

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A TESTULUI
DE EFORT CARDIOPULMONAR
ÎN DIFERENȚIEREA DECONDIȚIONĂRII FIZICE
DE SINDROMUL POST-TROMBOEMBOLISM PULMONAR
PRIN CORELAȚIILE CLINICO-PARACLINICE

Victoria CARAUȘ^{1,2}, Galina SORICI^{1,2},
Marcel ABRAȘ^{1,2}, Aurel GROSU¹, Nadejda DIACONU¹

¹IMSP Institutul de Cardiologie,
cancelaria.ic@gmail.com,

²IP USMF „Nicolae Testemițanu”, contact@usmf.md

[https://doi.org/10.52556/2587-3873.2026.1\(106\).07](https://doi.org/10.52556/2587-3873.2026.1(106).07)

Rezumat

Sindromul post-tromboembolism pulmonar (SPEP) afectează calitatea vieții supraviețuitorilor tromboembolismului pulmonar (TEP) acut, manifestându-se prin dispnee persistentă. Diagnosticul diferențial între sechelele vasculare pulmonare și decondiționarea fizică necesită metode noninvazive, precum testul de efort cardiopulmonar (CPET). S-a urmărit evaluarea valorii diagnostice a CPET în diferențierea SPEP de decondiționarea fizică. S-a efectuat un studiu prospectiv, comparativ, în care au fost incluși 53 de pacienți post-TEP și 47 de pacienți cu dispnee persistentă fără antecedente de TEP; toți subiecții au fost evaluați clinico-paraclinic și prin CPET pe cicloergometru. CPET a identificat trei profiluri funcționale distincte la 3-6 luni post-eveniment, diferențiind cu precizie un segment de 15-20% cu risc înalt de hipertensiune pulmonară cronică de pacienții cu decondiționare fizică predominantă. CPET s-a dovedit util în triajul funcțional al pacienților post-TEP, având valoare diagnostică superioară în identificarea mecanismelor vasculare reziduale comparativ cu decondiționarea fizică.

Cuvinte-cheie: test de efort cardiopulmonar, tromboembolism pulmonar, decondiționare fizică

Summary

Diagnostic value of cardiopulmonary exercise test in differentiating physical deconditioning from post-pulmonary thromboembolism syndrome through clinical-paraclinical correlations

Post-pulmonary embolism syndrome (PPES) affects the quality of life of survivors of acute pulmonary thromboembolism (PE), manifesting as persistent dyspnea. Differential diagnosis between pulmonary vascular sequelae and physical deconditioning requires non-invasive methods such as cardiopulmonary exercise testing (CPET). The aim was to assess the diagnostic value of CPET in differentiating PPES from physical deconditioning. A prospective, comparative study was performed, including 53 post-PE patients and 47 patients with persistent dyspnea but without prior PE; all subjects underwent clinical-paraclinical evaluation and CPET on cycloergometer. CPET identified three distinct functional profiles at 3-6 months post-event, accurately differentiating a 15-20% segment at high risk of chronic pulmonary hypertension from patients with predominant physical deconditioning. CPET proved useful for the functional triage of post-PE patients, providing superior diagnostic value in identifying residual vascular mechanisms versus physical deconditioning.

Keywords: cardiopulmonary exercise testing, pulmonary embolism, physical deconditioning

Резюме

Диагностическая ценность кардиопульмонального нагрузочного теста в дифференциации физической детренированности от пост-лёгочного тромбоземболического синдрома посредством клиничко-параклинических корреляций

Пост-лёгочный тромбоземболический синдром (ПТС) ухудшает качество жизни пациентов, переживших острый лёгочный тромбоземболизм (ТЭЛА), проявляясь постоянной одышкой. Дифференциальная диагностика между лёгочными сосудистыми последствиями и физической детренированностью требует неинвазивных методов, таких как кардиопульмональный нагрузочный тест (КПНТ). Цель состояла в оценке диагностической ценности КПНТ в дифференциации ПТС от физической детренированности. Было проведено проспективное сравнительное исследование, в которое были включены 53 пациента после ТЭЛА и 47 пациентов с постоянной одышкой без анамнеза ТЭЛА; всем пациентам выполнен КПНТ на велоэргометре, а также комплексное клиничко-параклиническое обследование. КПНТ выявил три различных функциональных профиля через 3-6 месяцев после события, точно дифференцируя сегмент 15-20% с высоким риском хронической лёгочной гипертензии от пациентов с преобладающей физической детренированностью. КПНТ показал свою эффективность в функциональной сортировке пациентов после ТЭЛА, обладая более высокой диагностической ценностью в выявлении остаточных сосудистых механизмов по сравнению с физической детренированностью.

Ключевые слова: кардиопульмональное нагрузочное тестирование, легочная тромбоземболия, физическая детренированность

Introducere

Tromboembolismul pulmonar acut (TEP) este una din manifestările clinice al tromboembolismului venos (TEV), fiind a treia cea mai frecventă patologie cardiovasculară după infarct miocardic și AVC [1, 2]. Evoluția în timp a TEP este caracterizată de o proporție considerabilă de pacienți cu dispnee persistentă, capacitate limitată de exersare, statut funcțional afectat sau calitate joasă a vieții [3, 4]. Această entitate este cunoscută ca sindrom post-tromboembolism pulmonar (SPEP) [5]. Conform studiilor, morbiditatea este mai înaltă în rândul pacienților simptomatici. Dispneea cronică și intoleranța la efort persistă la cca 50% din pacienții post-TEP [6-7], corelând cu o incidență ridicată (30-50%) a sechelelor vasculare pulmonare după o perioadă de 6 luni de terapie anticoagulantă standard [1, 8].

