Nr.16
Iunie 2010
apariție lunară

Publicație a Filialei Bucureşti a Societății Române de Cardiologie

Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Programul sesiunii de lucrări din 28 iunie 2010 a Filialei Bucureşti a S.R.C.

Tema: IMPLICAȚIILE BOLILOR ENDOCRINE IN PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ

18^{00} - 18^{10}: Introducere: Abordarea pacientului cu afecțiuni endocrine din punct de vedere al cardiologului ***Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea***. Spitalul Caritas – "Acad N. Cajal"

18^{10} – 18^{30}: Componente reversibile şi ireversibile în sindromul cardiovascular din acromegalie ***Dr. Simona Galoiu**, Dr. Ruxandra Jurcuț*,Dr. Aurora Vlădaia*, Dr. Aura Florian*, Prof. Dr. Carmen Ginghina*, Prof. Dr. Mihai Coculescu***** * Institutul de Urgenta pentru Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. C. C. Iliescu", **Institutul Național de Endocrinologie C. I. Parhon

18^{30} – 18^{45}: Feocromocitoame descoperite incidental în practica endocrină ***Dr. Monica Livia Gheorghiu, Dr. Mara Mangologiu, Ana Maria Ştefănescu, Dr. Andra Dumitrescu, Dr. Dan Horțopan, Prof. Dr. Mihai Coculescu***, Institutul Național de Endocrinologie C. I. Parhon

18^{45} – 19^{00}: Valoarea diagnosticului genetic în feocromocitoamele din sindromul neoplazia endocrină multiplă tip II ***Dr. Şerban Radian, Dr. Ionela Baciu, Prof. Dr. Mihai Coculescu***, Institutul Național de Endocrinologie C. I. Parhon

19^{00} – 19^{15}: Explorări biochimice automatizate ale metaboliților catecolaminelor ***Dr. Dan Niculescu, Dr. Ana Maria Ştefănescu, Prof. Dr. Mihai Coculescu*** Institutul Național de Endocrinologie C. I. Parhon

19^{15} – 19^{35}: Tulburări de ritm induse de disfuncții tiroidiene ***Conf. Dr. Horia Ursu*** Institutul Național de Endocrinologie C. I. Parhon

19^{35} - 20^{00}: Discuții

Cuprinsul revistei numărul 16.

A. Rezumatul lucrărilor prezentate la sesiunea din 31 mai 2010

Tema: NOUTĂȚI ÎN TRATAMENTUL ARITMIILOR CARDIACE

Program ştiinţific:

1. **Tratamentul actual în sincopa reflexă: up-date**
   Daniel Gherasim, Radu Ciudin, Institutul de Urgență pentru Boli Cardio-Vasculare Prof C.C Iliescu, Fundeni

2. **Opțiuni actuale în tratamentul ablativ al fibrilației atriale**
   Călin Siliste, Spitalul Universitar de Urgență Bucureşti

3. **Cardiostimularea permanentă la pacienții cu transpoziție corectată vase mari**
   Ioana Ghiorghiu, Radu Ciudin Irina Isac, Carmen Ginghină, , Institutul de Urgență pentru Boli Cardio-Vasculare Prof C.C Iliescu, Fundeni

4. **Mai este cardiostimularea bicamerală o soluție de tratament la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă?**
   Magdalena Gurzun, Irina Şerban, Bogdan Popescu, Radu Ciudin, Institutul de Urgență pentru Boli Cardio-Vasculare Prof C.C Iliescu, Fundeni

5. **Tratamentul intervențional în ICC-rolul terapiei de resincronizare cardiacă**
   Radu Vătăşescu, Spitalul de Urgență, Florească

B. Întrebări, răspunsuri, comentarii

C. Interpretarea electrocardiogramelor din numărul precedent

D. Imagistică: ECG şi ecocardiografii blitz

GlaxoSmithKline

Tratamentul actual in sincopa reflexă : up-date

Dr.Daniel Gherasim, Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „Prof.Dr.C.C.Iliescu”

Principalele obiective ale tratamentului în sincopă se referă la prelungirea supraviețuirii, limitarea traumatismelor şi prevenția recurențelor.

Identificarea cauzei reprezintă un prim pas în evaluare, dar rămâne, de asemenea, de aflat mecanismul care a produs sincopa. În unele situații mecanismul este evident, aşa cum se întâmplă când evidențiem un bloc total atrio-ventricular, dar în cazul unei sincope reflexe ramâne de precizat tipul mecanismului:cardioinhibitor, vasodepresor sau mixt.

Există trei categorii de **sincopă: sincopa cardiacă, sincopa reflexă şi sincopa secundară hipotensiunii ortostatice.** În practică, cea mai frecventă cauză de sincopă rămâne sincopa reflexă, ponderea ajungând până la ¾ din cazurile de sincopă, în unitățile medicale specializate (1).Chiar şi în cazul pacienților prezentând boală cardiacă, sincopa reflexă rămâne cea mai frecventă.

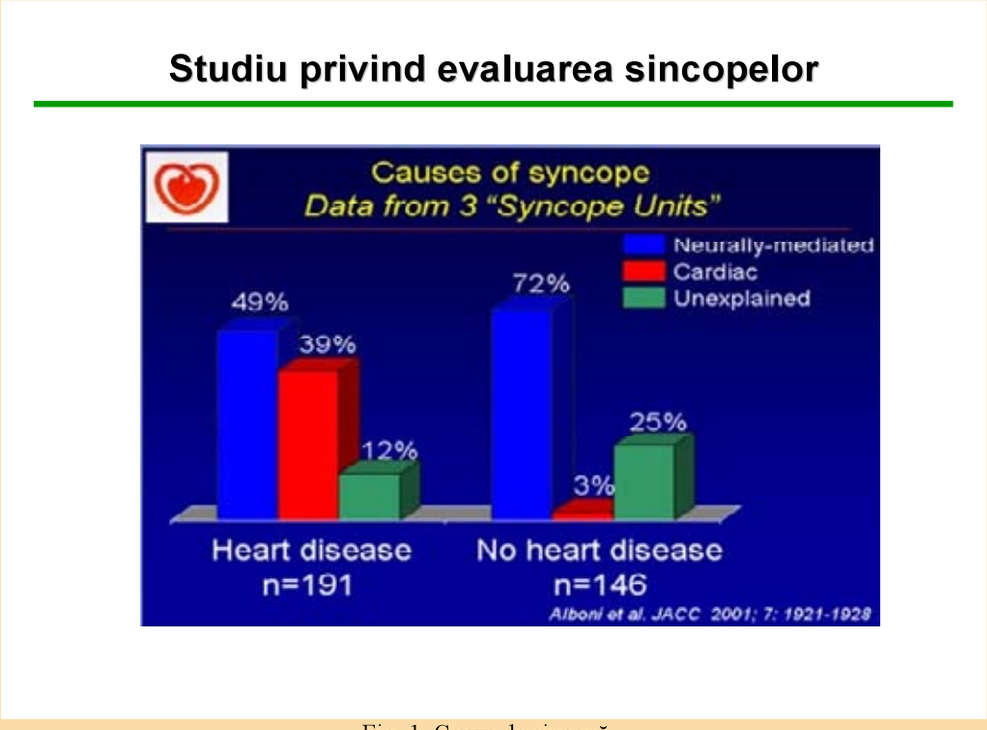


Fig. 1. Cauze de sincopă

Sincopa reflexă este cea mai frecventă, dar şi cu prognosticul cel mai bun, curba de supraviețuire a individului cu sincopă vasovagală suprapunându-se, practic, cu aceea a unui individ fără episoade sincopale, conform analizei facute de Soteriades pe un număr de 7814 subiecți din studiul Framingham, urmariți pe o perioada de 17 ani (fig2).(2)

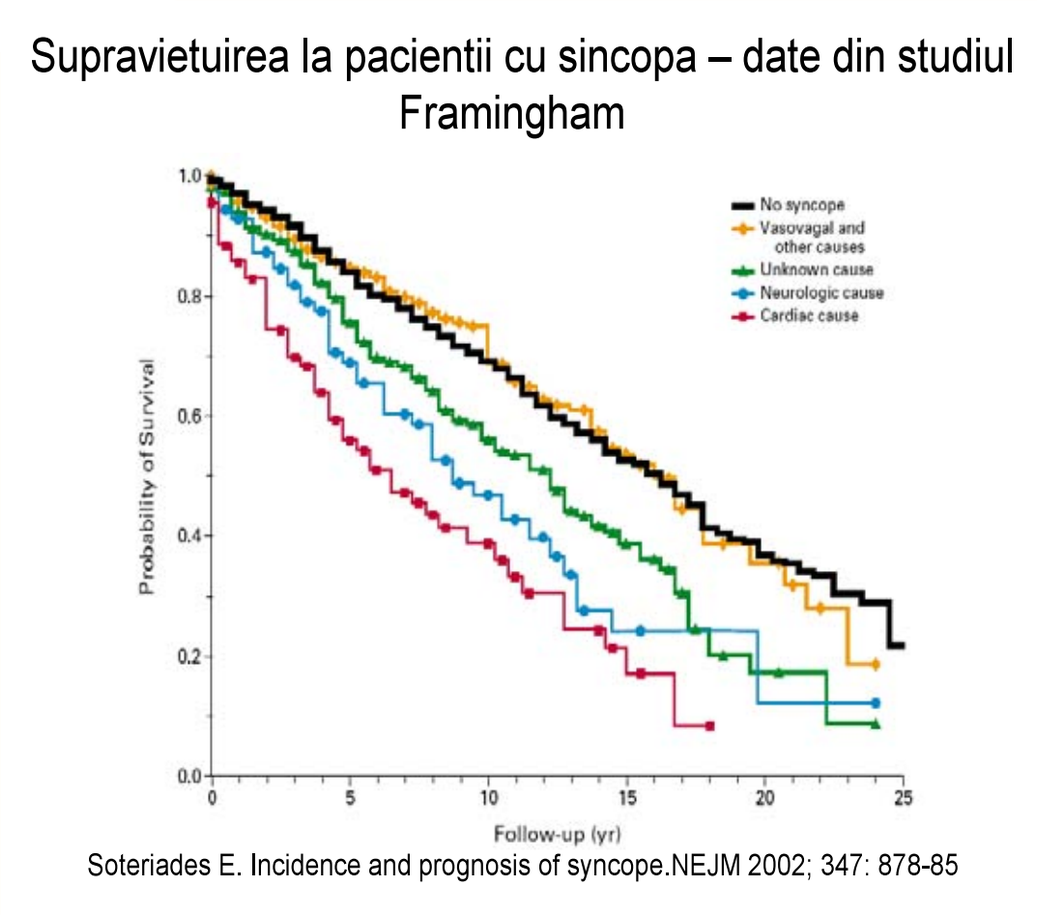


Fig. 2 Supraviețuirea la pacienții cu sincopă, în relație cu etiologia

Evaluarea inițială a pacientului cu sincopă presupune confirmarea episodului de pierdere a stării de conştienţă ca fiind cu adevărat sincopal (sincopa este definită ca pierdere tranzitorie a stării de conştienţă datorată hipoperfuziei cerebrale globale, caracterizată prin debut rapid, durată scurtă şi recuperare spontană completă), stabilirea diagnosticului etiologic şi determinarea riscului de producere a unui eveniment cardiovascular major sau deces.

Stratificarea riscului

Evaluarea riscului se realizează pe baza unor scoruri, care iau in considerare simptomatologia premergătoare episodului, contextul apariției, aspectul ECG, istoric de insuficiența cardiacă, vârsta, tensiunea arterială, scoruri prezentate în ghidul de sincopă.(fig3).

Table 8 Risk stratification at initial evaluation in prospective population studies including a validation cohort

Study	Risk factors	Score	Endpoints	Results (validation cohort)
S. Francisco Syncope Rule[44]	-Abnormal ECG -Congestive heart failure -Shortness of breath -Haematocrit <30% -Systolic blood pressure <90 mmHg	No risk = 0 item Risk = ≥1 item	Serious events at 7 days	98% sensitive and 56% specific
Martin et al.[40]	-Abnormal ECG -History of ventricular arrhythmia -History of congestive heart failure -Age >45 years	0 to 4 (1 point each item)	1-year severe arrhythmias or arrhythmic death	0% score 0 5% score 1 16% score 2 27% score 3 or 4
OESIL score[41]	-Abnormal ECG -History of cardiovascular disease -Lack of prodrome -Age >65 years	0 to 4 (1 point each item)	1-year total mortality	0% score 0 0.6% score 1 14% score 2 29% score 3 53% score 4
EGSYS score[42]	-Palpitations before syncope (+4) -Abnormal ECG and/or heart disease (+3) -Syncope during effort (+3) -Syncope while supine (+2) -Autonomic prodrome[a] (−1) -Predisposing and/or precipitating factors[b] (−1)	Sum of + and − points	2-year total mortality Cardiac syncope probability	2% score <3 21% score ≥3 2% score <3 13% score 3 33% score 4 77% score >4

This table shows several different studies that have analysed the impact of different clinical data on the follow-up of patients presenting with syncope. Overall, the presence of abnormal ECG, increased age, or data suggestive of heart disease imply a worse prognosis at 1–2 year follow-up
[a]Nausea/vomiting
[b]Warm-crowded place/ prolonged orthostasis/fear–pain–emotion.
ECG = electrocardiogram

Fig nr 3. Stratificarea rsicului în sincopă

Nu există un consens în ceea ce priveşte aprecierea riscului (riscul înalt).
Recent, a fost publicat un nou scor de risc, derivat din studiul britanic ROSE, care a urmărit tocmai stratificarea riscului intr-un departament de primire a urgențelor (3) şi în care apar două elemente noi şi anume valoarea BNP şi saturația în oxigen.Regula ROSE, prezentată ca un acronim (Braces) are o sensibilitate si valoare predictivă negativă ridicate, de 87,2 % şi respectiv 98, 5%.în identificarea pacienților cu risc înalt.

The ROSE rule

Admit if <u>any</u> of the following are present:

B	B NP level ≥ 300pg/ml
	B radycardia ≤50 in Emergency Department or pre-hospital
R	R ectal examination showing fecal occult blood (if suspicion of gastrointestinal bleed)
A	A nemia - Hemoglobin ≤90 g/l
C	C hest pain associated with syncope
E	E CG showing Q wave (not in lead III)
S	S aturation ≤94% on room air

Unitatea de management a sincopei

În ultimii ani a apărut ideea evaluării pacienților care se prezintă cu sincopă într-o structură din cadrul spitalelor care să faciliteze accesul rapid la mijloace de investigare specifice, cu respectarea algoritmului propus de Societatea Europeană. În 1996, Brignole si colaboratorii publică rezultatele studiului EGSYS-2 (Evaluation of Guidelines in Syncope Study), studiu prospectiv, controlat, multicentric, care a analizat tocmai această metodă de îngrijire standardizată (745 pacienti în grupul „standardized-care" şi 929 de pacienți în grupul „usual-care"). Grupul cu îngrijire standardizată a prezentat mai puține spitalizări şi acestea au fost cu durată mai scurtă, diagnosticul de sincopă reflexă fiind pus mai frecvent (65% vs 46%, p=0,001), ca şi cel de sincopă ortostatică; au fost, de asemenea, mai puține cazuri de sincopă neelucidată (10 vs 20%, p=0,001), iar costurile au fost mai mici, per pacient şi per diagnostic.(4) (fig. 4).

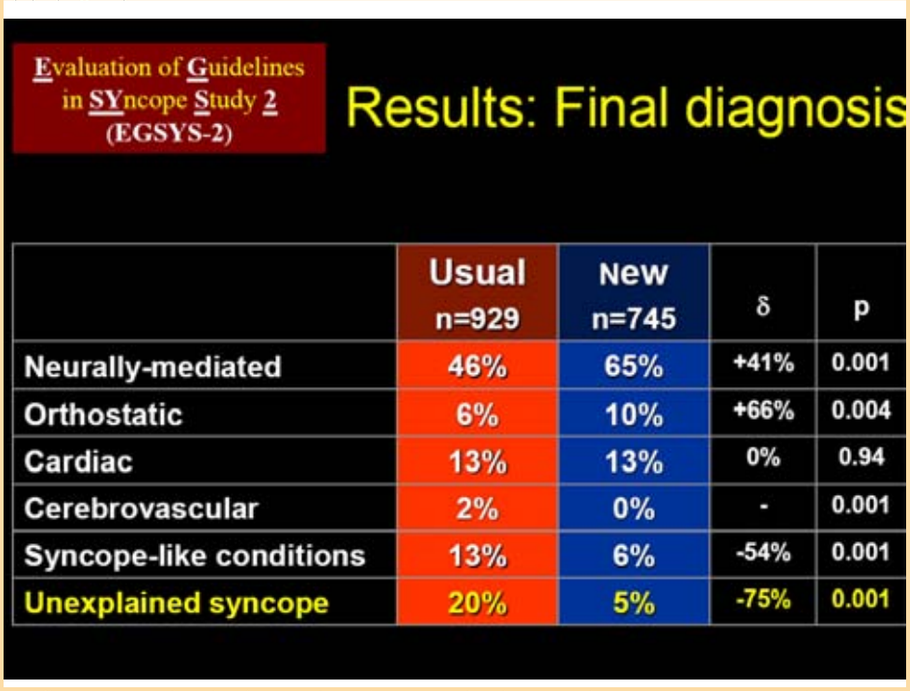


Fig. nr 4. Identificarea cauzelor de sincopă în unitatea medicală specială versus unitatea medicală obişnuită

Un follow-up study publicat recent arată o recurență a sincopei la 16,5 % dintre pacienți, incidența recurenței nefiind legată de mecanismul sincopei. Decese s-au înregistrat la pacienți mai vârstnici, cu boală cardiacă sau modificari ECG.

