congestie venoasă și edem pulmonar bilateral la ziua 4 de spitalizare (figura 5A). La angiografie coronariană (18/01/2016) se determină leziuni aterosclerotice trivascularare: stenoză importantă pe artera circumflexă (tromboză subacută) și stenoză neimportantă pe descendentă anterioară (figura 6).

A fost luată decizia de a opera pacienta de urgență pe indicații vitale (la a 7-a zi de la spitalizare), fiind efectuat by-pass aorto-coronarian pe 2 artere și protezarea valvei mitrale cu proteză mecanică (figura 7),

cu preservarea aparatului valvular și anuloplastia valvei tricuspide.

Postoperator pacienta se recuperează rapid, examenul ecografic transtoracic la 4 zile postoperator a decelat o ușoară regurgitare mitrală transprotetică (grad I), fiind remarcată și o evoluție pozitivă a sindromului de consolidare pe radiografia toracelui (figura 5 B). Pacienta a fost externată la a 7 zi după intervenția chirurgicală. Ultima evaluare efectuată în noiembrie 2020 (peste 4 ani de la episodul acut) a constatat lipsa semnelor clinice de insuficiență cardiacă și lipsa semnelor de congestie venoasă la radiografia toracelui (figura 8).

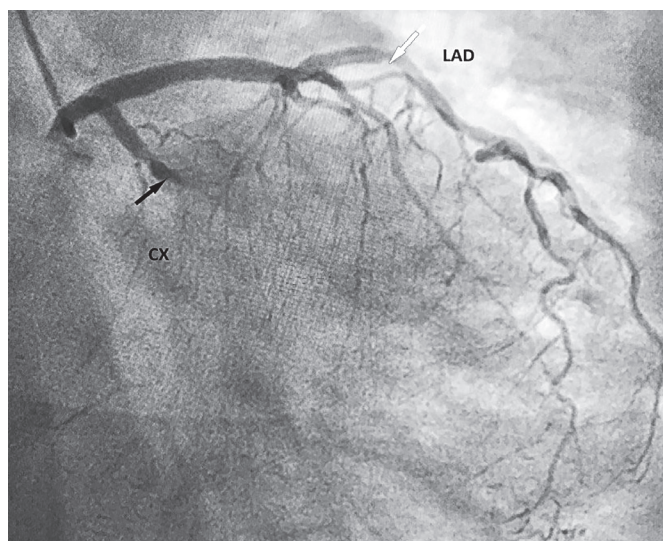


Figura 6. Imagine coronarografică care obiectivizează stenoză importantă pe artera circumflexă (săgeată neagră) și stenoză neimportantă la nivelul artei descendente anterioare (săgeată albă)

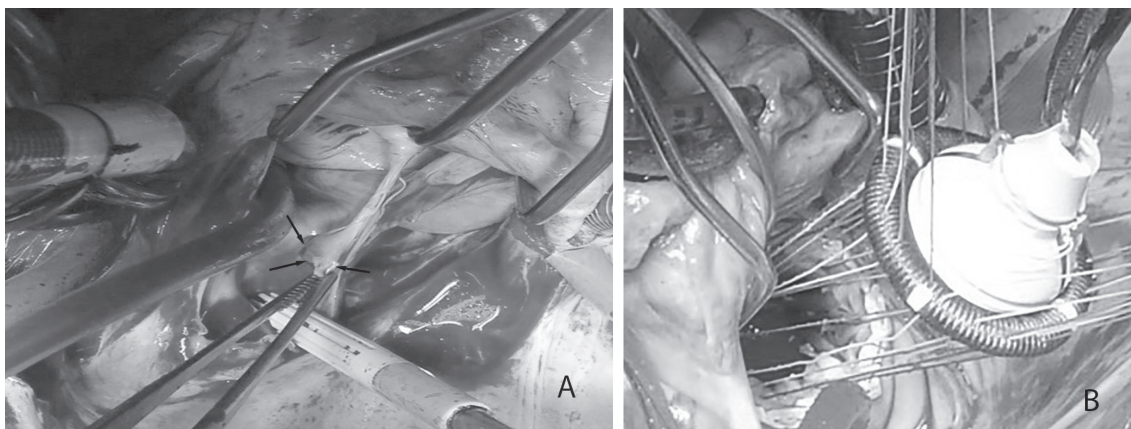


Figura 7. **A** – aspect macroscopic intraoperator al rupturii de mușchi papilar (săgeți). **B** – aspect intraoperator al protezei valvei mitrale

