

Publicație a Filialei București a Societății Române de Cardiologie  
Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Nr.2 ianuarie 2009  
apariție lunară

## Programul sesiunii de lucrări din 16 decembrie 2008 a Filialei București a S.R.C.

### Tema: COMORBIDITĂȚI ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ (II)

#### Program științific:

1. Cardiopatia ischemică în insuficiența cardiacă: incidență, prognostic, principii de tratament  
Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea, Clinica Medicală "Caritas" Acad. N. Cajal
2. Anemia în insuficiența cardiacă: incidență, prognostic, principii de tratament  
Conf. Dr. Adriana Ilieșiu, Clinica Medicală "Caritas" Acad. N. Cajal
3. Prezentare de caz.  
Adrian Mereuță, Nadia Anghelache, Dan Deleanu, Eduard Apetrei, Institutul de Boli Cardio- Vasculare " C.C. Iliescu"

#### Program artistic

**Corul de copii Centrul de Plasament Sf Ioan, București**

#### Colinde de Crăciun

#### Cuprins:

1. Rezumatul lucrărilor prezentate la ședința din 16 decembrie 2008
2. Interpretarea ECG-lui din numărul precedent
3. ECG-blitz

**COLECTIVUL DE CONDUCERE AL FILIALEI BUCUREȘTI A S.R.C UREAZĂ  
TUTUROR  
LA MULȚI ANI !**

## Cardiopatia ischemică în insuficiența cardiacă: incidență, prognostic, principii de tratament

Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea, Clinica Medicală "Caritas" Acad. N. Cajal

Boala cardiacă ischemică este adesea ignorată în contextul apariției și manifestării insuficienței cardiace. Cardiopatia ischemică nu trebuie considerată doar o simplă cauză a decompensării cardiace deoarece ea influențează evoluția, prognosticul, tratamentul și complicațiile acesteia, devenind astfel o **comorbiditate**.

**Boala cardiacă cronică stabilă și insuficiența cardiacă cronică.** În general sunt puține studii care abordează incidența și prevalența insuficienței cardiace cronice (ICC) în condițiile asocierii cu boala cardiacă ischemică stabilă. Prevalența insuficienței cardiace la pacienții cu boală coronariană stabilă este de 0,5-3 % pe an, după cum rezultă din analiza studiului ACTION (Sutton G.C, Eur. J. Heart Failure, 9, 2007). (fig.1).

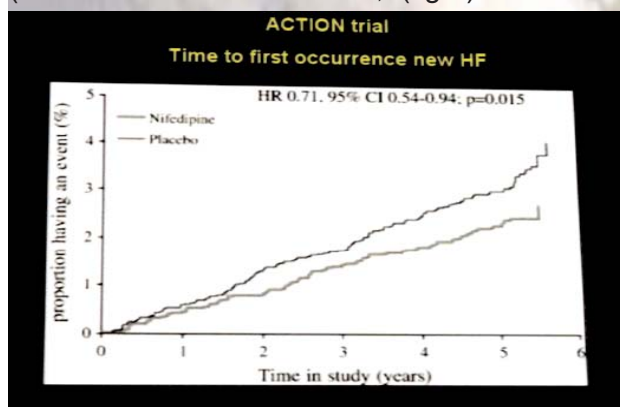


Fig. 1. Prevalența insuficienței cardiace la bolnavii cu boală coronariană stabilă

Prevalența ICC după un infarct miocardic stabilizat este de 59 % în primele 30 de zile, 9 % între 30 zile și un an și, ulterior, variază între 30 %-6 % pe an. Aceste date au rezultat dintr-un studiu care a inclus 1915 bolnavi cu infarct miocardic și fără antecedente de ICC, desfășurat pe 20 ani (1979-1998) (Hellerman J.P, Eur. J. Heart Failure, 7, 2005).

**Sindroamele coronariene acute și insuficiența cardiacă acută (ICA).** Acest subiect este abordat cu generozitate în literatura de specialitate. Într-un studiu italian ischemia miocardică este responsabilă de producerea ICA într-o proporție de 46 %, 39,8 % fiind episoade noi de decompensare cardiacă (Tavayil, Eur. Heart J, 10, 2006). (fig. 2).

