

FOAIE DE INFORMARE MEDICALĂ

Publicație a Filialei București a Societății Române de Cardiologie

Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Sesiunea de lucrări din 25 ianuarie 2010 a Filialei București a S.R.C

Tema: NOUȚĂȚI ÎN GHIDUL EUROPEAN DE ENDOCARDITĂ INFECȚIOASĂ 2009

- 18-18¹⁰: Dificultăți în decizia terapeutică la un caz de endocardită infecțioasă
Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea, Colaborarea clinicilor: Medicală, Spitalul Caritas,
"Acad N. Cajal"; Boli Infecțioase, Spitalul "Victor Babeș" ; Cardiologie, Institutul
de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC Iliescu";
- 18¹⁰ – 18³⁵: Opinia cardiologului
Prof. Dr. Eduard Apetrei, Institutul de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC
Iliescu"
- 18³⁵ – 19⁰⁰: Opinia infecționistului
Prof. Dr. Emanoil Ceașu, Clinica de Boli Infecțioase "Victor Babeș"
- 19⁰⁰ – 19²⁵: Opinia chirurgului
Prof. Dr. Vlad Iliescu, Institutul de Boli Cardio-Vasculare de Urgență "CC Iliescu"
- 19²⁵ – 20⁰: Discuții

Cuprinsul revistei numărul 11.

A. Rezumatul lucrărilor prezentate la sesiunea din 7 decembrie 2009

Tema: INTERRELATIA FICAT-PLAMAN-INIMA: INCA O ENIGMA

1. Mecanisme le legăturii ficat-pulmon-inimă
Prof Dr. Mircea Diclescu, Dr Victor Stoica, Clinica de Gastroenterologie și Hepatologie, Spitalul Fundeni
2. Sindromul hepato-pulmonar
Conf Dr Mircea Manuc, Clinica de Gastroenterologie si Hepatologie, Spitalul Fundeni

B. Imagistică: ECG și ecocardiografie- blitz

B. Cel mai adesea însă modificările cardio-pulmonare sunt consecința bolii hepatice: sindromul hepatopulmonar (SHP); hipertensiunea porto-pulmonară (HTPP); revărsatul pleural.

- Frecvența SHP este de 5% iar a HTPP de 2%
- Mortalitatea este ridicată, mai ales în stadiile Child B și C iar tratamentul este nuanțat : în HTPP severă nu sunt indicate betablocantele, ca tratament medicamentos și nici transplantul hepatic; acestea pot fi încercate în SHP.
- Coexistența altor afecțiuni pulmonare sau cardiace agravează prognosticul

SINDROMUL HEPATOPULMONAR (SHP) este definit prin tetrada:

1. afecțiune hepatică
 2. hipoxemie arterială; $Pa\ O_2 < 70\text{mmHg}$ sugerează întotdeauna prezența sindromului hepatopulmonar
 3. gradient alveolo- capilar $>20\text{ mmHg}$
 4. dilatații vasculare intrapulmonare
- Potențiali mediatori ai SHP sunt PGE1 și PGI2, VIP, calcitonina, glucagon, NO, PAF
 - NO prezintă concentrații crescute în SHP. Experimental, administrarea de L-arginină normalizează producția de NO și previne instalarea SHP la șobolanii cu ciroză hepatică.

Există două tipuri de SHP:

- Tipul I - cel mai frecvent, caracterizat prin:
 - dilatații vasculare difuze (“angiodisplazie pulmonară hepatogenică”)
 - răspunsul la hiperoxie este (+)
 - beneficiază de transplant hepatic (LTx)
- Tipul II - mai rar, caracterizat prin:
 - fistule arterio-venoase pulmonare
 - răspunsul la hiperoxie este (-)
 - chemoembolizare pretransplant hepatic (LTx)

Manifestările clinice:

Pulmonare - stigmat de hipoxemie cronică: dispnee, cianoză tip central, degete hipocratice platipnee, ortodeoxie
- semne de hiperventilație (hipocapnie)

Hepatice – angioame arahnoidice (diferența alveolo-capilară a O_2 este de 20 mmHg față de 8 mmHg , în absența lor). Nu există corelație între SHP și valoarea parametrilor biochimici ai funcției hepatice.