Efectuarea testului de efort cardiopulmonar (CPET) permite identificarea anomaliilor fiziologice, precum creșterea fracției spațiului mort și un răspuns ventilator excesiv în timpul efortului [9-10]. Prin monitorizarea simultană a schimburilor gazoase și a dinamicii respiratorii, CPET obiectivează mecanismele fiziopatologice care stau la baza dispneei

la efort, oferind informații valoroase atunci când etiologia acesteia este incertă. Având în vedere că dispneea poate fi influențată de factori coexistenți (vârstă înaintată, obezitate, anemie, afecțiuni oncologice sau comorbidități cardiopulmonare), CPET este esențial pentru diagnosticul diferențial între o limitare funcțională de cauză cardiovasculară sau pulmonară și decondiționare fizică post-eveniment [11-12].

Testul de efort cardiopulmonar determină limitările la efort prin măsurarea respirație-cu-respirație a schimbului de gaze (VO_2 , VCO_2), frecvenței cardiace și ventilației (V_E) în timpul efortului incremental [9]. Limitările sunt identificate prin analiza VO_2 peak (capacitate aerobă), rezerva respiratorie, puls oxigenul și pragul metabolic pentru a diferenția insuficiența cardiacă, patologia pulmonară sau decondiționarea [10, 13].

Principali determinanți ai limitărilor la efort identificați prin CPET sunt:

- *Limitări cardiovasculare*: indicate de un VO_2 peak (<80% din valorile prezise), puls O_2 scăzut (indică la volum-bătaie redus) și o frecvență cardiacă înaltă la efort fizic maxim (>85% din valoarea maxim-prezisă) [9, 11].

- *Limitări pulmonare/ventilatorii*: caracterizate de o rezervă respiratorie redusă (<15%) sau o rată V_E/VCO_2 înaltă (>34), semnificând incapacitatea de a crește ventilația pentru a corespunde cerinței metabolice [1, 11].

- *Limitarea schimbului de gaze*: indicată de o cădere a saturației oxigenului (SpO_2) sau un gradient presional a O_2 ridicat [8, 12].

- *Limitări musculare/periferice*: caracterizate de un prag anaerob precoce cu VO_2 peak redus, dar rezerve ventilatorii și frecvență cardiacă reduse [5].

- *Decondiționare*: indicată de VO_2 peak redus, dar puls O_2 și răspuns ventilator normal, deseori cu o frecvență cardiacă înaltă la efort fizic maxim [5, 10].

Scopul cercetării a constat în evaluarea valorii diagnostice a testului de efort cardiopulmonar în identificarea mecanismelor fiziopatologice ale intoleranței la efort post-tromboembolism pulmonar, pentru realizarea diagnosticului diferențial între decondiționarea fizică și sechelele vasculare reziduale.

Materiale și metode

Studiul este prospectiv, comparativ, axat pe diagnosticul diferențial al dispneei la efort. În studiu au fost incluși 100 subiecți cu vârsta >18 ani, înrolați succesiv în momentul prezentării la vizita de monitorizare, repartizați în 2 grupuri: grupul de studiu (n=53) – pacienți diagnosticați cu tromboembolism pulmonar prin angio-CT pulmonar, aflați la cel puțin 3-6 luni de la evenimentul acut, cu dispnee persistentă (scor mMRC ≥ 1), pe tratament anticoagulant adecvat și stabili clinic; grupul de control (n=47)

– pacienți cu dispnee la efort de etiologie neclară, la care investigațiile au exclus patologia vasculară pulmonară sau cardiacă structurală, tabloul clinic fiind atribuit decondiționării fizice.

Pentru a asigura o evaluare integră a subiecților, necesară interpretării CPET și pentru a evidenția, pe categorii funcționale, mecanismele de limitare la efort după/fără embolie pulmonară, subiecții au fost evaluați clinico-paraclinic printr-un pachet de investigații, care a inclus: CPET, ECG de repaus, spirometrie de repaus, ecocardiografie transtoracică (inclusiv parametri avansați cu GLS) și analize biochimice (NT-proBNP, creatinină, homocisteină).

Toți subiecții au efectuat test de efort cardiopulmonar pe cicloergometru, utilizând un protocol individualizat de rampă, cu atingerea epuizării la 8-12 minute de efort, precedat de 2 minute de repaus și 1 minut de pedalare fără sarcină (încălzire). Subiecții au fost supuși monitorizării continue prin ECG cu 12 derivații, măsurarea tensiunii arteriale la fiecare 2 minute și pulsoximetrie (SpO_2). Prin înregistrare respirație-cu-respirație se măsoară capacitatea aerobă (VO_2 peak), eficiența ventilatorie (panta VE/VCO_2), VO_2 la pragul anaerob ($VT1/LT1$), rezerva ventilatorie (raportul V_E/MVV), puls O_2 , $PETCO_2$.