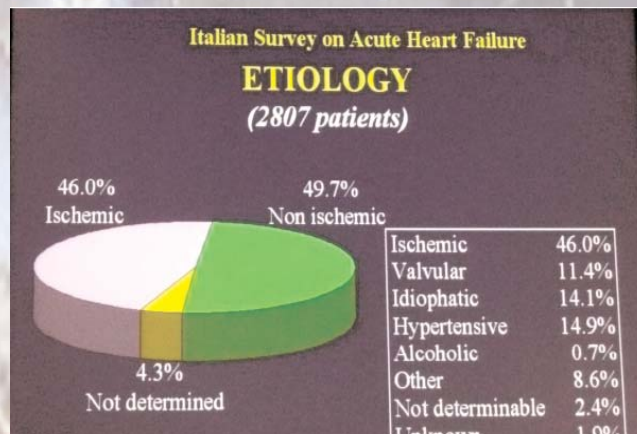


Fig. 2 Prevalența ischemiei în producerea insuficienței cardiace acute

Registrul GRACE (JAMA, 297, 2007) oferă informații importante despre incidența ICA la bolnavii care au prezentat infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST sau bloc de ramură stângă acut și la cei cu infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (fig.3 și

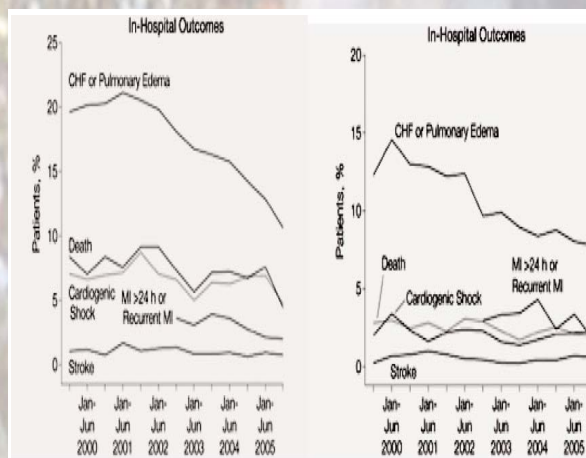


fig. 4).

Fig. 3 Evoluția pacienților cu supradenivelare ST sau BRS acut (16814 pts)

Fig.4.Evoluția pacienților cu infarct miocardic acut fără supradenivelare ST (27556 pts)

Se remarcă prevalența mai mare a insuficienței cardiace în infarctele miocardice cu ocluzie coronariană în comparație cu prevalența mai redusă a insuficienței cardiace secundare infarctelor mio-

În privința **tratamentului**, toate studiile (fig. 5) demonstrează evoluția favorabilă a insuficienței cardiace atunci când cardiopatia ischemică asociată este tratată prin proceduri de revascularizație coronariană. Totuși, proporția revascularizației coronariene la bolnavii cu sindroame coronariene acute și episoade de ICA este mai redusă. Euro Heart Failure Survey (2006) arată că terapie de revascularizație s-a aplicat la 28 % dintre bolnavii cu edem pulmonar acut (studiu pe 580 cazuri) și la 59 % dintre cei cu șoc cardiogen (studiu pe 139 cazuri).

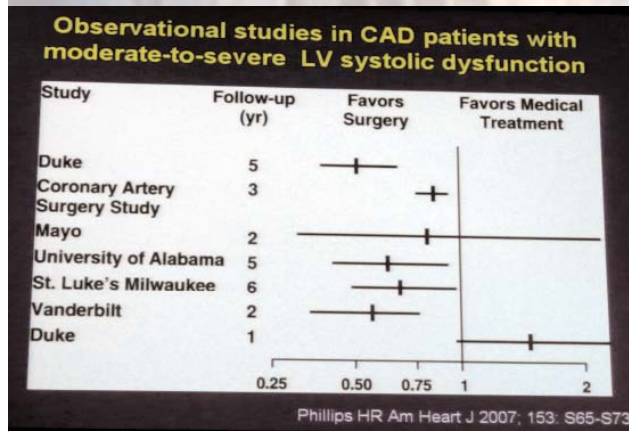


Fig. 5 Tratamentul insuficienței cardiace la bolnavii cu boală cardiacă ischemică

Principiile de tratament se bazează pe câteva observații importante.