Explorări diagnostice

1. Analiza gazelor sanguine

- Suspicionăm SHP când boala hepatică se asociază cu $Pa\ O_2 < 70\text{mmHg}$, în absența unei afecțiuni pulmonare/cardiace
- Ortodeoxia + platipnee => analiza gazelor sanguine sî se efectueze în clino+ortostatism
- Hiperventilația însă duce la valori aparent normale ale $Pa\ O_2$, $Pa\ CO_2$; de aceea este utilă determinarea gradientului alveolo-arterial ($PA\ O_2 - Pa\ O_2$; val N : $8-15\text{ mmHg}$)
- Măsurarea $Pa\ O_2$ după inhalarea $O_2\ 100\%$: tip I – răspuns pozitiv; tip II rasp negativ

2. Probe ventilatorii

- Capacitatea pulmonară totală (CPT) este normală
- DLCO ↓

3. Ecocardiografia de contrast

- Este test screening de elecție pentru diagnosticul SHP
- Substanța de contrast : indocianin, ser fiziologic agitat, μ particule de D-galactoză, (Echovist)
- Diferențiază șuntul intracardiac de cel intrapulmonar
- Vasodilatație pulm subclinică : P a O₂ N + șunt intrapulmonar
- Ecocardiografia transesofagiană - sensibilitate și specificitate crescute

4. Scintigrama pulmonară

- Cu macroagregate de albumină marcată cu Tc 99m
- Normal : captate în capilarele pulmonare
- În caz de dilatații vasculare pulmonare, trec și în circulația sistemică => semnal ↑ în rinichi, creier => șunt intrapulmonar/intracardiac (nu le poate diferenția!)
- Se poate calcula și mărimea șuntului

5. Radiografia pulmonară

- Volum pulmonar redus
- Desen interstițial accentuat (mai ales bazal): diagnostic diferențial cu o afecțiune pulmonară interstițială
- Screening pentru HTPP

6. Angiografia pulmonară. Este standardul de aur pentru localizarea dilatațiilor vasculare în SHP

- Indicație : Pa O₂ <150 în timpul respirației de O₂ 100%
- Utilă pentru excluderea hipoxemiei din emboliile pulm sau din HTPulm asociată cirozei
- Permite măsurarea: presiunii în artera pulmonară: în SHP = normală
Rezistenței vasculare pulmonare: în SHP = ↓
- Permite calcularea diferenței între saturația arterială în O₂ și cea venoasă în SHP = N

Tratamentul în SHP

1. Medical-Scop : neutralizarea substanțelor vasodilatatoare endogene

ameliorarea raportului ventilație/perfuzie

tratamentul afecțiunii hepatice de fond

- Trialurile cu analogi de somatostatin, arginina S-mim, AINS, almitrin bisemilat, inhibitori de PG, corticoizi au reprezentat eșecuri sau au dus la ameliorări nesemnificative
- Albastru de metilen : (-) NO; doza 3 mg/kg i.v. 15 min duce la efect terapeutic timp de 10 ore; NU este indicat pe termen lung; indicația este în așteptarea transplantului hepatic sau postoperator, la pacienții cu hipoxemie tranzitorie
- decontaminare intestinală : chinolone
- O₂ cu debit mic : 2-4l/min

2. TIPS – în așteptarea transplantului hepatic

3. Emboloterapia (coil-spring embolizarea) - mai eficientă la tipul II de SHP; dispozitiv ocluziv la nivelul dilatațiilor vasculare pulmonare

4. Transplantul hepatic – în trecut era contraindicat

- ortotopic - cea mai importantă și efektivă modalitate terapeutică
- rata ameliorării ($\sim$ 14 luni post L Tx) : 80%
- mortalitatea postoperatorie este proporțională cu nivelul hipoxemiei
- în cazul șunturilor atrio-ventriculare se practică emboloterapie înaintea transplantului

Evoluția naturală a SHP este puțin cunoscută, existând puține studii prospective.

- De obicei diagnosticul afecțiunii hepatice precede cu mai mulți ani apariția manifestărilor respiratorii (rar invers)
- Decesul este datorat adesea unor cauze nonrespiratorii (HDS, sepsis, insuficiență renală)
- Mortalitatea este crescută: 41% după 2.5 ani de la stabilirea diagnosticului și se corelează cu gradul hipoxemiei și cu captarea cerebrală a albuminei marcate cu Th 99m
- La unii bolnavi se produce ameliorarea hipoxemiei în absența vreunui tratament

HIPERTENSIUNEA PORTOPULMONARA (HTPP)

- Criterii de diagnostic : boală cronică hepatică cu hipertensiune portală
 - P medie AP > 25mmHg
 - P capilară pulmonară blocată < 15mmHg
 - Rezistența vasculară pulmonară (RVP) > 120 dynes.s.cm
- Apare la ~ 2% dintre pacienții cu afectare hepatică și hipertensiune portală (HTP)
- Severitatea HTPP nu se corelează cu HTP sau cu severitatea bolii hepatice
- Etiopatogenia este necunoscută (microemboli, vasoconstrictori circulanți, reducerea calibrului arterei pulmonare prin proliferarea mediei și fibroza intimei)
- Suspicionăm HTPP când P sistolică în VD > 50 (N < 30) ; 15 % din aceștia au RVP N/↓, iar 85% au RVP ↑ (> 120)
- Screening: Rx pulm, EKG, ecocardiografia Doppler (măsurarea P AP)
- Diagnostic de certitudine = cateterism arterial pulmonara (difícil, durată mare)
- Gravitate
 - Usoare – PAPm = 25 mmHg
 - Medii - PAPm < 35 mmHg
 - Severe – PAPm > 45 mmHg
- Manifestări clinice: dispnee de efort, dureri precordiale, hemoptizie, ↑ zgomotului II în focarul pulmonare
- Evoluția poate fi agravată de apariția trombocitopeniei, splenomegaliei (mecanism necunoscut)
- Factori de prognostic prost : P AP > 35; RVP > 250 dynes.s.cm