Datele au fost analizate prin statistică descriptivă și analitică, în funcție de distribuția variabilelor. Normalitatea a fost evaluată (ex. test Shapiro-Wilk și/sau inspecție Q-Q plot), iar variabilele continue au fost raportate ca medie \pm SD când distribuția a fost aproximativ normală, respectiv ca mediană [IQR] când distribuția a fost asimetrică; pentru completare s-a raportat și intervalul min-max. Variabilele categorice au fost prezentate ca n (%). Compararea parametrilor între grupuri (lot de cercetare vs. lot de control; CPET maximal vs. submaximal) s-a realizat cu t-test pentru eșantioane independente (parametric) sau Mann-Whitney U (neparametric), iar pentru proporții cu χ^2 sau Fisher exact, după caz. Asocierea dintre parametrii CPET și biomarkeri/parametrii ecocardiografici a fost evaluată prin corelație Spearman (ρ) (respectiv Pearson (r) dacă ipotezele parametrice au fost îndeplinite). Raportul de șanse pentru decondiționare a fost estimat ca OR cu II 95%, derivat dintr-un tabel 2×2 (și testat prin χ^2 /Fisher) sau echivalent prin regresie logistică binară neajustată. Analizele au fost efectuate pe cazuri disponibile pentru fiecare variabilă (în contextul datelor de laborator contractate parțial), utilizând teste bilaterale, cu prag de semnificație $p < 0,05$. Analiza statistică a fost efectuată prin programul SPSS.

Rezultate

Evaluarea complexă a parametrilor clinico-funcționali a celor 100 de subiecți a furnizat un spectru variat de date, care reflectă complexitatea fiziopatologică a pacienților aflați în perioada post-tromboembolism pulmonar, și aspectele funcționale

ale persoanelor cu decondiționare fizică. Rezultatele obținute corelează parametrii biochimici de stres miocardic, indicatorii ecocardiografici de performanță structurală și datele dinamice obținute prin CPET. Această abordare integrativă a permis nu doar cuantificarea capacității de efort, ci și identificarea mecanismelor specifice care stau la baza intoleranței la activitate fizică, facilitând diagnosticul diferențial între sechelele vasculare pulmonare și decondiționarea fizică.

Analiza biomarkerilor a relevat o heterogenitate clinică marcată în lotul post-TEP. Valorile NT-proBNP au prezentat o distribuție asimetrică (mediană 91 pg/mL, IQR 50-145,5; max – 1686 pg/mL), sugerând grade variabile de stres miocardic rezidual. Profilul metabolic și de risc protrombotic a fost caracterizat prin valori stabile ale creatininei ($93,7 \pm 14,0$ $\mu\text{mol/L}$) și homocisteinei ($10,0 \pm 2,3$ $\mu\text{mol/L}$).

Ecocardiografia și spirometria de repaus au evidențiat modificări structurale și funcționale subtile, dar relevante. Ecocardiografic s-a apreciat funcția ventriculară dreaptă și stângă, și probabilitatea hipertensiunii pulmonare. Frația de ejeție a ventriculului stâng (FEVS), măsurată prin metoda Simpson, a fost relativ prezervată (media $53,4 \pm 4,5\%$), însă analiza Strain-ului longitudinal global (GLS) a indicat o valoare medie de $-11,6 \pm 11,4\%$, sugerând disfuncții subclinice moderate.

La pacienții post-TEP, deși valorile TAPSE au fost predominant în limitele normei (media $20,7 \pm 3,8$ mm), Strain-ul peretelui liber al VD a fost redus ($> 21\%$) la 68,2% dintre pacienți, indicând o afectare subclinică frecventă a cordului drept post-TEP. PSAP a prezentat o medie de $36,1 \pm 12,7$ mmHg (maxim 94 mmHg) (fig. 1).

În etapa de triaj, ECG de repaus a confirmat prezența ritmului sinusal la 100% dintre subiecți,

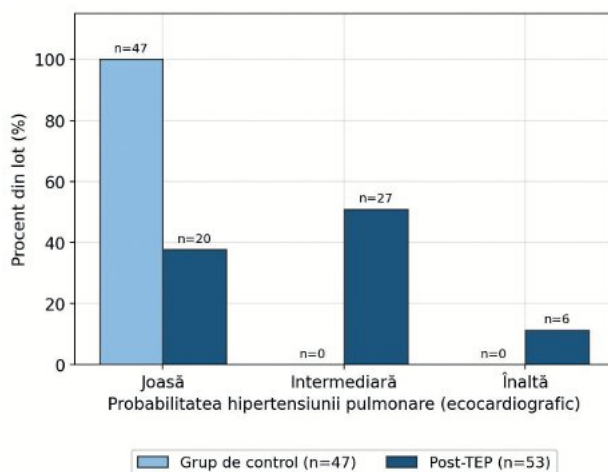


Figura 1. Probabilitatea hipertensiunii pulmonare (HTP) – determinată ecocardiografic

asigurând premisele de siguranță pentru testarea la efort maxim. Parametrii măsuțați prin spirometrie în repaus – raportul VEMS/FVC ($79,8 \pm 5,4\%$) și MVV ($124,6 \pm 32,9$ L/min) nu au indicat limitări ventilatorii obstructive majore, subliniind necesitatea testării dinamice (CPET) pentru explicarea dispneei.

Spre deosebire de investigațiile statice, CPET permite identificarea mecanismelor fiziopatologice ale intoleranței la efort prin următoarele dimensiuni: capacitatea aerobă, eficiența ventilatorie și schimbul gazos, obiectivarea submaximalității.

S-a înregistrat o reducere marcată a capacității funcționale (VO_2/kg mediu: 19-20 mL/kg/min), majoritatea pacienților situându-se sub valorile de referință. Astfel, capacitatea aerobă a permis subclasificarea pacienților cu limitare funcțională moderat-severă, sugestivă pentru decondiționarea fizică persistentă post-TEP.