Pacienții cu cardiomiopatie dilatativă ischemică pot să nu auză dureri anginoase iar 1/3 dintre cei cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică au dureri toracice tipice sau atipice. Defectele de perfuzie, anomaliile de cinetică ventriculară sugestive bolii coronariene pot fi prezente și la pacienții cu cardiomiopatie dilatativă nonischemică. Astfel, doar coronarografia poate demonstra sau exclude afectarea coronariană la bolnavii cu insuficiență cardiacă.

La pacienții cu insuficiență cardiacă cronică nu există date din studii multicentrice care să aprecieze că procedurile de revascularizație ameliorează simptomele de insuficiență cardiacă. Există un studiu în desfășurare intitulat: Revascularizația pentru cardiomiopatia ischemică (Shanmugan G și al, ESG Guidelines 2008).

Indicațiile terapeutice în insuficiența cardiacă cronică asociată cardiopatiei ischemice sunt redate în tabelul nr 1 (Phillips HR, Am Heart J, 153, 2007).

Criterii anatomice	PCI	CABG
ØLeziuni focale	*	
ØLeziuni difuze		*
ØLeziuni complexe (inclusiv (ocluzie totala cronica)		*
Criterii clinice		
ØCABG anterior		*
ØVârsta avansată		*
ØComorbidități multiple		*
ØConcomitență de înlocuire de valvă mitrală		*

Tabelul 1. Principii de tratament în insuficiența cardiacă cronică asociată cardiopatiei ischemice

Ghidul Societății Europene de Cardiologie din 2008 privind tratamentul cardiopatiei ischemice asociată insuficienței cardiace cronice stipulează că terapia de revascularizație nu este o recomandare de rutină, ea fiind aplicată celor cu simptome anginoase în pofida tratamentului medical optim (clasă I de recomandări, nivel de evidență C). De asemenea, este stipulată în același ghid necesitatea detectării miocardului viabil (clasa a II-a de recomandare, nivel de evidență C).

În privința insuficienței cardiace acute dezvoltată în cadrul sindroamelor coronariene acute, pe primul plan este indicația de revascularizație coronariană precoce (clasă I de recomandare, nivel de evidență C) (Eur Heart. J 29,2008).

**În concluzie, boala cardiacă ischemică este cea mai comună cauză de insuficiență cardiacă (60-70%) . Ea este asociată cu risc înalt de mortalitate și morbiditate iar revascularizația coronariană este indicată la cei cu simptome anginoase și miocard viabil.**

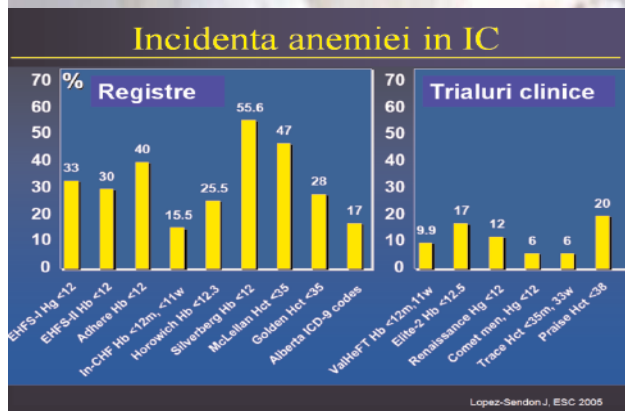
## Anemia în insuficiența cardiacă: incidență, prognostic, principii de tratament

Conf. Dr. Adriana Ilieșiu, Clinica Medicală Caritas Acad. N. Cajal

În ultimii ani atenția cercetătorilor s-a îndreptat către sindromul anemic, asociat frecvent cu insuficiența cardiacă (IC). Anemia este o importantă comorbiditate, care influențează prognosticul IC și care are potențial curativ.

