

# FOAIE DE INFORMARE MEDICALĂ

Publicație a Filialei București a Societății Române de Cardiologie

Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

## Programul sesiunii de lucrări din 18 aprilie 2011 a Filialei București a S.R.C.

### Up-date în cardiologie Davos 2011

- 18<sup>00</sup> – 18<sup>30</sup>: Până unde trebuie scăzută valoarea tensiunii arteriale la pacientul hipertensiv  
Prof. Dr. Minerva Muraru, Clinica Medicală Colțea
- 18<sup>30</sup> – 19<sup>00</sup>: Noi antitrombotice în bolile cardio-vasculare  
Ana Maria Vintilă, Clinica Medicală Colțea

### Conduite terapeutice în sindroamele coronariene acute la pacientul foarte vârstnic. Date din registre

- 19<sup>00</sup> – 19<sup>30</sup>: Practica abordării sindroamelor coronariene acute într-un spital regional, Auvergne, Franța  
Gabriela Silvia Gheorghe, Clinica Medicală Panduri, Acad. Th. Burghele
- 19<sup>30</sup> – 20<sup>00</sup>: Discuții

## Cuprinsul revistei numărul 24.

### A. Rezumatul lucrărilor prezentate la sesiunea din 28 martie 2011

Sesiune comună a Filialei Pitești și București a S.R.C.

#### Lucrări originale.

- 1.Reducerea frecvenței episoadelor de fibrilație atrială cu un blocant specific al receptorului mineralocorticoid adăugat terapiei antiaritmice  
*Dr. A.G. Tase, Dr. O.T. Tetiu, Dr. M. Mihăilă, Dr. G. Stănciulescu, Dr. M. Stancu, Dr. D. Blăjan, Dr. C. Trache*  
Spitalul Județean de Urgență Argeș, Universitatea din Pitești
- 2.Particularități terapeutice ale IMA la un pacient octogenar multimorbid  
*Dr. A.G. Tase, Dr. S. M. Marinescu, Dr. R. Mihalache, Dr. A. Rădulescu*  
Spitalul Județean de Urgență Argeș, Universitatea din Pitești
- 3.Remodelarea structurală și funcțională a ventriculului stâng în sindromul metabolic  
*Dr. Silviu Dumitrescu, Prof. Dr. Ion Țintoiu, Dr. Vasile Greere, Dr. Gabriel Cristian, Dr. Florina Pinte*  
Centrul de Urgență de Boli Cardiovasculare al Armatei
- 4.Evoluția supradenivelărilor segmentului ST din infarctul miocardic acut în intervalul optim de decizie terapeutică  
*Prof. Dr. I.T. Nanea, Prof. Dr. Carmen Ginghină, Prof. Dr. Ion Țintoiu, Dr. Gabriela Gheorghe, Dr. Ana Cristea, Dr. Simona Almarichi, Dr. Sorina Onceanu, Dr. Andreea Hodoroșea*  
Spitalul Clinic Caritas "Acad. N. Cajal", Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „C. C. Iliescu”, Centrul de Urgență de Boli Cardiovasculare al Armatei

**B. Întrebări, răspunsuri, comentarii**

**C. Interpretarea electrocardiogramei din numărul precedent**

**D. Imagistică: electrocardiogramă - blitz**



## Reducerea frecvenței episoadelor de fibrilație atrială cu un blocant specific al receptorului mineralocorticoid adăugat terapiei antiaritmice

Dr. A.G. Tase, Dr. O.T. Tetiu, Dr. M. Mihăilă, Dr. G. Stănciulescu, Dr. M. Stancu, Dr. D. Blăjan, Dr. C. Trache Spitalul Județean de Urgență Argeș, Universitatea din Pitești

Fibrilația atrială, cea mai frecventă tulburare de ritm mai ales la persoanele vârstnice, are ca substrat anatomic remodelarea atrială, (fig.1) ce implică fibroza, hipertrofia, apoptoza miocitelor.

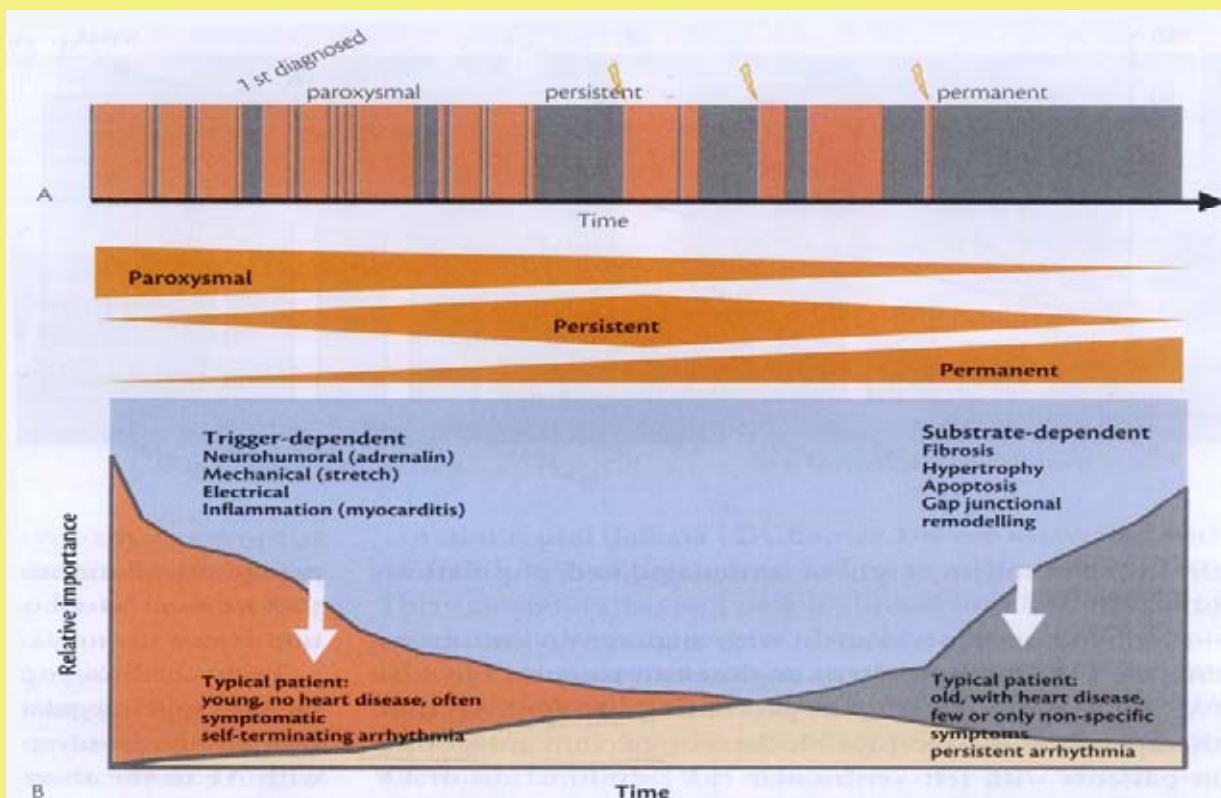


Fig. 1. Substratul morfologic al fibrilației atriale (Camm, Lüscher, Serruys - The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, Second Edition, 2009)

Este indusă creșterea expresiei proteinelor matricei extracelulare și crește fibroza atrială (fig.2).

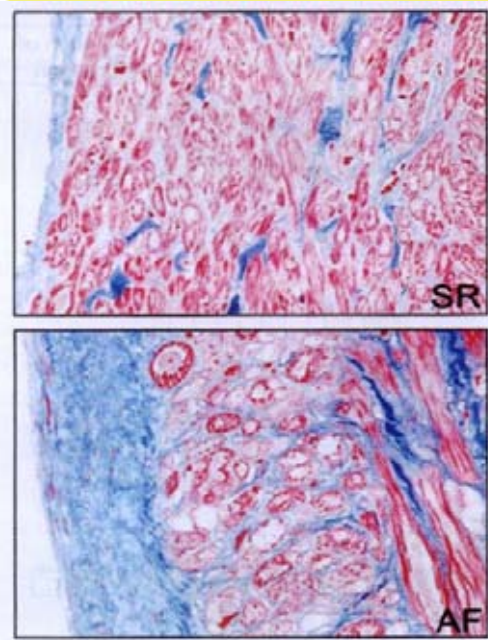


Fig. 2. Colorația Masson trichrome. Creșterea fibrozei miocardice atriale în fibrilația atrială (Camm, Lüscher, Serruys - The ESC Textbook of CardioVascular Medicine, Second Edition, 2009)

Aceste alterări structurale sunt, cel puțin în parte, datorate creșterii expresiei sistemului renină-angiotensină-aldosteron, implicat în inflamație și fibroză, mai ales prin aldosteron. Blocarea efectelor aldosteronului reduce fibroza și remodelarea miocardică, atât atrială cât și ventriculară. Folosirea medicației clasice antialdosteronice, reprezentată de spironolactonă, s-a dovedit utilă în tratamentul insuficienței cardiace, dar grevată de multiple efecte adverse. Acestea sunt mult reduse cu noul antialdosteronic, eplerenon. Studiile arată că eplerenon ar putea fi utilă în reducerea recurențelor de fibrilație atrială.

**Scopul lucrării** a fost evaluarea rolului eplerenonei în prevenția episoadelor de fibrilație atrială.

**Metoda.** Studiul a început pe 1 noiembrie 2007 și a durat 24 luni, incluzând 80 bolnavi cu fibrilație atrială cu episoade recurente care au fost grupați în două subloturi, echilibrate ca demografie și patologie concomitentă. Grupul a cuprins 42% femei (fig.3), 50,1% fiind în decadele 5-6 de vârstă (fig. 4).