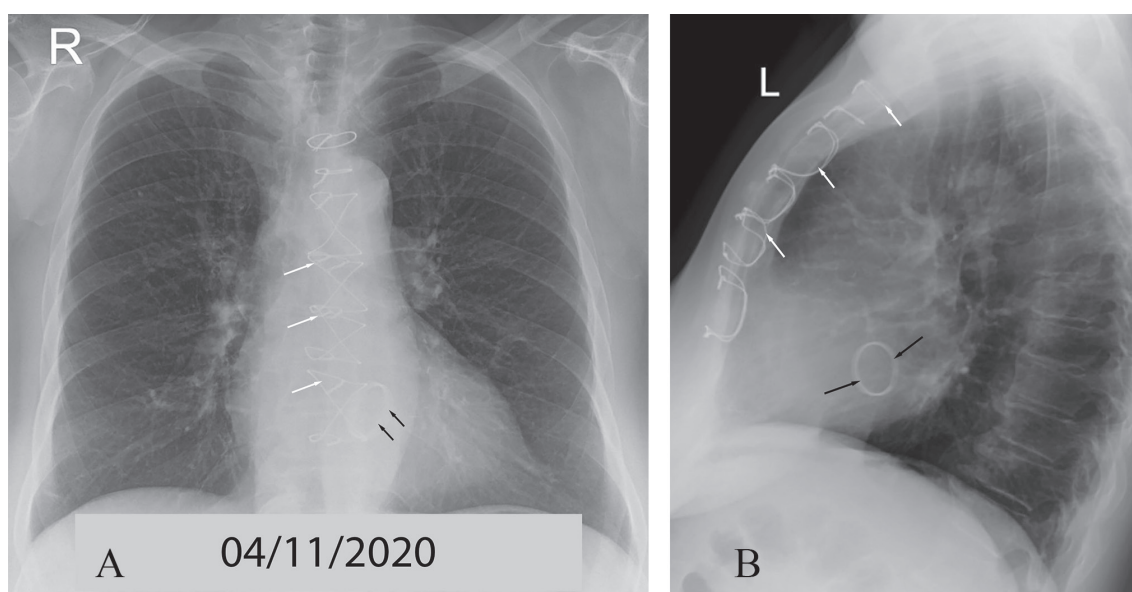


Figura 8. Radiografia toracelui în incidență postero-anterioară (A) și laterală stângă (B) peste 4 ani de la protezarea valvei mitrale atestă câmpuri pulmonare transparente, accentuare de desen pulmonar lobul superior pe dreapta. Se observă opacitatea metalică a valvei mitrale protezate (săgeți negre) și opacități metalice ce traduc suturile aplicate pe stern după toracotomie

Discuții. Cea mai frecventă cauză raportată de edem pulmonar unilateral cardiogen este insuficiența mitrală severă, de obicei acută, secundară infarctului miocardic acut, având o predilecție pentru lobul superior al plămânului drept [2, 6]. Cauzele edemului pulmonar unilateral sunt clasificate ca fiind cardiogene (hipoplazia unilaterală de artera pulmonară, tromboza venelor pulmonare, șuntul congenital sau chirurgical dreapta-stânga (de exemplu, șunt Blalock-Taussig), poziționare laterală stângă îndelungată intraoperator sau postoperator, insuficiența cardiacă acută, ruptura de sept interventricular după infarct miocardic acut, supraîncărcare volemică) sau pulmonare (embolism pulmonar unilateral, emfizem/bule, edem pulmonar de reexpansiune după toracocenteză pentru pneumotorace masiv sau revărsat pleural, sindrom Swyer-James și pneumonie) [2, 6-8].