**Incidența (fig.1) și prevalența** anemiei în IC (între 4% și 55%), sunt variabile în diferite registre și studii. Aceste mari variații se datorează pe de o parte faptului că în studii au fost analizate populații diferite, iar pe de alta parte, diferitelor definiții date anemiei. După OMS, anemia este definită de o Hb de < 13g/dl la bărbați și <12 g/dl la femei. Anemia este mai frecventă în clasele severe de IC, III și IV NYHA, (ajungând până la 79%), în IC acută în raport cu IC cronică, și la pacienții spitalizați. În diferitele registre, care includ populații mai puțin selectate, anemia este mai frecventă decât în trialurile clinice, în care includerea subiecților se face după criterii de selecție stricte.

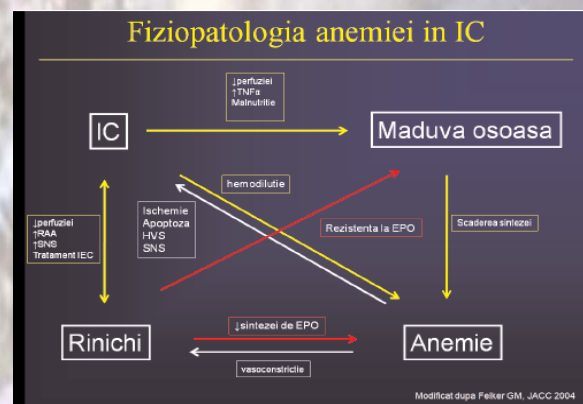
Fig. 1 Incidența anemiei în IC



Deși prezența anemiei în IC este un fapt comun, nu este clar dacă anemia este o consecință directă a IC sau este secundară altor comorbidități asociate cu IC. IC apare mai frecvent la persoane vârstnice, la care și anemia este mai frecventă. În IC asociată cu insuficiența renală, anemia este mai frecventă. Patogenia anemiei în IC este incomplet elucidată, dar dintre numeroasele mecanisme de apariție ale anemiei, scăderea sintezei de eritropoetină (EPO) prin disfuncția renală, ca și carența în fier sunt cele mai frecvente cauze. În IC există însă și o rezistență relativă la EPO, în care citokinele proinflamatorii par să fie implicate. Tratamentul cu inhibitori de enzimă de conversie a angiotensinei sau sartani pot să determine scăderea ușoară a Hb.

Deficitul de fier este, de asemenea, un mecanism comun, prin malnutriție asociată cu cașexie cardiacă sau prin pierderi gastrointestinale induse de aspirină. Hemodiluția asociată cu retenția hidro-salină este frecventă în stadiile finale ale IC, prezentă la aproximativ jumătate din bolnavi. Prin urmare, în apariția anemiei din IC interacționează multiple verigi fiziopatologice, de la scăderea performanței cardiace, la activarea neurohormonală și inflamație, la deteriorarea funcției renale și la răspunsul inadecvat al măduvei osoase (fig.2).

Fig. 2 Fiziopatologia anemiei în IC



**Anemia din IC este un factor independent de prognostic nefavorabil.** Anemia se asociază cu scăderea toleranței la efort, cu scăderea calității vieții, cât și cu o morbi-mortalitate crescute. Relația anemie – IC nu este însă o simplă relație de cauza – efect iar datele clinice trebuie interpretate cu prudență, deoarece majoritatea studiilor sunt retrospective. Anemia este un marker de severitate a IC, iar în formele severe de IC retenția hidrosalină este mai mare. Anemia se asociază și cu insuficiența renală, iar prezența insuficienței renale este un factor predictiv de agravare a IC. Numeroase studii au arătat însă un efect independent al anemiei asupra prognosticului IC, care persistă și după corectarea retenției hidrosaline sau ameliorarea funcției renale. Relația dintre severitatea anemiei și prognosticul pacienților cu IC este o relație liniară.

Anemia *per se* determină mecanisme compensatorii cardiace, care pot fi însă limitate de ischemia miocardică sau de IC. Pe de altă parte, hipoxia tisulară agravată de anemie amplifică activarea neurohormonală și crește citokinele proinflamatorii, accelerând progresia IC.