Tratamentul HTPP

Medical: sunt încercări terapeutice, fără rezultate notabile

- Blocanți ai canalelor de Ca - rol neclar; pare să fie benefic (diltiazem, doze mari)
- Inhalatii cu NO - ↓ P AP la grupul de pacienți responderi;
- Anticoagulante - în funcție de INR ; risc de sângerări gastro-intestinale
- Prostaciclin (epoprostenol) - administrare i.v. continuă (6-14 luni); risc de infecții, tromboză de cateter (alternativa este administrarea de aerosoli sau s.c sau analog stabil de PC : iloprost ; pot apare ca reacții adverse trombocitopenia, splenomegalia

- Alți analogi de Prostaciclina - treprostinil, beraprost
- Antagoniști de ET1 - bosentan
- Inhibitori de Fosfodiesterază - dipiridamol, sildenafil
- L- arginina
- NU se recomandă betablocane

Chirurgical

Transplantul hepatic ortotopic este controversat, putându-se produce frecvent deces intra și postoperator sau accentuarea HTPulmonare sau dezvoltarea de novo a acesteia

Transplant de multiorgane - cord, plămân, ficat - nu sunt suficiente date în acest sens

Terapia genică reprezintă o nouă eră în managementul HTPP

REVĂRSATUL PLEURAL. În general, are caractere de transudat.

- Apare la 10% dintre pacienții cu ciroză hepatică
- Majoritatea revărsatelor pleurale se produc în dreapta, dar pot fi și în stângă sau bilateral
- Rar se dezvoltă în absența ascitei; apare probabil din cauza unor breșe spontane transdiafragmatice
- De obicei ocupă < 50% din suprafața plămânului, dar există și cazuri în care ocupă un întreg hemitorace
- Clinic – dispnee, semne de hipoxemie

Tratament: diuretic, plasma expanderi (albumină umană desodată), pleurodezie chimică, sutură chirurgicală, TIPPS, transplant hepatic ortotopic

AFECTAREA CARDIACĂ ÎN CIROZA HEPATICĂ

Modalități de afectare cardiacă în ciroză

- Coexistența întâmplătoare de afectare cardiacă și ciroză
- Afectare cardiacă indusă concomitent de aceeași etiologie (alcoolică)
- Cardiomiopatia ciroticului

Cardiomiopatia ciroticului se caracterizează prin stare hiperdinamică, rezistență vasculară scăzută, creșterea debitului cardiac, creșterea fluxului sanguin periferic, presiune arterială sistolică scăzută.

Mecanismul patogenic este complex și incomplet cunoscut. Sunt implicate:

- Lipsa inactivării substanțelor vasoactive: glucagons, VIP, endotoxine, TNF alfa, prostaciclina, endotelina 1, 3, factorul natriuretic atrial, NO
- Șunturi arterio-venoase
- Hipertensiunea portală

Se discută o serie de mecanisme moleculare : disfuncție de receptori B- adrenergici; disfuncție de canale de calciu; disfuncție de transport transmembranar; acțiunea NO (produs de L-arginina în endoteliul vascular via NO-sintetaza); alte substanțe umorale

Manifestările clinice sunt variate: insuficiența cardiacă asimptomatică; insuficiența cardiacă frustă; răspuns inadecvat la stres farmacologic; retenție hidrosalină; vasodilație periferică

Tratament medicamentos. Cardiomiopatia ciroticului răspunde la tratamentul cu furosemid, spironolactonă, beta-blocante, nitrați

Transplantul ortotopic hepatic reprezintă un stress major cardio-vascular, grevat în 56% cazuri de apariția edemului pulmonar postoperator; 10% dintre pacienți decedează postoperator prin insuficiență cardiacă. La pacienții care supraviețuiesc se constată reversibilitatea cardiomiopatiei precoce posttransplant.

În țara noastră există multiple preocupări pentru diagnosticul și tratamentul complicațiilor cardio-pulmonare ale bolilor hepatice.

Astfel, a fost inițiat un **studiu retrospectiv privind numărul de cazuri de sindrom hepatopulmonar (SHP) semnalat la pacienții cu ciroză hepatică (CH) internați în Clinica de Gastroenterologie și Hepatologie Fundeni pe o perioadă de 6 ani (1999 - 2004)**. Studiul a inclus un lot de 172 pacienți (scor Child B 103, C 69), dintre care 72 prezentau dispnee la internare. 2 pacienți au fost diagnosticați cu SHP, iar alți 36 au avut tablou SHP incomplete, cu 2 din cele 3 criterii de dg.

