

CAZURI CLINICE

CZU: 616.131-005.7:616.127-005.8

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2023.1-75.24>**EMBOLIA PULMONARĂ ACUTĂ ASOCIATĂ CU INFARCTUL MIOCARDIC ACUT CU SUPRADENIVELARE DE SEGMENT ST**

Aurel GROSU, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar

Valeriu DABIJA,

Andrei EȘANU

ISMP Institutul de cardiologie

*grosuaa@gmail.com***Rezumat.**

Embolia pulmonară (EP) este o afecțiune potențial letală care se manifestă cu durere toracică sau dispnee pronunțată. Deși electrocardiograma (ECG) poate prezenta anomalii asociate EP, supradeniverarea de segment ST, caracteristică pentru infarctul miocardic acut anteroseptal (IMA), nu este caracteristică pentru pacienții cu EP acută. Această prezentare documentează cazul unui bărbat de 67 de ani care s-a prezentat la Unitatea primiri urgențe cu dispnee și durere retrosternală. Datele ECG au sugerat un infarct miocardic anteroseptal și ischemie acută zona inferioară a ventriculului stâng. Cateterismul cardiac nu a depistat leziuni aterosclerotice ale arterelor coronare, dar a descoperit o anomalie de umplere embolică în artera coronară dreaptă. Examinarea ulterioară a pacientului a stabilit un embolism pulmonar bilateral masiv. Prin această prezentare accentuăm necesitatea investigării pacienților cu EP, care se prezintă cu durere toracică, dispnee sau ambele, chiar când modificările ECG sugerează o etiologie cardiacă. Prezentăm și o scurtă discuție despre eventualele mecanisme ale supradenivelării segmentului ST în embolismul pulmonar.

Cuvinte cheie: embolie pulmonară, infarct miocardic.**Summary. Pulmonary embolism associated with acute ST-segment elevation myocardial infarction.**

Pulmonary embolism (PE) is a potentially fatal condition that presents with shortness of breath and chest pain. Although an electrocardiogram (ECG) may show changes associated with PE, ST elevation mimicking ST elevation myocardial infarction is not common in patients with acute PE. This presentation documents the case of a 67-year-old man who presented to the emergency department with dyspnea and chest pain. ECG data indicated anterior septal myocardial infarction and acute ischemia of the lower parts of the left ventricle. Cardiac catheterization did not reveal atherosclerotic lesions of the coronary arteries, but revealed an anomaly in the filling of the right coronary artery with embolic masses. Further examination of the patient revealed massive bilateral pulmonary embolism. In this presentation, we emphasize the need to evaluate patients with PE who present with chest pain, dyspnea, or both, even when ECG findings suggest a cardiac etiology. We also present a brief discussion of possible mechanisms for ST elevation in pulmonary embolism.

Key words: pulmonary embolism, myocardial infarction.**Резюме. Легочная эмболия, ассоциированная с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST.**

Легочная эмболия (ТЭЛА) является потенциально смертельным состоянием, которое проявляется одышкой, болью в груди. Хотя электрокардиограмма (ЭКГ) может показать ряд изменений, связанных с ТЭЛА, подъем сегмента ST, характерный для острого передне-перегородочного инфаркта миокарда (ОИМ), не характерен для пациентов с острой ТЭЛА. В этой презентации задокументирован случай 67-летнего мужчины, который поступил в отделение неотложной помощи с одышкой и загрудинной болью. Данные ЭКГ свидетельствовали о передне-перегородочном инфаркте миокарда и острой ишемии нижних отделов левого желудочка. Катетеризация сердца не выявила атеросклеротического поражения коронарных артерий, но выявила аномалию наполнения правой коронарной артерии эмболическими массами. При дальнейшем обследовании больного выявлена массивная двусторонняя тромбоэмболия легочной артерии. В этой презентации мы подчеркиваем необходимость обследования пациентов с ТЭЛА, которые обращаются с болью в груди, одышкой или и тем, и другим, даже когда изменения ЭКГ указывают на сердечную этиологию. Мы также представляем краткое обсуждение возможных механизмов подъема сегмента ST при легочной эмболии.