Panta $V_E/V\text{CO}_2$ a înregistrat valori supranormale, indicând un control ventilator ineficient, secundar alterării raportului ventilație-perfuzie. Scăderea presiunii parțiale a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului ($\text{PETCO}_2 < 30$ mmHg) în timpul efortului a confirmat prezența anomaliilor de schimb gazos, în pofida unei funcții pulmonare de repaus normale.

CPET a evidențiat o proporție ridicată de teste submaximale, caracterizate prin valori RER sub pragul de efort maximal, absența platoului VO_2 și frecvențe cardiace sub nivelul prezis pentru vârstă. Aceste constatări subliniază rolul decondiționării periferice ca factor limitativ major.

La grupul de control panta VE/VCO_2 ($16,7-29,5$) prezintă o mediană de 24,0, valoare excelentă, încadrându-se în intervalul normal (< 30), ceea ce indică o corelare foarte bună între ventilație și perfuzia pulmonară. Valoarea VE/VCO_2 la pragul anaerob ($24,7-27,4$) prezintă o mediană de 25,9, ceea ce este fiziologic normal ca această valoare să fie ușor mai mare decât panta globală, deoarece la pragul anaerob corpul începe să crească ventilația pentru a compensa acidoza metabolică incipientă. Astfel, obținem un răspuns fiziologic normal și sănătos, ceea ce exclude patologii pulmonare sau cardiace semnificative (fig. 2).

În contextul pacienților post-TEP observăm prezența unei ineficiențe ventilatorii și a unei posibile hipertensiuni pulmonare reziduale sau a unui spațiu mort fiziologic crescut. Panta VE/VCO_2 prezintă valori mult mai mari decât în grupul de control, mediana fiind de 29,4, dar avem valori extreme la 43,2 și chiar 61,4. Aceste valori crescute a pantei $V_E/V\text{CO}_2$ sunt marker de prognostic nefavorabil. Valoarea de 61,4 indică o nepotrivire severă între ventilație și perfuzie (V/Q mismatch); plămânii ventilează mult, iar sângele

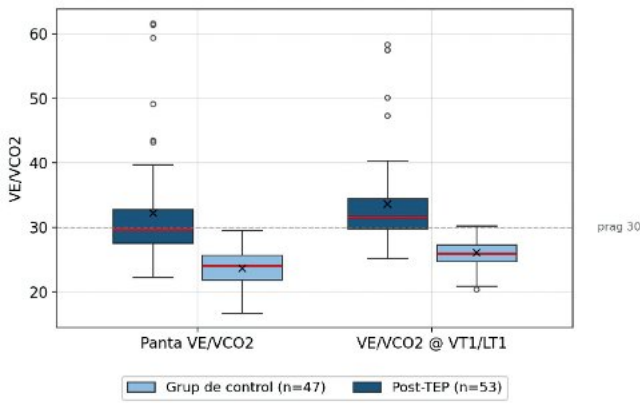


Figura 2. Eficiența ventilatorie: Panta V_E/VCO_2 și V_E/VCO_2 la pragul anaerob (VT_1/LT_1)

nu ajunge la alveole din cauza obstrucțiilor vasculare reziduale. Valorile V_E/VCO_2 la primul prag anaerob de asemenea sunt elevate, cu o mediană de 31,5 și valori extreme de 50,1 și 57,5.

Faptul că V_E/VCO_2 depășește pragul de 30 la primul prag anaerob sugerează că ineficiența respiratorie nu apare doar la efort maximal, ci este prezentă constant. Aproximativ 50% din lotul de studiu, deși par normali în repaus, vor resimți limitări pulmonare la activități fizice moderate. Cca 50% din pacienți prezintă semne de alarmă, cu valori a pantei $V_E/VCO_2 > 30$, dintre care 25-30% au limitări pulmonare clinice evidente (pot dezvolta hipertensiune pulmonară cronică post-tromboembolică).

Presiunea parțială a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului ($PETCO_2$) oferă informații cruciale despre funcția pulmonară și cardiovasculară la pacienții post-TEP comparativ cu un grup de control.

În urma analizei parametrilor $PETCO_2$ la efort maxim în rândul pacienților ce au suportat tromboembolism pulmonar s-a determinat un deficit de perfuzie. Faptul că la efort maxim mediana este de doar de 35 mmHg, iar la 25% din pacienți înregistrăm valori sub 31 mmHg, indică o incapacitate a patului vascular pulmonar de a recruta noi capilare, din cauza obstrucțiilor reziduale (posibili trombi organizați). Unul din pacienții ce au suportat TEP a prezentat un $PETCO_2$ de 18 mmHg la efort maxim, sugerând un spațiu mort alveolar masiv și un indicator înalt sugestiv pentru hipertensiune pulmonară cronică post-tromboembolică (CTEPH).

Analizând valorile raportate în figura 3 a pacienților post-TEP, prin prisma efortului maximal, putem spune că aproximativ 50% din pacienți prezintă o formă de limitare a rezervei vasculare pulmonare și cca 25% din pacienți prezintă o limitare funcțională severă. Un $PETCO_2$ scăzut la efort maxim, combinat cu o pantă V_E/VCO_2 crescută, confirmă faptul că limitarea pacienților post-TEP este de origine vasculară pulmonară, nu cardiacă sau musculară (decondiționare).