Este în desfășurare proiectul **HIPERION**, un program de constituire a unui Registru National de HAPulmonara, care asociază pneumologi, cardiologi, reumatologi, gastroenterologi (HTPP). Acest program are ca scop:

- Stabilirea de criterii de screening a SHP și a HTPP
- Stabilirea de criterii de confirmare realizabile în România pentru SHP și HTPP
- Stabilirea de protocoale terapeutice pentru SHP și HTPP

Bibliografie selectivă

- 1. C. Singh, J.S. Sager, Pulmonary Complications of Cirrhosis Med Clin N Am 93 (2009) 871–883
- 2. D. Blayac, V. Bénas, F. Kerbaul- Prise en charge d'une hypertension pulmonaire en réanimation Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension in intensive care unit IRBM 30 (2009) S11-S19
- 3. A. Cuvelier Le déficit en alpha-1 antitrypsine -Rev Mal Respir 2007 ; 24 : 7-17
- 4. K. Sugimachi, Y. Soejima, K. Morita, S. Ueda, T. Fukuhara, S. Nagata, T. Ikegami, A. Taketomi, and Y. Maehara Rapid Normalization of Portopulmonary Hypertension After Living Donor Liver Transplantation - *Transplantation Proceedings*, 41, 1976–1978 (2009)
- 5. Gérald Simonneau, Ivan M. Robbins, Maurice Beghetti, Richard N. Channick, Marion Delcroix, Christopher P. Denton, C. Gregory Elliott, Sean P. Gaine, Mark T. Gladwin, Zhi-Cheng Jing, Michael J. Krowka, David Langleben, Norifumi Nakanishi, Rogério Souza, Updated Clinical Classification of Pulmonary Hypertension - Journal of the American College of Cardiology Vol. 54, No. 1, Suppl S, 2009
- 6. V. Bernal, I. Pascual, P. Esquivias, A. García-Gil, J.M. Mateo, I. Lacambra, M.T. Serrano, and M.A. Simón N-Terminal Brain Natriuretic Peptide as a Diagnostic Test in Cirrhotic Patients With Pulmonary Arterial Hypertension *Transplantation Proceedings*, 41, 987–988 (2009)
- 7. P. Feltracco, E. Serra, M.L. Brezzi, M. Milevoj, S. Rizzi, M. Furnari, S. Barbieri, F. Salvaterra, and C. Ori Hemodynamic Profile of Portopulmonary Hypertension *Transplantation Proceedings*, 41, 1235–1239 (2009)
- 8. S.S. Bozbas, F.O. Eyuboglu, N.G. Arslan, F.O. Ergur, H. Karakayali, and M. Haberal The Prevalence and the Impact of Portopulmonary Hypertension on Postoperative Course in Patients Undergoing Liver Transplantation *Transplantation Proceedings*, 41, 2860–2863 (2009)
- 9. E.B. Tapper, D. Knowles, T. Heffron, E. Clinton Lawrence, and M. Csete Portopulmonary Hypertension: Imatinib as a Novel Treatment and the Emory Experience With this Condition *Transplantation Proceedings*, 41, 1969–1971 (2009)

Sindromul hepato-pulmonar

Conf Dr Mircea Manuc, Clinica de Gastroenterologie si Hepatologie, Spitalul Fundeni

Sindromul hepato-pulmonar (SHP) este definit de triada:

- **Boala cronică hepatică sau hipertensiune portală (HTP)**
- **Anomalii ale schimburilor gazoase la nivel pulmonar ce generează o hipooxygenare arterială**
- **Evidența dilatațiilor vasculare intrapulmonare**

Această definiție a fost elaborată în 1997, de către Kennedy și Knudson, dar prima descriere a SRH datează din 1884 (Fluckinger), la o pacientă ce asocia ciroză, cianoză și clubbing digital. Substratul anatomo-patologic pulmonar, și anume anastomozele arterio-venoase intrapulmonare au fost descrise de către Rydell și Hoffbauer.