În majoritatea studiilor, prezența anemiei s-a determinat doar într-un moment al evoluției IC. Într-un studiu recent, la o populație de peste 6000 pacienți cu IC cronică s-au urmărit valorile Hb inițial, la 3 luni și la 6 luni. În acest studiu, prevalența anemiei a fost de 17,2%, iar cauza anemiei a fost investigată la doar 3% dintre pacienți. După 6 luni, 43% dintre pacienții inițial anemici nu au mai avut anemie iar la 16 % dintre pacienți, anemia a apărut pe parcursul evoluției IC. Rata mortalității a fost mai mare la pacienții cu IC la care anemia a persistat sau s-a instalat în evoluția IC, față de pacienții fără anemie sau la care anemia s-a corectat pe parcursul celor 6 luni (Fang W., JACC 2008).

În privința **tratamentului**, răspunsul la întrebarea dacă și cât de mult trebuie corectată anemia în IC nu este definitiv. Anemia asociată cu hemoragii digestive, intervenții chirurgicale, infarct miocardic acut sau spitalizări pentru decompensarea IC este de regulă tranzitorie. În anemia persistentă opțiunile terapeutice sunt tratamentul marțial, dacă anemia are o componentă feriprivă, transfuziile, sau tratamentul cu EPO. Transfuziile pentru corecția anemiei s-au asociat însă cu creșterea rezistențelor vasculare periferice, a tensiunii arteriale și cu scăderea debitului cardiac. Tratamentul cu EPO al anemiei la bolnavii cu insuficiență renală care erau dializați a avut reacții adverse cardiovasculare, mai frecvente când Hb a crescut mai mult în urma tratamentului. Se pune astfel întrebarea cât de mult trebuie corectată anemia în IC.

Studiile nerandomizate cu EPO au avut rezultate promițătoare, cu ameliorarea toleranței la efort și creșterea calității vieții.

În studiul STAMINA–HeFT, publicat recent ( Ghali J., Circ 2008 ), cel mai mare studiu multicentric, randomizat și dublu orb de tratament al anemiei cu EPO (darbopoetina alfa) în IC prin disfuncție sistolică, nu s-a constatat o ameliorare semnificativă statistic a simptomelor și a toleranței la efort.

Darbopoetina alfa a fost însă bine tolerată și a existat o tendință de scădere a mortalității de orice cauză și a spitalizărilor, (fără însă a atinge semnificația statistică).

**În concluzie**, din perspectiva datelor actuale, tratamentul anemiei din IC, cu fier sau EPO nu s-a asociat cu un beneficiu simptomatic sau pe mortalitate iar nivelul țintă de Hb care trebuie să fie atins sub tratament nu este clar. Studiile multicentrice în desfășurare, care evaluează efectul tratamentului cu fier (IRON – HF) sau cu darbopoetina alfa (RED - HF ), vor aduce probabil răspunsuri la aceste incertitudini privind tratamentul anemiei în IC

### Prezentare de caz- Insuficiența cardiacă valvulară. Implicațiile fibrilației atriale

**Adrian MEREUȚĂ, Nadia ANGHELACHE,  
Dan DELEANU, Eduard APETREI  
Institutul de Boli Cardiovasculare “Prof.  
CC Iliescu”**

Pacienta FV de 54 ani, cu antecedente de reumatism articular acut la 20 de ani, comisurotomizată mitral în 1985 pentru stenoză mitrală, ulterior protezată mitral și aortic cu valve mecanice St. Jude 29, respectiv Starr-Edwards 21 (1996), în fibrilație atrială din 1995, se internează în mai 2000 pentru durere retrosternală cu iradiere în membrul superior stâng, greață și transpirații reci, simptome debutate de 1,5 ore.

La internare pacienta este echilibrată hemodinamic, TA 120/70, AV 90/min, cu zgomotele protezei bine audibile, fără stază pulmonară. Electrocardiograma arată supradenivelări ST de 1-2 mm însoțite de unde Q în derivațiile inferioare și fără unde Q în derivațiile V2-4. Se stabilește diagnosticul de infarct miocardic acut inferior și anterior clasa Killip 1 și se consideră indicată reperfuzia instrumentală, tromboliza fiind riscantă datorită tratamentului cu Trombostop. Coronarografia a arătat artera coronară dreaptă normală, în schimb artera descendentă anterioară (ADA) ocluzionată în segmentul 3 (Fig.1) .