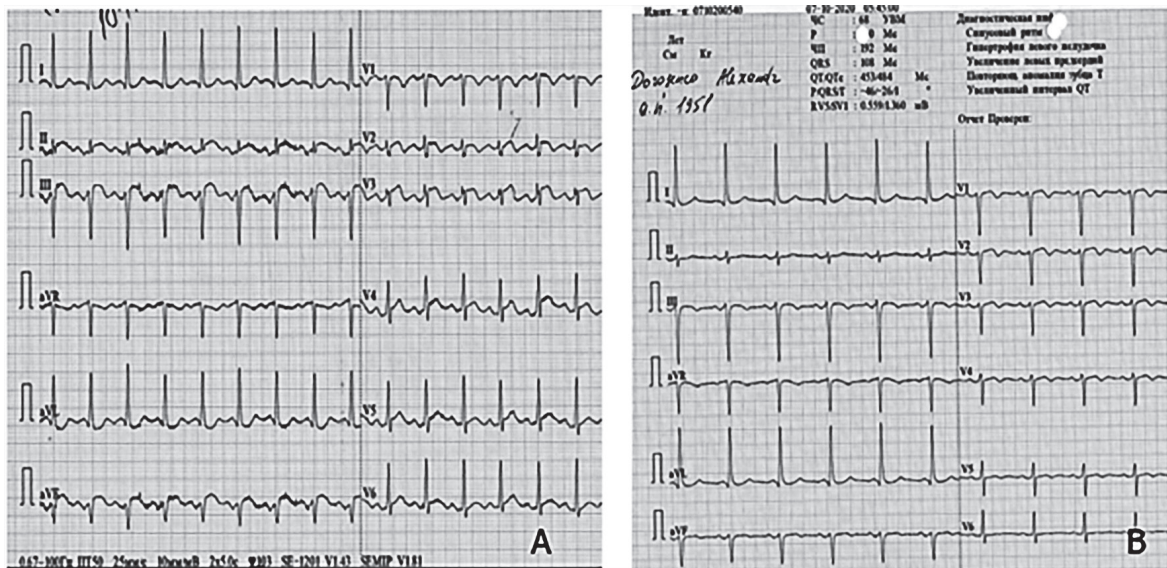
Ключевые слова: тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда.

Embolia pulmonară acută (EP), frecventă la pacienții care prezintă durere toracică și dispnee, poate fi letală, mai ales dacă afecțiunea nu este diagnosticată. Electrocardiograma de obicei, este utilă și contribuie la diagnosticarea EP. Tahicardia sinusală, bloc complet sau incomplet de ram drept, paternul S₁Q₃T₃ (proeminența undei S în derivația I, unda Q în derivația III și unda T în derivația III) și subdenivelarea segmentului ST în derivațiile precordiale sunt printre cele mai frecvente constatări ECG caracteristice acestei afecțiuni. Rareori, supradenivelarea segmentului ST, caracteristică unui infarct miocardic acut anteroseptal, se poate asocia cu EP acut (2-4). Demonstrăm un caz clinic al unui bărbat care s-a prezentat cu o supradenivelare dramatică și dinamică a segmentului ST, sugerând prezența IMA anteroseptal. Cu toate acestea, testele de diagnosticare au evidențiat EP bilateral masiv. În plus analizăm prezentarea clinică, modificările ECG, abordarea terapeutică și prognos-

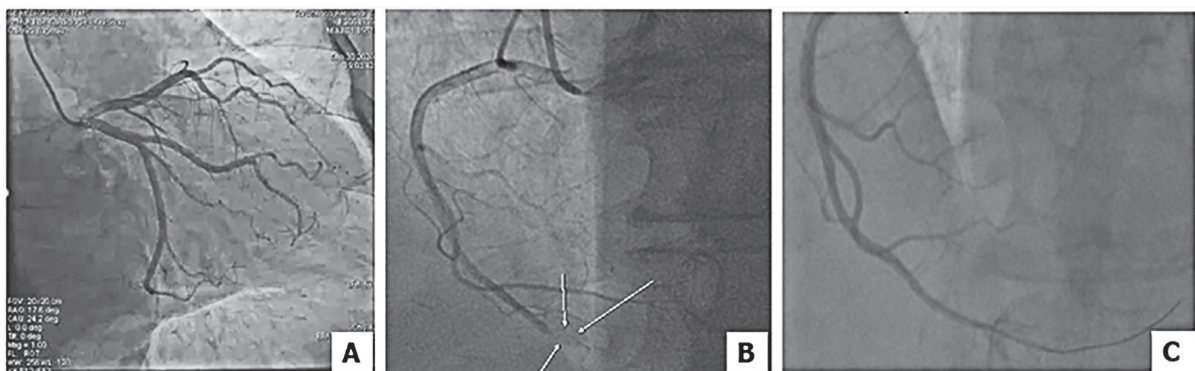
ticul pacienților cu EP asociat cu supradenivelarea segmentului ST, precum și mecanismele posibile ale infarctului miocardic la această categorie de pacienți.

Caz clinic

Un bărbat de 69 de ani a fost transportat cu asistența medicală de urgență în Clinica de cardiologie cu acuze la dispnee în repaus, durere retrosternală, fatigabilitate marcată. Din spusele pacientului dispneea asociată cu disconfort retrosternal au debutat o săptămână în urmă, progresând în timp și fiind motiv pentru solicitarea serviciul AMU, care a transportat pacientul în Clinica de cardiologie. A fost spitalizat în Blocul de terapie intensivă fiind constatată o stare generală gravă, poziție forțată (ortopnee), acrocianoză, SpO₂ – 66%. Acuza dispnee și durere în piept. În plămâni murmur vezicular, diminuat inferior bilateral, frecvența respirațiilor 24/min, zgomotele cardiace ritmice, frecvența cardiacă - 108/min, TA 100 și 70 mmHg, avea temperatură de 36,3°C.