Diagnosticul SHP este dificil, întrucât nu există un consens în privința evaluării criteriilor:

- Boala cronică de ficat SHP poate apare atât în boli acute cât și cronice hepatice, fără HTP dar și în HTP prehepatice sau posthepatice, în absența cirozei;
- Insuficiența hepatică severă nu este obligatorie.
- Nu există nici o evidență că o etiologie specifică a bolii hepatice ar genera mai frecvent SHP.
- Hipooxygenarea arterială poate fi exprimată ca presiune parțială a O₂ în sângele arterial, a cărei valoare variază cu poziția (ortostatism versus clinostatism) și cu vârsta, sau ca diferență alveolo-capilară
- Nu este standardizată metoda optimă de identificare a dilatațiilor pulmonare:
 - echocardiografia de contrast – transtoracică versus transesofagiană;
 - scintigrafia pulmonară cu Tc99M
- Diagnosticul SHP presupune și excluderea altor afecțiuni cardiovasculare sau pulmonare

Datele epidemiologice recoltate în centrele de transplant arată o prevalență de 5-22 %, atunci când SHP se definește prin hipoxemie arterială cu valori ale PaO₂ < 70mmHg, în condițiile inspirării unei fracții de O de 0,2 L

Boala este mai frecventă la copii, la bolnavi cu afectare biliară și hepatică versus cei cu HTP de altă etiologie și la cei cu scor Child-Pugh C.

Din punct de vedere **fiziopatologic**, SHP trebuie considerat opusul hipertensiunii portopulmonare. Se produce **vasodilatație intrapulmonară**, prin mecanisme multiple și incomplet elucidate:

- sinteza sau metabolizarea neadecvată a substanțelor vasoactive pulmonare de către ficatul bolnav
- vasodilatație funcțională pulmonare
- dezechilibrul raportului ventilație – perfuzie .

Printre substanțele vasodilatatoare pulmonare implicate se numără prostaglandinele, VIP, calcitonina, glucagonul, substanța P, factorul natriuretic atrial și NO, care ocupă un loc aparte. Producția hepatică de NO crește la pacienții cu SHP și se normalizează la 3-12 luni după transplant hepatic.

Există 2 tipuri de SHP:

tipul 1, caracterizat prin dilatație de capilare și vase precapilare; viteza de curgere a sângelui prin patul capilar este prea mare pentru a permite schimburile gazoase alveolo-capilare; nu există un adevărat șunt anatomic; PaO₂ crește la administrarea de O₂.

tipul 2, în care apar șunturi anatomice arterio-venoase iar oxigenoterapia nu ameliorează PaO₂.

Cele două tipuri pot coexista la același pacient.

Clinica SHP cuprinde:

- Semne și simptome tipice ale unei boli pulmonare la un pacient cu boală cronică hepatică: dispnee (100%)
 - platipnee (dispneea exacerbată în poziție șezândă)
 - orthodeoxia (deoxigenare accentuată în sezut) – înalt sugestivă este scăderea PaO₂ cu > 5% sau cu > 4 mm Hg
 - cianoza (sensibilitate – 33% specificitate -100%)
 - Clubbing digital (75%) (sensibilitate – 47% specificitate – 98%)
 - Angioame cutanate (sensibilitate – 73% specificitate – 63%)
- Hipoxia poate să varieze de la moderată la severă și nu se corelează cu severitatea bolii hepatice.
- Pacienții prezintă circulație hiperdinamică:
 - creșterea debitului cardiac,
 - scăderea rezistenței vasculare sistemice,
 - scăderea rezistenței vasculare pulmonare
 - scăderea diferenței arterio-venoasă în O₂.

Diagnosticul paraclinic

1. **Puls-oximetria**: să se determine atât în clinostatism, cât și în ortostatism, în cameră de O₂, pentru a evidenția
 - ortodeoxia
 - patologic: PaO₂ în repaus, culcat < 70 mm Hg
 - diferența (A-a)O₂ > 15 mmHg; utilă mai ales la debut, când hipoxemia arterială poate fi mascată de hiperventilația secundară
 - severitatea hipoxiei se corelează cu prognosticul nefavorabil
2. **Rx pulmonar**: imagine normală
 - opacități micronodulare subpleurale predominant în baze
 - exclue o cauză parenchimatousă sau pleurală pentru dispnee
3. **Probele ventilatorii funcționale** sunt cel mai frecvent normale.
4. **Ecocardiografia cu contrast**

Indicație: pacienții cu hipoxemie fără cauză cardio-pulmonară evidentă

Tehnica: substanța de contrast iv este soluție salină agitată, realizând microbule de 15 μm. Normal, acestea vor fi observate doar în cordul drept (filtrare în patul capilar pulmonar). În SHP se vizualizează substanța de contrast în atriul stâng după 3-6 cicluri cardiace după injectarea i.v, spre deosebire de șunturile intracardiace, când vizualizarea substanței de contrast în cordul stâng se produce imediat (fig. 1).