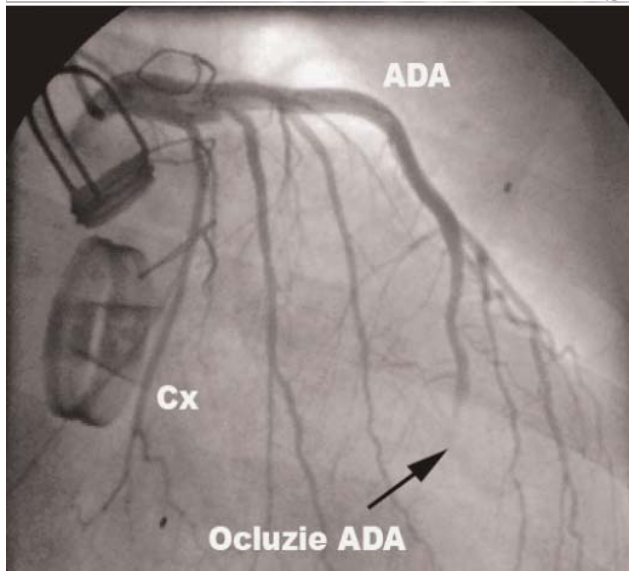


Fig. 1 Ocluzia ADA în segmentul 3

Se efectuează angioplastie primară cu balon care reușește să dezobstrueze artera parțial.(Fig.2) Evoluția în spital a fost bună, cu dispariția durerii și a supradenivelării ST (cu unde T negative), însă nu și a undelor Q de pe teritoriul inferior; CK a scăzut de la 420 la 39 U/l. Ecocardiografia a arătat funcționare normală a protezelor și hipokinezie inferioară cu fracție de ejecție de 50%. *Embolia coronariană a constituit explicația cea mai probabilă a infarctului miocardic acut la o pacientă cu 2 proteze valvulare mecanice și aflată în fibrilație atrială cronică, fără factori de risc, cu excepția hipercolesterolemiei (229 mg/dl).*

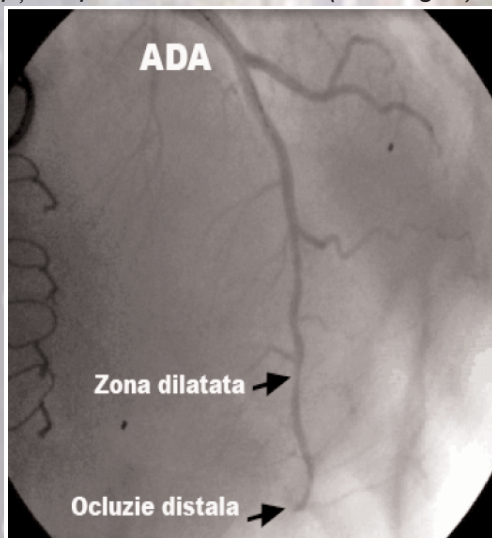


Fig.2. Dezobstrucția ADA segment 3 și persistența ocluziei distale

*Faptul că infarctul inferior a fost provocat de ocluzia descendentei anterioare constituie o particularitate, explicația fiind irigarea unei părți din peretele inferior din descendenta anterioară distală.*

La 6 luni de la evenimentul coronarian, pacienta se reinternează pentru angină de efort. Testul de efort se pozitivează la prima treaptă (supradenivelare de 2 mm de segment ST în derivațiile V2-5). Se repetă coronarografia care arată permeabilitatea completă a descendentei anterioare (inclusiv partea rămasă ocluzionată postangioplastie), dar și apariția unei stenozes strânse pe prima arteră marginală care este dilatăată cu succes (Fig.3) *Existența unei stenozes coronariene aterosclerotice (marginale), pune în discuție mecanismul embolic al infarctului din urmă cu 6 luni, însă repermeabilizarea spontană a descendentei anterioare este un argument puternic în favoarea emboliei.*