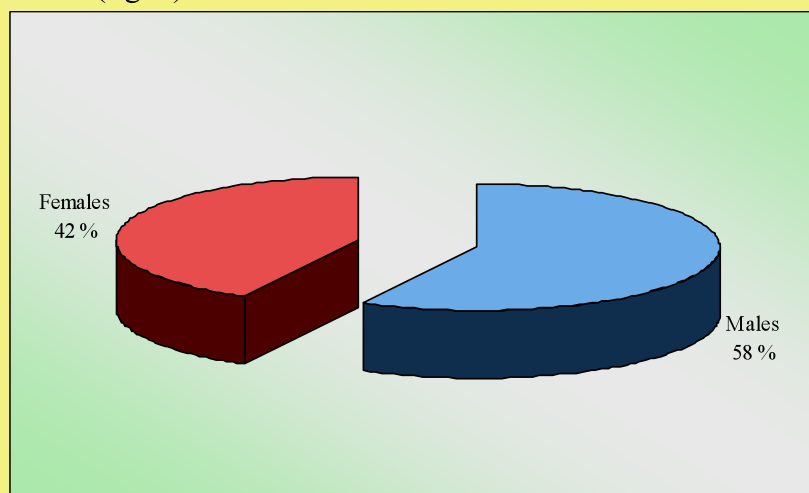


Fig. 3 Repartiția pe sexe a pacienților incluși în studiu

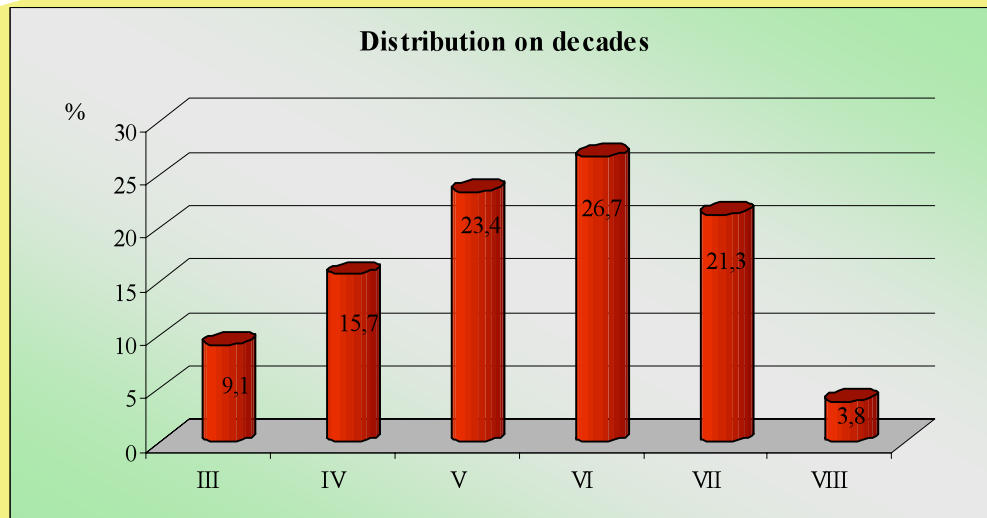


Fig. 4 Repartiția pe vârste a bolnavilor incluși în studiu

Toți pacienții au primit medicație antiaritmică, care a constat în amiodaron (A) sau Propafenonă(P) sau Sotalol (S). Repartiția acestor antiaritmice în cele doua subloturi a fost egală (fig. 5)

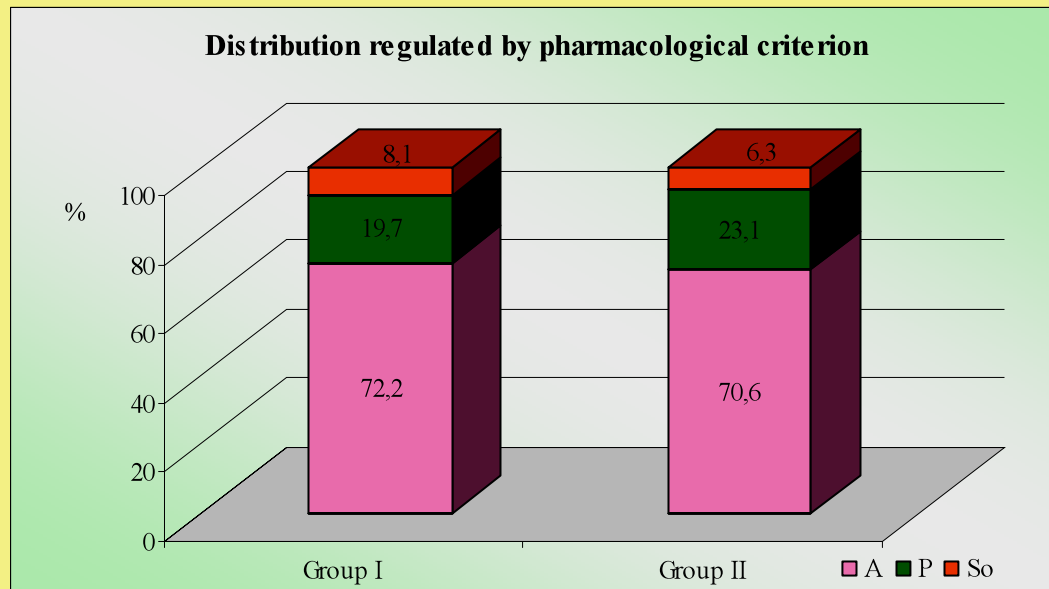


Fig. 5 Repartiția medicației antiaritmice în cele doua loturi de studiu A: amiodaron; P: Propafenon; S: Sotalol

Sublotul 1 (martor) a primit concomitent potasiu iar sublotul 2, Eplerenon. Bolnavii au notat numărul de episoade de fibrilație atrială simptomatice, care au fost documentate electrocardiografic. La fiecare 3 luni s-a practicat monitorizare Holter ECG pe 24 ore. S-au notat dimensiunile ecocardiografice ale atrului stâng (LA), frecvența ventriculară (HR), potasemia serică (K). Datele au fost prelucrate statistic.

**Rezultatele** au arătat că bolnavii tratați cu antiaritmice și eplerenon au avut un număr semnificativ mai mic de episoade de fibrilație atrială pe perioada de supraveghere decât bolnavii tratați cu antiaritmice și potasiu (fig. 6)

Brațul terapeutic	Episoade de FA (inițial)	Episoade de FA (după 24 luni)	p
A + E	9,2+/-2,1	3,6+/-2,0	<0,01
P + E	9,0+/-2,5	3,9+/-2,3	<0,01
S + E	8,9+/-2,4	3,9+/-2,1	<0,05
<i>Antiaitmice + E</i>	<i>9.1+/-2,3</i>	<i>3.7+/-1,9</i>	<i>&lt;0,005</i>
A + K+	8,7+/-1,7	10,6+/-2,5	<0,01
P + K+	9,0+/-2,4	10,3+/-1,7	<0,01
S + K+	8,9+/-0,9	10,2+/-1,1	<0,05
<i>Antiaritmice + K+</i>	<i>8.9+/-2,6</i>	<i>10.5+/-2,8</i>	<i>&lt;0,005</i>

Fig. 6 Numărul episoadelor de fibrilație atrială (FA) la bolnavii tratați cu antiaritmice (A;E;S) și potasiu (K) sau Eplerenon (E).

Numărul episoadelor de fibrilație atrială a fost cu aproximativ 10% mai mic în sublotul de studiu, față de subgrupul martor (fig. 7).

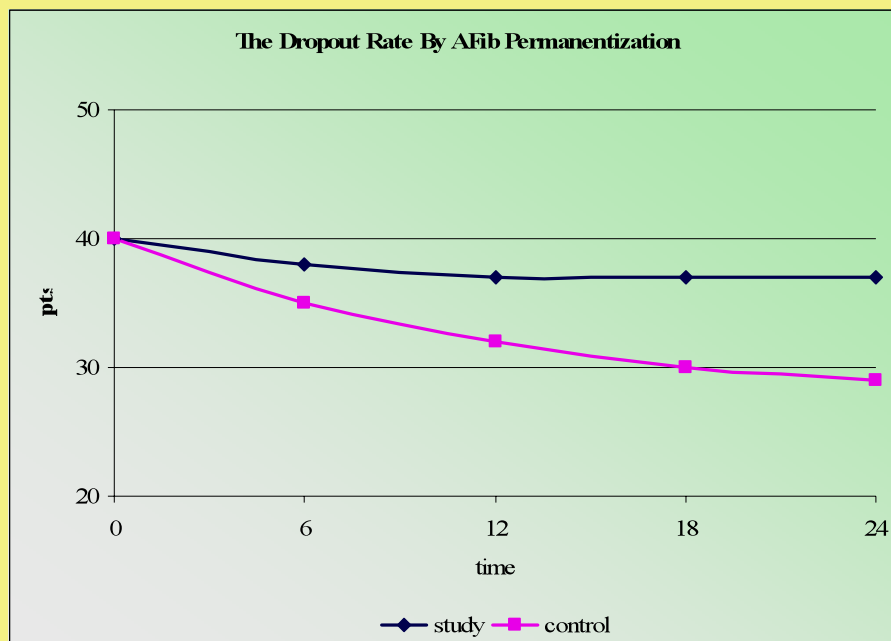


Fig. 7. Reducerea numărului de episoade de fibrilație atrială la pacienții tratați cu antiaritmice și eplerenon

După 24 luni de tratament și supraveghere, aproximativ 5% dintre bolnavii grupului tratat și 15% din grupul martor au prezentat peste 3 recurențe de fibrilație atrială (fig. 8)

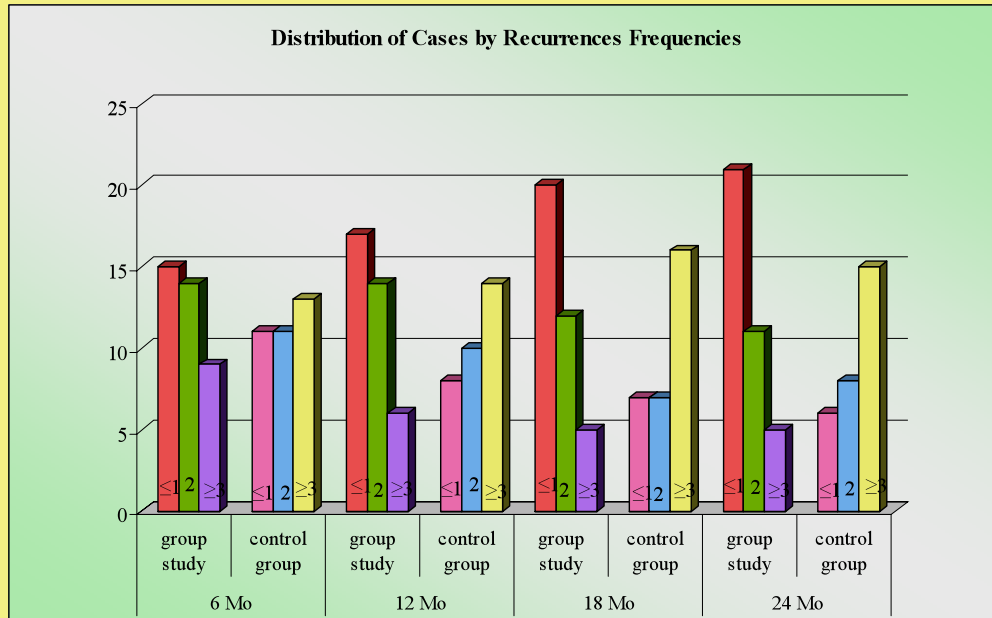


Fig. 8 Numărul de episoade de fibrilație atrială comparativ, în cele doua brațe terapeutice