Fig. 1. Ecocardiografie de contrast în SHP

Limitele ecocardiografiei de contrast: doar 15% din persoanele cu un test + au dispnee; aspecte patologice pot fi întâlnite la > 40% dintre cirofici cu gaze arteriale normale; un grad ușor de vasodilație intrapulmonară este frecvent la cirofici; nu poate cuantifica gradul shunturilor intrapulmonare; nu diferențiază vasodilația de comunicațiile directe arterio-venoase

5. **Ecocardiografia transesofagiană** de contrast are sensibilitate crescută

6. **Scintigrafia pulmonară cu Tc 99M**

Indicație: cuantificarea extensiei shunturilor; urmărirea progresiei/rezoluției SHP

Tehnică: 99mTc este fixat cu macroagregate de albumină suficient de mari (20-80 μ m) pt a fi fixate în patul vascular pulmonar. Normal, substanța rămâne în plămân (< 5% la nivel creier). În SHP substanța de contrast depășește plămânul, fiind depistată în rinichi, splină, creier (> 6%). În shunturile intracardiace dr-stg apare același aspect (fig.2)

Avantajul metodei: un test pozitiv indică SHP chiar în prezența unei boli pulmonare intrinseci coexistente.

Dezavantaje: sensibilitatea mai mică decât a ecocardiografiei de contrast
nu diferențiază shunturile intrapulmonare de cele intracardiace
NU este o investigație optimă pentru screening, dar este un bun test complemetar.

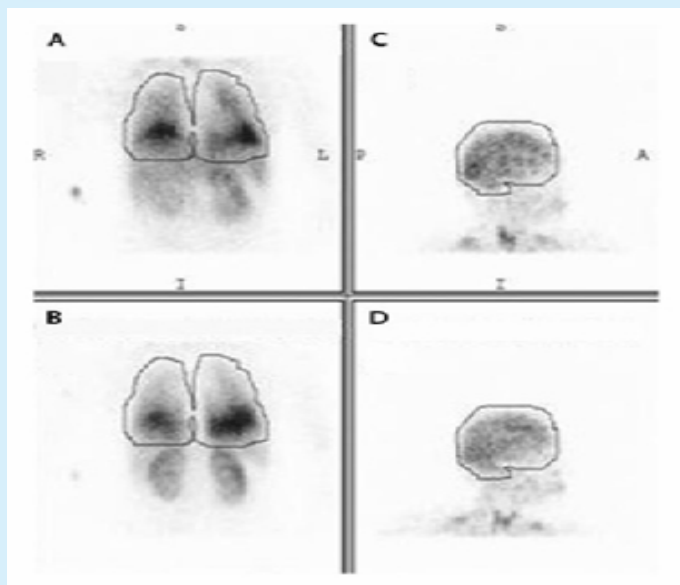


Fig. 2 Scintigramă pulmonară în SHR

7. Angiografia pulmonară

Indicație limitată: pacienții cu hipoxemie severă și un răspuns prost la oxigenoterapie, pentru a exclude o malformație și pentru stabilirea oportunității embolizării terapeutice.

În **SHP tip I** se evidențiază dilatații arteriale distale difuze, având un aspect spongios în formele avansate.

În **SHP tip II** se evidențiază comunicații arterio-venoase localizate, asemănătoare malformațiilor congenitale.

Angiografia poate fi normală în SHP iar cele 2 tipuri de leziuni pot coexista la același pacient.

Dezavantaje: angiografia este invazivă și prea puțin sensibilă pentru diagnosticul SHP.

8. Tomodensitometria toracică

Diagnosticul SHP: pune în evidență dilatațiile vasculare intrapulmonare (vase dilatate + un număr anormal de mare de ramuri terminale distale, care se întind până la contactul cu pleura).

Nu se utilizează de rutină. Sunt necesare studii suplimentare pentru evaluare.

Diagnosticul diferențial se face cu alte cauze de dispnee și / sau hipoxemie la un cirotic, având în vedere, pe de altă parte, că SHP poate coexista cu orice altă anomalie cardio-respiratorie.

Istoricul natural al SHP este puțin cunoscut; de obicei evoluează către agravare rapidă, în ciuda stabilității hepatocelulare. Bolnavii care au indicație de transplant hepatic au mortalitate de 40% la 2,5 ani de la debutul dispneei; în absența transplantului, mortalitatea este de 50% la 3,4 ani. Bolnavii cu forme fruste de SHP, care nu au indicație de transplant hepatic au o supraviețuire medie de 24 luni; supraviețuirea la 5 ani este de 23%. Mortalitatea este mare la pacienții cu ciroză, indiferente de scorul Child, vârstă, retenție azotată, complicații.

Algoritmul de supraveghere a acceptor pacienți un este clar definit; în general, se recomandă repetarea gazelor sanguine în ortostatism în cameră de O₂ la 3 luni.

Tratamentul este medical, instrumental și transplantul ortotopic hepatic.