O unitate de management a sincopei trebuie sa dispună de masă inclinată, monitorizare Holter pentru puls şi tensiune arterială, posibilități de monitorizare loop recorder extern şi implantabil, acces la studii electrofiziologice şi implantare de stimulatoare şi ICD şi să fie condusă de un expert in sincopă.

Aplicarea în practica curentă a acestei strategii, cu avantajele pe care le implică, a fost documentată în studiul italian Syncopre Unit Project, cu participarea unităților din 9 spitale 941 pacienti, media 15 pacienti lunar, dar cu mai multe prezentari in centrele mai vechi)(5) (fig. 5).

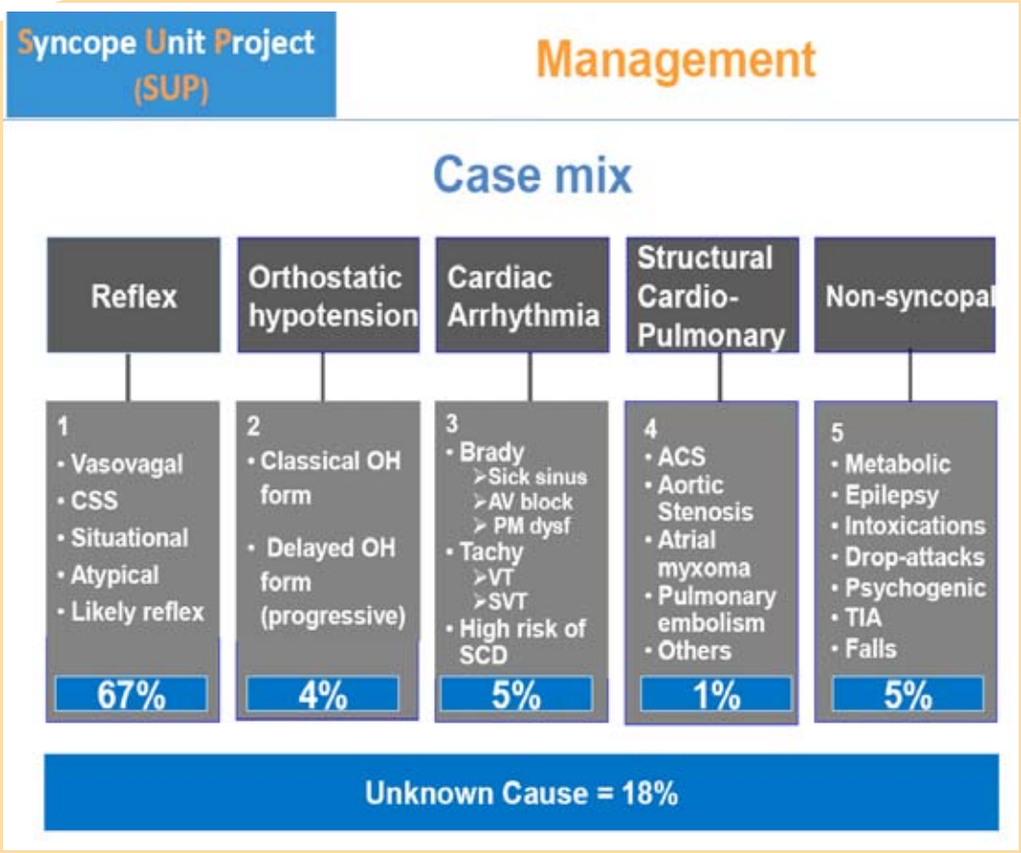


Fig. 5 Cauzele de sincopă în Syncope Unit Project

Tratamentul sincopei reflexe

Chiar dacă probabilitatea de sincopă vagală este ridicată pe baza istoricului, a contextului apariţiei şi, eventual, a mărturiilor martorilor prezenţi la eveniment, de multe ori se recomandă testul mesei înclinate pentru elucidarea mecanismului.Testul constă în ridicarea pacientului pe o planşă cu suport pentru picioare la un unghi de 65-70°, faza activă cu durata între 20 şi 45 de minute, fiind urmată, în absenţa reproducerii sincopei, de o fază de provocare farmacologică cu isoproterenol sau, mai accesibil, cu nitroglicerină administrată sublingual (un puf de 400 μg). Înainte şi după ridicarea planşei se realizează şi masaj de sinus carotidian, acolo unde nu există contraindicaţii (plăci de aterom), pentru evidenţierea sindromului de sinus carotidian.

În institutul nostru („C.C.Iliescu") am realizat până în prezent un număr de 961 de teste, proporţia celor pozitive fiind de 17 %.

Fig. nr 6. Masa înclinată

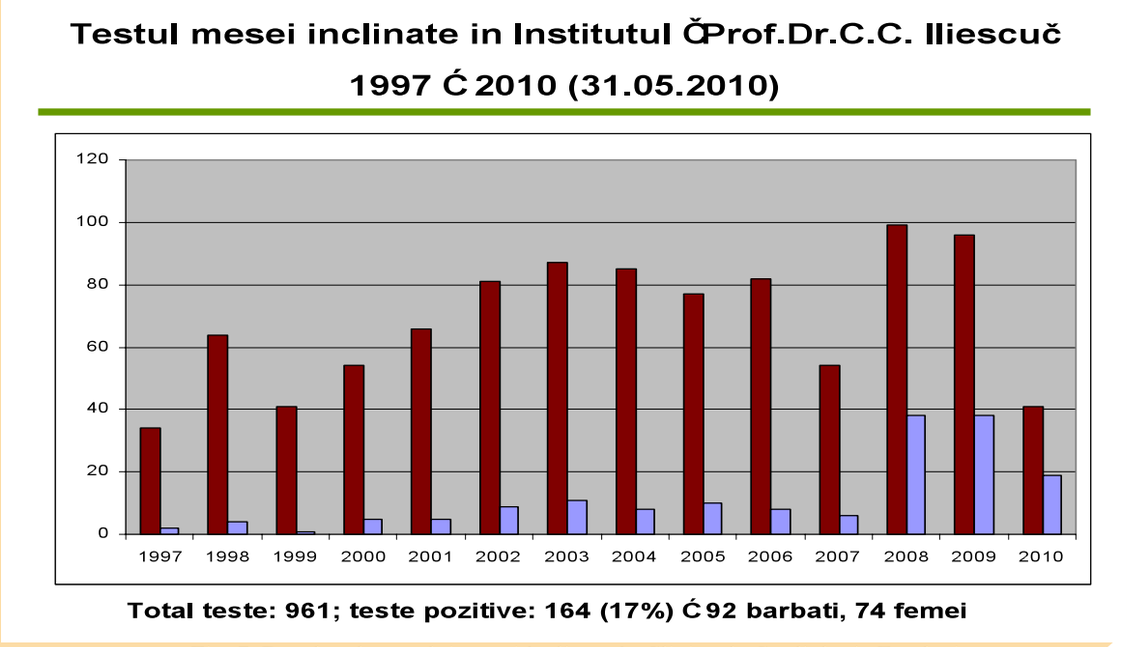


Fig. 7. Rezultatele testului mesei înclinate în Clinica de Cardiologie Fundeni

Masa înclinată se foloseşte, de asemenea, pentru evidenţierea sindromelor de hipotensiune ortostatică (fig. 8)

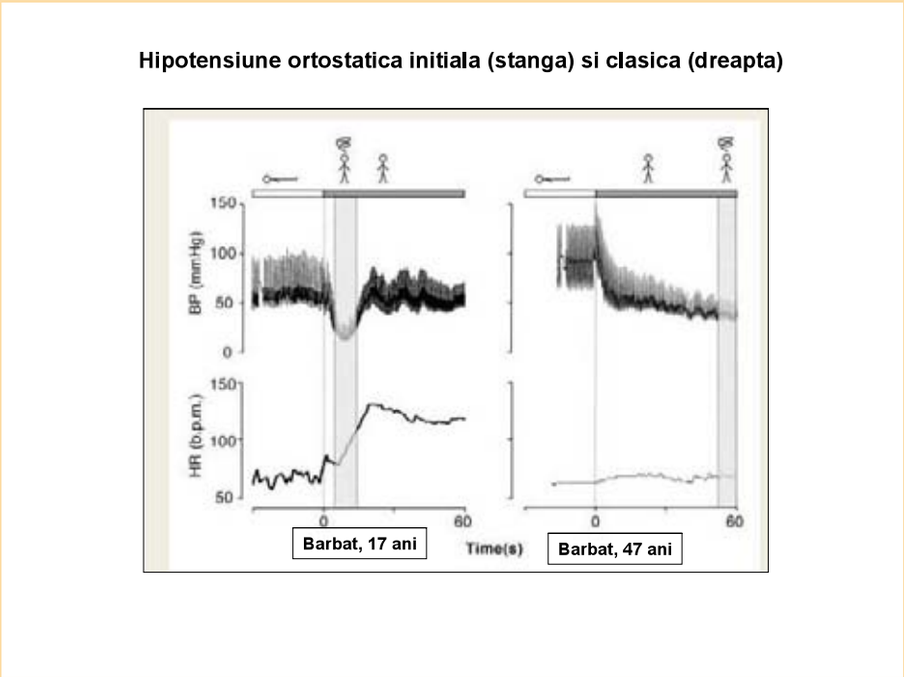


Fig. 8. Evidenţierea hipoternsiunii ortostatice la testul mesei înclinate

Tratamentul sincopei reflexe constă în măsuri educaţionale (identificarea eventualului stimul declanşator, explicarea faptului că, deşi prognosticul este bun, există riscul recurenţelor) şi exerciţii isometrice cu membrele superioare şi inferioare care duc la creşterea pulsului şi a tensiunii arteriale în perioada prodromală, împiedicând sincopa (indicaţie de clasă I) (fig. 9).

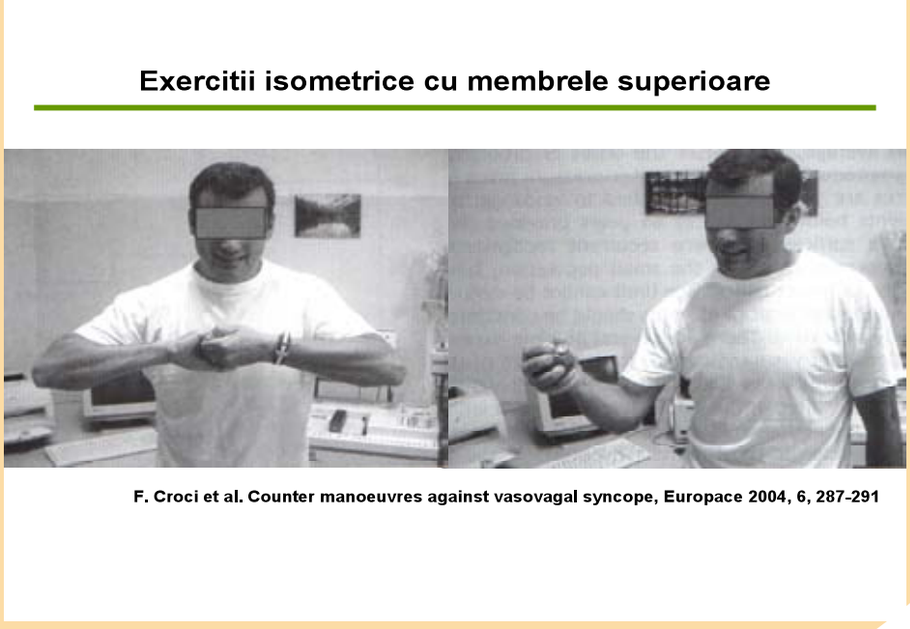


Fig. 9. Exerciţii isometrice cu membrele superioare

În ceea ce priveşte tratamentul farmacologic, nu există evidențe care să susțină administrarea vreunei clase medicamentoase; în sincopa prin hipotensiune ortostatică se utilizeaza agenții vasoconstictori alfa agonişti (midodrina, Gutron), mineralocorticoizii (fludrocortizon) şi, de asemenea, bandajele elastice la nivelul membrelor inferioare, dar si abdominal

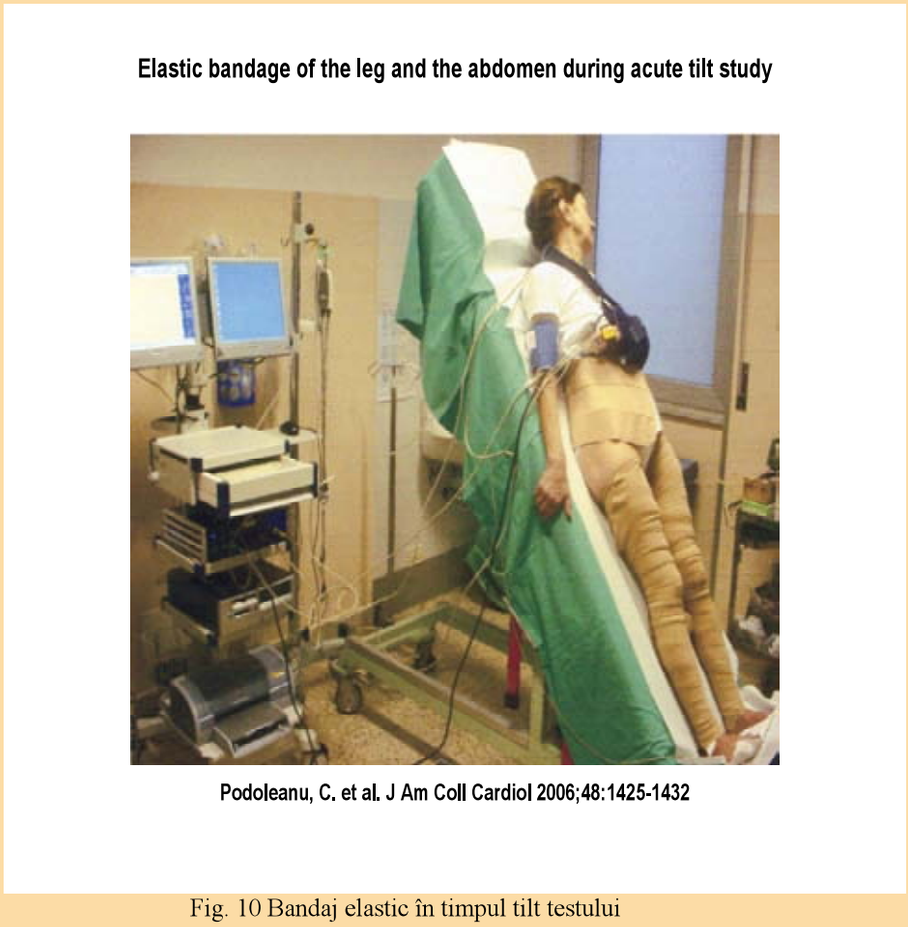


Fig. 10 Bandaj elastic în timpul tilt testului

Tilt trainig poate fi o soluție la cei cu episoade foarte frecvente, dar în această situație rămâne problema complianței pe termen lung.

În ceea ce priveşte utilitatea pacingului, există 5 trialuri în care decizia de pacing a fost luată pe baza rezultatului de la testul mesei înclinate. În total au fost evaluați 318 pacienți, recurența sincopei fiind de 21 % la pacienții stimulați şi 44% la cei nestimulați. Rezultatele nesatisfăcătoare pot fi explicate prin existența componentei mixte în sincopa vasovagală, pacingul neafectând componenta vasodepresoare, ci doar pe cea cardioinhibitorie. De asemenea, doar în două trialuri răspunsul care a determinat tratamentul a fost de tip cardioinhibitor.

Recommendations: Treatment of reflex syncope	Class[a]	Level[b]
• Explanation of the diagnosis, provision of reassurance and explanation of risk of recurrence are indicated in all patients	I	C
• Isometric PCM are indicated in patients with prodrome	I	B
• Cardiac pacing should be considered in patients with dominant cardioinhibitory CSS	IIa	B
• Cardiac pacing should be considered in patients with frequent recurrent reflex syncope, age > 40 years and documented spontaneous cardioinhibitory response during monitoring	IIa	B
• Midodrine may be indicated in patients with VVS refractory to lifestyle measures	IIb	B
• Tilt training may be useful for education of patients but long-term benefit depends on compliance	IIb	B
• Cardiac pacing may be indicated in patients with tilt-induced cardioinhibitory response with recurrent frequent unpredictable syncope and age > 40 after alternative therapy has failed	IIb	C
• Cardiac pacing is not indicated in the absence of a documented cardioinhibitory reflex	III	C
• Beta-adrenergic blocking drugs are not indicated	III	A

Fig. 11. Recomandările de tratament al sincopei

Decizia de pacing trebuie luată pe baza evidenței asistolei spontane şi nu pe rezultatul de la masa înclinata. În practică, acest lucru nu poate fi evidențiat decât prin folosirea înregistratoarelor implantate sau externe (loop recorder), activate de pacient sau de anturaj la revenirea din episodul sincopal.