Figură 1. ECG A - înregistrată la internare, B - în ziua a 5-ea de la spitalizare.



Figură 2. Examinarea prin coronaroangiografie:

A - lipsa leziunilor aterosclerotice în patul coronarian stâng, B - embolie trombotică în segmentul III artera coronară dreaptă (indicată cu săgeți), C - restabilirea fluxului coronarian prin artera coronară dreaptă după trombolizație și dilatare cu balon.

Pacientul a menționat că, ultima săptămână până la prezentare, a simțit oboseală, dispnee progresivă, precum și dureri toracice episodice și dificultăți de respirație fără legătură cu activitatea fizică. Este hipertensiv de peste 10 ani (administrează amlodipină, bisoprolol), diagnosticat cu diabet zaharat tip 2 de aproximativ 3 ani (administrează metformină), fumător de mai mulți ani (peste un pachet pe zi). În 2018 a suportat endoprotezarea șoldului drept, iar în 2019 s-a constatat luxația parțială a endoprotezei. Pacientul nu avea istoric cunoscut de infarct miocardic, cardiomiopatie, aritmie sau boală a sistemului nervos central. Nu se observa distinsele venoase jugulare. Examenul cardiac a evidențiat tahicardie și murmur sistolic precoce de gradul 1 sau 2 la marginea sternală inferioară stângă fără un semnal sonor pentru zgomotul trei al inimii. Constatări din examenele abdominale au fost neremarcabile. Extremitățile pacientului erau calde cu puls normal și fără edeme. Examenul ECG a demonstrat tahicardie sinusală, axa electrică deplasată spre stânga, supradenivelarea segmentului ST în derivațiile II, III, aVF caracteristice pentru un infarct miocardic al peretelui inferior, dar și o supradenivelare a segmentului ST în derivațiile V_2 - V_6 caracteristice pentru o ischemie acută în peretele anterior al ventriculului stâng (figura 1A). Rezultatele radiografiei toracice au fost neremarcabile.

Analizele de laborator la internare au arătat creatinina ușor crescută 175.17- μ mol/L, glucoza 7.1 mmol/l, potasiu-2.92 mmol/l, sodiu-142 mmol/l, clor -105 mmol/l, izoenzima creatinkinazei (CK-MB)-21.1 U/L, NT-proBNP- 4353 ng/ml, proteina C reactivă 8.77 U/L, troponina cantitativă <0.50 ng/ml, ureea 23.45 mmol/l, leucocite: 14.3 10^9 /L, eritrocite 5.0 10^{12} /L, hemoglobina -157 g/l, hematocritul - 48.7, trombocite 185 10^9 /L, VSH:8 mm/h, D-dimeri cantitativ - 5.17 ng/ml. Testul COVID 19 (repetat 2 ori) negativ.

Prezentarea clinică cu durere retrosternală (presiune în piept), factorii de risc – hipertensiune arterială, diabet zaharat, fumător, modificările ECG supradenivelarea ST în derivațiile inferioare (II, III, aVF) dar și în derivațiile precordiale (V_2 - V_6) au sugerat prezența sindromului coronarian acut cu supradenivelare de segment ST, fiind aplicat algoritmul de conduită în sindromul coronarian acut STEMI. Pacientul a fost condus pentru angiografie coronariană de urgență (la 1 oră după spitalizare), care nu a evidențiat leziuni aterosclerotice obstructive în patul coronarian stâng, dar a fost depistat un tromb în partea distală a arterei coronare dreapta (RCA III) fără substrat aterosclerotic (embolie), înlăturat prin trombaspirație și dilatarea cu balon, fiind obținută o restabilire a fluxului coronarian bun (TIMI 3) (figura 2). Aceste rezultate nu au

fost în concordanță cu constatările ECG ale infarctului miocardic al peretelui anterior, confirmând totodată cauza ischemiei în zona inferioară a ventriculului stâng.

După cateterismul cardiac, echipa medicală de gardă, a efectuat ecocardiograma transtoracică la patul pacientului, care a evidențiat ventricul stâng cu o hipertrofie moderată, nedilatată, fără modificări de cinetica parietală, cu contractilitate păstrată; ventriculul drept sever dilatat, cu akinezia peretelui anterior și contracția hiperkinetică a apexului ventriculului drept (semnul- McConnell); septul interventricular aplătizat cu mișcare paradoxală cauzată de suprasolicitația cu presiune a ventriculului drept, hipertensiune pulmonară severă (110 mmHg), regurgitare de valvă tricuspida gradul III.

Examinările de laborator repetate mai târziu au fost remarcabile prin creșterea troponinei cantitative până la 42.84 ng/ml, CK-MB - 62.99 U/L, pro-BNP de 7658 pg/ml, D-dimeri 6.8 (valori de referință 0 - 0,5 ng/ml).