Tratament medical constă în:

1. oxigenoterapia continuă (24 de ore) reprezintă un tratament simptomatic, însă poate fi esențial pentru supraviețuirea pacientului.
2. s-au încercat numeroase medicamente, dar nici unul nu a avut rezultate concludente: betablocante, almitrine bismesylate, indometacin și aspirină, analogi de somatostatina, albastru de metilen, antibiotice, usturoi, pentoxifilin, anticorpi anti-TNF, ciclofosfamida, inhibitor de NO sintetaza (L-NAME) în aerosoli, antibiotice, care scad producția de NO prin endotoxemie

Tratamentul instrumental constă în vaso-ocluzia pulmonară, cavoplastia cu balonet, TIPS

1. Vaso-ocluzia pulmonară: embolizare selectivă cu spire metalice (utilă atunci când în SHP există șunturi arteriovenoase localizate)
2. cavoplastia cu balonet produce decompresia venei cave inferioare; a fost încercată cu succes la bolnavii cu SHP și sindrom Budd-Chiari
3. TIPS : indicația de TIPS este mai frecventă pentru alte complicații ale hipertensiunii portale decât SHP. Beneficiul terapeutic (clinic, gazometric izotopic) este prezent la majoritatea pacienților dar este tranzitor (3 săptăm-9 luni). TIPS-ul poate fi privit ca o etapă intermediară pretransplant la acești pacienți (PaO₂ < 50 mm Hg).

Transplantul hepatic ortotopic (OLT). SHP a trecut progresiv de la o contraindicație absolută a OLT la o la o indicație în sine de transplant hepatic. Reprezintă singurul tratament eficient al SHP, dar cu riscuri postoperatorii imediate mari. Vindecarea apare în timp (12-24 luni)

Recomandarea Rețelei Internaționale de Transplant de Organe legată de nivelul hipoxemiei este de PaO₂ < 60 mmHg: criteriu prioritar de OLT, independent de scorul MELD.