Reducerea numărului de episoade de fibrilație atrială în sublotul care a primit eplerenon nu a depins de medicația antiaritmică concomitentă (fig. 9)

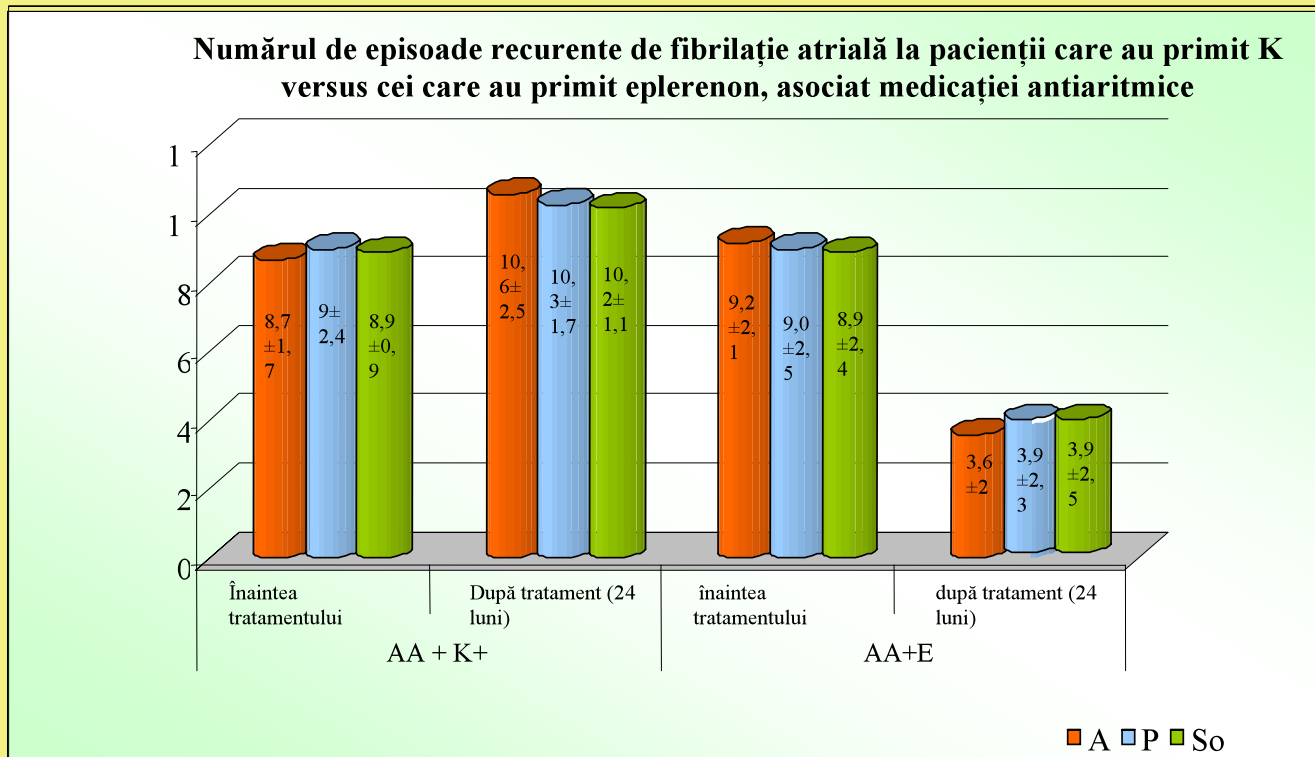


Fig. 9 Frecvența recurențelor de fibrilație atrială în sublotul tratat cu eplerenon, comparativ cu grupul martor, în funcție de medicația antiaritmică concomitentă. AA: antiaritmice; K: potasiu; E: Eplerenon



**Concluzii.** Eplerenonul este util în prevenția episoadelor recurente de fibrilație atrială iar acest efect nu pare legat de nivelul potasemiei. El poate fi folosit în acest scop, alături de statine, acizi omega3 nesaturați, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensieni.

**Limitele studiului.** Studiul nu a fost orb, ci deschis și a inclus un număr mic de bolnavi

*Bibliografie*

1. Camm, Lüscher, Serruys - The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, Second Edition, 2009
2. Y. Toyoshima, K. Inoue, T. Kurotobi, R. Kimura, N. Ito, K. Iwakura, A. Okamura, Y. Koyama, M. Date, Y. Higuchi, H. Nagai, M. Ozawa, Y. Okazaki, M. Shibuya, S. Omiya, T. Takagi, D. Morisawa, K. Fujii, Cardiovascular Center, Sakurabashi-Watanabe Hospital, Osaka, Japan Reverse Remodeling of Left Atrium after Catheter Ablation to Atrial Fibrillation: its Impact on Left Ventricular Function and Recurrence, ACC 2010
3. Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wachtell K, Kjeldsen SE, Schmieder RE Prevention of Atrial Fibrillation by Renin-Angiotensin System Inhibition: A Meta-Analysis Citation: [J Am Coll Cardiol 2010;55:2299-2307.](#)

## Particularități terapeutice ale IMA la un pacient octogenar multimorbid

*Dr. A.G. Tase, Dr. S. M. Marinescu, Dr. R. Mihalache, Dr. A. Rădulescu, Spitalul Județean de Urgență Argeș, Universitatea din Pitești*

Prezentăm cazul unui bărbat în vârstă de 84 de ani, care s-a prezentat la spital la 120 minute de la debutul unei dureri retrosternale intense precedată de jenă retrosternală apărută de câteva zile. Din antecedentele bolnavului reținem HTA gr 2, dislipidemie cu hipercolesterolemie, obezitate gr 1 și tabagism cronic. La examenul clinic bolnavul are 1,8 m și 92 kg, TA la internare 165/100 mm Hg, pulsul 50/min, regulat, galop presistolic, fără raluri pulmonare, ficat de dimensiuni normale și fără edeme.

Electrocardiograma a arătat supradenivelare de segment ST în derivațiile DII, DIII, aVF și V6 și subdenivelare de segment ST în aVL și V1-V3; bloc AV gr I, rare extrasistole atriale. (fig. 1)

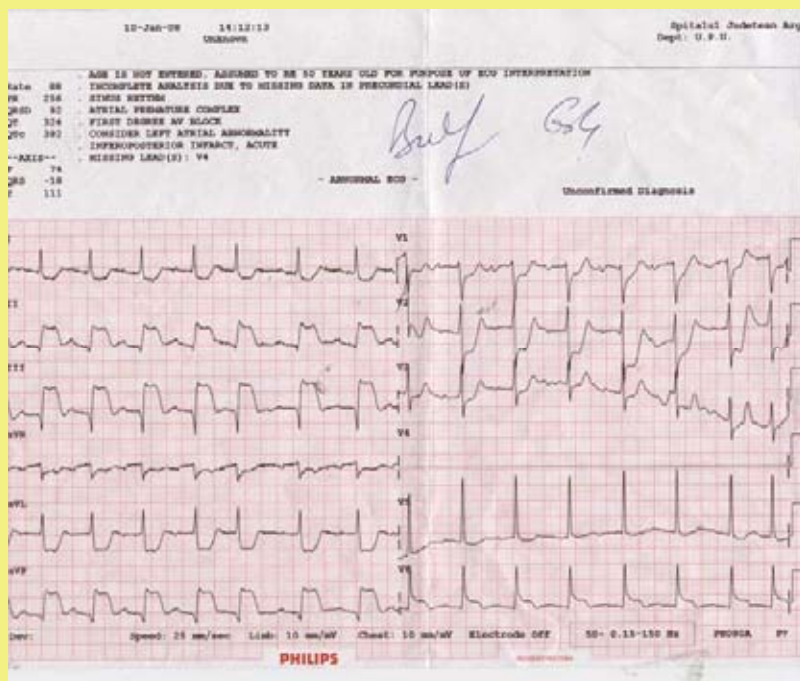


Fig. 1: ECG la internare



Analizele de laborator au arătat creșteri în dinamică ale CKMB, TGO, TGP; glicemia a jeun a fost repetat crescută (135 mg%); colesterol total = 235 mg%.; creatinină = 1,5 mg%, clearance la creatinină estimat prin formula Cockcroft-Gault=46 mL/min.

Ecografia cardiacă a arătat hipokinezie marcată a peretelui inferior, HVS moderată concentrică cu pattern diastolic de tip relaxare întârziată, sept interventricular sigmoid, fină lamă de lichid pericardic. (fig. 2).