Având în vedere starea gravă a pacientului cu evoluție negativă a dispneei, hipoxie pronunțată, scăderea progresivă a SpO_2 (< 60 %) fără O_2 , valori crescute ale D-dimerilor (6,8 ng/ml), instabilitatea hemodinamică, tensiunea arterială sistolică -98 mmHg, s-a sugerat prezența tromboembolismului pulmonar. S-a inițiat tratamentul trombolitic cu un activator tisular recombinant al plasminogenului t-PA alteplase (actilise) în doza de 100 mg administrată i.v. lent timp de 2 ore. La 3-4 ore după inițierea trombolizei s-a constatat o ameliorare evidentă a stării clinice a pacientului: s-a redus dispneea, TA a atins valorile 120/80 mmHg, frecvența cardiacă se menținea la 100/min, saturația O_2 a crescut până la 94% cu FiO_2 0,5, iar la 12 ore SpO_2 se menține peste 90% fără inhalație de O_2 . Ulterior s-a continuat heparina nefracționată 1200 Un/oră, infuzie i.v. continuă, cu menținerea timpului de tromboplastină parțial activată în jur de 50 sec, peroral administrat Warfarină 7,5 mg/zi. La 2 zile nu necesita oxigenoterapie, PaO_2 peste 90%, la 7 zile a fost transeferat în secție în stare satisfăcătoare cu un INR 2,6.

La trei zile după prezentare, o a doua ecocardiogramă a evidențiat o reducere a dimensiunii cavității ventriculare drepte și o scădere a presiunilor estimate în artera pulmonară – aorta înel 20 mm, ascendentă 35 mm, pereții îndurați, atriul stâng 38x60 mm, ventriculul stâng: volumul telesistolic 49 ml, volumul telediastolic 125 ml, septul interventricular 13 mm, peretele posterior ventriculului stâng PPVS 10 mm, fracția de ejeție VS 60%. Atriul drept 50x70 mm, ventriculul drept 47 mm, peretele anterior VD 6 mm, TAPSE 2 mm, hipertensiune pulmonară moderat-se-

veră 50 mm Hg, vena cavă inferioară 23 mm. Regurgitație de valvă tricuspidă gradul III. Lichid pleural din dreapta 600 ml.

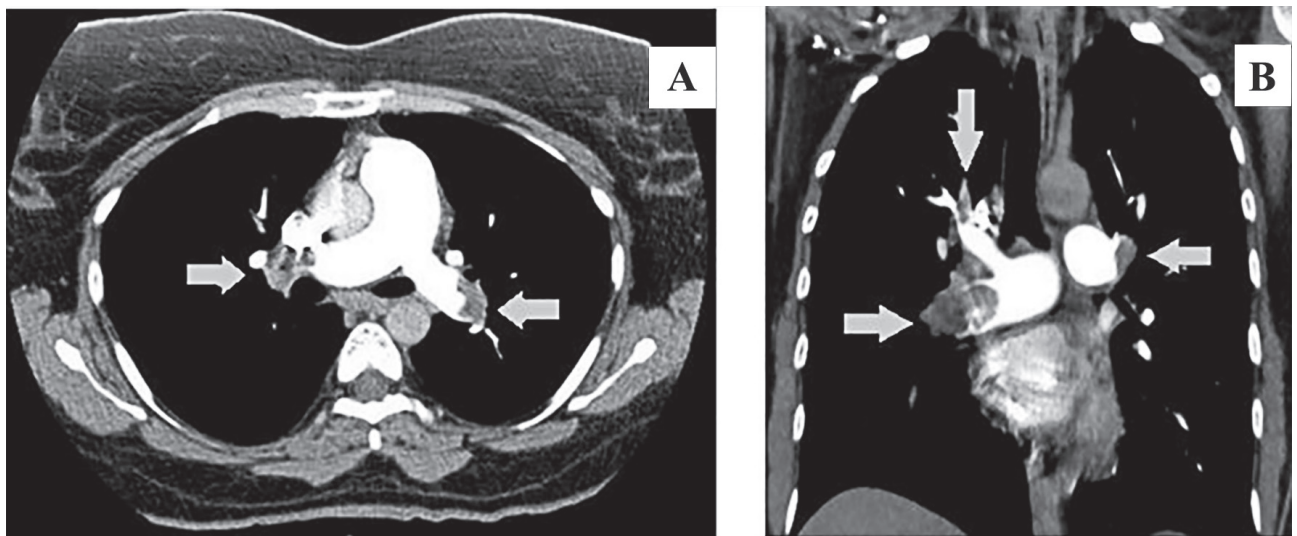
ECG în dinamică la 5 zile arată o evoluție pozitivă a modificărilor anterioare ale segmentului ST și defectelor de conducere care s-au rezolvat fără apariția undelor Q patologice, în derivațiile precordiale se mențin unde T negative (figura 1B). Enzimele cardiace s-au normalizat. S-a continuat terapia anticoagulantă cu warfarină în doza de 7,5 mg în zi.

Angio CT pulmonar efectuată la ziua a cincea de la spitalizare a stabilit desenul pulmonar obișnuit, fără opacități nodulare, sectoare de infiltrație pneumonică, pe dreapta în artera pulmonară se determină un tromb pe o lungime de 3,2 cm cu grosimea stratului până la 1,3 cm cu răspândire în arterele segmentare a lobului superior, mediu și inferior, pe stânga - în artera pulmonară stângă se determină tromb pe o lungime de 3,4 cm cu grosimea stratului 1,3 cm cu răspândirea în arterele segmentare a lobului superior și inferior (figura 3).