Studiul ISSUE -2 a dovedit superioritatae terapiei bazate pe datele furnizate de Înregistratoarre (6).

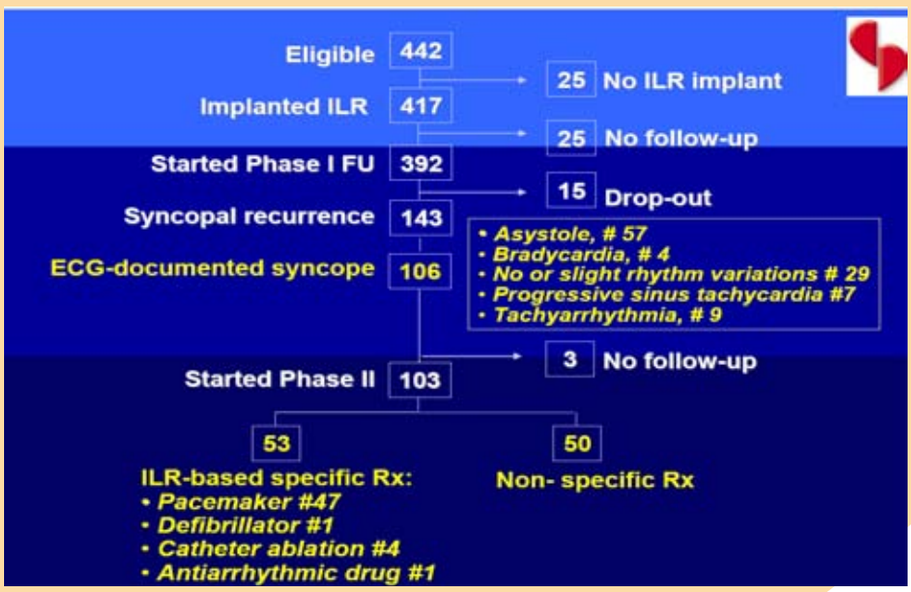


Fig. 12. Studiul ISSUE-2

Au fost înrolați 392 de pacienți cu diagnostic presumptiv de sincopă reflexă care au primit un ILR. Dintre aceştia, 103 au prezentat o corelație între simptomatologie şi tulburările de ritm înregistrate, intrând în faza a doua a studiului, unde 53 au primit terapie ghidată de ILR, predominant pacing, iar restul, terapie nonspecifică. Pacienții cu terapie ghidată au avut o reducere marcată a recurențelor, comparativ cu cei din grupul cu terapie nonspecifică (10% vs 41%, p=0,002). În desfaşurare se află acum trialul ISSUE 3.

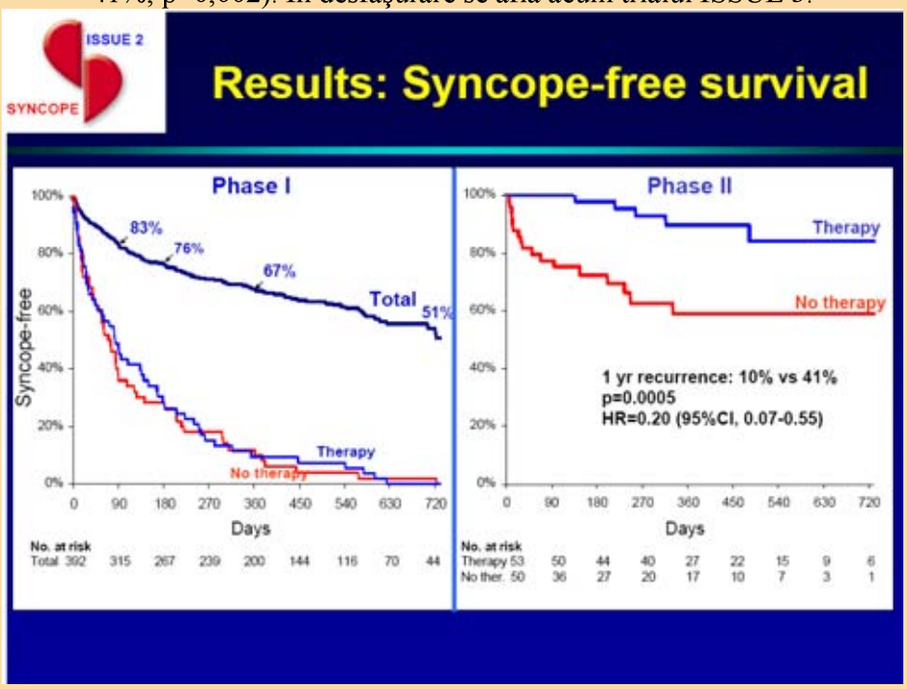
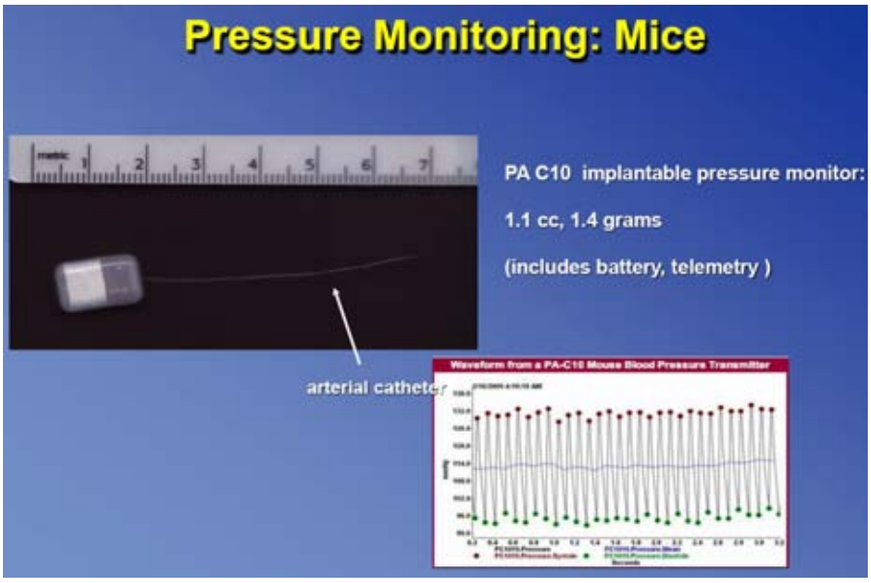


Fig. 13. Rezultatele studiului ISSUE-2

Pentru evitarea pierderii datelor , se studiază sistemul de transmisie prin antenă incorporată ILR, care prin intermediul unei stații bazale (transmisie prin sistem Bluetooth), permite monitorizarea continua a pacientului prin internet. Tehnologia este disponibilă în SUA iar in Europa este în stadiul de cercetare (au fost raportate primele rezultate ale studiului EaSyAs II în Marea Britanie, care foloseşte aceasta tehnologie).

Fig. 14. Sistemul Sleuth ILR

Pentru viitor se preconizează folosirea monitoarelor implantabile de presiune, care ar rezolva astfel şi problema evaluării componentei presionale in sincopă.



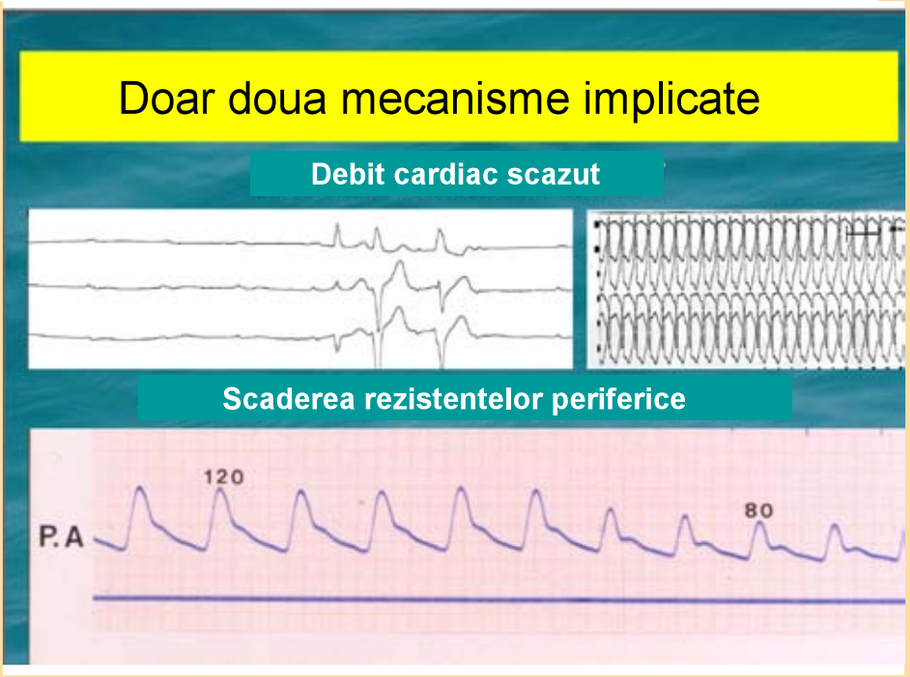


Fig. 15 Monitorizarea presională

Recomandările de tratament la pacienţii cu sincopă cardiacă (indicaţii de pacing, alegerea tipului de stimulator, ICD, terapie antiaritmică) se fac conform ghidurilor în vigoare (de aritmii, pacing etc)

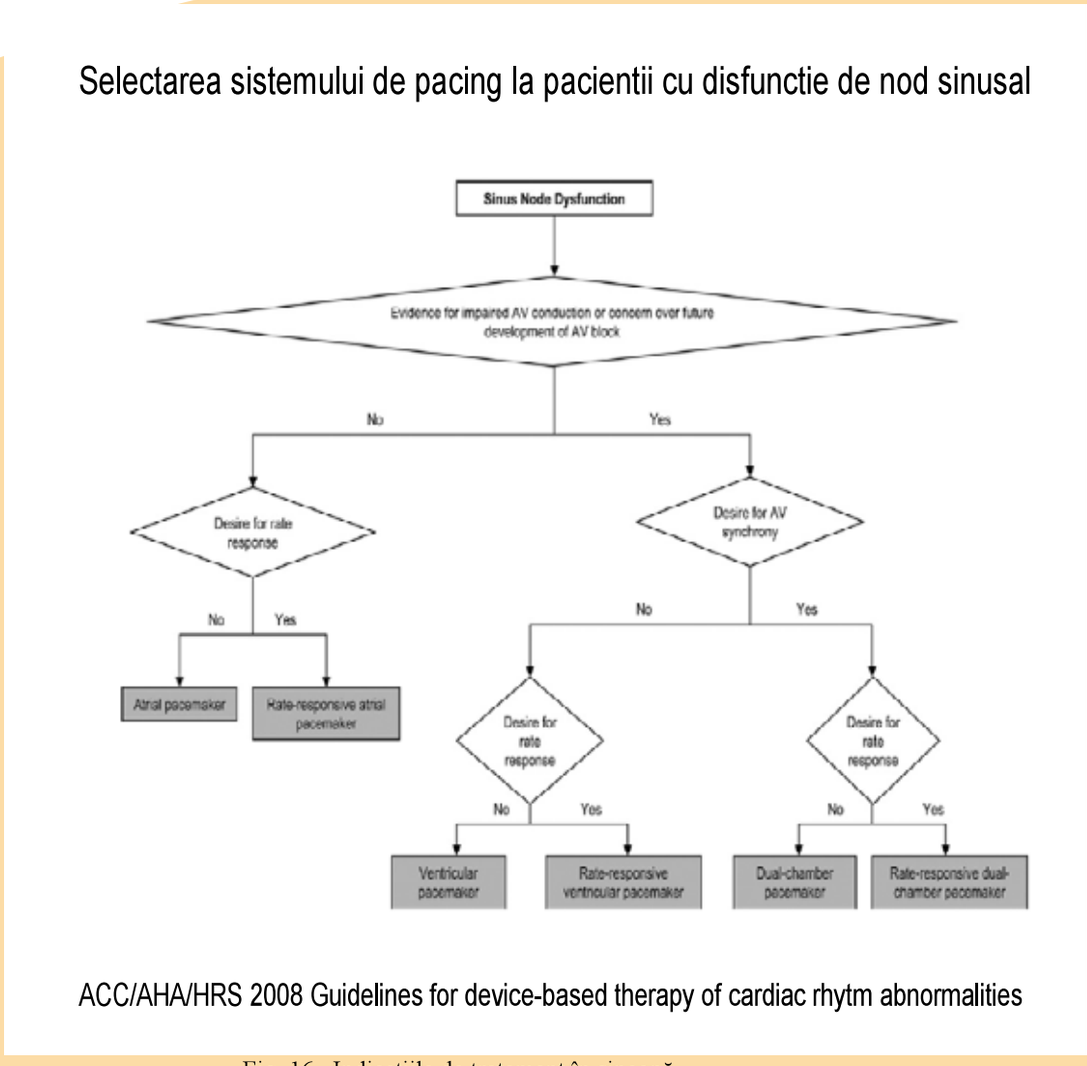


Fig. 16. Indicațiile de tratament în sincopă

BIBLIOGRAFIE

1. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009; 30, 2631-2671
2. Soteriades E, Evans J, Larson M.Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002; 347:878-85
3. Reed M, Newby D, Coull A. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Departement) Study. J Am Coll Cardiol 2010 ; 55:713-721
4. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A. Standardized-care pathway vs,. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals.Europace 2006;8:644-650
5. BrignoleM, Ungar A, Casagranda I. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. Europace 2010: 12(1): 109-118.
6. Brignole M, Sutton R, Menozzi C. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorderallows effective specific therapy in patients with recurent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J 2004;25:1116-1119.

Opţiuni actuale în tratamentul ablativ al fibrilaţiei atriale

Călin Siliste, Spitalul Universitar de Urgenţă Bucureşti

Ablaţia în fibrilaţia atrială (FA) are câteva particularităţi:

1. Se adreseaza mecanismelor declanşatoare/de perpetuare a FA
2. Este diferită de ablaţiile convenţionale
3. Foloseşte tehnici diferite
4. Este rezervată unor categorii selecţionate
5. Are complicaţii procedurale potenţial severe
6. Eficienţa gestului este i< decât în ablaţiile convenţionale

Eficienţa procedurii, conform studiilor randomizate (fig. 1), variază între 90%, pentru FA paroxistică, şi 80%, pentru FA persistentă.

Study	Number of patients	Type of AF	AF free at 1 year		Adjunct use of AAD in the ablation group
			Ablation	AAD/control	
Wazni et al, 2005[17]	70	96% paroxysmal	87%	37% (54% after the 2nd AAD)	43% β-blockers
Stabile et al, 2005[18] (CACAF)	137	67% paroxysmal	56%	9%; 57% crossed over to ablation	100% (by design)
Oral et al, 2006[19]	146	Persistent—cardioversion required	74%	4% (without amiodarone); 77% crossed over to ablation	100% amiodarone for 3 months, repeat ablation in 32%
Pappone et al, 2006[20] (APAF)	189	Paroxysmal	87%	29%; 51% crossed over to ablation	12%; repeat RFA in 4.6%
Jais et al, 2006* (A4 study)	112	All paroxysmal	75%	7%; 63% crossed over to ablation	Not stated, but frequent repeat ablations (1.8 ablation procedures per patient)

* Presented at the 27th Annual Scientific Sessions of Heart Rhythm Society in Boston, Massachusetts. *Abbreviations:* AAD = antiarrhythmic drugs; AF = atrial fibrillation; APAF = Ablation for Paroxysmal Atrial Fibrillation study; CACAF = Catheter Ablation for the Cure of Atrial Fibrillation study; A4 = Atrial fibrillation Ablation versus AntiArrhythmic drugs)

Fig. 1 Studii randomizate de evaluare a eficienţei ablaţiei în FA

Eficienţa ablaţiei este mai mare decât a controlului medicamentos al ritmului ventricular, în ceea ce priveşte ameliorarea funcţiei ventriculului stâng, a calităţii vieţii, a reducerii numărului de spitalizări. Studiul CORONA, în desfăşurare, evaluează rezultatele ablaţiei în FA comparativ cu conversia medicamentoasă, în privinţa mortalităţii.

Decizia de ablaţie în FA trebuie să ţină cont de mecanismul FA.