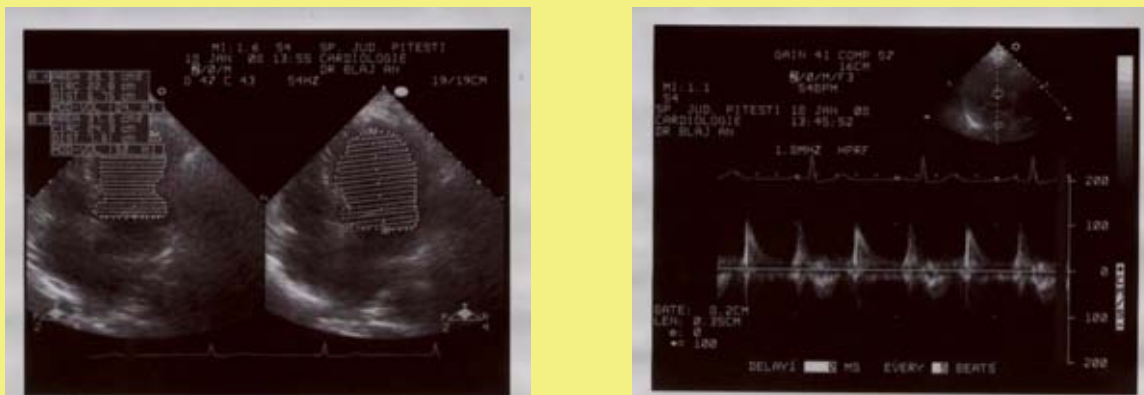


Fig. 2: Ecocardiografia la internare

Pe baza datelor clinice, ECG, ecografice și a testelor de laborator s-au pus următoarele diagnostice:

- **Infarct miocardic acut postero-inferior cu supradenivelare de segment ST**
- **Bloc atrioventricular gr I**
- **Extrasistolie atrială**
- **Pericardită epistenocardică**
- **HTA gr 2 grup de risc foarte înalt**
- **Diabet zaharat nou descoperit**
- **Boală cronică de rinichi stadiul III**
- **Dislipidemie**
- **Obezitate gr I**
- **Tabagism cronic**

S-a inițiat **tratament fibrinolitic** cu streptokinază 1,5 mil. U în 30 minute în timpul căruia bolnavul a dezvoltat hipotensiune arterială (60 mm Hg) tranzitorie, care a necesitat administrarea de dopamină și încărcare volemică. De asemenea bolnavul a primit oxigen, aspirină 500 mg, Plavix 300 mg, rosuvastatină 10 mg și enoxaparină 0,6 mg de 2 ori pe zi.

Evoluția sub tratament a fost favorabilă cu dispariția clinică a durerii și apariția semnelor ECG de reperfuzie: reducerea supradenivelării de segment ST cu aproximativ 50%, prezența aritmiilor de reperfuzie (fig 3, 4).

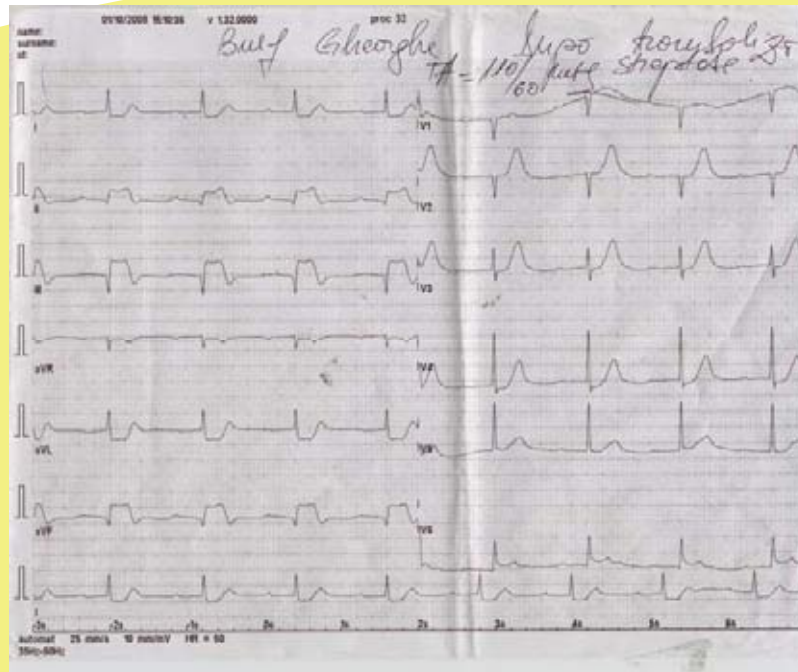


Fig 3: ECG după tratamentul trombolitic

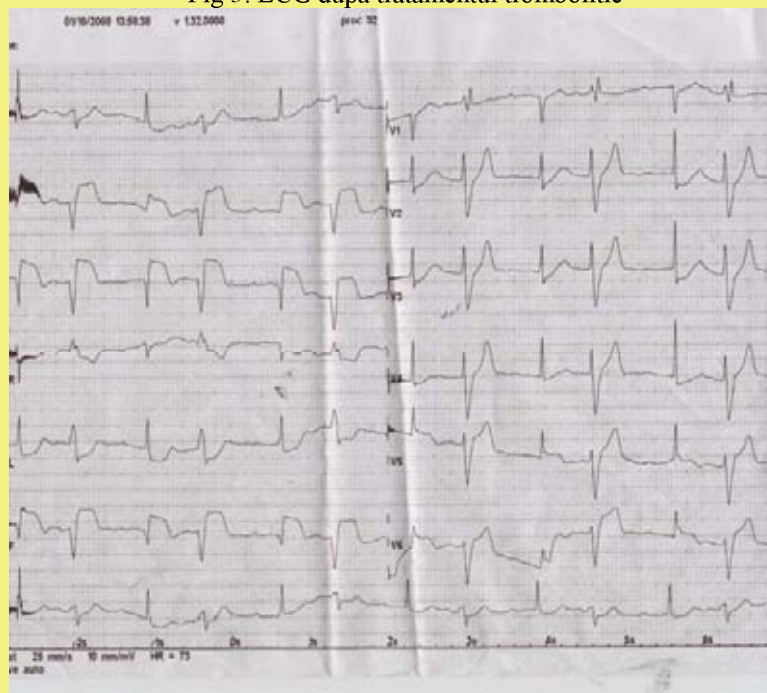


Fig. 4: Extrasistole ventriculare bigeminate apărute după tratamentul trombolitic

Cazul prezentat a implicat decizii terapeutice dificile.

Ghidul actual european de diagnostic și tratament al STEMI recomandă abordarea intervențională, dacă aceasta este posibilă, în cel mult 90 de minute de la prezentarea la spital.

În caz contrar se recomandă fibrinoliza farmacologică în absența contraindicațiilor. Vârsta înaintată și pericardita epistenocardică nu reprezintă contraindicații ale tratamentului fibrinolitik. Se folosește streptokinaza al cărei risc de hemoragii intracerebrale este mai mic în comparație cu rtPA sau alți agenți fibrino-specifici. Anticoagularea, indicată în cazul folosirii de agenți fibrino-specifici, nu este obligatorie în situația utilizării de streptokinază. Totuși, studiile au arătat că evoluția este mai bună în cazul asocierii celor două tipuri de tratament.

Astfel studiul ASEXOX a comparat trei brațe de tratament în STEMI: (1) streptokinază 1,5 MU în 20 minute + enoxaparină 5-7 zile; (2) streptokinază 1,5 MU în 20 minute + heparină nefracționată 1000 U/h 48-72 h; (3) streptokinază 1,5 MU în 60 minute + heparină nefracționată 1000 U/h 48-72 h. Studiul a arătat că rata reperfuziei coronariene a fost semnificativ mai bună și mortalitatea la 30 de zile a fost mai mică în primele două brațe de tratament comparativ cu al treilea.

Folosirea enoxaparinei în sindroamele coronariene acute este susținută și de alte studii. Studiul EXTRACT-TIMI25 a arătat că decesele cardiovasculare, infarctul miocardic nonfatal și necesitatea de revascularizare sunt mai mici la pacienții care primesc enoxaparină comparativ cu heparina nefracționată (fig. 5), fără să crească riscul de sângerări majore (fig.6).

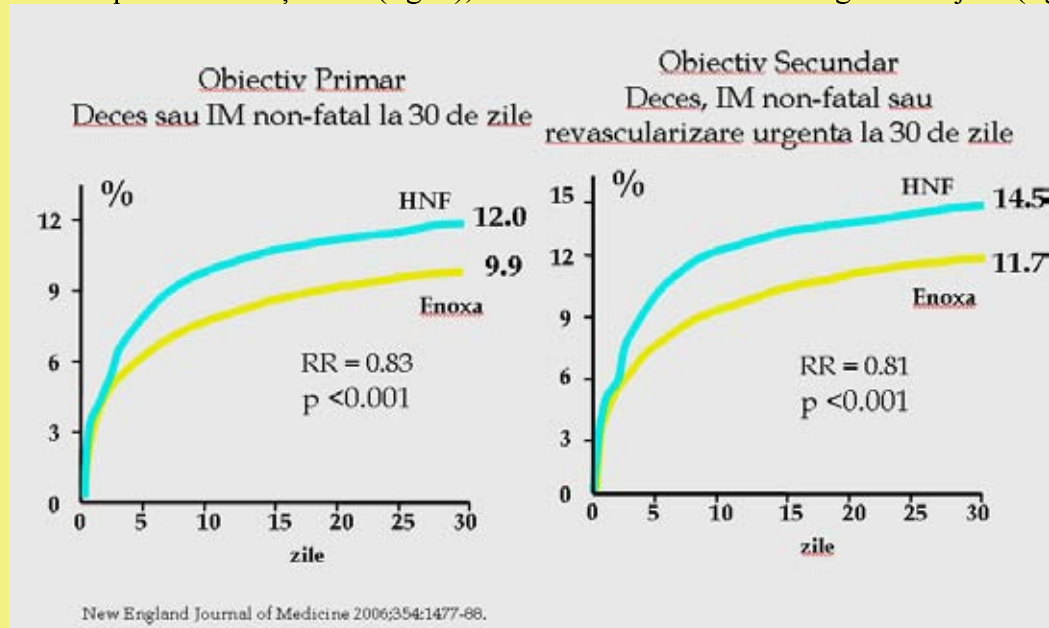


Fig.5: Studiul EXTRACT-TIMI25: Superioritatea enoxaparinei față de heparina nefracționată în reducerea evenimentelor cardiovasculare la 30 de zile