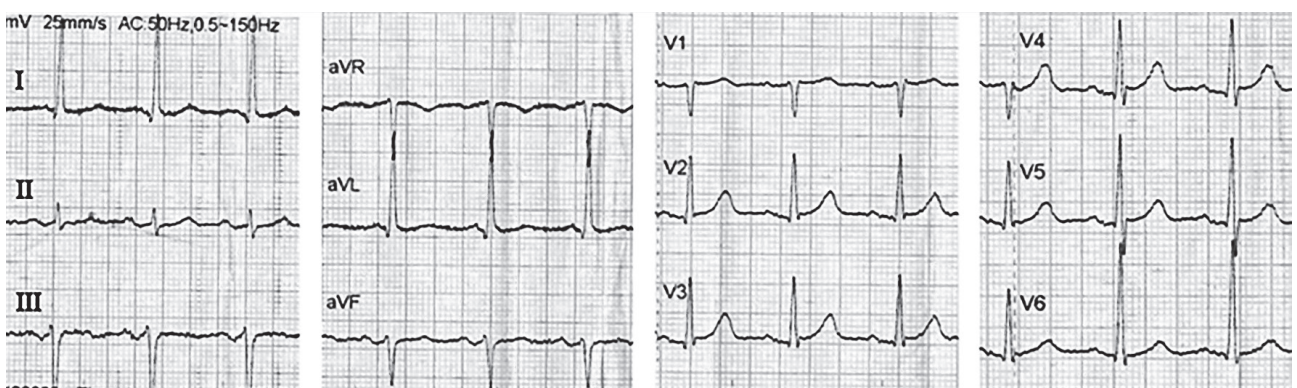
Ultrasonografia prin doppler a venelor periferice: Sistemul venos profund dilatat pronunțat, premiabil la toate nivelurile, fără semne de tromboză, dilatare moderată a sistemului venos superficial, fără semne de tromboză, insuficiența valvulară cronică, venele perforante dilatate. Arterioscleroză nesemnificativă a arterelor membrilor inferioare.

Astfel a fost stabilit diagnosticul final de tromboembolism pulmonar, risc intermediar înalt, tromboză (30. 09. 2020), infarct miocardic tip II, tromboembolic fără unda Q, insuficiență cardiacă III NYHA. Hipertensiune arterială gr II. Diabet zaharat tip II.

Starea clinică a pacientului s-a ameliorat progresiv, ECG înregistrată la externare arată dispariția modificărilor complexului ST-T, iar ecocardiograma repetată prezintă ventricul drept cu funcție normală. Pacientul a fost externat în ziua 17 de spital, în stare satisfăcătoare. S-au făcut aranjamente cu medicul de familie pentru îngrijiri și urmărire în condiții de ambulatoriu.



Figură 3. Angio CT pulmonar, axial view, tromboza bilaterală ale arterelor pulmonare (indicate cu săgeți).



Figură 4. ECG înregistrată la externare.

Discuție

Rata incidenței TEV estimată anual în populația de origine europeană variază între 104-183 la 100.000 de persoane/ani (1). EP care mimează un infarct miocardic cu supradenivelarea segmentului ST (STEMI) este o entitate rară descrisă numai în rapoarte de caz (2-4). Am prezentat un caz interesant și cu atenție a analizat literatura disponibilă privind asocierea EP cu un infarct miocardic cu supradenivelare ST pentru a descrie prezentarea clinică, electro- și eco-cardiografică, abordările diagnostice și prognosticul. Particularitățile acestui caz clinic cuprind mai multe aspecte: diagnosticul diferențial între două patologii cu risc vital, modificările ECG netipice pentru EP, valoarea diagnostică a EcoCG realizată de urgență la patul bolnavului, eficiența spectaculoasă a trombolizei la un pacient cu EP cu risc intermediar înalt, proveniența trombusului (embolic) depistat în segmentul III RCA, care presupunem a indus o leziune ischemică catalogată drept infarct tip II.

Prezentarea clinică a embolismului pulmonar este variabilă. Emboliile pulmonare mici sunt de obicei fără simptome cardiopulmonare pronunțate sau chiar asimptomatice întrucât plămânii nu au receptori de durere. Cele mai frecvente simptome identificate în studiu prospectiv PIOPED sunt dispneea de efort sau de repaus (73%), durerea toracică pleuritică (66%), umflarea coapsei (44%), tusea (37%), ortopneea (28%), respirație șuierătoare (21%), hemoptizie (13%) și, mai rar, sincopă, presincopă, aritmii și colaps hemodinamic (<10%) [5]. Adresarea întârziată (în săptămâni sau zile) este frecventă pentru mulți pacienți. Chiar și indivizii cu EP mare pot avea simptome ușoare sau nespecifice sau sunt asimptomatici. Deși adevărata incidență a PE asimptomatică rămâne necunoscută, o revizuire sistematică a 28 de studii a constatat că, dintre 5233 de pacienți care au avut tromboza venelor profunde (TVP), 32% au suportat EP silențios [6].