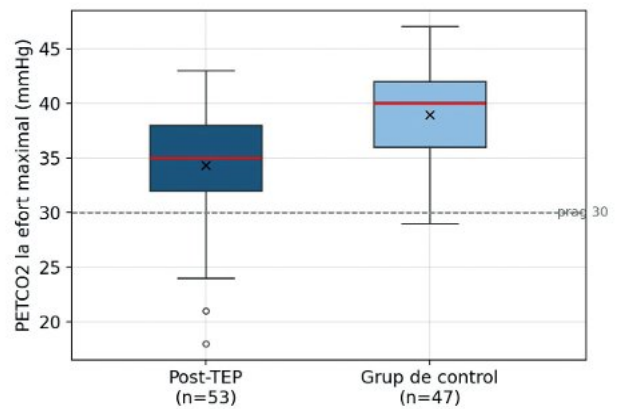


Figura 3. Schimbul gazos la efort maxim la pacienții post-TEP și grup de control

În cazul lotului de control observăm un răspuns fiziologic normal, cu o mediană de 40 mmHg. Acest fapt demonstrează o adaptare perfectă, cu un răspuns previzibil și eficient la stresul fizic. La efort maxim, sistemul cardiovascular și cel pulmonar lucrează sincron pentru a elimina cantități mari de CO_2 .

Valorile saturației cu oxigen (SpO_2) în repaus la pacienții post-TEP prezintă o mediană în jur de 97%, demonstrând că aproape toți pacienții reușesc să mențină o oxigenare normală în repaus. La efort maxim, mediana scade la aproximativ 94-95%, cu puncte atipice ce coboară semnificativ până la 80%, demascând probleme vasculare pulmonare nedeterminabile în repaus. Aproximativ 25% din pacienți post-TEP au valori ale SpO_2 sub 92% la efort maxim, cu o coborâre spre 80-85% la cca 10% din pacienți, reprezentând, probabil, pacienții ce dezvoltă CTEPH. Peste 50% din pacienți prezintă un SpO_2 peste 94% la efort maxim, sugerând o recuperare funcțională bună a patului vascular pulmonar.

Analiza valorilor SpO_2 pentru grupul de control indică un răspuns fiziologic stabil al SpO_2 , cu o menținere eficientă a oxigenării chiar și în condiții de stres fizic maximal (CPET). Valorile medii de peste 95% la efort maximal confirmă faptul că sistemul cardiovascular și pulmonar pentru reprezentanții acestui grup este capabil să mențină homeostazia oxigenului sub stres metabolic.

Analiza comparativă a parametrilor metabolici relevă o limitare semnificativă a capacității de efort în rândul pacienților post-TEP comparativ cu grupul de control. Consumul de oxigen la efort maxim (VO_2 peak) a prezentat o mediană de aproximativ 1806 mL/min în lotul patologic, reprezentând doar 81% din valoarea mediană înregistrată în grupul de control (2222 mL/min). Această reducere a performanței aeriobe devine și mai evidentă prin analiza consumului de oxigen raportat la masa corporală (VO_2/kg), unde pacienții post-TEP au înregistrat o mediană critică de aproximativ 18 mL/min/kg, comparativ cu 27 mL/min/kg în grupul de control. Absența unei suprapunerii semnificative între intervalele intercuartilice ale

celor două grupuri și prezența unor valori minime sub pragul de 10 mL/min/kg în lotul post-TEP confirmă o alterare severă a rezervei funcționale. Aceste date, corelate cu atingerea precoce a primului prag anaerob (VT1) la o mediană de 1243 mL/min, sugerează că ineficiența metabolică post-embolică nu este o simplă consecință a decon condiționării fizice, ci rezultatul unei limitări fiziologice obiective în transportul și utilizarea oxigenului sub stres fizic incremental (fig. 4, fig. 5).

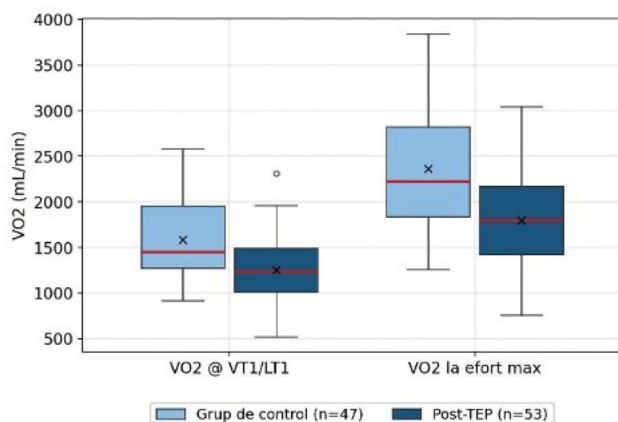


Figura 4. Consumul de oxigen VO₂ (mL/min) la pragul anaerob (VT1/LT1) și la efort maxim.

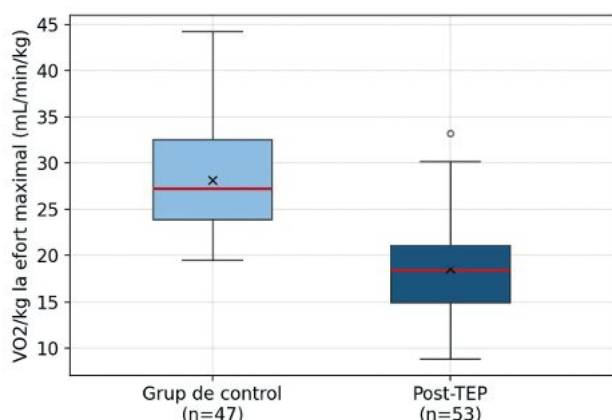


Figura 5. Consumul de oxigen la efort fizic maxim per kilogram corp la grup de control și pacienți post-TEP.