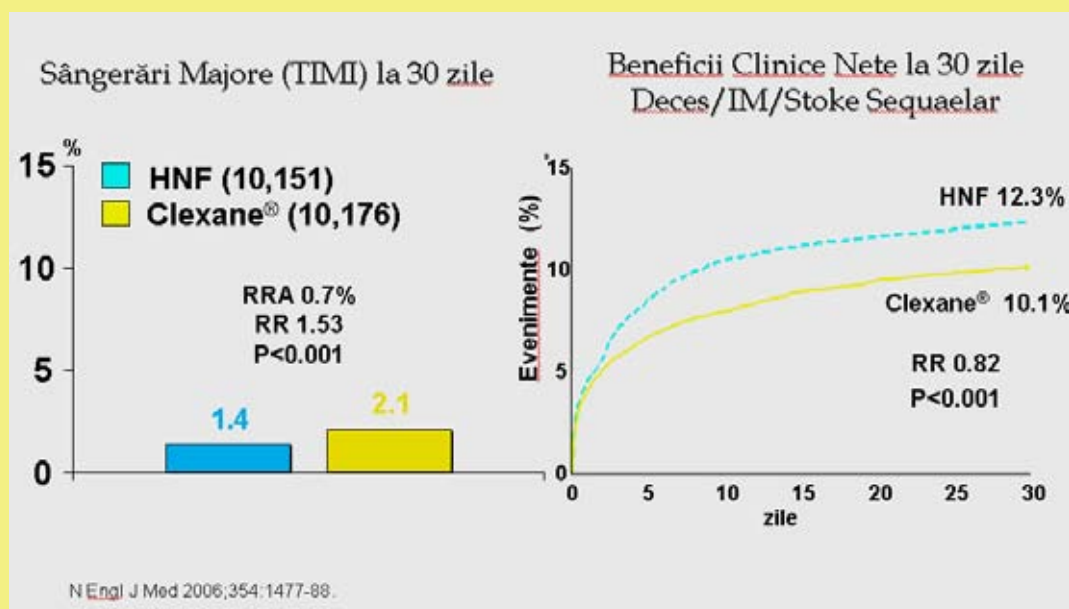


Fig.6: Studiul EXTRACT-TIMI25: Comparație între sângerările majore induse de heparina nefracționată + Clexane

În cazul insuficienței renale cronice cu clearance-ul la creatinină sub 30 mL/min se preferă totuși folosirea heparinei nefracționată care nu se elimină renal. Pacientul prezentat, cu boală cronică de rinichi, are clearance-ul la creatinină 46 mL/min, ceea ce permite folosirea heparinei nefracționată. Ghidul de tratament al STEMI indică reducerea dozelor de enoxaparină la 0,75 mg de 2 ori pe zi la bolnavii peste 75 de ani, chiar în absența bolii cronice de rinichi severe.

Clopidogrelul asociat terapiei standard, mai ales în doză de atac de 300-600 mg, reduce rata mortalității în infarct (fig. 7).

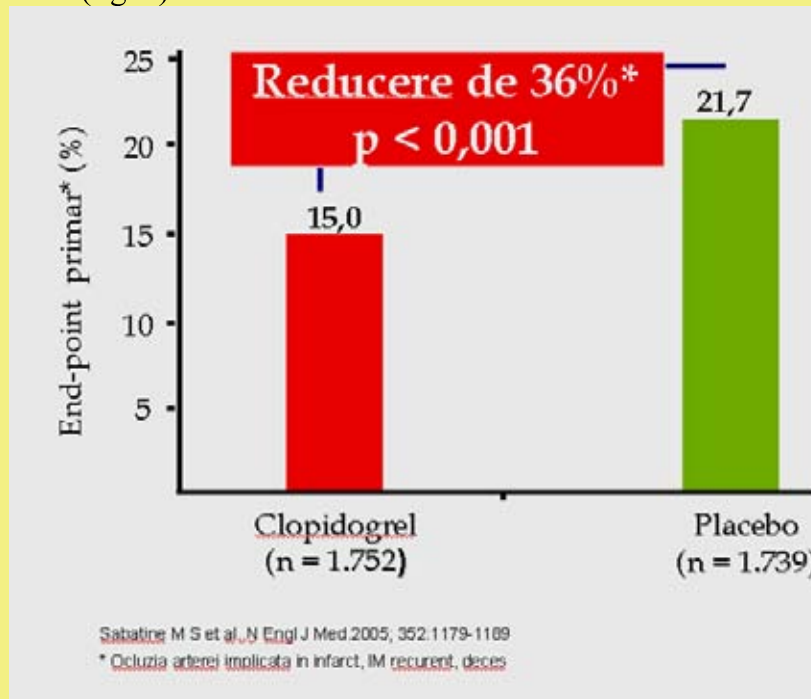


Fig. 7: Studiul CLARITY-TIMI28: Efectele asocierii clopidogrelului la terapia standard în infarctul miocardic acut

Rezultatele optime se obțin prin asocierea terapiei antiagregante duale la enoxaparină (fig. 8).

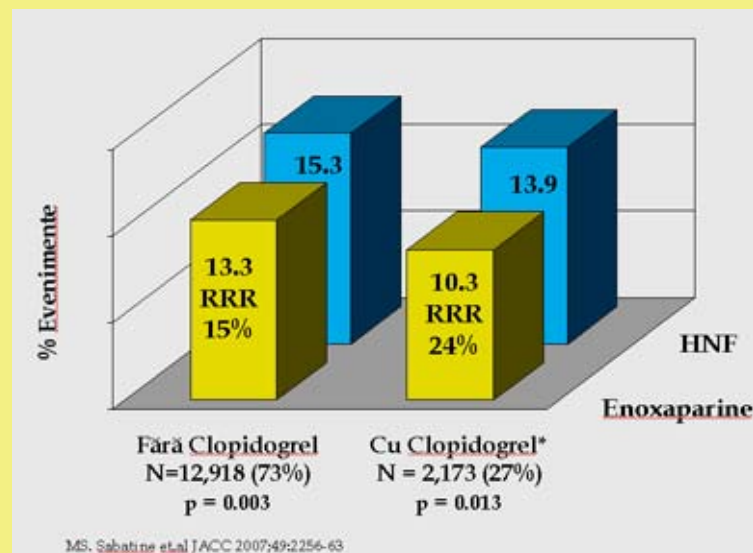


Fig. 8: Studiul EXTRACT-TIMI25: Beneficiile asocierii terapiei antiagregante duale la enoxaparină în infarctul miocardic acut



Evoluția bolnavului a fost favorabilă cu dispariția simptomatologiei, reducerea supradenivelării de segment ST pe ECG, dispariția BAV gr I și a lichidului pericardic evaluat ecocardiografic (fig. 9).

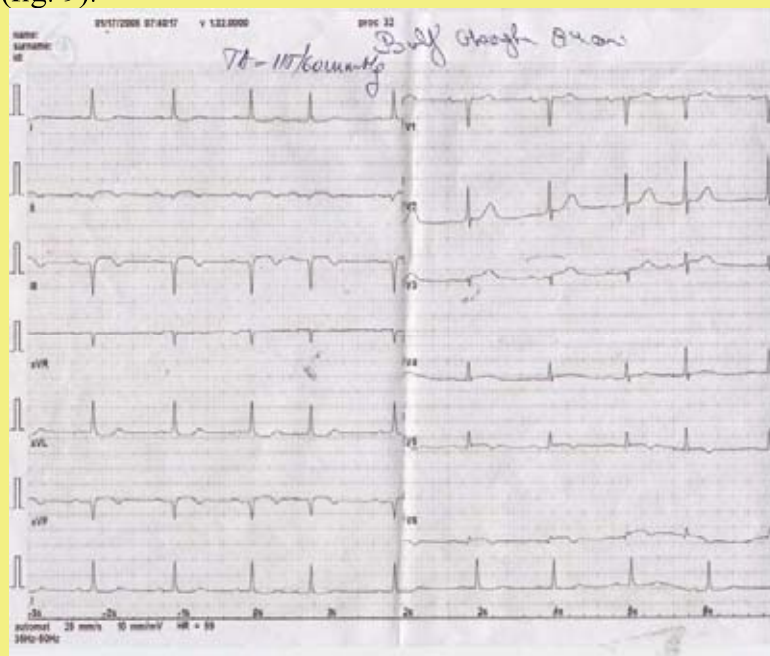


Fig. 9: ECG la externare

Tratamentul recomandat la externare a constat din clopidogrel 75 mg/zi, aspirină protect 100 mg/zi, rosuvastatină 10 mg/zi, ezetimib 10 mg/zi, ramipril 2,5 mg/zi, isosorbid mononitrat 40 mg/zi.

Concluzii: Cazul prezentat reflectă atitudinea practică în fața unui infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST la un pacient vârstnic în condițiile în care recomandările ghidurilor nu pot fi întru totul respectate.

*Bibliografie:*

1. Ross AM et al. Circulation 2001;104:648-5;
2. Simoons M et al. Eur Heart J 2002;23:1282-1290;
3. Baird SH et al. Eur Heart J, 2002;23:627-632;
4. Tatu-Chitoiu G et al. Kardiol Pol 2004;60:441-6;
5. Antman EM et al. Circulation 2002;105:1642-1649;
6. ASSENT 3 Investigators. Lancet 2001;358:605-13;
7. Wallentin L et al. Circulation 2003;108:135-42;
8. Cohen M et al. Circulation 2003;108 (16 Suppl 1):III14-21
9. New England Journal of Medicine 2006;354:1477-88

## Remodelarea structurală și funcțională a ventriculului stâng în sindromul metabolic

*Dr. Silviu Dumitrescu, Prof. Dr. Ion Țintoiu, Dr. Vasile Greere, Dr. Gabriel Cristian, Dr. Florina Pinte*

Centrul de Urgență de Boli Cardiovasculare al Armatei

Există cel puțin 3 definiții ale sindromului metabolic (OMS, ATP3, IDF), dar cea mai practică este aceea a IDF (Federația Internațională de Diabet).

### CRITERIILE IDF 2005:

■ circumferința abdominală >94 cm (bărbați)/80 cm (femei)

### SI oricare două dintre:

■ TG > 150 mg/dl (sau tratament)

■ HDL < 40mg/dl (bărbați)/50 mg/dl (femei) (sau tratament)

■ TA > 130/85 mmHg (sau tratament)

■ Glu > 100 mg/dl sau diabet

25% din populația adultă prezintă SM (sindrom metabolic). SM dublează riscul de deces cardiovascular, triplează riscul de IMA, AVC, crește de 5 ori riscul de DZ. Totuși există opinii care susțin că riscul legat de prezența SM nu este mai mare decât suma riscurilor fiecărui component în parte.

Studiul INTERHEART, publicat în 2010, care a cuprins 27.000 de subiecți din 52 țări, a dovedit creșterea de 2,95 ori a riscului de IMA la bolnavii cu SM.