Astfel, se impune un nivel ridicat de suspiciune pentru a nu rata cazurile relevante din punct de vedere clinic. Radiografia toracică și testele de laborator, inclusiv analiza gazelor sanguine, BNP, troponina și D-dimerii, nu sunt diagnostice, dar joacă un rol esențial în stratificarea fiabilă a riscului la pacienții cu EP. Angio-CT pulmonar este investigația imagistică cu specificitate și sensibilitate peste 90%. Scanarea V/Q este o alternativă pentru pacienții la care angio-CT este neconcludentă sau relativ contraindicată (de exemplu, antecedente de alergie moderată sau severă la contrast, insuficiență renală cu rata filtrării glomerulare <30 ml/min/1,73 m² sau hipertensiune ar-

terială). Deși EcoCG are valoare limitată din punct de vedere diagnostic, aproximativ 40% dintre pacienții cu EP prezintă anomalii ecocardiografice, care indică o suprasolicitare sau supraîncordarea ventriculului drept [1, 7]. Semnul McConnell (model regional de disfuncție acută a ventriculului drept la ecocardiografia transtoracică) are o sensibilitate de 77% și specificitate de 94% pentru diagnosticul de EP și poate discerne pacienții cu hipertensiune pulmonară, care tind să aibă disfuncție globală a ventriculului drept [7, 21].

Date pentru hipertensiune pulmonară sau suprasolicitarea părților drepte ale cordului sunt prezente în 22% cazuri. Durerea pleuritică, transmisă prin receptorii de durere din pleura parietală în cazul unui infarct pulmonar apare la 47% dintre pacienți (5). În mod similar, principalele simptome pe care le prezintă pacienții sindrom coronarian acut cu supradenivelare de segment ST au fost dispnea (76,4%) și durerea toracică (63,6%), iar semne pentru hipertensiune pulmonară arterială sunt depistate la 40% pacienți.

Constatările ECG sunt inconsistente și nespecifice pentru a diagnostica embolia pulmonară. Modificările ECG tipice includ aspectul S₁Q₃ sau S₁Q₃T₃, deplasarea axei electrice spre dreapta, semne pentru bloc complet sau incomplet de ramură a fasciculului His, inversări ale undei T în derivațiile precordiale și tahicardie sinusală (1,8). Datele ECG care indică suprasolicitarea părților drepte ale cordului de asemenea, sunt în favoarea EP, inclusiv inversarea undei T în derivațiile precordiale, un bloc tranzitoriu de ramură dreaptă a fasciculului His și o deviație a axei electrice spre dreapta sau stânga (9). Supradenivelarea de segment ST nu este asociată în mod obișnuit cu embolia pulmonară.

În cazul nostru, pacientul avea inițial la ECG tahicardie sinusală cu patern S₁Q₃T₃ și supradenivelări ale segmentului ST în derivațiile II, III, aVF ce sugerau o implicare potențială a arterei coronare care alimentează zonele inferioare, totodată modificările în derivațiile V₂₋₆, indicau prezența ischemiei în zona anteroseptală.

Supradenivelarea segmentului ST asociată cu EP este rară. Rata generală de incidență a supradenivelării ST la pacienții care se prezintă cu EP acută este necunoscută și, până în prezent, au fost raportate doar câteva cazuri [10-14]. În 2001, Falterman și colegii au raportat primul caz de PE cu supradenivelare a segmentului ST în derivațiile V₁-V₄ la un bărbat de 62 de ani care a decedat în ciuda eforturilor de resuscitare. O autopsie nu a evidențiat nicio dovadă de infarct miocardic, decesul fiind cauzat de o embolie pulmonară [12].

Mecanismele sugerate în literatura de specialitate referitor la supradenivelarea segmentului ST includ încordarea presională bruscă din ventriculul drept și creșterea postsarcinii, care conduc la dilatarea VD și ischemie miocardică prin întindere vs ischemie indusă de creșterea nivelului de catecolamine, hipoxie sau hipotensiune arterială. Similar cazului prezentat de Zhan et al., (10) presupunem că și la pacientul nostru supradenivelările de segment ST anterioare au fost secundare ischemiei VD în rezultatul creșterii severe a postsarcinii și întinderii miocardului cauzată de tromboembolia masivă în artera pulmonară.