În FA paroxistică mecanismul cel mai frecvent cunoscut este de activitate focală la nivelul venelor pulmonare (fig. 2). Zona venelor pulmonare, implicată în apariţia şi întreţinerea FA, se caracterizează prin perioadă refractară efectivă scurtă şi conducere lentă, proprietăţi care creează condiţii pentru activitate trigger şi reintrare. În FA persistentă intervin alterările substratului care permit apariţia şi întreţinerea de multiple circuite de reintrare

GlaxoSmithKline

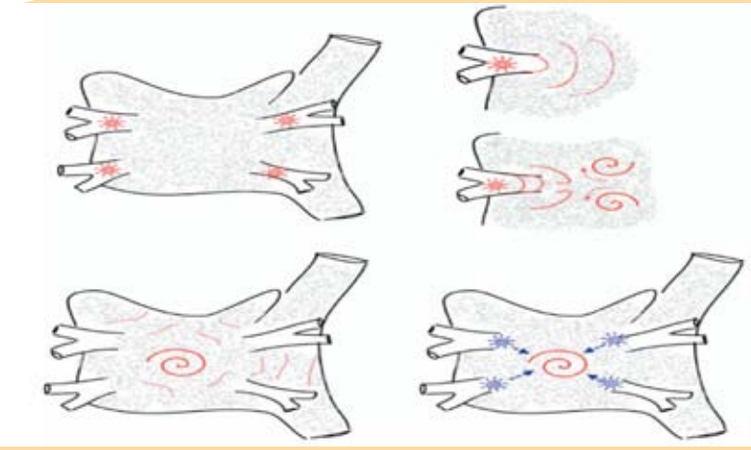


Fig. 2 Mecanismul de activare focală la nivelul venelor pulmonare în apariția FA

Primele încercări de ablație în FA au constat în "ablația de substrat", care realiza scăderea masei critice atriale, importantă în mecanismul de "substrat" al FA.. Procedurile folosite constau în operații Maze-like şi ablații liniare. Timpul lung de intervenție, a Ablatie de substrat" prin scaderea masei critice de miocard atrial, riscul crescut de emboli, perforații, aritmii postproceddurale, alterări ale sistemului de conducere au făcut ca aceste tehnici să nu mai fie folosite.

Tehnicile actuale de ablație în FA constau în

- izolarea venelor pulmonare, segmentară, ghidată electrofiziologic, sau circumferențială, ghidată anatomic
- ablația liniară
- ablația electrograme complexe fragmentate-CFAE

Se izolează venele pulmonare (stângă şi dreaptă) fie circumferențial, fie prin incizii liniare către *istmul mitral* sau inelul mitral anterior. La pacienții care au avut spontan sau la studiile electrofiziologice flutter atrial istmic cavo-tricuspid se efectuează şi o incizie liniară cavo-tricuspidă. Există şi alte tipuri şi locuri de incizie (fig. 3)

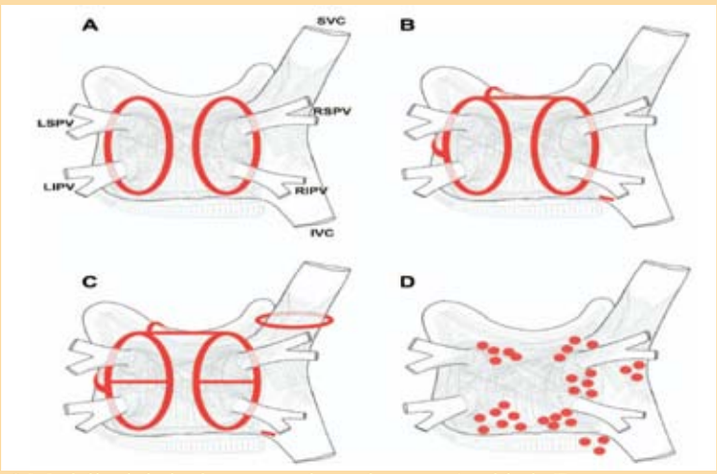


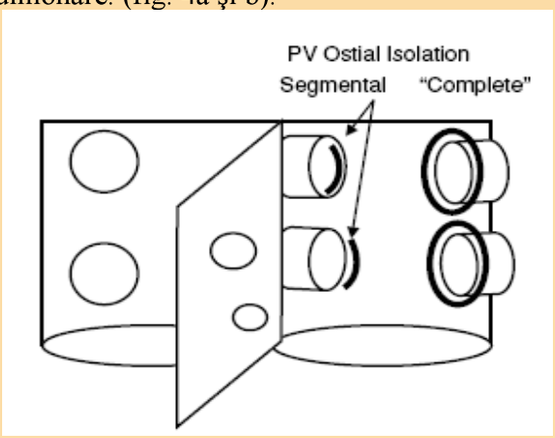
Fig. 3 Modalități de izolare a venelor pulmonare în ablația FA

Metodele de eliberare a energiei în ablație sunt:

- **radiofrecvența**, cea mai folosită;
- **Energii alternative:** laser, ultrasunete, cryoablația

Tipuri de ablații.

1. Ablația segmentară ostială este precedată de identificarea ariilor de conducere dintre atriul stâng şi venele pulmonare prin analiza electrogramelor prin mapping circumferențial cu un cateter poziționat la nivelul ostiumului venos. Energia de radiofrecvență se eliberează la la nivelul celei mai precoce activări electrice pentru a obține o întârziere, o modificare a modului de activare sau o eliminare a potențialelor venelor pulmonare. Ablația continuă până când toate potențialele venelor pulmonare sunt eliminate, ceea ce dovedeşte inducerea blocului complet între atrii şi venele pulmonare. (fig. 4a şi b).



a.

b

Fig. 4a şi b. Ablația FA la nivelul joncțiunii veno-atriale

2. Ablația circumferențială antrală +/- ablații liniare în atriul stâng. Este ghidată anatomic +/- electrofiziologic

Se realizează o hartă computerizată, non-contact, ca şi o tomografie computerizată 3D a atriului stâng, ce oferă o reconstrucție fidelă a atriului stâng, care poate fi corelată cu

proprietățile electrofiziologice în timpul ablației. Imaginile atriului stâng se pot modifica pe ecran şi se allege zona optimă pentru ablație (fig. 5)

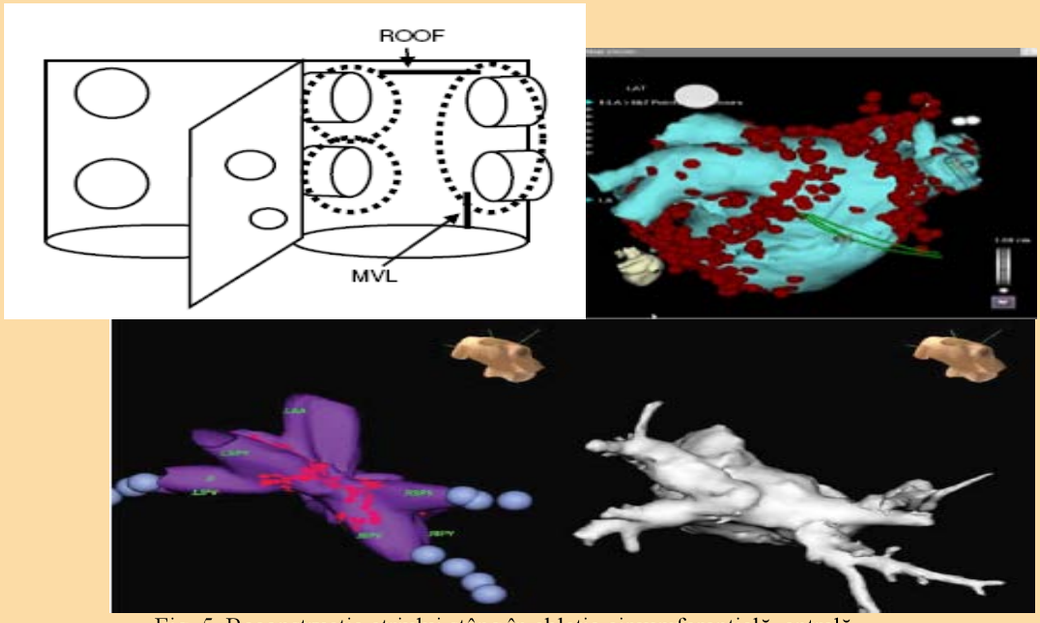


Fig. 5. Reconstrucția atriului stâng în ablația circumferențială antrală

Definirea anatomică a atriului stâng este o condiție preliminară ablației FA. Ea se poate face prin angiografie convențională, angiografie rotațională, CT, RMN, sisteme electroanatomice, fuziune între sisteme electro-anatomice şi alte metode. În fig. 6 sunt reprezentate reconstrucțiile RMN ale atriului stâng.

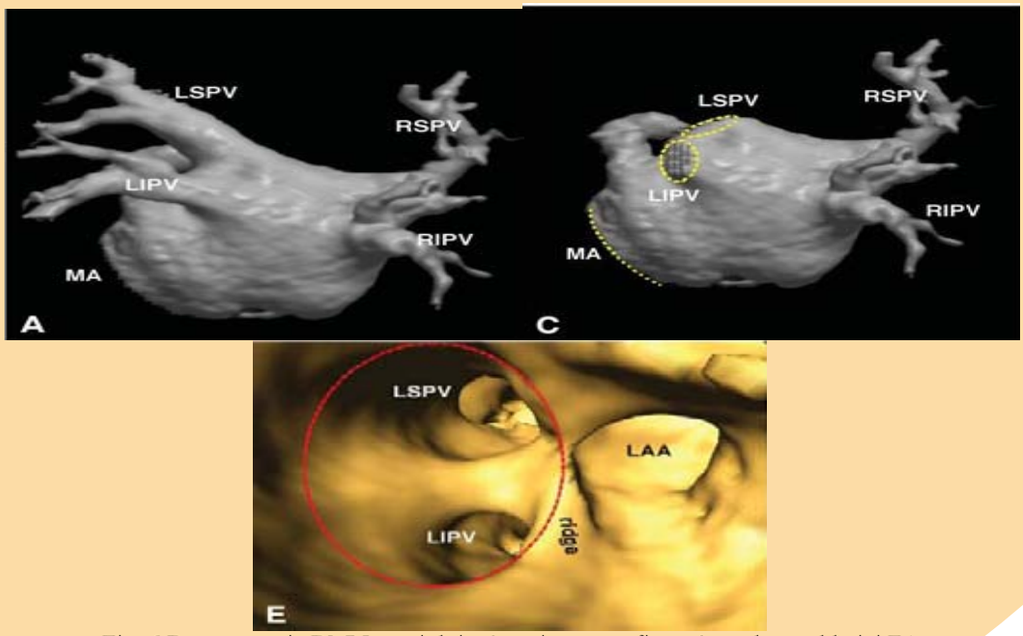


Fig. 6 Reconstrucția RMN a atriului stâng şi cartografierea în vederea ablației FA

În fig 7 este ilustrată reconstrucția şi cartografierea atriului stâng prin fuziune CT-sistem electroanatomic

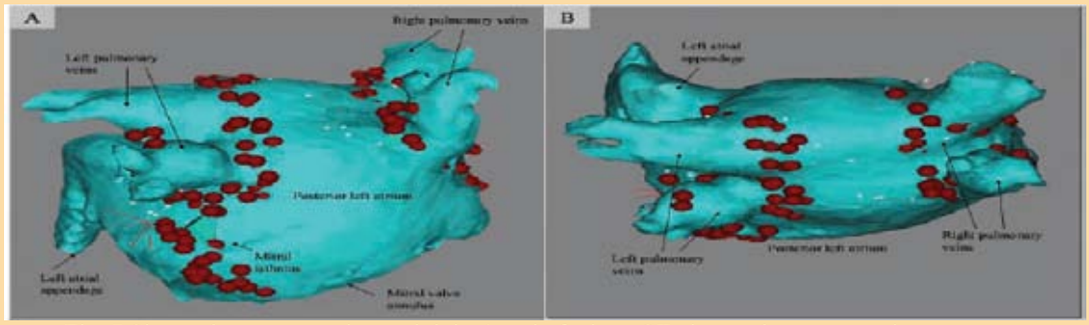


Fig. 7 Sistem de reconstrucție a atriului stâng tip fuziune CT-sistem electroanatomic

Există numeroase variante anatomice ale venelor pulmonare, care fac uneori dificilă tehnica (fig. 8). Cea mai frecventă anomalie este trunchiul comun stâng.

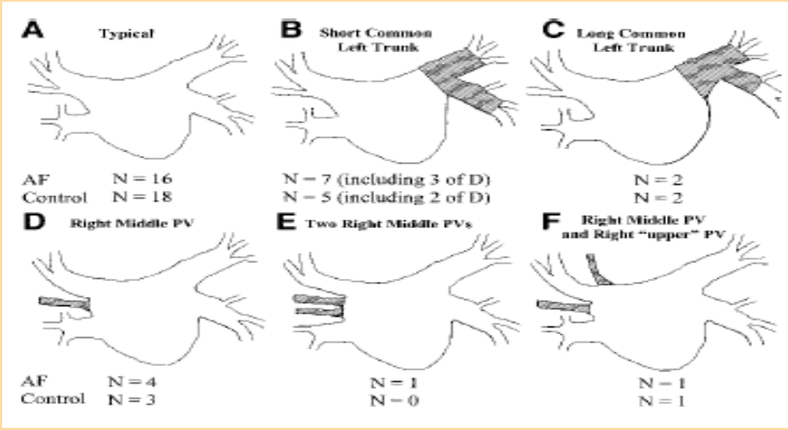


Fig 8. Variante anatomice ale venelor pulmonare

Sunt importante, de asemenea, variantele auriculului stâng(fig. 9) şi ale plafonului atriului stâng (fig. 10).

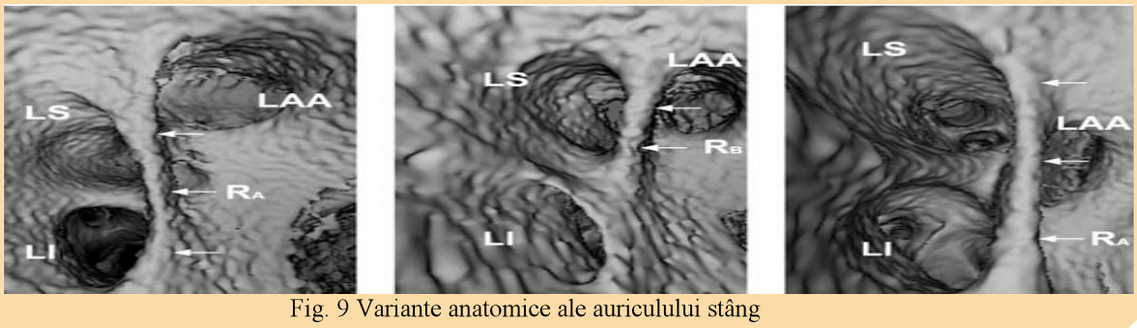


Fig. 9 Variante anatomice ale auriculului stâng

Există 3 tipuri de localizare ale urechiuşei stângi (LAA):

- Tipul 1: LAA este superior venei pulmonare superioare stângi
- Tipul 2: LAA este orizontal în raport cu vena pulmonară superioară stângă

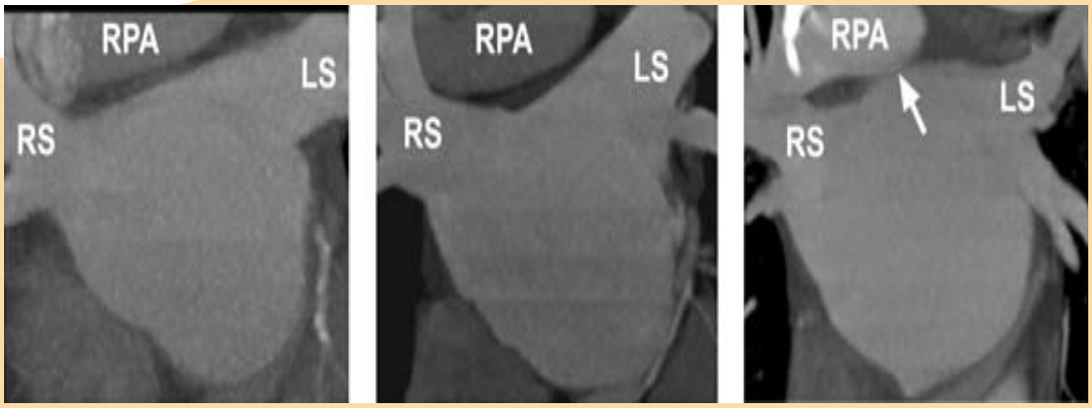


Fig. 10 Variante ale plafonului atriului stâng, reconstrucție CT

3. Ablația substratului

Mecanisme. Există o interrelație complexă între țesutul atrial şi inervația atrială, simpatică şi parasimpatică, aferentă şi eferentă. Electrogramele fracționate complexe atriale (CFAE) sunt compuse din 2 sau mai multe deflexiuni şi pot avea perturbații ale liniei de bază, care prezintă deflexiuni continue de la un complex de activare prelungit.

De asemenea, pot fi asociate cu cicluri de lungime scurtă (≤120 ms).

Fiecare persoană are o stabilitate proprie temporalăşi spațială a CFAE, ceea ce uşurează mappingul. În mod tipic, pacienții cu FA persistentă au un număr mai mare şi localizări mai multe ale CFAE decât aceia cu FA paroxistică (fig. 11)

Fig. 11 Electrograme atriale fracționale (CFAE) în FA persistentă

Ablația CFAE (fig 12) se face după identificarea computerizată a zonelor de interes.