**Scopul lucrării** a fost de a urmări:

- remodelarea structurală și funcțională a ventriculului stâng
- corelațiile dintre factorii de risc și prezența afectărilor cardiovasculare subclinice (ASC)

prin

- ecocardiografie 3DRT,
- 2D speckle tracking și
- ecografie cardiaca și vasculara standard la indivizii aparent sănătoși diagnosticați cu sindrom metabolic conform criteriilor IDF 2005.

În documentul consensual al IDF asupra definiției universale a sindromului metabolic se atrage atenția asupra mai multor markeri asociați sindromului metabolic, fiind recomandată includerea lor în lucrările de cercetare pentru determinarea puterii predictive a acestora cu privire la boala cardiovasculară. Surprinzător, în acest tabel sunt puține elemente de evidențiere imagistică a afectărilor subclinice. Unul dintre acestea este evaluarea disfuncției endoteliale, realizată în studiul nostru prin măsurarea vasodilatației mediate de flux la nivelul arterei brahiale (fig.1).

Table 3: Additional metabolic measurements for research	
Abnormal body fat distribution	General body fat distribution (DEXA) Central fat distribution (CT/MRI) Adipose tissue biomarkers: leptin, adiponectin Liver fat content (MRS)
Atherogenic dyslipidaemia (beyond elevated triglyceride and low HDL)	ApoB (or non-HDL-c) Small LDL particles
Dysglycaemia	OGTT
Insulin resistance (other than elevated fasting glucose)	Fasting insulin/proinsulin levels HOMA-IR Insulin resistance by Bergman Minimal Model Elevated free fatty acids (fasting and during OGTT) M value from clamp
Vascular dysregulation (beyond elevated blood pressure)	Measurement of endothelial dysfunction Microalbuminuria
Proinflammatory state	Elevated high sensitivity C-reactive protein Elevated inflammatory cytokines (eg TNF alpha, IL-6) Decrease in adiponectin plasma levels
Prothrombotic state	Fibrinolytic factors (PAI-1, etc) Clotting factors (fibrinogen, etc)
Hormonal factors	Pituitary-adrenal axis

Fig.1: Determinări adiționale folosite în studiul SM



**Metodă:** În cadrul unui program de prevenție primară cardiovasculară desfășurat la Centrul Medical STS, am realizat screeningul a 190 subiecți, dintre care 74 (39%) au fost diagnosticați cu sindrom metabolic SM(+).

Am colectat datele referitoare la factorii de risc și datele de ecografie cu un echipament PHILIPS ie33.

S-au efectuat:

- Ecocardiografie 3DRT: volumele și dimensiunile end-sistolice/diastolice ale VS (ax lung și ax scurt)
- 2D speckle tracking:
  - rotația maximă apicală și bazală a VS,
  - răsucirea („twist”) instantanee maximă (valoarea maximă a diferenței dintre rotația sistolică instantanee apicală și cea bazală) și
  - torsiunea VS (răsucirea/axul lung al VS)
- Ecocardiografie conventională:
  - Masa VS indexată la suprafața corporală (LVMI),
  - Parametri de funcție diastolică
  - Indicele de performanță miocardică (Tei).
- Ecografie vasculară:
  - Grosimea complexului intimă-medie la nivelul arterelor carotide (IMT)
  - Vasodilatația mediată de flux la nivelul arterei brahiale (FMD)

**Rezultate:**

Datele demografice (tabelul 1) arată numai un procent mic de fumători în comparație cu populația generală.

	Da (%)	Nu (%)
Sex masculin	48.4	51.6
Fumători	31.1	68.9
Dislipidemici*	76.8	23.2
Sedentari	50.0	50.0
Hipertensivi*	29.5	70.5
<u>Sindrom Metabolic*</u>	<u>38.9</u>	<u>61.1</u>
DZ*	9.5	90.5

\*Afectări cunoscute sau diagnosticate cu ocazia programului de profilaxie.

Tabelul 1: Datele demografice ale subiecților

Celelalte date referitoare la factorii de risc sunt comparabile cu cele din populația generală și majoritatea sunt normal distribuite (tabelul 2).

	Media	Std. Dev.	Skewness
<b>VARSTA (ani)</b>	<b>45.62</b>	8.72	0.67
<b>BMI (kg/m2)</b>	<b>27.03</b>	4.80	1.14
<b>C AB (cm)</b>	<b>94.42</b>	14.17	0.14
<b>C TOT (mg/dl)</b>	<b>214.30</b>	41.87	0.73
<b>HDL (mg/dl)</b>	<b>47.99</b>	13.24	0.96
<b>LDL (mg/dl)</b>	<b>136.59</b>	37.73	0.85
<b>TG (mg/dl)</b>	<b>150.02</b>	118.16	2.86
<b>GLU (mg/dl)</b>	<b>92.29</b>	28.19	4.90
<b>TAS (mmHg)</b>	<b>129.21</b>	19.51	1.14
<b>TAD (mmHg)</b>	<b>79.54</b>	11.26	0.22

Tabelul 2: Datele demografice ale subiecților

Nu sunt diferențe semnificative statistic între grupuri cu privire la vârstă, nivelul LDL și la fumat (nr. țigări/zi), variabile ce ar fi putut influența prezența de ateroscleroză (tabel 3).

	SM (+)		SM (-)		p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
<b>Varsta</b>	<b>46.38</b>	<b>8.75</b>	<b>45.14</b>	<b>3.65</b>	<b>0.341</b>
<b>BMI</b>	<b>30.06</b>	<b>4.83</b>	<b>25.10</b>	<b>3.65</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Circ abd</b>	<b>104.28</b>	<b>10.99</b>	<b>88.13</b>	<b>12.27</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>FUM</b>	<b>6.23</b>	<b>11.35</b>	<b>4.12</b>	<b>8.27</b>	<b>0.141</b>
<b>C TOT</b>	<b>224.57</b>	<b>47.51</b>	<b>207.75</b>	<b>36.57</b>	<b>0.007</b>
<b>HDL</b>	<b>42.32</b>	<b>11.26</b>	<b>51.61</b>	<b>13.18</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>CT/HDL</b>	<b>5.57</b>	<b>1.72</b>	<b>4.20</b>	<b>1.00</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>LDL</b>	<b>141.76</b>	<b>45.17</b>	<b>133.29</b>	<b>31.88</b>	<b>0.132</b>
<b>LDL/HDL</b>	<b>3.50</b>	<b>1.31</b>	<b>2.72</b>	<b>0.84</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>TG</b>	<b>211.46</b>	<b>133.61</b>	<b>110.82</b>	<b>87.37</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>TG/HDL</b>	<b>5.47</b>	<b>3.92</b>	<b>2.37</b>	<b>2.25</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>GLU</b>	<b>101.96</b>	<b>40.45</b>	<b>86.13</b>	<b>13.00</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>TASM</b>	<b>140.24</b>	<b>19.17</b>	<b>122.18</b>	<b>16.26</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>TADM</b>	<b>85.61</b>	<b>10.75</b>	<b>75.67</b>	<b>9.82</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>PP</b>	<b>54.63</b>	<b>14.99</b>	<b>46.51</b>	<b>9.51</b>	<b>&lt;0.001</b>

Tabelul 3: Datele clinice și de laborator ale subiecților

TASM=tensiunea arterială sistolică medie; TADM= tensiunea arterială diastolică medie; PP=presiunea pulsului

Prevenția eficientă a bolilor cardiovasculare s-ar putea face prin depistarea afecției subclinice (fig 2) exprimată prin disfuncția endotelială și ateroscleroza subclinică.

# ARIXTRA®

## PROGRAMUL DE DEZVOLTARE CLINICA

### Preventie TEV

Major Orthopaedic Surgery

PENTATHLON

PENTATHLON 2000

PENTAMAKS

EPHESUS

PENTHIFRA

PENTHIFRA PLUS

EXPERT

FLEXTRA

Medical Patients ARTEMIS

Abdominal Surgery PEGASUS

APOLLO

### Tratament TEV

Treatment of DVT & PE

REMBRANDT

MATISSE DVT

MATISSE PE

### Tratament SCA

PENTALYSE

PENTUA

ASPIRE

OASIS 5

OASIS 6



GlaxoSmithKline

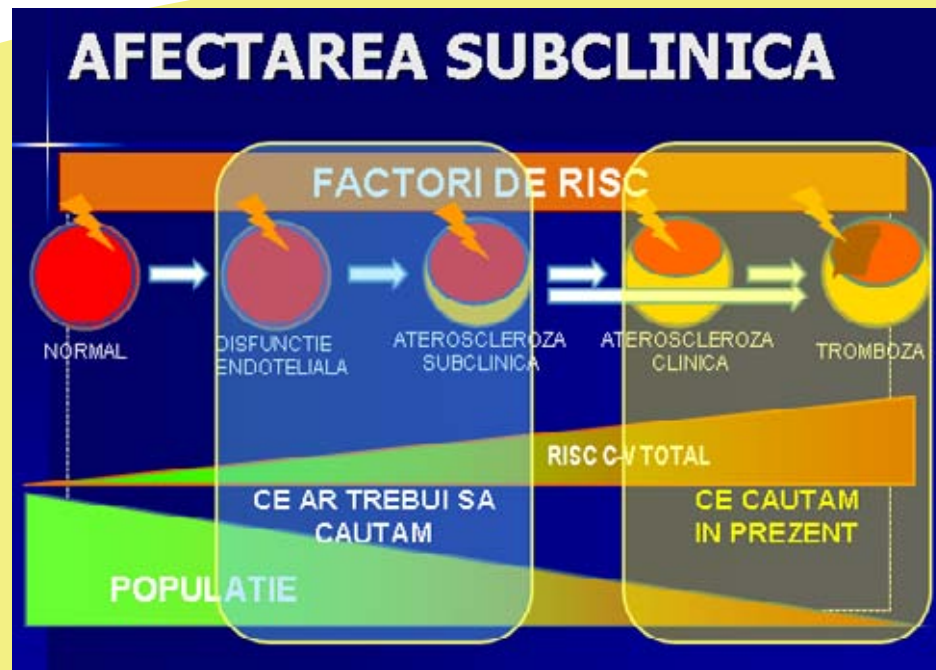


Fig. 2: Afectarea subclinică în ateroscleroză

Folosind criteriile SCORE jumătate din subiecții cu SM sunt clasificați cu risc mic, 27% cu risc intermediar și 23% cu risc crescut.