Prezentarea EP necesită o stratificare rapidă a riscului prin evaluarea stării hemodinamice pentru a asigura o abordare rapidă, corectă și adecvată. Un EP masiv se caracterizează prin hipotensiune arterială sistemică cu semne de șoc la nivelul organelor periferice din hipoperfuzie, hipoxie, nivel alterat de conștientă, oligurie sau extremități reci. Totodată, un EP submasiv se va prezenta cu hemodinamica stabilă, dar cu suprasolicitare cardiacă, evidențiată din disfuncția ventriculului drept sau ischemia miocardică (15, 16). Pacienții cu EP, care prezintă supradenivelări ST vor avea frecvent factori de prognostic nefavorabil, care indică suprasolicitarea părților drepte, precum creșterea troponinei (78,9%) și disfuncția VD (85%), dovezi de încordare (87,5%), dilatare (50%) și hipokineză (20%) a VD, deși doar circa 25% au prezentat hipotensiune arterială. Aceste constatări accentuează importanța ecocardiografiei efectuată de urgență la patul pacientului. EcoCG permite stratificarea precoce a pacienților suspecți cu sindrom coronarian acut, inclusiv a celor care se prezintă cu supradenivelări de ST și este utilă în stabilirea modificărilor ECG discordante cu anomaliile de motilitate a peretelui VD. Depistarea anomaliilor regionale de motilitate a peretelui VD (semnul McConnell) cu dilatarea/hipokinezia VD sunt foarte utile în diagnosticarea EP acut. În cazul pacientului nostru, inițial a existat o suspiciune crescută pentru sindrom coronarian acut motiv pentru investigarea prin angiografie coronariană.

Într-un studiu recent, factorii de prognostic nefavorabil includ tensiunea arterială sistolică < 90 mmHg, indice de șoc > 1, indicele de severitate a emboliei pulmonare (PESI) mai mare de clasa III, ECG cu inversiuni ale undei T în derivații precordiale, disfuncție VD la EcoCG, tromb proximal și troponine sau pro-BNP crescute (17).

Mortalitatea spitalicească variază de la 4,6% la 12,9% printre pacienții normotensivi cu disfuncție VD și până la 24,5% la cei cu șoc cardiogen (18).

Managementul EP se concentrează inițial pe stabilizarea hemodinamică a pacientului. Terapia de resuscitare variază de la inhalatii de oxigen suplimentar la suport ventilator, suport hemodinamic și anticoagulare empirică (19). Terapia trombolitică este recomandată în standardul tratamentului de primă linie la pacienții cu PE masivă. Unele analize au constatat că majoritatea pacienților au fost tratați cu heparină (64,5%), care se poate datora preocupărilor inițiale pentru IM. Tromboliticele au fost administrate la 36,6% dintre pacienți. Utilizarea ventilației mecanice (18,7%) și a medicamentelor inotrope (16,6%) a fost scăzută, semnaland o stare hemodinamică stabilă la prezentare. Cu toate acestea, acești pacienți au înregistrat încă o mortalitate generală ridicată – 26%. O analiză retrospectivă arată că 46% dintre pacienți au necesitat internare la blocul de terapie intensivă. Supradenivelarea segmentului ST asociată cu instabilitate hemodinamică impune frecvent confirmarea sau excluderea bolii coronariene. În cazul nostru echipa medicală s-a concentrat inițial asupra sindromului coronarian acut, EP acută rămânând diagnosticul alternativ pentru diferențiere.

După cum sa menționat anterior, supradenivelarea segmentului ST asociată cu EP este rar întâlnită, iar interrelația lor directă rămâne neclară. Unii clinicieni consideră că embolizarea paradoxală a arterelor coronariene cu un tromb venos care traversează printr-un defect septal atrial sau printr-un foramen oval patent, în condițiile unei presiuni crescute în atrium drept, poate fi una din cauzele infarctului miocardic la pacienții cu tromboză venelor profunde și EP (14-20). Noi presupunem că în cazul nostru, anume prin acest mecanism putem explica leziunea ischemică acută a miocardului în zona inferioară, întrucât angiografia coronariană a demonstrat o anomalie de umplere consistentă cu resturi embolice în segmentul III al arterei coronare drepte. La examinarea ecografică inițială presiunea în artera pulmonară depășea 110 mmHg, situație în care un foramen atrial patent, invizibil anterior, se poate largi favorizând un flux sanguin dreapta-stângă, inclusiv traversarea trombului. Supradenivelarea de ST în derivațiile anterioare la un pacient cu EP poate fi o consecință unei sarcini presionale necompensate a ventriculului drept. Această încordare suplimentară poate induce ischemie miocardică globală sau focală. Prin urmare, o potențială cauză a ischemiei miocardice cu supradenivelarea segmentului ST rezultă din coronarele epicardice sau microvasculare prin vasospasmul indus. Nu putem exclude și rolul hipoxemiei severe, observată la pacientul nostru, care provoacă o creștere excesivă de

catecolamine și stimulează brusc performanța miocardică inducând ischemie (3,15). Unii autori menționează și importanța anomaliilor metabolice, inclusiv hiperkaliemia, acidoza severă care de asemenea, pot cauza supradenivelarea segmentului ST evidențiată pe ECG. Acestea nu au fost depistate la pacientul nostru. După cum este descris într-un raport de caz în care a fost prezentă o supradenivelare substanțială a segmentului ST anteroseptal, pacientul a avut un nivel seric de bicarbonat de 4 mEq/L; pH, 7,06; și potasiu, 8,9 mEq/L (14).