Colectivul de redacție

Redactor Șef: Ioan Tiberiu Nanea

Redactori: Radu Ciudin

Gabriela Silvia Gheorghe

Adrian Mereuță

Tehnoredactor: Andrei Cristian Dan Gheorghe

ISSN: 2066-6659

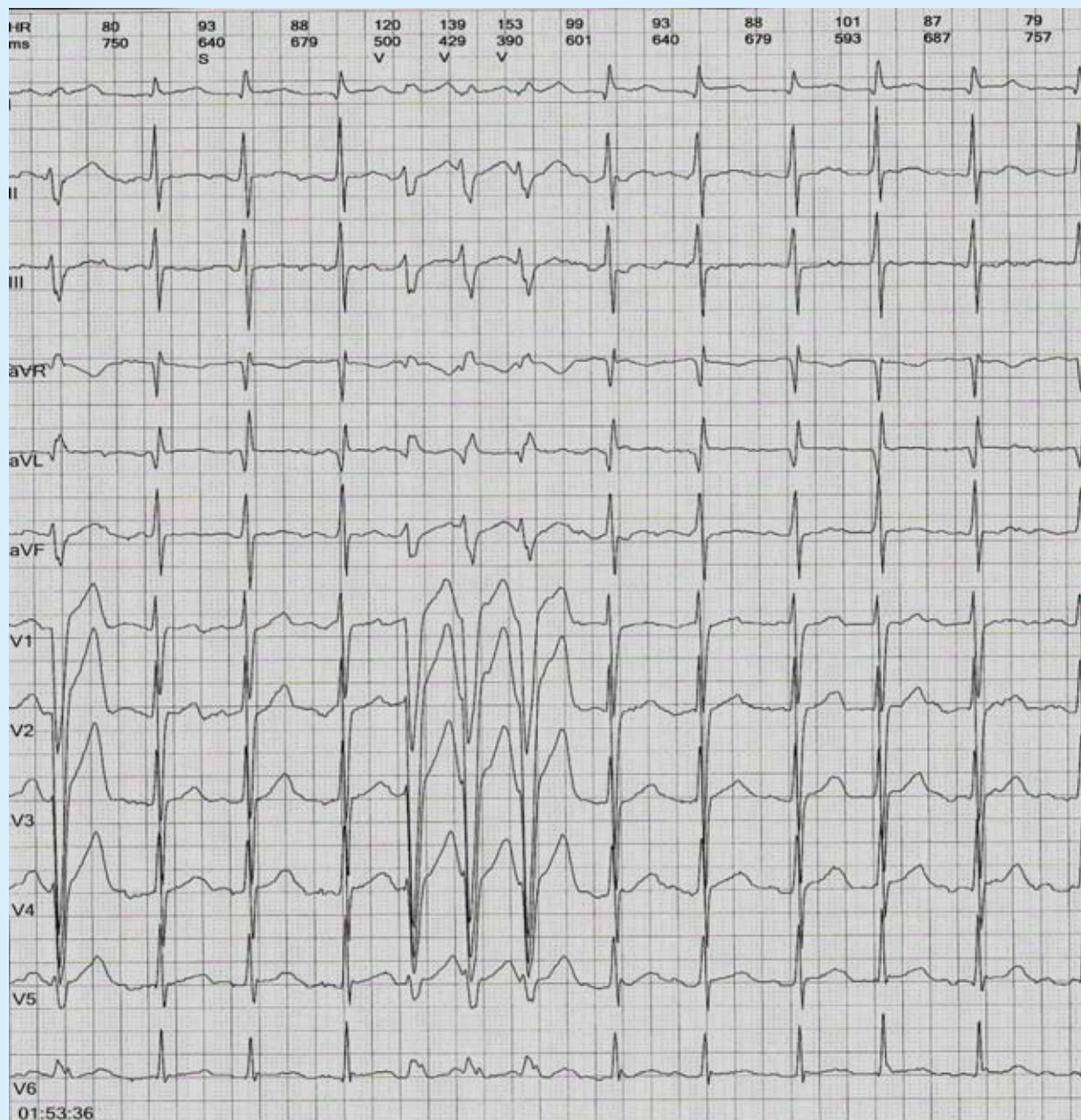
Tipărit la C&C PRINT DESIGN

Sos. Mihai Bravu 62A, Centrul de Afaceri SPECTRUM

Sector 2, București

www.printdesign.ro

ECG-BLITZ

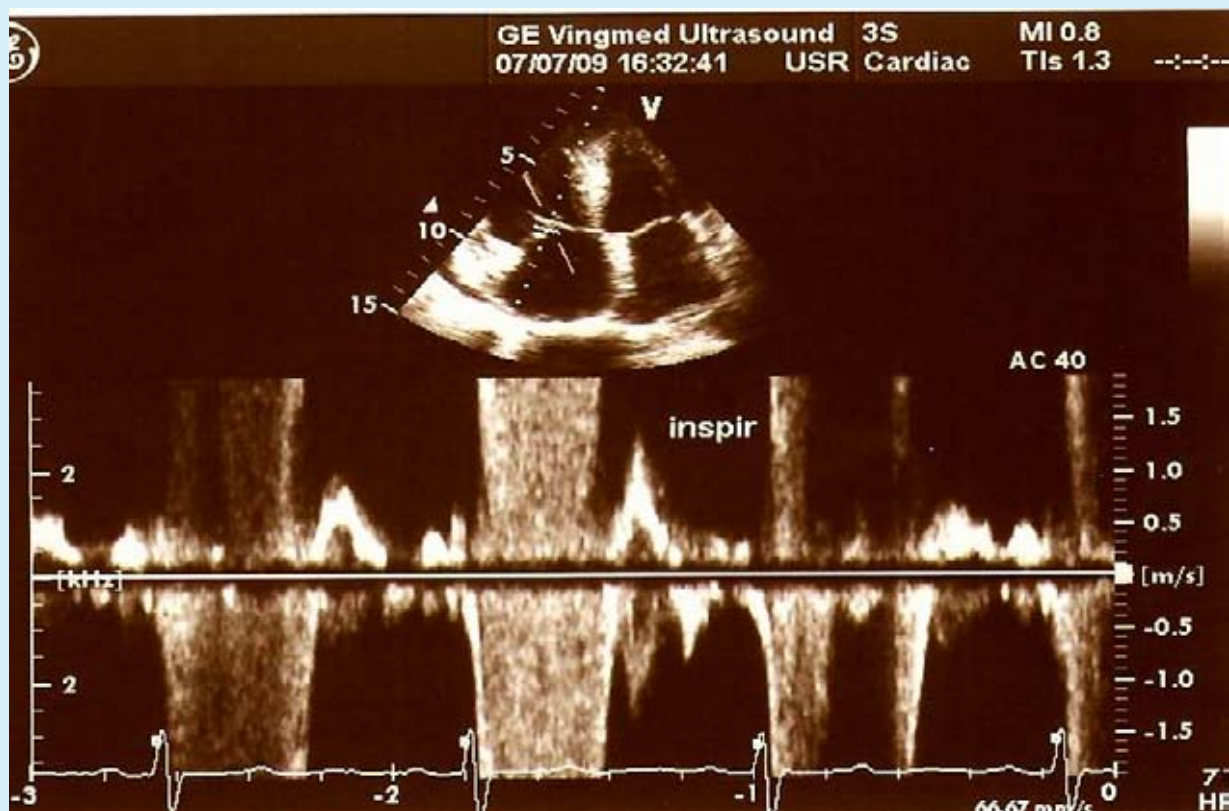


Bărbat, 55 ani, investigat pentru palpitații. Înregistrare Holter.

Colecția Prof.Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Răspunsurile se primesc până la data de 22 februarie 2010 pe adresa de e-mail filialabucsrc@yahoo.com. Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).

ECOCARDIOGRAFIE-BLITZ



Colecția Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

Răspunsurile se primesc până la data de 22 februarie 2010 pe adresa de e-mail filialabucsrc@yahoo.com. Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).