În baza coroborării parametrilor CPET analizați, putem estima distribuția funcțională a subiecților din grupul de control. Analiza integrată a caracteristicilor funcționale în timpul efortului a determinat trei categorii principale de pacienți post-TEP: suspecți de hipertensiune pulmonară cronică post-tromboembolică cca 15-20% cu pantă VE/VCO₂ >40, PETCO₂ scăzut (<28 mmHg) și desaturare marcată (SpO₂ < 90%) la efort maxim, și valori VO₂/kg sub 12-14 mL/min/kg; pacienți cu decon condiționare fizică (fără patologie vasculară severă) cca 30-40% și aproximativ 40-50% din pacienți recuperați funcțional.

În grupul de control deosebim o populație sănătoasă, cu variabilitate de fitness: decon condiționare fizică (sedentarism) la cca 10-14% din pacienți (5-7 pacienți), care deși au plămâni sănătoși, prezintă o capacitate aerobă scăzută pentru vârsta lor; condiție fizică optimă se înregistrează la cca 86-90% (40-42 pacienți).

Conform rezultatelor analizei parametrilor CPET, decon condiționarea fizică este semnificativ de frecventă în lotul post-TEP (OR = 4,0, IÎ95 [1,64-11,18], p=0,0027), sugerând că evenimentul embolic include un cerc vicios de inactivitate care agravează prognosticul, independent de sechelele vasculare (CTEPH).

Integrarea rezultatelor CPET cu datele biochimice și ecocardiografice permite demonstrarea unor asocieri fiziopatologice semnificative care validează utilitatea clinică a CPET.

Nivelurile NT-proBNP s-au corelat invers proporțional cu VO₂/kg, confirmând impactul încărcării hemodinamice reziduale asupra toleranței la efort. S-au stabilit legături directe între parametrii VD (TAPSE, PSAP) și eficiența ventilatorie (VE/VCO₂), demonstrând că disfuncțiile hemodinamice subtile din repaus devin limitări funcționale majore la efort. Testele submaximale au fost asociate cu profiluri de eficiență ventilatorie mai reduse, evidențiind capacitatea CPET de a detecta limitări relevante chiar și în absența unor modificări structurale evidente.

Discuții

Studiul de față demonstrează că o proporție semnificativă dintre pacienți (30-50%) prezintă defecte de perfuzie persistente la șase luni după un embolism pulmonar (TEP) acut, în ciuda tratamentului anticoagulant standard. Evaluarea noastră complexă prin testarea la efort cardiopulmonar (CPET) a relevat că aproape jumătate din lotul post-TEP suferă de limitări funcționale. Cel mai important, am identificat trei fenotipuri distincte: un grup cu risc înalt (15-20%) ce prezintă semne de hipertensiune pulmonară tromboembolică cronică (CTEPH), un grup substanțial (30-40%) caracterizat prin decon condiționare fizică și un grup (40-50%) recuperat funcțional.

Rezultatele studiului nostru evidențiază complexitatea sindromului post-tromboembolism pulmonar, o entitate clinică ce rămâne o provocare diagnostică, așa cum subliniază Luijten et al. (2023) [3] și Shah et al. (2024) [7]. Deși investigațiile de repaus (spirometria, SpO₂) au fost în limite normale pentru majoritatea subiecților noștri, testarea la efort cardiopulmonar (CPET) a demască limitări funcționale severe, confirmând ipoteza lui Mounsey et al. (2023) [10] conform căreia dispneea persistentă are adesea un substrat fiziopatologic ce nu poate fi surprins static.

Un rezultat cardinal al studiului nostru este valoarea ridicată a pantei VE/VCO₂ (mediană 29,4, cu extreme de 61,4) și scăderea PETCO₂ sub 30 mmHg la efort. Aceste date corelează strâns cu constatările lui Heleen Alblas et al. (2022) [8], care demonstrează că dispneea persistentă este direct legată de defectele de perfuzie reziduale. Valorile noastre extreme ale pantei VE/VCO₂ indică o nepotrivire severă ventilație-perfuzie (V/Q mismatch), un marker de prognostic nefavorabil recunoscut în noile Ghiduri ESC/ERS 2022 [1] ca fiind sugestiv pentru dezvoltarea CTEPH.

Deși valorile TAPSE au fost predominant normale, utilizarea Strain-ului longitudinal al peretelui liber al VD a evidențiat afectări la 68,2% dintre pacienți. Această observație este susținută de Khilzi et al. (2023) [11], care promovează utilizarea simultană a ecocardiografiei și CPET pentru a identifica disfuncțiile hemodinamice subtile. Corelația inversă găsită de noi între NT-proBNP și VO₂/kg sugerează că stresul miocardic rezidual, chiar și la niveluri subclinice, limitează direct capacitatea aerobă.

Am determinat un Odds Ratio (OR) de 4,0 pentru decondiționarea fizică în lotul post-TEP, o valoare alarmantă care confirmă tendințele raportate de Kirchberger et al. (2025) [4] și Coquoz et al. (2025) [14]. Acești autori subliniază că dispneea post-TEP nu este întotdeauna rezultatul afectării vasculare, ci este adesea întreținută de un cerc vicios al inactivității. Faptul că am identificat decondiționarea la 30-40% dintre pacienți subliniază necesitatea reabilitării fizice, o recomandare cheie și în literatura de sinteză semnată de Farmakis et al. (2023) [5].

Reducerea VO₂ peak la 81% din valoarea grupului de control și atingerea precoce a pragului anaerob în lotul nostru reflectă o ineficiență metabolică semnificativă. Aceste date arată că pacienții post-TEP au o rezervă funcțională diminuată comparativ cu subiecții sănătoși, chiar și în absența unei hipertensiuni pulmonare manifeste în repaus.