Studiul nostru arată că 82,4% dintre subiecții cu SM au cel puțin o formă de afectare subclinică.

Observând datele de ecografie cardiacă, doar rotația bazală maximă nu diferă semnificativ, restul parametrilor obținuți fiind clar diferiți, inclusiv după indexarea la suprafața corporală. Tendința în sindromul metabolic este de dilatare și remodelare ventriculară structurală după un aspect particular cu remodelare concentrică și creștere a dimensiunilor axului lung al VS dar și de remodelare funcțională cu creșterea rotației sistolice apicale, a răsucirii și a torsiunii VS (tabel 4, fig. 3).

	SM(+) n=74		SM (-) n=116		p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
Roatația bazala max(°)	-4.96	1.95	-4.71	1.83	ns
Roatația apicala(°)	12.67	2.49	7.68	2.15	<0.001
Răsucirea (twist) VS(°)	15.31	2.93	10.94	2.32	<0.001
Torsiunea VS (°/cm)	2.88	0.76	1.07	0.41	<0.001
EDV/BSA(ml/m <sup>2</sup> )	59.55	12.56	54.83	10.93	0.007
EDV/BSA(ml/m <sup>2</sup> )	23.33	6.81	20.814	6.44	0.011
SV(ml/m <sup>2</sup> )	36.22	7.39	34.02	6.63	0.035
LVIDd/BSA(mm/m <sup>2</sup> )	23.87	2.27	25.49	2.49	<0.001
LVIDs/BSA(mm/m <sup>2</sup> )	16.90	2.49	17.64	2.24	0.037
LVLAd/BSA(mm/m <sup>2</sup> )	51.22	10.97	48.92	10.67	0.036
LVLAs/BSA(mm/m <sup>2</sup> )	40.91	10.63	38.87	11.09	0.049
WT/R	0.49	0.11	0.44	0.06	<0.001
Masa VS/BSA(g/m <sup>2</sup> )	107.31	27.33	88.27	25.34	<0.01

Tabel 4: Datele ecografice la subiecții SM+ comparativ cu cei SM-

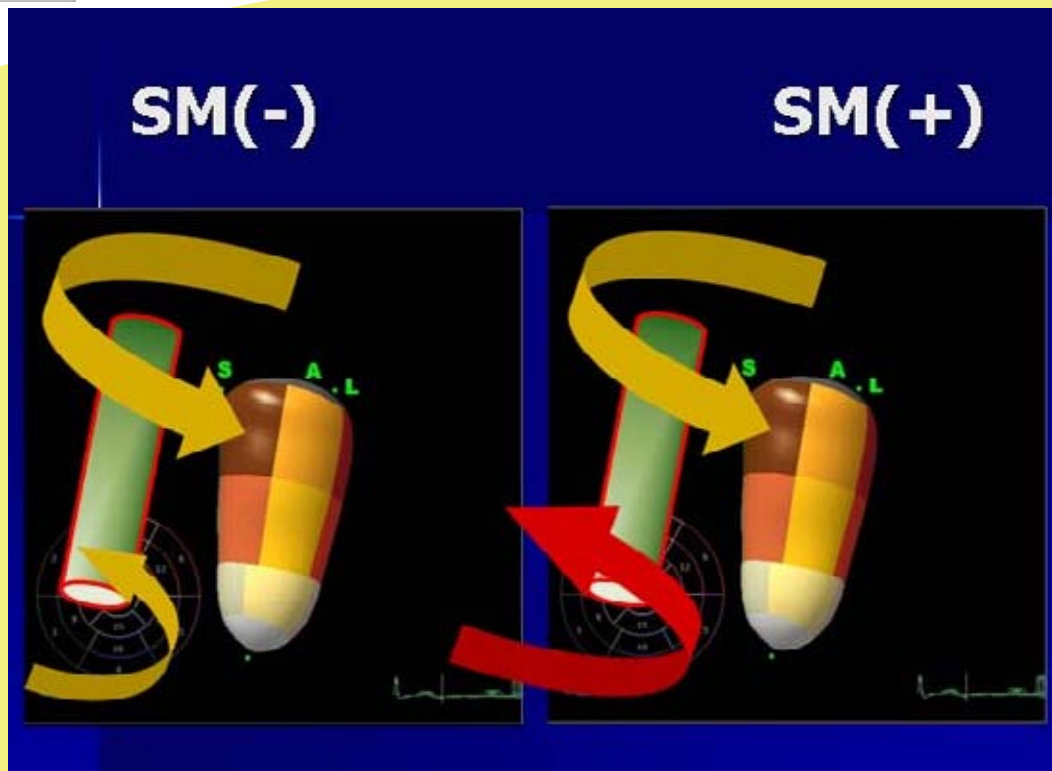


Fig. 4: Creșterea rotației sistolice apicale la subiecții SM+

Datele obținute la Doppler pulsat arată diferențe semnificative între timpii de relaxare izovolumetrică și indicii de performanță miocardică (Tei) (tabel 5).

	SM(+)		SM(-)		p
	Mea n	Std. Deviation	n	Mea Std. Deviation	
E	0.66	0.14	9	0.67 0.13	0.59
A	0.57	0.15	3	0.53 0.11	0.06
E/A	1.26	0.45	9	1.33 0.39	0.26
TDE	186. 96	37.13	75 6	177. 30.99	0.06
TD/E	3.08	1.42	1	2.81 1.09	0.15
TCIV	66.4 6	7.02	9 6	69.4 9.10	0.06
TRIV	91.2 8	15.07	9 1	84.5 13.11	0.00
TEJ	304. 26	24.79	61 8	310. 20.71	0.05
TEI	0.52	0.08	8	0.50 0.06	0.01

					5
VSC	0.97	0.17	1.00	0.16	0.26
IMT	0.76	0.18	0.66	0.17	<0.001
FMD	5.93	3.10	8.47	4.12	<0.001

Tabel 5: Ecografie Doppler pulsat la subiecții SM+ comparativ cu subiecții SM-

Ecografia vasculară pune în evidență diferențele evidente între cele 2 grupuri la valorile FMD și IMT.

Există diferențe clare în cadrul grupului cu SM cei cu afectare subclinică având semnificativ statistic o creștere a grosimii pereților VS, a LVMI, a remodelării concentrice, a IMT și o alterare a parametrilor de funcție diastolică și a FMD (tabel 6).

	SM(+)+ASC(+)		SM(+)+ASC(-)		p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. dev.	
SIVd	12.11	1.87	10.70	0.95	0.01
PPVSd	11.79	1.84	10.45	0.94	0.01
WT/R	0.50	0.12	0.43	0.03	0.03
Masa/BSA	109.92	28.56	95.05	16.31	0.05
E	0.65	0.15	0.73	0.08	0.05
E/A	1.21	0.47	1.47	0.27	0.05
TDE	192.05	38.64	163.08	13.11	0.01
TD/E	3.26	1.51	2.24	0.20	0.02
TRIV	93.98	14.88	78.62	7.95	0.01
TEI	0.54	0.08	0.46	0.03	0.02
IMT	0.80	0.18	0.60	0.07	<0.01
FMD	4.98	2.18	10.38	2.94	<0.01

Tabel 6: Date ecografice la subiecții SM+ cu ateroscleroză subclinică versus subiecții SM+ fără ateroscleroză

Analiza factorilor de risc a arătat că între cele două subgrupuri (subiecți SM+ cu și fără ateroscleroză subclinică) există trei diferențe semnificative statistic, cei din subgrupul SM(+)+ASC(+) având valori mai mari ale presiunii arteriale sistolice, ale presiunii pulsului și fiind mai vârstnici (tabelul 7).

	SM(+)+ASC(+)		SM(+)+ASC(-)		p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
VRS	47.34	9.08	41.85	5.18	0.039
BMI	30.33	5.03	28.83	3.65	0.313
C AB	104.43	11.12	103.62	10.72	0.811
C TOT	226.93	44.35	213.46	61.11	0.357
HDL	41.52	9.94	46.08	16.10	0.188
CT/H	5.74	1.76	4.81	1.30	0.079
LDL	143.69	45.43	132.72	44.56	0.431
L/H	3.61	1.34	3.02	1.12	0.148



<b>TG</b>	<b>220.23</b>	<b>143.51</b>	<b>170.31</b>	<b>58.31</b>	<b>0.224</b>
<b>T/H</b>	<b>5.81</b>	<b>4.19</b>	<b>3.90</b>	<b>1.53</b>	<b>0.112</b>
<b>GLU</b>	<b>105.11</b>	<b>43.87</b>	<b>87.15</b>	<b>6.35</b>	<b>0.147</b>
<b>TAS</b>	<b>143.28</b>	<b>19.54</b>	<b>125.96</b>	<b>7.67</b>	<b>0.003</b>
<b>TAD</b>	<b>86.52</b>	<b>11.00</b>	<b>81.35</b>	<b>8.64</b>	<b>0.116</b>
<b>PP</b>	<b>56.76</b>	<b>15.47</b>	<b>44.62</b>	<b>6.20</b>	<b>0.007</b>

Tabelul 7: Factorii de risc la subiecții SM+ASC+ versus SM+ASC-

Prezența hipertensiunii arteriale la persoanele cu sindrom metabolic se asociază cu:

- orice ASC OR= 4.4 (CI 1.6 – 11.7, p=0.003),
- hipertrofie VS OR= 11.0 (CI 2.3 – 53.1, p=0.001),
- disfuncție de relaxare – IVRT anormal OR= 4.0 (CI 1.2 – 12.7, p=0.013),
- Tei anormal OR = 3.4 (CI 1.3 – 9.1, p=0.010),
- ateroscleroză carotidiană OR= 5.5 (CI 1.8 – 16.4, p=0.001),
- FMD anormal OR= 5.4 (CI 1.5 – 18.5, p=0.004).

#### Concluzii:

- Sindromul metabolic induce o remodelare complexă structurală și funcțională la nivelul ventriculului stâng, modificarea geometriei fiind corelată cu cea a funcției sistolice de torsione.
- Hipertensiunea arterială este principala cauză a afectărilor subclinice cardiace și vasculare la indivizii aparent sănătoși cu sindrom metabolic.