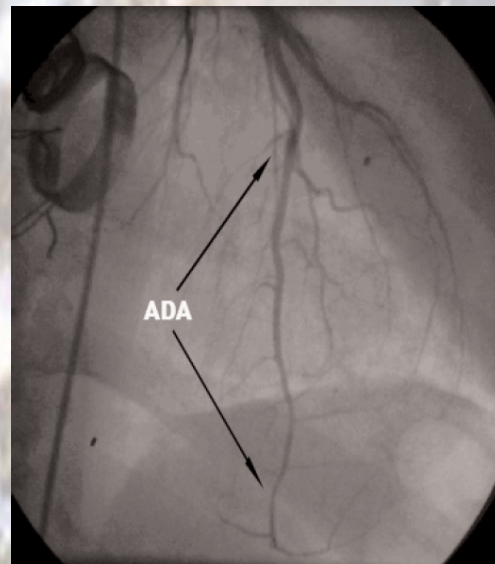


Fig.3. Coronarografie după 6 luni. ADA este permeabilă până în periferie

Pacienta se reinternează după 3 ani pentru dispnee, amețeli și sincope repetate. Monitorizarea Holter evidențiază fibrilație atrială cu frecvență mare (120-150/min) și episoade scurte de ritm sinusal, cu pauze sinusale de peste 5 secunde la trecerea din fibrilație în ritm sinusal.(fig. 4) Implantarea unui cardiostimulator VVI duce la dispariția sincopei.

Ulterior, pacienta se reinternează repetat pentru dispnee însoțită de palpitații rapide

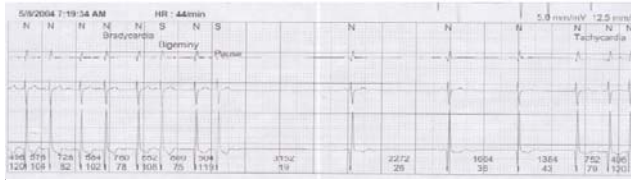


Fig 4. Examinarea Holter

Ecografia arată, în continuare, proteze normofuncționale și funcție sistolică ventriculară păstrată. Insuficiența cardiacă se datorează fibrilației atriale cu alură ventriculară înaltă, greu de redus cu diferite asocieri medicamentoase (digoxin,

metoprolol, diltiazem), la o pacientă cu complicație scăzută (HVS moderat). Funcția tiroidiană este normală. S-a pus în discuție și o ablație a nodului atrioventricular, însă deocamdată s-a continuat tratamentul medicamentos.

Acest caz ilustrează câteva dintre complicațiile induse de fibrilația atrială la o pacientă cu 2 proteze valvulare normofuncționale și cu insuficiență cardiacă cu funcție sistolică păstrată: agravarea insuficienței cardiace (prin frecvență) și infarct miocardic embolic; particular, chiar și dispariția intermitentă a fibrilației a dus la complicații (pauze sinusale).

## Interpretarea traseului ECG din Nr 1 decembrie 2008

### Traseul 1.

- Frecvența ventriculară 170/min, complexe QRS de durată normală, axa QRS + 70°
- În derivațiile D1 și D2, la nivelul segmentului ST se distinge o incizură (unda P' negativă) iar în derivația aVR, la nivelul segmentului ST, o undă P' pozitivă. Morfologia undelor P' indică o conducere retrogradă a impulsului spre atri, undele P' având o frecvență similară cu a complexelor QRS
- Algoritmul  $RP' < P'R$  și identificarea undelor P' sugerează în context o tahicardie paroxistică supraventriculară cu reintrare joncțională prin fascicul aberant ce conduce retrograd
- Amplitudinea complexelor QRS este crescută față de traseul nr. 2 iar segmentul ST prezintă o subdenivelare orizontală în majoritatea derivațiilor, sugerând o ischemie miocardică importantă.