În timp ce studiile locale recente, precum cel realizat de Diaconu et al. (2023) [2], accentuează importanța monitorizării complicațiilor pe termen lung, cercetarea noastră aduce un plus de rigoare prin obiectivarea acestor complicații via CPET. Clasificarea pacienților în cele trei categorii funcționale propusă de noi oferă o aplicabilitate clinică imediată, aliniindu-se cu recomandările de management personalizat propuse de Morris et al. (2023) și Mali et al. (2024) [6, 12].

În rezumat, studiul nostru evidențiază faptul că recuperarea post-TEP este adesea incompletă, cu o prevalență ridicată a disfuncției subclinice VD și a ineficienței ventilatorii. Integrarea CPET în protocolul de monitorizare permite o stratificare mai precisă a pacienților, făcând distincția între cei expuși riscului de boală vasculară cronică și cei care suferă de decondiționare fizică. Aceste rezultate subliniază necesitatea unei abordări holistice și dinamice în îngrijirea pacienților după un embolism pulmonar.

Concluzii

Testul de efort cardiopulmonar (CPET) s-a dovedit a fi un instrument superior investigațiilor statice, permițând triajul pacienților post-TEP în trei categorii distincte: cei cu sechelă vasculară severă (suspecți CTEPH), cei cu decondiționare fizică predominantă și cei recuperați funcțional.

Panta $V_E/VCO_2 > 30$, scăderea PETCO₂ sub 30 mmHg și desaturarea (SpO₂ < 92%) la efort maxim constituie „triada roșie” a limitării vasculare pulmonare, fiind esențiale pentru identificarea precoce

a pacienților care necesită monitorizare riguroasă pentru prevenirea CTEPH.

Pacienții post-TEP prezintă o probabilitate de 4 ori mai mare de a dezvolta decondiționare fizică față de populația generală cu dispnee. Acest rezultat subliniază necesitatea implementării programelor de reabilitare cardiovasculară precoce pentru a rupe cercul vicios al sedentarismului post-embolic.

Corelația semnificativă între nivelurile NT-proBNP, scăderea Strain-ului peretelui liber al VD și parametrii CPET confirmă interdependența dintre stresul miocardic și performanța funcțională, oferind o bază solidă pentru utilizarea CPET ca standard de aur în evaluarea calității vieții post-TEP.

Declarații

Abrevieri

AVC – accident vascular cerebral; CPET – test de efort cardiopulmonar; ECG – electrocardiografie; FEVS – fracția de ejeție a ventriculului stâng; GLS – strain longitudinal global; HTP – hipertensiune pulmonară; IC95% – interval de încredere de 95%; IQR – interval intercuartilic; mMRC – scala modificată a Medical Research Council; NT-proBNP – fragmentul N-terminal al propeptidului natriuretic de tip B; OR – raport de șanse (odds ratio); PETCO₂ – presiunea parțială a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului; PSAP – presiunea sistolică în artera pulmonară; puls O₂ – pulsul de oxigen; RER – rata schimbului respirator; SD – deviație standard; SpO₂ – saturația periferică în oxigen; SPEP – sindrom post-tromboembolism pulmonar; TAPSE – excursia sistolică a planului inelului tricuspidian; TEP – tromboembolism pulmonar; TEV – tromboembolism venos; VCO₂ – producția de dioxid de carbon; VD – ventricul drept; VE – ventilația pe minut; VE/VCO₂ – echivalentul ventilator pentru dioxid de carbon; VE/MVV – rezerva ventilatorie; VO₂ – consumul de oxigen; VO₂ peak – consumul maxim de oxigen; VT1/LT1 – primul prag anaerob/lactat.

Aprobare etică și consimțământ pentru participare

Studiul a fost realizat în conformitate cu principiile Declarației de la Helsinki și a fost aprobat de Comitetul de Etică a Cercetării IMSP Institutului de Cardiologie, aviz pozitiv din 18.11.2025. Toți participanții au semnat consimțământul informat înainte de includerea în studiu.

Consimțământ pentru publicare

Lucrarea nu conține date sau imagini individuale care să permită identificarea participanților; acordul pentru publicarea datelor în formă anonimată a fost inclus în consimțământul informat semnat de participanți.

Disponibilitatea datelor și materialelor

Seturile de date generate și analizate în cadrul studiului curent sunt disponibile de la autorul corespondent, la cerere rezonabilă.

Declarație de conflict de interese

Autorii declară lipsa conflictului de interese în această lucrare.

Declarație de finanțare

Publicarea articolului dat este finanțată în cadrul Proiectului „Stimularea excelenței cercetărilor științifice” 25.80012.8007.03SE „Implementarea catterismului cardiac în diagnosticul bolii pulmonare cronice tromboembolice în Republica Moldova”, realizat în perioada 2025-2026.

Contribuțiile autorilor

Victoria Carauș – concepția și designul studiului, colectarea și analiza datelor, redactarea manuscrisului; Galina Sorici – colectarea datelor, analiza statistică; Marcel Abraș – interpretarea rezultatelor, revizuirea critică a manuscrisului; Aurel Grosu – coordonarea științifică, revizuirea critică a manuscrisului; Nadejda Diaconu – conceperea studiului, supervizarea și aprobarea finală. Toți autorii au citit și au aprobat versiunea finală a manuscrisului.