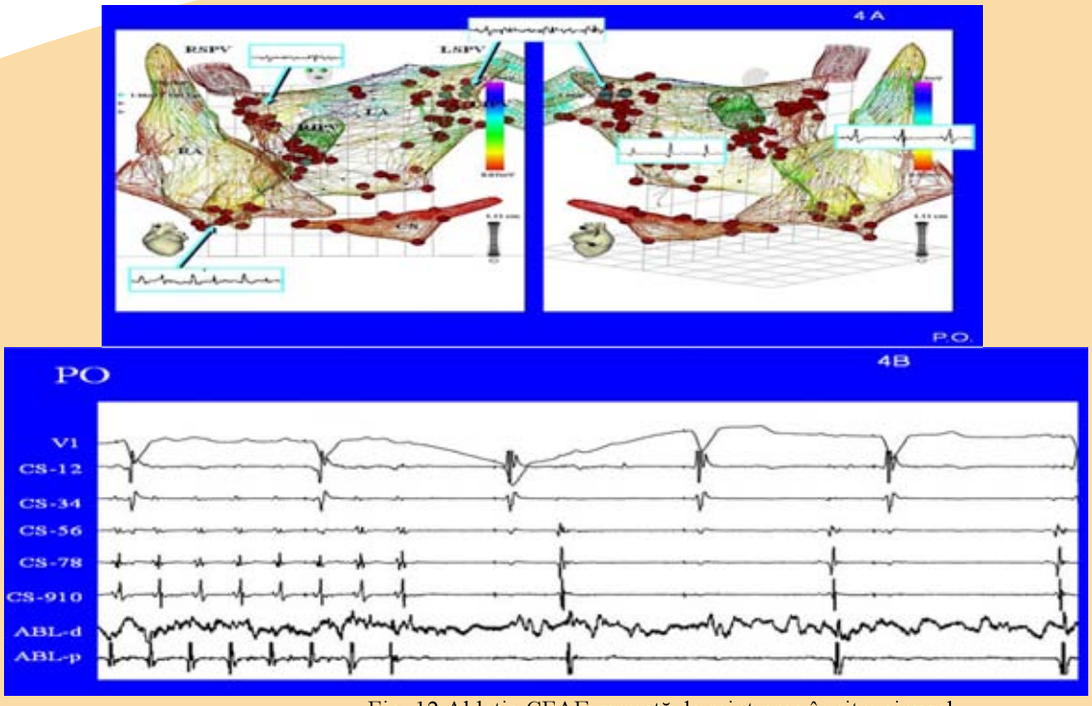


Fig. 12 Ablația CFAE, urmată de reintrarea în ritm sinusal

Tehnicile ablative în FA diferă de ablațiile convenționale:

- Abord al atriului stâng prin puncție transseptală
- Procent mare de recurențe precoce şi tardive
- Posibil aritmogenă
- Complicații comune ablației cu radiofrecvență, dar şi specifice

Selecția pacienților pentru ablație în FA se referă la:

- FA paroxistică/persistentă simptomatice dupa eşec therapeutic medicamentos/cardioversie
- cord normal/boală cardiacă minimă +/-absența indicației de chirurgie cardio-vasculară
- pacienți relativ tineri, cu excepția unor cazuri selecționate

Nu sunt contraindicații pentru ablație:

1. cardiomiopatia aritmică
2. Ablația nodului atrio.ventricular

Indicația este discutabilă în cazurile de FA de lungă durată, atriul stâng dilatat (ex > 55 mm), contraindicații la tratamentul anticoagulant, trombi în atriul stâng, +/- pacienți vârstnici.
În primele 2 luni după ablație se produc în aproximativ 45% cazuri recurențe precoce ale FA, care se remit în 3 luni în 60% cazuri. Mecanismul lor nu este complet înțeles. Nu sunt considerate eşec al procedurii.

Complicațiile ablației în FA apar în anumite condiții favorizante:

- Zona mare de aplicație a ablației
- Folosirea de energii mari
- Trombogenitatea materialului
- Proximitatea unor structuri

Complicațiile sunt:

- Tamponada 3-6%
  - Perforații cateter

- Perforații RF
- Transseptal

- Embolie gazoasă
- Leziuni coronariene
- Leziuni de nerv frenic şi plex vagal periesofagian
- Fistula atrio-esof agiană (0,25%)
- Aritmii
- Tromboembolism sistemic 0-7%; mecanismele posibile sunt: trombi pe treacă şi cateter, coagulare termic indusă, mobilizare trombilor preexistenți
- Stenoze de vene pulmonare 0-38%, astăzi 0,6%

În concluzie, ablația în FA începe să se impună ca metodă terapeutică, în cazuri selecționate, beneficiind de progresele tehnice şi imagistice (fig 13)

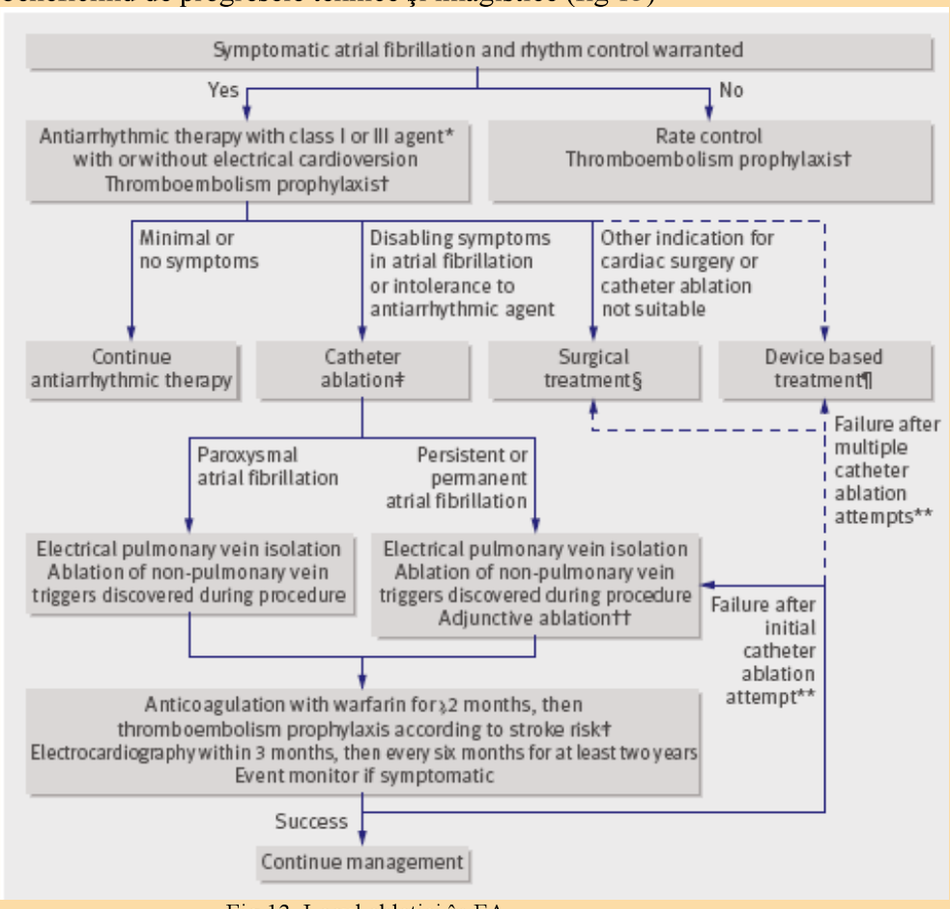


Fig 13. Locul ablației în FA

Bibliografie selectivă

1. Valentin fuster, Lars E Rezden, David S Cannon et al Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation, JACC 2008; 48: 149-266
2. Andrew A Epstein, John P DiMarco, Kenneth A Ellenbogen et al Guidelines for Device Based Therapz of Cardiac Rhytm Abnormalities JACC, 2008; 51: 1-62

Cardiostimularea permanentă la pacienţii cu transpoziţie corectată vase mari

Ioana Ghiorghiu, Radu Ciudin,Irina Isac, Carmen Ginghină , Institutul de Urgenţă pentru Boli Cardio-Vasculare Prof C.C Iliescu, Fundeni

Premize: Transpoziţia corectată de mari vase se defineşte anatomic prin existenţa a două discordanţe, atrioventriculară şi ventriculoarterială, cu realizarea unui circuit hemodinamic norma,l astfel încât aorta primeşte sânge oxigenat din venele pulmonare şi artera pulmonară primeşte sânge desaturat din venele cave (fig. 1).

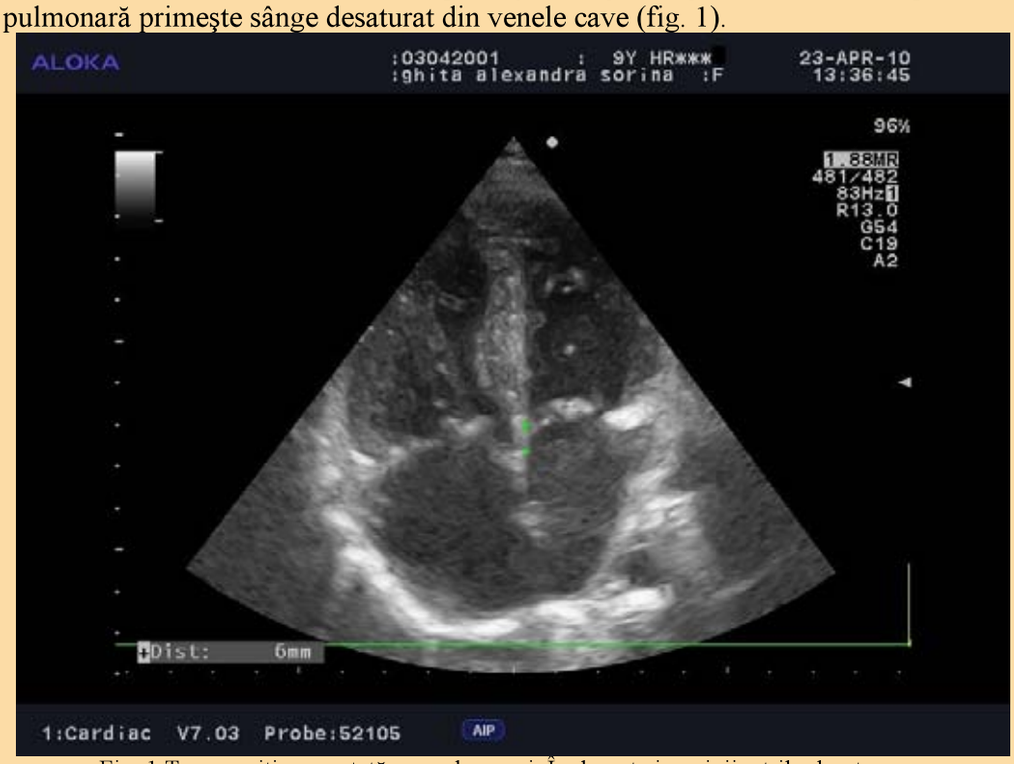


Fig. 1 Transpoziţia corectată a vaselor mari. În dreapta imaginii: atrilu drept-ventriculul stâng; în stânga imaginii: atriul stâng-ventriculul drept

Incidenţa acestei malformaţii este de aproximativ 1% din malformaţiile congenitale de cord diagnosticate la nou născuţii vii.

Asocierea altor malformaţii congenitale cardiace la leziunile de bază descrise anterior constituie regula în transpoziţia corectată de mari vase. Cele mai frecvente malformaţii asociate sunt reprezentate de :

- defectul septal ventricular (fig. 2)
- stenoza în tractul de ieşire al ventriculului cu morfologie de stâng, situat în poziţie pulmonară
- anomalii ale valvei atrioventriculare din poziţie sistemică (posterioară) (van Praagh 1970). Valva este tricuspă, poate fi displazică şi este inseraăa mai apical decât valva atrioventriculară anterioară, realizând o inserţie Ebstein like.
- anomalii ale ţesutului de conducere care se produc datorită lipsei de aliniere dintre septul interatrial şi septul interventricular
- anomalii de poziţie ale inimii (Losekoot 1967, Kidd 1978), reprezentate de dextrocardie şi mezocardie

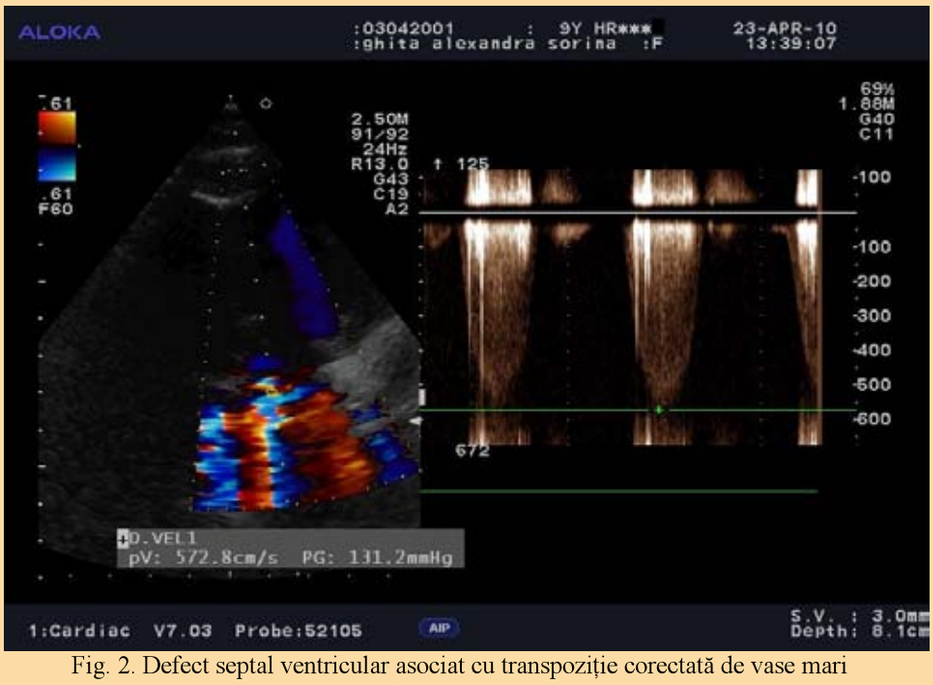


Fig. 2. Defect septal ventricular asociat cu transpoziție corectată de vase mari

Transpoziția corectată de mari vase fără alte leziuni asociate constituie excepția, fiind relativ rar întâlnită.

Prognosticul pe termen lung este dat în mare parte de leziunile asociate. Acestea sunt reprezentate de :

- **Leziunile valvei atrioventriculare posterioare** – această valvă cu caracterele unei valve tricuspide este poziționată în circulația sistemică şi funcționează în regim de presiune crescut de la naştere. Datorită particularităților sale, dezvoltă un grad

variabil de insuficienţă în timp, leziune valvulară care va determina o încărcare de volum a cavităţilor stângi.

- **Leziunile ţesutului de conducere** – se produc datorită deficitului de aliniere între septul interatrial şi porţiunea de inlet a ventriculului stâng (Becker and Anderson, 1978). Nodul atrioventricular este situat în baza triunghiului lui Koch (în baza septului interatrial) iar, din cauza malalinierii septale, nu se poate continua cu fasciculul lui Hiss. Există un al doilea nod atrioventricular (nodul adiţiona) care este situat sub deschiderea urechiuşei drepte, în baza peretelui liber al atriului drept, la marginea laterală a ariei de continuitate fibroasă mitro pulmonară. Nodul adiţional este cel din care porneşte fasciculul atrioventricular care trece prin trigonul fibros, este situat imediat sub foiţele valvulare pulmonare şi coboară pe faţa septală, în regiunea anterioară a tractului de ieşire a ventriculului morfologic stâng . Anatomia ţesutului de conducere la aceşti pacienţi explică frecvenţa mare a blocului atrioventricular gradul III post corecţia defectului septal ventricular sau în cazul valvuloplastiei de pulmonară.
- **Disfuncţia de ventricul posterior** – se produce datorită structurii particulare a acestui ventricul, care are morfologie şi funcţie de ventricul drept, dar care este în situaţia de a funcţiona în regim de presiune sistemică de la naştere.

Tulburările de conducere de diverse grade sunt relativ frecvente în transpoziţia corectată de mari vase. Blocul atrioventricular de gradul III este rar prezent de la naştere, în general la vârsta de nou născut pacienţii sunt în ritm sinusal. Tulburarea de conducere este evolutivă şi se produce prin înlocuirea fibrelor de conducere cu ţesut fibros (Anderson şi col, 1974)

Au fost luaţi în studiu un număr de 12 pacienţi,10 de sex masculin, având vârsta între 9-62 ani, cu transpoziţie corectată de mari vase, care asociau şi bloc AV gradul III. La toţi pacienţii s-a realizat cardiostimulare permanentă. Vârsta la care s-a implantat un stimulator cardiac a fost intre 1-60 ani.

Leziunile asociate prezente la aceşti 11 pacienţi au fost reprezentate de:

- Dextrocardie – 1 pacient
- Stenoză LVOT – 6 pacienţi
- DSV – 3 pacienţi
- DSA – 4 pacienţi
- Anomalie tip Ebstein la nivelul valvei AV posterioare – 1 pacient
- Arc aortic situat foarte la stânga (crosa aortei situată în vecinătatea arterei subclaviculare stângi) 1 pacient

Din lotul studiat, un singur pacient nu a prezentat leziuni asociate.

Leziunile cu potenţial de evolutivitate au fost:

- Regurgitare la nivelul valvei AV posterioare – 6 pacienţi
- Funcţia contractilă la nivelul ventriculului sistemic (sistemic) FE = 15 – 60%

Datorită insuficienţei severe a valvei atrioventriculare posterioare, care se asocia cu disfuncţie moderată de ventricul posterior, s-au efectuat la 2 pacienţi intervenţii chirurgicale de protezare cu valvă metalică.