Nu sunt de ignorat rezultatele unor studii observaționale anterioare care au arătat că întârzierea diagnosticării EP s-a asociat cu rezultate mai proaste în speță, la pacienții vârstnici și de sex feminin, față de indivizii fără durere toracică pleuritică (22, 23). Luarea deciziilor terapeutice a devenit din ce în ce mai complexă și dependentă de experiența personalului de gardă. Organizarea operativă a echipelor medicale pentru managementul EP ar putea crește și îmbunătăți utilizarea resurselor și identificarea pacienților pentru anumite proceduri terapeutice precum tromboliza dirijată de cateter și trombectomie mecanică. Pacienții cu EP vor avea nevoie de terapie anticoagulantă pe termen lung, cea ce nu prevede protocolul standard de tratament după un infarct miocardic. Prin urmare, deși managementul inițial al acestor două afecțiuni poate fi similar, diagnosticul de EP schimbă substanțial îngrijirea post-acute față de boală coronariană și poate necesita o analiză pentru coagulopatie. În mod clar, diagnosticul de EP la cei cu durere toracică are implicații clinice semnificative în selectarea tratamentului.

În concluzie, modificările anormale specifice ale electrocardiografei pot oferi criterii pentru diagnosticul de EP la pacienții care prezintă dureri toracice, dispnee, sau amețeală. De obicei, aceste modificări implică subdenivelarea nespecifică precordială a segmentului ST, inversarea undei T sau modificări în concordanță cu întinderea ventriculului drept. Cu toate acestea, prezentul caz ilustrează asocierea rară a EP cu supradenivelarea segmentului ST, în special în derivațiile anteroseptale, dar și asocierea infarctului miocardic tip II prin embolizarea arterei coronariene. Prin urmare, noi recomandăm medicilor să ia în considerare prezența embolismului pulmonar la pacienți cu dureri toracice sau dispnee, chiar și în prezența supradenivelării de segment ST.

Bibliografie

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. ESC Scientific Document Group 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J*. 2020;4:543–603
2. Livaditis IG, Paraschos M and Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart* 2004; 90: e41.
3. Yeh KH and Chang HC. Massive pulmonary embolism with anterolateral ST-segment elevation: electrocardiogram limitations and the role of echocardiogram. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 632 e1–3
4. Omar HR. ST-segment elevation in V1-V4 in acute pulmonary embolism: a case presentation and review of literature. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5: 579–586.
5. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: Data from PLOPED II. *Am J Med*. 2007;120:871–79.
6. Stein PD, Matta F, Musani MH, Diaczok B. Silent pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis: A systematic review. *Am J Med*. 2010;123:426–31
7. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*. 1996;78:469–73
8. Sukhija R, Aronow WS, Ahn C, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with right ventricular dilation due to acute pulmonary embolism. *Cardiology* 2006; 105: 57–60.
9. Sreeram N, Cheriex EC, Smeets JL, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1994;73: 298–303.
10. Zhan ZQ, Wang CQ and Baranchuk A. Acute pulmonary embolism with ST-segment elevation in the inferior leads. *Int J Cardiol* 2014; 177: 718–71
11. Lin JF, Li YC, Yang PL. A case of massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1–4. *Circ J*. 2009;73:1157–59.
12. Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: Case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J. Emerg Med*. 2001;21:255–61.
13. Goslar T, Podbregar M. Acute ECG ST-segment elevation mimicking myocardial infarction in a patient with pulmonary embolism. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8:50.
14. Wilson GT, Schaller FA. Pulmonary embolism mimicking anteroseptal acute myocardial infarction. *J Am Osteopath Assoc*. 2008;108:344–49
15. Pedro A, Villablanca, Peter P Vlismas et al. Case report and systematic review of pulmonary embolism mimicking ST-elevation myocardial infarction. *Vascular* 2019; Vol. 27(1) 90–97

16. Piazza G and Goldhaber SZ. Management of submassive pulmonary embolism. *Circulation* 2010; 122: 1124–1129
17. Masotti L, Righini M, Vuilleumier N, et al. Prognostic stratification of acute pulmonary embolism: focus on clinical aspects, imaging, and biomarkers. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5: 567–575
18. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 2817–2822
19. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149: 315–352.
20. Ayesha Siddiqa, Asim Haider, Abhishrut Jog, et al. Pulmonary Embolism Presenting as ST-Elevation Myocardial Infarction: A Diagnostic Trap. *Am J Case Rep.* 2020; 21: e927923-1–e927923-6
21. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, et al. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J* 1997; 134: 479–487.
22. Hendriksen JM, Koster-van Ree M, Morgenstern MJ, et al. Clinical characteristics associated with diagnostic delay of pulmonary embolism in primary care: a retrospective observational study. *BMJ Open* 2017; 7: e012789.
23. Aydogdu M, Dogan NO, Sinanoglu NT, et al. Delay in diagnosis of pulmonary thromboembolism in emergency department: is it still a problem? *Clin Appl Thromb Hemost* 2013; 19: 402–409.