### Traseul 2.

Se reia ritmul sinusal, ax QRS + 70° frecvența undelor P atriale și a complexelor QRS 105/min (tahicardie sinusală); o extrasistolă atrială izolată

Comentariu: Prof. Dr. Tiberiu Nanea

Colectivul de redacție:

Redactor Șef: Ioan Tiberiu Nanea

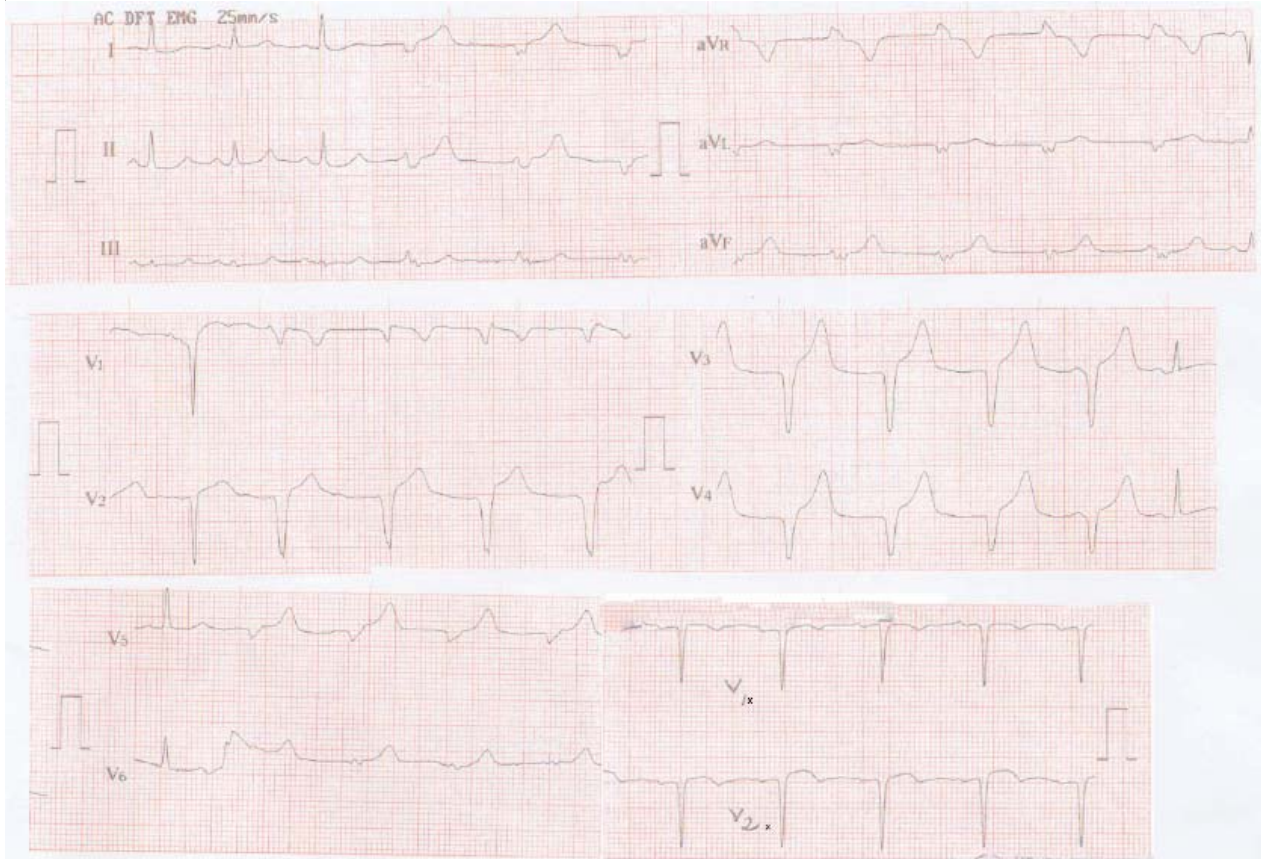
Redactori adjuncți: Radu Ciudin

Gabriela Silvia Gheorghe

Adrian Mereuță

Tehnoredactor: Andrei Cristian Dan Gheorghe

## ECG-BILTZ



Răspunsurile se primesc la adresa de e-mail [filialabucsrc@yahoo.com](mailto:filialabucsrc@yahoo.com) până la data de 26 ianuarie 2009. Vor fi premiați cei care, pe parcursul unui an, vor da cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).

Colecția Prof. Dr. Nanea Tiberiu