Un *pattern* imagistic cu prezentare de consolidări pulmonare unilateral, cu debut acut și compromitere importantă a funcției pulmonare la un pacient vârstnic, poate fi interpretat ca și o manifestare a pneumoniei, fiind printre cauzele de rezolvare întârziată a edemului determinat de insuficiență valvulară mitrală acută din sindrom coronarian [2]. Adresarea tardivă la etapa negativării markerilor de citoliză miocardică poate contribui la un management eronat al cazului și creștere a letalității. Valorile crescute ale markerilor inflamatori de fază acută (VSH, proteină C reactivă, leucocitoză), deși sunt descrise și la pacienții cu infarct miocardic acut, atunci când asociază un sindrom de consolidare unilaterală la un pacient vârstnic

mai des determină inițierea atibioticoterapiei pentru pneumonie, chiar și în absența febrei. Apariția colecțiilor pleurale lichidiene compromise și mai mult funcția respiratorie, pacienții prezentând un disconfort respirator mai important, dar și dificultăți de diagnostic diferențial. Peptidele natriuretice (BNP, NT-proBNP) au valoare predictivă negativă la pacienții cu dispnee acută suspecți de insuficiență cardiacă acută, dar se va ține cont că acestea pot avea valori crescute și în alte boli non-cardiace pneumonia fiind printre ele [9].

Bibliografie

1. Botnaru V., et al. *Semiologie radiologică a toracelui*. Chisinau, 2005, 400 p.
2. Handagala R., et al. *Unilateral pulmonary edema: a case report and review of the literature*. J Med Case Rep, 2018. 12(1): p. 219.
3. Legriell S., et al. *Unilateral pulmonary edema related to massive mitral insufficiency*. Am J Emerg Med, 2006. 24(3): p. 372.
4. Raman S. and S. Pipavath. *Images in clinical medicine. Asymmetric edema of the upper lung due to mitral valvular dysfunction*. N Engl J Med, 2009. 361(5): p. e6.
5. Schnyder P.A., et al. *Pulmonary edema associated with mitral regurgitation: prevalence of predominant*

Concluzii

Abilitățile practice în examenul clinic al unui pacient cu dispnee acută, în care rapiditatea intervenției influențează mortalitatea, au o importanță majoră pentru decizii clinice, mai ales în condiții cu posibilități diagnostice și terapeutice limitate. În cazul clinic prezentat, pacienta a fost tratată atât pentru edemul pulmonar, cât și pentru infecția pulmonară, iar posibilitatea rezolvării chirurgicale a valvulopatiei în cadrul aceleiași clinici a avut un impact semnificativ pentru supraviețuire și asupra calității vieții acestei paciente după externare.

involvement of the right upper lobe. AJR Am J Roentgenol, 1993. 161(1): p. 33-6.

6. Attias D., et al. *Prevalence, characteristics, and outcomes of patients presenting with cardiogenic unilateral pulmonary edema*. Circulation, 2010. 122(11): p. 1109-15.

7. Akiyama K., et al. *Left-sided unilateral pulmonary edema in postinfarction ventricular septal rupture*. Chest, 1994. 105(4): p. 1264-5.

8. Agarwal R., et al. *Other causes of unilateral pulmonary edema*. Am J Emerg Med, 2007. 25(1): p. 129-31.

9. Seo H., et al. *Clinical Impact of N-Terminal Prohormone of Brain Natriuretic Peptide on Patients Hospitalized with Community-Acquired Pneumonia*. Am J Med Sci, 2020. 360(4): p. 383-391.

CZU: 616.151:578.834.1

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2021.1-69.42>

TROMBOZĂ ARTERIALĂ MULTIPLĂ LA UN PACIENT CU COVID-19

Diana CALARAȘ¹, dr. în șt. med., conf. univ., **Evghenii ARSENI²**,
Natalia PORCEREANU², dr. în șt. med., **Andrei GRIB^{1,2}**,
Nicolae LUTÎCA², **Victor Botnaru¹**, dr. hab. în șt. med., prof. univ.

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, R. Moldova,

²IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”, Chișinău, R. Moldova

e-mail: diana.calaras@usmf.md

Rezumat

Infecția cu SARS-COV-2 atinge primar sistemul respirator cu complicațiile emergente, dar poate afecta și alte sisteme și organe, precum să provoace coagulopatii în special la pacienții critici.

Mai frecvent sunt raportate cazurile de tromboză venoasă profundă cu complicații tromboembolice pulmonare la pacienții cu COVID-19, și mult mai rar trombozele în pat arterial. Deosebit de rare sunt cazurile de tromboză în mai multe locații concomitent. Se prezintă un caz de tromboză arterială multiplă la un pacient cu COVID-19 și risc cardiovascular sporit.

Cuvinte-cheie: COVID-19, coagulopatie, tromboză mezenterială și coronariană.