Mulțumiri

Autorii își exprimă recunoștința față de echipa de cercetare pentru sprijinul acordat și aduc mulțumiri Agenției Naționale pentru Cercetare și Dezvoltare (ANCD) pentru finanțarea proiectului 25.80012.8007.03SE, care a făcut posibilă realizarea acestei lucrări.

Bibliografie

- HUMBERT, M., KOVACS, G., HOEPER, M.M. et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. In: *European Heart Journal*. 2022, vol. 43, no. 38, pp. 3618-3731. ISSN 0195-668X. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
- DIACONU, N. et al. Post-pulmonary embolism syndrome: long-term complications of pulmonary embolism. In: *Moldovan Medical Journal*. 2023, vol. 66, no. 1, pp. 44-51. ISSN 2537-6373. <https://doi.org/10.52418/moldovan-med-j.66-1.23.08>
- LUIJTEN, D., DE JONG, C.M.M., NINABER, M.K. et al. Post-Pulmonary Embolism Syndrome and Functional Outcomes after Acute Pulmonary Embolism. In: *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 2023, vol. 49, no. 8, pp. 848-860. ISSN 0094-6176. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1749659>
- KIRCHBERGER, I., FISCHER, S., BERGHAUS, T.M. et al. Dyspnea after a first episode of pulmonary embolism: prevalence, predictors and long-term associations with health-related quality of life. In: *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2025, vol. 12, art. 1595705. ISSN 2297-055X. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1595705>
- FARMAKIS, I.T., KELLER, K., BARCO, S. et al. From acute pulmonary embolism to post-pulmonary embolism sequelae. In: *VASA. Zeitschrift fur Gefasskrankheiten*. 2022, vol. 52, no. 1, pp. 29-37. ISSN 0301-1526. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a001042>
- MORRIS, T., FERNANDES, T., CHANNICK, R. Evaluation of Dyspnea and Exercise Intolerance After Acute Pulmonary Embolism. In: *Chest*. 2023, vol. 163, no. 4, pp. 933-941. ISSN 0012-3692. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.06.036>
- SHAH, K.P., LEE, C., MCBANE, R.D. et al. Post-Pulmonary Embolism Syndrome – A Diagnostic Dilemma and Challenging Management. In: *Mayo Clinic Proceedings*. 2024, vol. 99, no. 12, pp. 1965-1982. ISSN 0025-6196. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2024.07.008>
- ALBLAS, H., VAN KAN, C., VAN HET WESTEINDE, S.C. et al. Persistent dyspnea after acute pulmonary embolism is related to perfusion defects and lower long-term quality of life. In: *Thrombosis Research*. 2022, vol. 219, pp. 89-94. ISSN 0049-3848. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2022.09.008>
- VANAKEN, G., WIECZOREK, D., RUBICK, D. et al. Cardiopulmonary exercise testing following acute pulmonary embolism: systematic review and pooled analysis of global studies. In: *Pulmonary Circulation*. 2024, vol. 14, no. 4, e12451. ISSN 2045-8940. <https://doi.org/10.1002/pul2.12451>
- MOUNSEY, L.A. et al. Cardiopulmonary Exercise Testing in People With Persistent Dyspnea after Pulmonary Embolism. In: *Annals of the American Thoracic Society*. 2023, vol. 20, no. 10, pp. 1528-1530. ISSN 2325-6621. <https://doi.org/10.1513/annalsats.202302-108r1>
- KHILZI, K., PICCARI, L., FRANCO, G. et al. Cardiopulmonary exercise testing with simultaneous echocardiography after pulmonary embolism. In: *Pulmonary Circulation*. 2025, vol. 15, no. 1; e70045. ISSN 2045-8940. <https://doi.org/10.1002/pul2.70045>
- MALI, R.M.A., NINABER, M.K., van MENS, T.E. et al. Key elements of follow-up care after acute pulmonary embolism focusing on long-term sequelae: a Delphi study among European experts. In: *European heart journal. Quality of care & clinical outcomes*. 2025, vol. 11, no. 7, pp. 1137-1143. ISSN 2058-1742. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcaf053>
- FARMAKIS, I.T., VALERIO, L., BARCO, S. et al. Follow-up algorithm for detecting chronic sequelae of pulmonary embolism: diagnostic performance and possible limitations. In: *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*. 2025, vol. 23, no. 12, art. S1538-7836(25)00912-2. ISSN 1538-7836. <https://doi.org/10.1016/j.jth.2025.11.029>
- COQUOZ, N., STOLZ, D., POPOV, V. et al. Patient characteristics associated with dyspnea after an acute pulmonary embolism. Results of the INPUT multicentric prospective study. In: *European Respiratory Journal*. 2025, vol. 66, suppl. 69, art. PA1934, ISSN 1399-3003. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2025.PA1934>

Autor corespondent:

Victoria Carauș, studentă-doctorandă,
Școala doctorală în domeniul științelor
medicale din IP USMF „Nicolae Testemițanu”,
Laboratorul Urgențe cardiace
și tulburări de ritm,
IMSP Institutul de Cardiologie,
tel:+37378078274,
e-mail: vica.caraus1997@gmail.com

Victoria Carauș, <https://orcid.org/0009-0009-2657-7565>

Galina Sorici, <https://orcid.org/0000-0002-1662-1384>

Marcel Abraș, <https://orcid.org/0000-0003-2640-978X>

Aurel Grosu, <https://orcid.org/0000-0002-2824-2306>

Nadejda Diaconu, <https://orcid.org/0000-0002-6477-3729>

Articolul a fost primit: 12.03.2026

Acceptat spre publicare: 29.05.2026