Etiologia tulburării de conducere a fost:

- bloc atrioventricular gradul III postoperator, la 2 pacienţi la care se efectuase anterior intervenţie chirurgicală de închidere a unei comunicări interventriculare
- bloc atrioventricular gradul III prin fibroză, la 9 pacienţi

În ceea ce priveşte indicaţiile de cardiostimulare, a fost utilizat Ghidul Societăţii Europene de Cardiologie pentru aritmii şi pacing , capitolul despre cardiostimularea la pacienţii pediatrici şi în malformaţiile congenitale de cord. Indicaţiile de cardiostimulare în lotul luat in studiu au fost următoarele:

- Bloc AV grad III post operator - 2 pacienţi
- Bloc AV grad III + sincope - 1 pacient
- Bloc AV grad III + disfuncţie de ventricul sistemic cu morfologie de ventricul drept – 4 pacienţi
- Bloc AV grad III + Sdr QT lung – 1 pacient
- Bloc AV grad III + simptome – 1 pacient
- Bloc AV grad III + leziuni intracardiace asociate – 1 pacient
- Bloc AV gad grd II tip II + disfuncţie de ventricul sistemic cu morfologie de ventricul drept

Modalitatea de cardiostimulare a fost reprezentată de :

- stimulatoare bicamerale setate în mod DDD – 3 pacienţi
- stimulatoare unicamerale setate în mod VVI – 9 pacienţi
- defibrilator implantabil (ICD) – 1 pacient .Indicaţia pentru acest implant a fost reprezentată de obiectivarea unor tahicardii ventriculare la examenul Holter EKG, pacientul asociind disfuncţie contractilă de ventricul sistemic.

Tipul de electrozi de pacing utilizaţi:

- electrozi epicardici – 3 pacienţi. S-au folosit aceşti electrozi datorită vârstei mici a pacienţilor (copii < 6 ani), la care dimensiunea sistemului venos nu permitea abordul endocavitar.
- electrozi endocardici – 8 pacienţi (1 pacient a primit iniţial electrozi epicardici, ulterior endocardici)

Cardiostimularea la aceşti pacienţi ridică o serie de probleme tehnice:

- ventriculul anterior – are morfologie de ventricul stâng, cu perete neted, astfel încât sunt necesare sonde de cardiostimulare cu fixare activă
- pacienţii copii – probleme deosebite ridică talia şi greutatea pacientului, în special la vârstele mici şi asocierea cu procesul de creştere care impune plasarea unor sonde mai lungi, care să se poată derula odată cu avansarea în varstă a copilului.
- prezenţa malformaţiilor cardiace asociate – în special a comunicărilor interatriale sau interventriculare cu shunt, care prezintă risc de embolie paradoxală în cazul producerii unor trombi la nivelul sondei de cardiostimulare.

O altă problemă prezentă la aceşti pacienţi care sunt stimulaţi la vârsta copilariei şi care au nevoie de cardiostimulare pe toată durata vieţii este cea a numărului de reintervenţii. În lotul studiat, acestea au fost reprezentate de:

- Schimbarea generatorului de puls – 4 pacienţi
- Schimbarea modului de pacing din epicardic în endocardic – 1 pacient
- Repoziţionarea sondei de stimulare – 1 pacient

Concluzii: În cel mai mare studiu retrospectiv cu privire la istoria naturală a pacienţilor cu transpoziţie congenitală corectată de mari vase (Mayo Clinic) realizat de Huhta şi col, în 1998, s-a arătat că singura variabilă care s- a corelat cu supravieţuirea redusă este insuficienţa valvei atrioventriculare posterioare. Totuşi, restabilirea unui ritm cardiac normal şi a sincronismului între contracţia atrială şi ventriculară considerăm că ameliorează calitatea vieţii acestor bolnavi.

Mai este cardiostimularea bicamerală o soluţie de tratament la pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă?

Magdalena Gurzun, Irina Şerban, Bogdan Popescu, Radu Ciudin, Institutul de Urgenţă pentru Boli Cardio-Vasculare Prof C.C Iliescu, Fundeni

În încercarea de a răspunde la întrebarea dacă este cardiostimularea bicamerală o soluţie de tratament în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, vom parcurge trei etape, începând prin prezentarea unui caz de cardiomipatie hipertrofică ce a beneficiat de implantarea unui cardiodefibrilator bicameral, continuând cu prezentarea experienţei Institutului de Urgenţă de Boli Cardio-Vasculare CC Iliescu şi terminând cu prezentarea câtorva date din literatură.

Cazul ales este al unui pacient în vârstă de 69 de ani, diagnosticat recent cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă într-un spital teritorial unde s-a prezentat pentru durere precordială. Pacientul acuză pe parcursul internării în acel serviciu ameţeli, pierderea stării de echilibru şi fenomene de insuficienţă ventriculară stângă, momente în care EKG-ul a evidenţiat bloc atrio-ventricular grad II tip Mobitz I şi episoade de tahicardie ventriculară monomorfă, nesusţinută (*figura 1*). A fsot ulterior îndrumat către Institutul de Boli Cardiovasculare CC Iliescu. Clinic la internare: zgomote cardiace ritmice, regulate, suflu mezotelesistolic grad IV/VI mediosternal şi parasternal drept, suflu holosistolic în focarul mitralei cu iradiere în axilă, TA 160/90 mmHg bilateral. EKG-ul la internare a arătat ritm sinusal cu frecvenţă de 75/minut, ax QRS 30 de grade, BAV grad I, aspect de hipertrofie ventriculară stângă cu modificări secundare de repolarizare, fără modificări în dinamică.

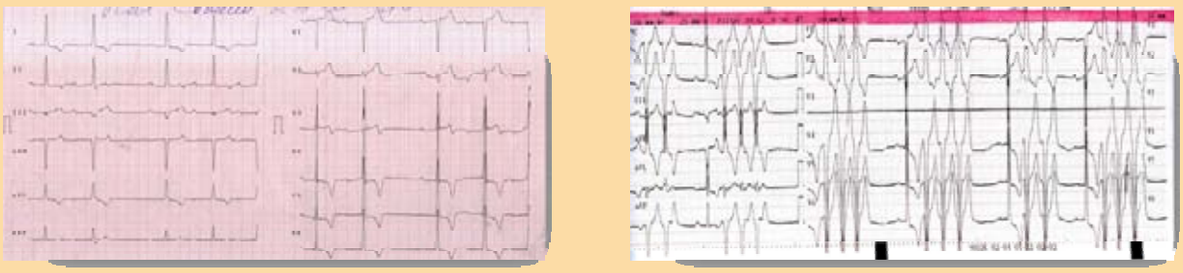


Figura 1: bloc atrio-ventricular grad II tip Mobitz 1 şi pase de tahicardie ventriculara nesusţinută

S-a efectuat reevaluare ecocardiografică şi s-a pus în evidenţă hipertrofie de ventricul stâng, asimetrică, cu afectarea în special a septului: perete posterior 13mm, sept interventricular 22mm (> 15 mm), cu raportul între sept şi perete posterior de circa 1,7 (>1.5), cu dimensiuni normale ale ventriculului stâng: 50mm în diastolă şi 28 mm în sistolă . Măsurătorile atriului stâng au arătat dimensiuni crescute: 48mm, arie 37mm şi volum de 156 mmHg. S-a pus în evidenţă ecocardiografic mişcarea anterioară în sistolă a valvei mitrale anterioare şi regurgitarea mitrală grad III. Gradientul dinamic intraventricular de repaus măsurat a fost de 32 mmHg. Menionăm că în momentul examinării pacientul se afla în ritm sinusal cu bloc atrio-ventricular grad I permanent şi grad II tip Mobitz I intermitent. În aceste condiţii, alungirea perioadei de umplere ventriculară datorată blocului a permis măsurarea unui gradient de până la 84 mmHg, nefiind necesare manevre de provocare. Funcţia sistolică este în limite normale, cu o fracţie de ejecţie de 75%. Funcţia diastolică: disfuncţie diastolică tip

relaxare întârziata de ventricul stâng. Astfel, concluziile examenului ecocardiografic au fost de **cardiomiopatie hipertrofică cu obstrucție latentă importantă şi insuficiență mitrală moderată** (figura 2).

Analizând datele pacientului prezentat, se ridică trei aspecte care necesită rezolvare în procesul terapeutic:

1. riscul crescut de moarte subită, datorat prezenței tahicardiilor ventriculare repetitive simptomatice, care au indicație de implantare a unui defibrilator cardiac (clasa de indicație IIa) ;
2. prezența tulburărilor de conducere - bloc atrio-ventricular grad II tip Mobitz I simptomatic prin ameţeli, care are indicație de cardiostimulare permanentă (clasa de indicație I) ;
3. ameliorarea simptomatologiei specifice bolii de bază- cardiomiopatie hipertrofică obstructivă. În acest sens, ca şi primă linie de tratament se impune terapia medicamentoasă: beta blocanți, blocanți de calciu de tip verapamil (care nu au putut fi administrate datorită tulburărilor de conducere existente). Variantele invazive rămân rezervate în cazul în care nu se obține răspuns la terapia medicamentoasă (rezecția chirurgicală de sept, embolizarea selectivă de arteră septală sau pacingul bicameral).

Figura 2 : ecocardiografie 2D - secțiune parasternal ax lung (A) şi modul M prin planul valvelor mitrale (B): hipertrofie asimetrică de ventricul stâng, cu implicarea mai ales a septului şi mişcarea anterioară în sistolă a valvei mitrale anterioare.

Prezența angorului de efort a impus luarea în discuție a explorării coronarografice, însă pentru moment s-a considerat prioritară rezolvarea tulburării de conducere, astfel încât să se poată iniția tratamentul farmacologic adecvat, urmând ca pacientul să fie reevaluat ulterior. Evoluția periprocedurală a fost favorabilă.

După cardiostimularea bicamerală şi introducerea tratamentului beta- blocant, suflu sistolic parasternal stâng a diminuat în intensitate- grad II/VI. Ecocardiografic, se pune în evidență reducerea mişcării anterioare în sistolă a valvei mitrale anterioare, scăderea gradientului în tractul de ejecție al ventriculului stâng şi reducerea gradului de insuficiență mitrală (figura 3).

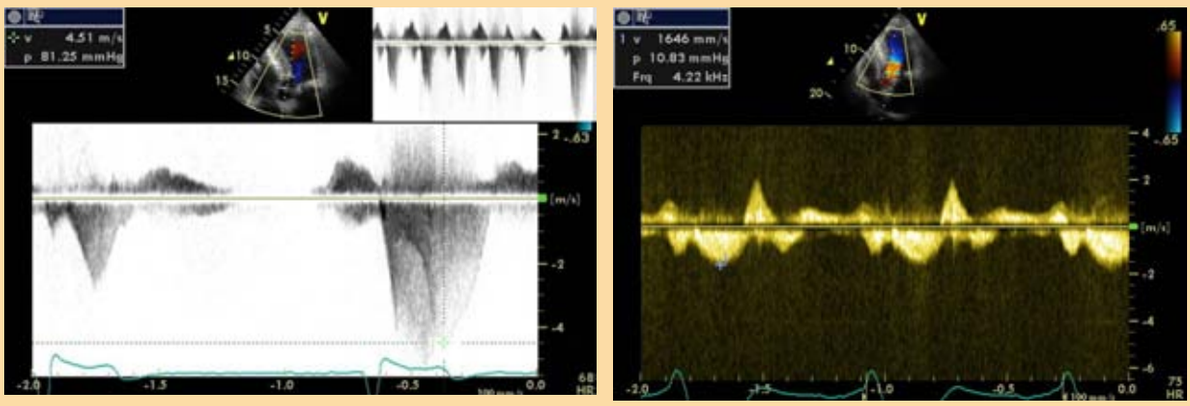


Figura 3: Doppler continuu de măsurare a gradientului dinamic în tractul de ejecţie al ventriculului stâng înainte (A) şi după (B) stimularea bicamerală.

Particularităţile cazului sunt reprezentate de co-existenţa tulburărilor de ritm si a celor de conducere, de imposibilitatea de administrare a medicaţiei farmacologice adecvate bolii, de necesitatea implantarii atât a unui defibrilator, cât şi a stimulării cardiace bicamerale. Stimularea bicamerală oferă o terapie specifică a afecţiunii de bază, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, şi de reducere semnificativă imediat post-procedură atât a gradientului din tractul de ejecţie al ventriculului stâng, cât şi a gradului de insuficienţa mitrală.

În ceea ce priveşte experienţa Institutului de Boli Cardio-Vasculare CC Iliescu, începând din anul 1996 până în prezent există 13 pacienţi cardiostimulaţi bicameral cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, cu vârsta cuprinsă între 17 si 73 de ani şi cu o durată de la stabilirea diagnosticului şi până la procedură variind de la 2 săptamâni la 20 de ani. Aproape jumătate dintre pacienţi au avut indicaţii de cardiostimulare (pauze sinusale simptomatice mai mari de 2,5 secunde, bloc atrio-ventricular de grad inalt), în cealaltă jumatate din cazuri cardiostimularea bicamerală fiind destinată tratamentului bolii de bază (cardiomiopatie hipertrofică obstructivă). Menţionez ca în acest ultim subgrup vârsta medie a fost de aproximativ 60 de ani si că toţi pacienţii erau simptomatici sub tratament beta blocant în doza maximă. În cazul a doi pacienţi, iniţial s-a pus problema embolizării de arteră septală, care nu s-a putut realiza. Am analizat datele de la 10 pacienţi în ceea ce priveşte evoluţia gradientului înainte şi după cardiostimulare: în toate cazurile asistăm la o reducere a gradientului, în 5 cazuri această reducere este mai mare de 50% iar valorile medii au scăzut de la 76 mmHg iniţia,l la 35 mmHg după procedură. În ceea ce priveşte gradul insuficienţei mitrale, în 5 cazuri asistăm la o scădere a gradului regurgitării mitrale iar în celelate 5 cazuri, rămâne staţionară.

În literatură nu există studii randomizate până în anul 1999. Primele două studii randomizate care au apărut, pe număr mic de pacienţi sunt *PIC (pacemaker therapy of hypertrophic obstructive cardiomiopathy)- Herz, 2000* şi *Assessment of Permanent Dual Chamber Pacing as a treatment for Drug Refractory Symptomatic Pacients With Obstructive Hypertrophic Cardiomiopathy: A Randomized , Double-Blind Crossover Study –M-PATHY (Circulation 1999),* care au arătat o scădere a gradientului în tractul de ejecţie al ventriculului stâng după cardiostimulare bicamerală, dar fără o îmbunătăţire funcţională semnificativă (timpul parcurs la testul de mers şi consumul maxim de oxygen nu au suferit modificări semnificative). În aceste condiţii, ghidul din anul 2003 ESC/ACC aşează cardiostimularea

bicamerală alături de chirurgie şi embolizarea de arteră septală ca soluţii de tratament la pacienţii care nu răspund la tratamentul medicamentos, rămânând simptomatici şi păstrând un gradient mai mare de 50 mmHg sub tratament, dar precizează că este o metodă rezervată mai ales pacienţilor vârstnici şi că nu există încă suficiente studii în favoarea ei. Ghidul din anul 2007 ESC de pacing şi resincronizare stabileşte clasa de indicaţie IIa pentru pacienţii cu cardiomiopatie hipertrofică ce prezintă bradicardie simptomatică în urma tratamentului cu beta blocante, când terapiile alternative sunt inacceptabile şi clasa IIb pentru pacienţii refractari la tratament medicamentos, care păstrează gradient semnficativ de repaus sau provocat în tractul de ejectie al ventriculului stâng şi au contraindicaţii pentru ablaţie septală sau miomectomie. Ghidul ACC/AHA privind tulburările de ritm din 2008 păstrează clasa de indicatie IIb pentru pacienţii care nu răspund la tratamentul medicamentos (fără a preciza necesitatea contraindicaţiei pentru ablaţie de arteră septală sau chirurgie). În anul 2009, în Heart, s-a publicat un studiu randomizat pe 50 de pacienţi urmăriţi de această dată pe o perioadă mult mai lungă: *Late benefits of dual-chamber pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a 10 year follow- up study*. Rezultatele au arătat o scădere iniţială la 12 luni semnificativă a gradientului, care a continuat să scădă până la sfârşitul perioadei de urmărire, dar şi o îmbunătăţire a rezultatelor obţinute la testele funcţionale (testul de mers 6 minute). Articolului a fost urmat de apariţia unui editorial *Long-term benefits of pacient in obstructive hypertrophic cardiomyopathy (Saidi A Mohiddin, Stephen P Page,)* care subliniază că este posibil ca beneficiile cardiostimulării bicamerale în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă să fi fost subapreciate, că aceasta poate reprezenta o soluţie complementară embolizării de arteră septală si chirurgiei în cazul pacienţilor care nu răspund la tratament medicamentos şi că sunt necesare studii randomizate pe termen lung şi număr semnificativ de pacienţi în legătură cu acest subiect.

Astfel, pentru moment, se apreciază că următoarele categorii de pacienţi, neresponsivi la tratamentul medicamentos ar putea beneficia în urma cardiostimulării bicamerale:

- **pacienţi a căror condiţie nu permite terapii mai invazive- chirurgie, ablaţie de arteră septală;**
- **pacienţi cu hipertrofie moderată de ventricul stâng;**
- **pacienţi cu indicaţii convenţionale pentru pacing;**
- **pacienţi cu risc crescut de a dezvolta bloc secundar chirurgiei sau ablaţiei de arteră septală**

Bibliografie selectivă

1. Carol A Warnes, Roberta G Williams, et al Guidelines for the Management of Adults with Congenital Carol with Congenital Heart Diseases JACC 2008; 52:143-236

Tratamentul intervenţional în ICC: rolul terapiei de resincronizare cardiacă

Dr. Radu-Gabriel Vătăşescu, Spitalul de Urgenţă Floreasca

Insuficienţa cardiacă cronică este o patologie cu o prevalenţă mare şi în continuă creştere în condiţiile îmbătrânirii generale a populaţiei şi a supravieţuirii tot mai bune a pacienţilor cu boli cardiace cronice.

Tratamentul actual al insuficienței cardiace cronice (ICC) este multi-disciplinar şi cuprinde un arsenal complex şi secvențial de intervenții terapeutice, culminând cu transplantul de cord. Deşi tratamentul farmacologic a dovedit ameliorarea marcată a capacitații funcționale, a calitații vietii, a reintegrării sociale şi a ratei supraviețuirii, în condiții de cost – eficiență, în ultimii ani noi terapii non-farmacologice au dovedit că pot aduce beneficii suplimentare.

Există o legătură bidirecțională între ICC şi tulburările de ritm şi de conducere. Se estimează că cca. 15% din pacienții cu ICC prezintă un interval QRS prelungit (> 120 msec). Prevalența TCIV creşte paralel cu severitatea disfuncției sistolice a VS, în medie depăsind 30% la pacienții cu disfuncție sistolică de VS moderată sau severă (până la peste 50% la pacienții cu FEVS≤25%). Deşi datele inițiale au relevat efectele nefaste ale BRS asupra funcției cardiace date foarte recente demonstrează că ***toate TCIV care prelungesc semnificativ durata QRS*** (de tip BRS, BRD sau TCIV nesistematizată) afectează sincronia VS şi alterează performanța acestuia. Mai mult, mortalitatea creşte progresiv cu alungirea duratei QRS.

Prezența TCIV induce o asincronie de contracție a ventriculului stâng (asincronie intraventriculară a VS, AivVS) ce alterează performanța acestuia, cu impact maxim la pacienții cu ICC. Astfel, la pacienții cu aceeeaşi clasă funcțională de insuficiență cardiacă, prezența unui BRS dublează mortalitatea

Alterarea performanței VS în prezența unei TCIV se datorează asincroniei de contracție a pereților VS. Aceasta alterează funcția sistolică prin crearea unui decalaj de contracție între pereții VS, astfel încât creşterea de presiune realizată de un perete este amortizată parțial de peretele opus. Asincronia are şi alte consecințe hemodinamice: prelungirea contracției izovolumice, prelungirea relaxării, diminuarea timpului de umplere diastolică, creşterea presiunii de umplere, inducerea sau agravarea regurgitării mitrale.

TCIV sunt un marker imperfect al asincroniei de contracție a VS, dar prevalența AivVS creşte proporțional cu durata QRS. Astfel explorarea imagistică (Doppler tisular, TDI) demonstrează asincronie semnificativă la doar 73% dintre pacienții cu ICC şi interval QRS>120 msec. Mai mult, TDI demonstrează asincronie semnificativă şi la peste 40% dintre pacienții cu ICC şi interval QRS≤120 msec şi doar la 3% din populația normală.

La pacienții cu ICC şi TCIV asincronia poate fi localizată şi la alte nivele. În prezența unui TCIV sistola întârziată a VS produce la nivelul cordului stâng o *asincronie atrio-ventriculară* (AAV) secundară. Ea poate fi agravată de tulburările de conducere atrio-ventriculare, ce sunt frecvente la pacienții cu ICC şi se datorează în general bolii de fond, dar adesea sunt demascate şi/sau agravate de medicația concomitentă (β-blocante, amiodaronă, digitală).

Terapia de resincronizare cardiacă (cardiac resynchronisation therapy, CRT) îşi propune să anuleze consecințele nefaste ale TCIV la pacienții cu ICC. Ea se realizează prin implantarea unui stimulator (CRT) sau defibrilator (CRT-D) biventricular cardiac permanent (cu două canale ventriculare) care să încerce să amelioreze performanța sistolică a VS prin restabilirea sincroniei intraventriculare şi atrio-ventriculare. Configurația standard include:

- o sondă la nivelul atriului drept (AD), de obicei la nivelul auriculului AD (AAD) dar, tot mai frecvent, la nivelul septului interatrial (sia) anterior
- o sondă la nivelul VS, de obicei pe peretele lateral, care este zona cea mai întârziată electric şi mecanic;
- o sondă în ventriculul drept (VD), de obicei la nivelul siv (apical/medioseptal) (fig. 1).

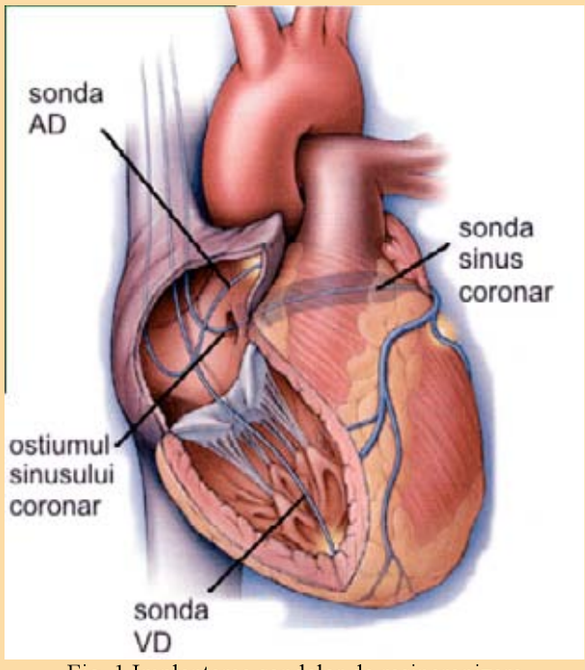


Fig. 1 Implantarea sondelor de resincronizare

Inițial trialurile randomizate ce au studiat efectele CRT au dovedit un beneficiu simptomatic (amelioararea marcată a calității vieții şi a clasei funcționale) dar şi modificări ecocardiografice sugestive de revers remodelare (↓ VTD si VTS ale VS în medie cu 10%, ↑ FEVS în medie cu 5%). Aceste trialuri nu au putut demonstra un beneficiu pe supraviețuire din mai multe motive:

- design-ul studiului de tip cross-over;
- tehnica de implantare: la o mare parte din bolnavi sonda de VS a fost implantată chirurgical, şi deci cu un stress procedural mult mai mare
- număr relativ mic de pacienți
- un interval de urmărire relativ redus (în general ≤ 6 luni).

Ulterior au fost publicate 2 studii mari care au dovedit direct reducerea mortalității. Primul a comparat CRT cu sau fără asocierea funcției de defibrilare (CRT-D) cu terapia medicală optimă (COMPANION) şi a fost întrerupt prematur datorită efectelor marcate de ameliorare a supraviețuirii la pacienții cu CRT/CRT-D. Analiza ulterioară a arătat că CRT reduce mortalitatea cardiacă şi numărul spitalizărilor datorate disfuncției de pompă progresive şi nu reduce mortalitatea generală decât în asociere cu funcția de defibrilare (în principal, deoarece doar CRT-D şi nu CRT au redus incidența morții subite). Cel de-al doilea studiu (CARE-HF), care a inclus peste 800 de pacienți urmăriți pe o durată medie de 2½ ani, a demonstrat că şi CRT fără CRT-D reduce semnificativ mortalitatea generală (fig. 2).

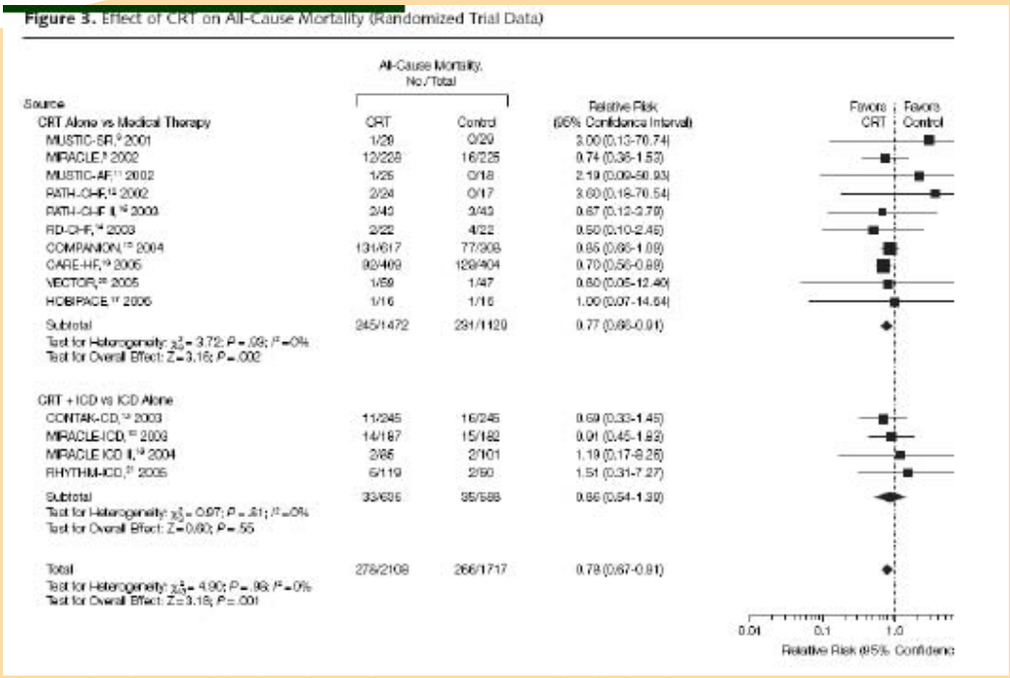


Fig 2. Efectele terapieie de resincronizare asupra mortalității de orice cauză

Aceste date au făcut ca ghidul ESC din 2005 dedicat ICC să includă CRT ca o indicație de tratament de clasă I pentru ameliorarea simptomelor, a spitalizărilor şi a mortalității la pacienții cu disfuncție sistolică şi asincronie de VS (QRS≥120 msec) care prezintă simptome de clasă III-IV NYHA în ciuda tratamentului medical optim. De asemenea ghidul de ICC din 2005 al AHA/ACC include CRT ca o indicație de clasă I la pacienții în ritm sinusal, cu FEVS≤35% şi asincronie (QRS≥120 msec), sub tratament medical optim şi care prezintă simptome de clasă III-IV NYHA.

Ulterior un trial adresat pacienților cu FA permanentă şi AV necontrolată medicamentos postablație de NAV şi implantare de PM tip VVI/VVIR (PAVE) a demonstrat că pacingul biventricular previne remodelarea cardiacă şi menține funcția sistolică a VS.

O problemă importantă evidențiată de toate studiile adresate CRT este că 20-30% din pacienții nu au un beneficiu simptomatic (non-responderi). Cea mai plauzibilă explicație este că selecția pacienților în aceste trialuri s-a făcut pe baza prezenței TCIV (a duratei QRS>120 msec) şi nu pe baza asincroniei mecanice intraventriculare. Totuşi, evaluarea prospectivă multicentrică a acestor parametrii de AiV a dat rezultate dezamăgitoare, datele trialului PROSPECT arătând, pe lângă o valoare predictivă redusă şi o rată redusă de responderi structurali (55%).

În ultimii ani şi alte metode imagistice au fost incercate pentru cuantificarea şi localizarea asincronismului intraventricular. Cele mai importante noutăți sunt aduse de tomografia computerizată cu rezoluție înaltă (MSCBT *multislice computer beam tomography*) sau asociată cu scintigrafia miocardică (ECG-gated SPECT) şi de rezonanța magnetică nucleară cu sincronizare tisulară (CMR-TSI). Aceste metode au demonstrat că pot detecta AiV cu o sensibilitate cel puțin egală cu a TDI şi că prezența AiV detectată astfel la pacienții cu ICC are valoare predictivă asupra ratei spitalizărilor pentru decompensările ICC, asupra mortalității cardiovasculare şi a mortalității generale. Similar cu metodele TDI, reducerea AiV prin TRC se corelează cu statusul de responder clinic şi structural.

Deşi se cunoştea de multă vreme efectul nociv al stimulării artificiale în VD la pacienţii cu disfuncţie sistolică de VS şi indicaţie de stimulare pentru bradicardie, doar în ultimii ani au apărut date din trialuri randomizate care demonstrează eficienţa suplimentară a stimulării biventriculare la această categorie de pacienţi. În plus, au fost confirmate şi efectele benefice ale upgradării la TRC a pacienţilor care aveau stimulare artificială cronică în VD şi au dezvoltat disfuncţie sistolică de VS şi/sau ICC. Acest fapt a fost recunoscut şi de cele mai recente ghiduri de stimulare artificială ale societăţilor de ritmologie şi cardiologie europene (2007) şi americane (2008), care au introdus această categorie de pacienţi ca o indicaţie de clasă IIa.

O problemă insuficient clarificată este acea a suportului de defibrilare. Deşi urmărirea extinsă a pacienţilor din studiul CARE-HF a arătat şi o reducere a riscului de aritmii ventriculare după instalarea TRC, efectul se instalează în medie după 8 luni de zile. Efectul antiaritmic depinde probabil de prezenţa unui răspuns structural (revers remodelare), care este însă prezent doar la 55% din pacienţii cu TRC. Mai mult, metaanalize ulterioare, ca şi majoritatea datelor recente, arată un beneficiu suplimentar pe mortalitatea generală şi cardiacă al TRC-D (TRC cu suport de defibrilare). De alfel, majoritatea covârşitoare a pacienţilor candidaţi pentru TRC au indicaţie de clasă I sau Iia de defibrilator implantabil, conform celui mai nou ghid comun de aritmii ventriculare al societăţilor de cardiologie europene şi nord-americane.

Remodelarea cardiacă are un grad de revesibilitate care este invers proporţional cu gradul de evoluţie a bolii. O întrebare încă fără răspuns clar este dacă instalarea TRC în faze mai puţin avansate de boală nu ar aduce beneficii suplimentare, inclusiv de stopare a progresiei ICC. Două noi trialuri dedicate pacienţilor cu ICC uşoară (clasă I sau II NYHA) au fost recent publicate (REVERSE şi MADIT- CRT), demonstrând eficienţa CRT şi la aceste categorii de pacienţi.

Bibliografie selectivă

1. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resinchronization therapz, EHJ 2007,28:2256-2298

Întrebări, răspunsuri, comentarii

Dr. Radu Vătăşescu: Există studii efectuate la pacienţii la care s-au implantat stimulatoare cardiace pentru tratamentul sincopei ?

Dr. Daniel Gherasim: S-au efectuat puţine studii şi, dintre acestea, doar unul a evidenţiat un răspuns favorabil la pacienţii din lotul studiat. Răspunsul nefavorabil se datorează selecţiei necorespunzătoare a pacienţilor, fiind cardiostimulaţi atât pacienţii care aveau răspuns cardioinhibitor la testul mesei înclinate, cât şi cei cu răspuns vasodepresor.

Dr. Radu Vătăşescu: S-au descris situaţii în care după efectuarea pacing-ului pacienţii dezvoltau răspuns vasodepresor, deşi iniţial fuseseră selectaţi în vederea efectuării pacing-ului pentru răspuns cardioinhibitor.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: Remarc apariţia unui nou diagnostic, acela de boală cardiacă electrică. Trebuie subliniat faptul că stimulatorul cardiac nu rezolvă vasodepresia la pacienţii cu sincopă vasovagală.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: Ce metodă se recomandă pentru diagnosticarea cauzei carotidiene a sincopei, la pacienții cu istoric de accident vascular cerebral sau accident ischemic tranzitor- se poate folosi în siguranță masajul sinocarotidian ?

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: Întrucât principalele complicații ale masajului sinocarotidian sunt neurologice, Ghidul de diagnostic şi tratament al sincopei publicat în 2009 de Societatea Europeană de Cardiologie prevede evitarea acestei manevre la pacienții cu accident vascular ischemic tranzitor sau accident vascular cerebral în ultimele 3 luni, precum şi la pacienții cu sufluri carotidiene, cu excepția cazurilor în care în urma examenului Doppler carotidian s-au exclus stenozele semnificative.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: După tratamentul ablativ al fibrilației atriale, cât timp se recomandă continuarea tratamentului anticoagulant şi antiaritmic?

Dr. Călin Siliște: Se recomandă administrarea tratamentului antiaritmic timp de 2-3 luni după efectuarea tratamentului ablativ (aceasta fiind considerată perioada aritmogenă, când mecanismul recurenței fibrilației atriale este de obicei acelaşi cu mecanismul inițial). Se foloseşte medicamentul considerat eficient sau parțial eficient înaintea efectuării ablației. Subliniez că aceasta este o diferență majoră față de ablațiile convenționale, în cazul cărora se întrerupe tratamentul antiaritmic pentru a verifica eficiența ablației. În ceea ce priveşte tratamentul anticoagulant, efectuarea ablației nu modifică scorul CHADS2 al pacientului şi se consideră că, dacă acest scor este mai mic decât 2, pacientul trebuie să primească fie tratament anticoagulant fie Aspirină, iar dacă scorul este peste 2, pacientul trebuie să primească tratament anticoagulant permanent. Totuşi, un răspuns la această întrebare va fi oferit cu siguranță în urma finalizării studiului CABANA, care include un lot de pacienți la care s-a întrerupt şi un alt lot de pacienți la care s-a continuat administarea de anticoagulante după ablația fibrilației atriale.

Dr. Radu Vătăşescu: Există studii care au că în cazurile în care continuarea tratamentului anticoagulant s-a decis în funcție de scorul CHADS2, rata accidentelor vasculare cerebrale a fost mult mai mică decât cea aşteptată, dovedind că scorul CHADS2 este imperfect. În acest sens se fac eforturi pentru definirea unui alt scor care să reflecte mai corect realitatea şi care să poată fi folosit în aceste situații.

Tratamentul ablativ al fibrilației atriale nu este efectuat în scopul opririi tratamentului anticoagulant; avantajele acestei terapii se regăsesc în ameliorarea calității vieții, prevenirea recăderilor fibrilației atriale, iar în privința scăderii mortalității, există doar un studiu care dovedeşte acest beneficiu.

Dr. Alexandru Deutsch: În cazul stimulării bicamerale pentru cardiomiopatia hipertrofică există un algoritm de optimizare a intervalului atrioventricular în vederea diminuării obstrucției?

Dr. Radu Ciudin: Există, desigur, un algoritm de stabilire a intervalului atrioventricular, de obicei se fixează un interval foarte scurt- de 90-100 msec în momentul implantării stimulatorului, iar după 1- 1,5 luni se practică optimizarea intervalului atrioventricular pentru minimizarea obstrucției. În timp se produce inevitabil dilatația ventriculară, care desigur va scădea gradientul obstrucției.

Dr. Alexandru Deutsch: În cazul transpoziției corectate de vase mari, cum se decide tipul de cardiostimulare? Întrucât pacienții sunt de regulă copii, se preferă implantarea de stimulatoare tip VVI? Majoritatea acestor pacienți au şi fenomene de insuficiență cardiacă, ce vor fi agravate în urma cardiostimulării tip VVI, din cauza abolirii contribuției pompei atriale la umplerea ventriculară.

Dr. Radu Ciudin: Desigur că la pacienții cu insuficiență cardiacă se alege de regulă stimularea tip DDD, dar, având în vedere dificultățile materiale (lipsa disponibilității stimulatoarelor

bicamerale), se recurge la un ”artificiu” tehnic folosind stimulatoarele tip VVI pe care le avem la dispoziție: se implantează inițial două sonde- o sondă ventriculară care va realiza stimularea VVI şi o sondă atrială care urmează să fie folosită în momentul în care va fi disponibil un stimulator bicameral.

Dr. Alexandru Deutsch: Au fost descrise cazuri de efectuare a terapiei de resincronizare la pacienții cu transpoziție corectată de vase mari cu insuficiență cardiacă şi complex QRS larg?

Dr. Radu Vătăşescu: Există studii de efectuare a terapiei de resincronizare la pacienții chirurgicali cu transpoziție corectată de vase mari- la aceştia răspunsul la terapia de resincronizare a fost clinic- cu ameliorarea fenomenelor de insuficiență cardiacă. În ceea ce priveşte remodelarea cardiacă, rezultatele studiilor sunt incerte şi se impun studii ulterioare în această privință.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: Au existat cazuri în care a fost necesară schimbarea sondelor intracardiace, având în vedere vârsta mică a pacienților şi deci durata foarte lungă a cardiostimulării ?

Dr. Radu Vătăşescu: Am avut cazuri în care sondele epicardice implantate la copii au suferit fracturi sau depoziționări şi în care a fost necesară schimbarea sondelor. De aceea în cazul pacienților copii se impune cântărirea atentă şi temporizarea cât de mult posibil a momentului cardiostimulării.

Dr. Radu Vătăşescu: Electrocardiograma de suprafață poate fi de folos pentru stimularea bicameralã la pacienții cu intervale atrioventriculare foarte scurte la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă ? Eficiența cardiostimulării bicamerale la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă a fost dovedită printr-un singur studiu nerandomizat, efectuat într-un singur centru, iar rata răspunsului placebo poate ajunge până la 40%.

Dr. Radu Ciudin: În ceea ce priveşte electrocardiograma de suprafață, o mare importanță în cadrul cardiostimulării o are intervalul PR. La pacienții care au interval PR foarte scurt este uneori necesară ablația nodului atrioventricular în vederea optimizării intervalului atrioventricular pentru un beneficiu maxim al terapiei de cardiostimulare. Este adevărat ca răspunsul favorabil la terapia prin cardiostimulare bicameralã la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică obstructivă trebuie dovedită prin studii mai ample. Aş nota că dintre pacienții lotului studiat în clinica de cardiologie a Institutului ”C.C. Iliescu” cel mai bun răspuns s-a înregistrat în cazul pacienților care au dezvoltat bloc atrioventricular după efectuarea terapiei intervenționale (de embolizare a arterei septale) sau a miomectomiei chirurgicale.

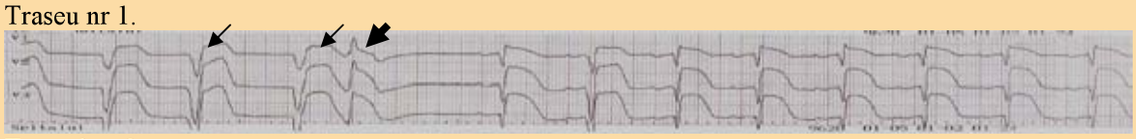
Dr. Adrian Mereuță: Aş vrea să subliniez necesitatea determinării gradientului dinamic la toți pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, dat fiind că acesta poate fi mult diferit față de gradientul de repaus, iar simptomele pacienților se corelează cu acest gradient dinamic.

Prof. Dr. Tiberiu Nanea: Posibulitățile de tratament în insuficiența cardiacă severă sunt limitate, iar terapia de resincronizare poate fi o alternativă până la transplantul cardiac.

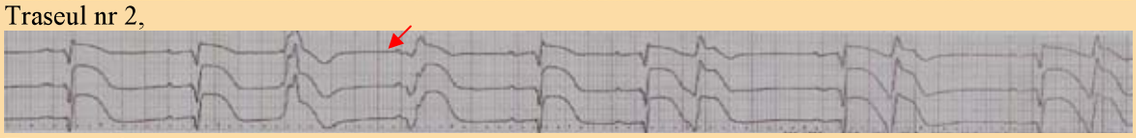
Interpretarea electrocardiogramelor din numărul precedent

Comentariu: Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

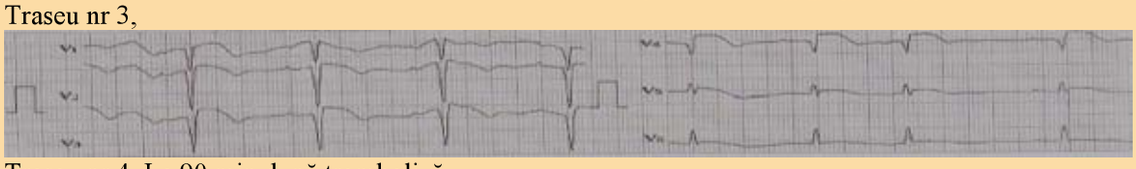
Traseu nr 1.



Traseul nr 2,



Traseu nr 3,



Traseu nr 4. La 90 min după tromboliză
Bărbat, 70 ani, internat pentru durere retrosternală cu debut de o oră, supus terapiei fibrinolitice

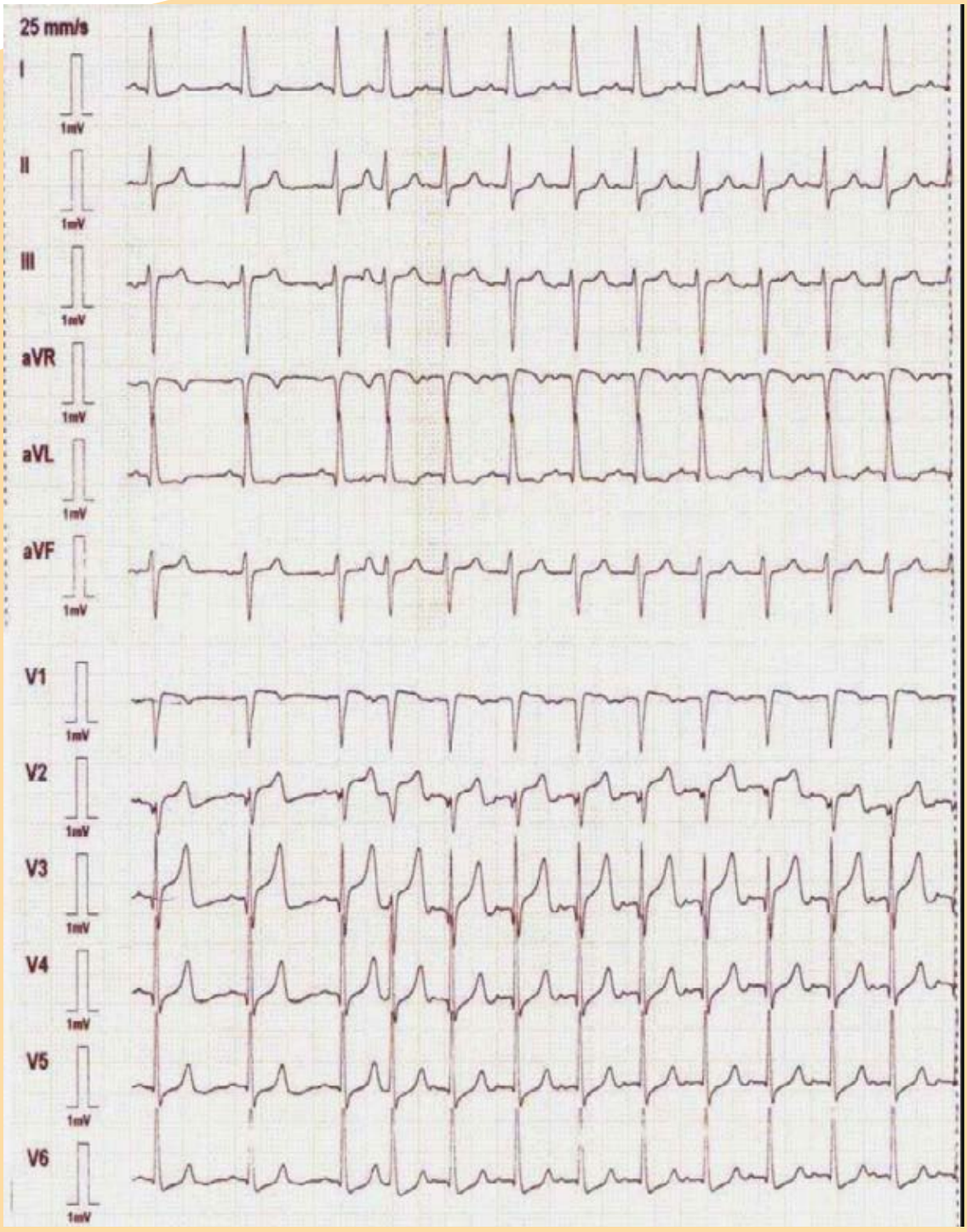
Traseul. nr 1. O bătaie sinusală este identificată în derivaţiile aVR,aVL, aVF peentru primul complex QRS. Al 2-lea complex în aceleaşi derivaţii este considerat în context o bătaie de fuziune (complex QRS larg, precedat de undă P). Ulterior sse identifică un ritm idioventricular accelerat cu frecvenţa 72/min (complexe QRS ladgi, neprecedate de unde P). Supradenivelarea de segment ST cu aspect particular convex de la V1 la V6 sugerează infarct miocardic acut.
Traseul nr 2. Ritm idiovenricular accelerat (complexe QRS largi, frecvenţa 72%min, fără relaţie cu undele P, marcate prin săgeţile subţiri). Extrasistola ventriculară (al 4-lea complex, săgeată groasă) întrerupe ritmul idioventricular, instalându-se ritmul sinusal (complexe QRS de 0,08 sec, precedate de unde P).
Traseul nr 3. Ritm sinusal. Al 3-lea, al 7-lea şi al 9-lea complex reprezintă extrasistole ventriculare polimorfe, polifocale. Al 4-lea complex QRS reprezintă o bătaie de fuziune: complexul QRS este determinat de stimulul sinusal condus (unda P, săgeată roşie) şi de depolarizarea ectopică ventriculară; morfologia acestui complex este intermediară între aceea a unui QRS sinusal şi a unui complex QRS extrasistolic ventricular.
Traseu nr 4. Ritm sinusal, 65/min. Supradenivelarea de segment ST se reduce lcu peste 50% la 90 min de la debutul trombolizei intravenoase. Rare extrasistole atriale.
Concluzii. Infarct miocardic acut anterior întins. Ritmul idioventricular accelerat tranzitor şi reducerea cu peste 50% a supradenivelării ded segment ST sugerează eficienţa tratamentului fibrinolitic.

Comentariu. Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

ECG blitz

ECG nr 1 Colecția Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

Pacient de 70 ani, cu angină pectorală instabilă IIB3, acuză palpitații şi dispnee severă



ECG nr 2

Pacient 65 ani, boală cardiacă ischemică, acuză palpitații

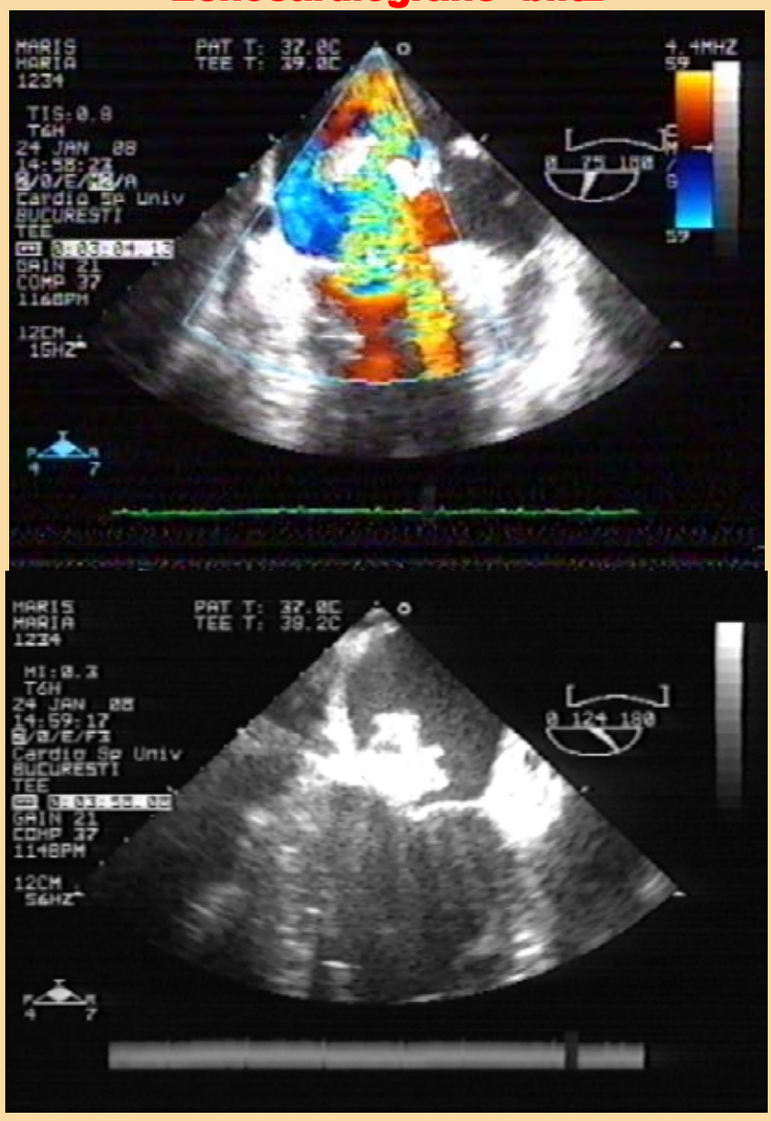
Colecția Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

ECG nr 3

Pacient 70 ani, cu sincopă de repaus

Colecția Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

Echocardiografie -blitz



Pacient 42 anui, subfebril, cu dispnee la eforturi medii

Răspunsurile se primesc până la data de 27 septembrie 2010 pe adresa de e-mail filialabucsrc@yahoo.com. Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).

Colecția Prof. Dr Ioan Tiberiu Nanea

Colectivul de redacție
Redactor Șef: Ioan Tiberiu Nanea
Redactori: Radu Ciudin
Gabriela Silvia Gheorghe
Adrian Mereuță
Tehnoredactor: Andrei Cristian Dan Gheorghe
ISSN: 2066-6659
Editura ETNA, str Anton Pann, nr 18 A, sector 3, Bucuresti,
Tipărit la PRINT DESIGN Strada Aromei, nr 26-28, sector 2, Bucuresti; www.printdesign.ro