#### Bibliografie:

1. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes, Diabetes Care 2005
2. Metabolic Syndrome and Risk of Acute Myocardial Infarction, JACC 2010;55:2390-8

## **Evoluția supradenivelărilor segmentului ST din infarctul miocardic acut în intervalul optim de decizie terapeutică-date preliminare**

*Prof. Dr. I.T. Nanea, Prof. Dr. Carmen Ginghină, Prof. Dr. Ion Țintoiu, Dr. Gabriela Gheorghe, Dr. Ana Cristea, Dr. Simona Almarichi, Dr. Sorina Onceanu, Dr. Andreea Hodoroagea* Spitalul Clinic Caritas "Acad. N. Cajal", Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare „C. C. Iliescu”, Centrul de Urgență de Boli Cardiovasculare al Armatei

Rolul ECG în infarctul miocardic acut este să detecteze criteriile pentru indicația terapeutică de reperfuzie și să echilibreze balanța dintre diagnostic și tratament în infarctul miocardic acut.

**Scopul studiului de față este identificarea unor criterii ECG care să diferențieze leziunea subepicardică ischemică de leziunea subepicardică de etiologie nonischemică în intervalul optim de decizie terapeutică**

#### Metodă:

##### Criterii de includere:

- Durere coronariană la prezentare
- Modificări ECG: supradenivelare ST persistentă în două derivații consecutive, de cel puțin 1 mm în derivațiile standard și de cel puțin 2 mm în derivațiile precordiale (ghidul ESC 2008)
- Flux TIMI 0 și 1 la coronarografie

### Criteria de excludere:

- Unda Q patologică la prezentare
- Infarct miocardic sechelar
- Tulburări de conducere intraventriculare și HVS
- Șoc cardiogen sau tahiaritmii ventriculare resuscitate
- Aneurism ventricular la examenul ecocardiografic
- Flux TIMI 2,3 la coronarografie

Studiul a fost observațional transversal și a cuprins 100 de pacienți internați în 2009-2010.

S-au determinat:

- Intervalul de timp de la debutul durerii până la prezentare .
- ECG - Localizarea IMA:  
anterior V1-V5, inferior DII, DIII, aVF
- Magnitudinea supradenivelării ST (M0, la internare și apoi la 30 min, M30) și amplitudinea undei R (M0, M30). Măsurătoarea s-a făcut de către cel puțin 2 investigați independenți. (Fig. 1)

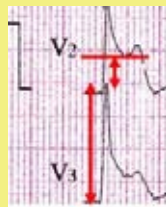


Fig. 1: Metoda de măsurare a supradenivelării de segment ST

Intervalul de 30 min este acceptat de ghidul Societății Europene de Cardiologie ca perioadă optimă de timp pentru instituirea tratamentului fibrinolitic (în contextul în care angioplastia nu este posibilă) (4).

Pacienții au fost repartizați în trei subloturi în funcție de timpul scurs de la debutul durerii până la prezentare, astfel: 0-3 ore, 3-6 ore, 6-12 ore (4).

S-au efectuat:

- Ecocardiografie la prezentare cu măsurarea fracției de ejeție a VS (apreciere calitativă + metoda Simpson) și identificarea aneurismului ventricular
- Coronarografie: la 60-120 minute de la diagnostic (90%pacienți) și la 2 - 5 zile (10%pacienți)

Analiza statistică s-a realizat cu ajutorul programelor STATISTICA 8.0, EpiInfo 3.5.1. Rezultatele au fost exprimate ca frecvențe pentru variabilele categoriale și ca medii ( $\pm$  deviația standard) pentru variabilele numerice. Pentru compararea variabilelor categoriale s-au utilizat testul  $\chi^2$ , testul Fischer, iar pentru variabilele numerice - testul "t" Student. Pragul de semnificație statistică ales a fost pentru o valoare  $p < 0,05$ . Reprezentările grafice au fost realizate cu ajutorul programelor STATISTICA 8.0, Microsoft Excel 2003.

**Rezultate:** Caracteristicile demografice ale lotului și condițiile asociate sunt prezentate în tabelul 1.

Caracteristici demografice	Total (n=100)
Subiecți de sex masculin	77 (77%)
Subiecți de sex feminin	23 (23%)
Vârsta medie	60,27 ( $\pm$ 13) ani
Vârsta medie bărbați	60 ( $\pm$ 12,5) ani

Vârsta medie femei	60,7 ( $\pm$ 14,6) ani
<b>Condiții asociate</b>	<b>Total (n=100)</b>
Fumat	49 (49%)
Angină pectorală	85 (85%)
Bolnavi cu stent	10(10%)
Hipertensiune arterială	37 (37%)
Diabet zaharat	25 (25%)
Dislipidemie	38 (38%)
Boală cronică de rinichi	4 (4%)

Tabelul 1: Datele demografice ale subiecților  
Tratamentul medicamentos în ambulator la lotul studiat este prezentat în fig.2.

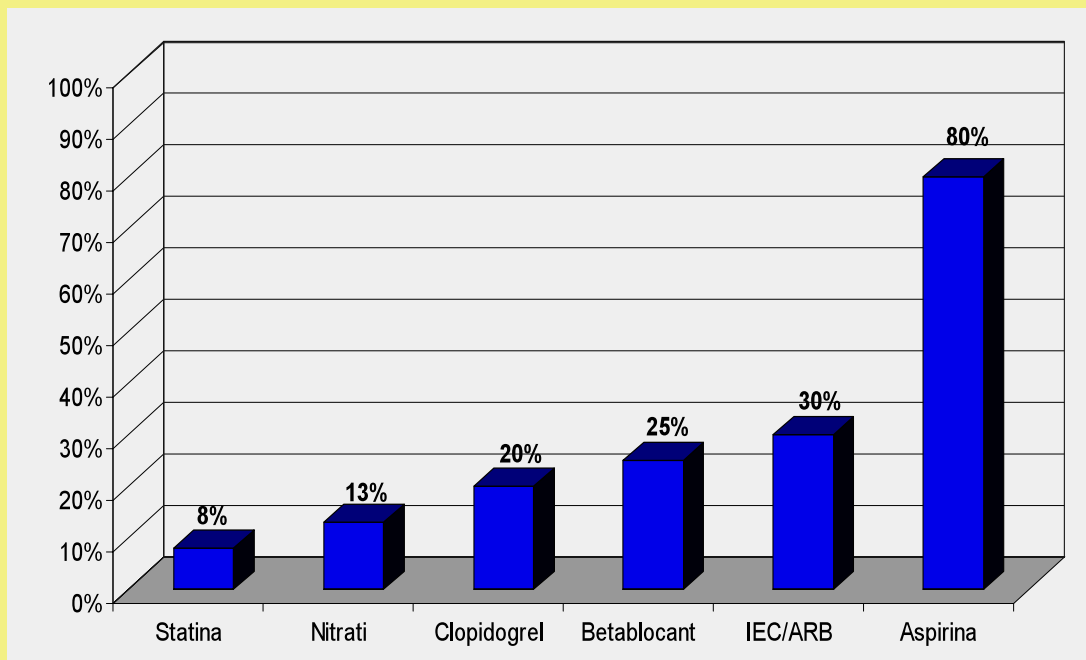


Fig. 2: Tratamentul medicamentos în ambulator în lotul studiat

Localizarea infarctului a fost anterioară în 71% din cazuri și inferioară în 29%. Arterele coronare responsabile de infarcte au fost: LAD (65% cazuri), diagonala (1% cazuri), circumflexa (6%), marginala (4%), trunchiul comun (4%), coronara dreaptă (20%).

Distribuția lotului de bolnavi în funcție de intervalul de prezentare este exemplificată în figura 3.

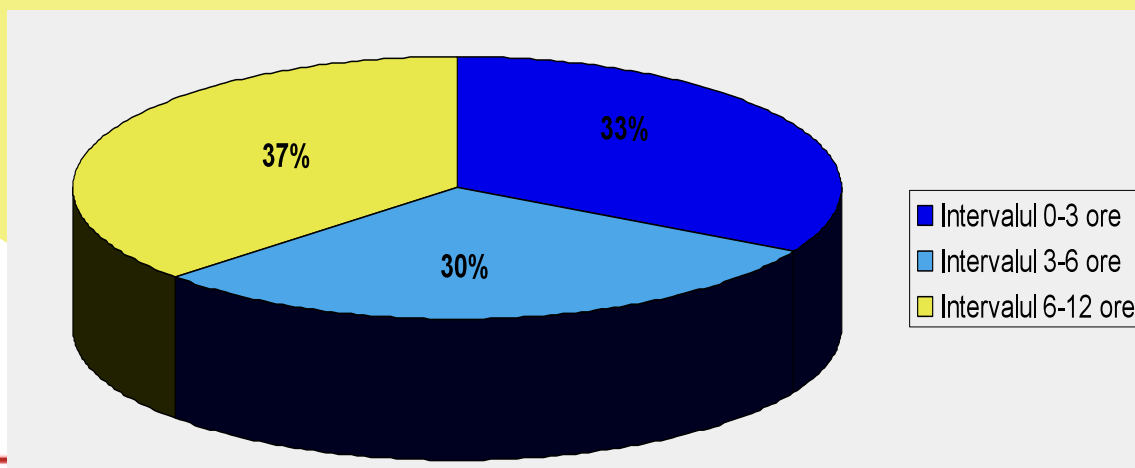


Fig. 3: Distribuția lotului în funcție de durata durerii debut-prezentare

59,38% dintre subiecții prezentați în intervalul 0-3 ore au avut accentuarea supradenivelării segmentului ST. Această modificare a scăzut progresiv ca frecvență odată cu creșterea intervalului de timp de la debutul durerii până la internare. În 40,54% dintre cazurile care s-au prezentat în intervalul 6-12 ore nu s-au înregistrat variații ale magnitudinii supradenivelării segmentului ST. Proporția subiecților fără variații ale magnitudinii supradenivelării de segment ST este mai mică la cei care s-au prezentat în intervalul 0-3 ore (18,75%) și 3-6 ore (33,33%). Aproximativ 20% dintre subiecții fiecărui subplot au prezentat scăderea magnitudinii supradenivelării segmentului ST (fig. 4).

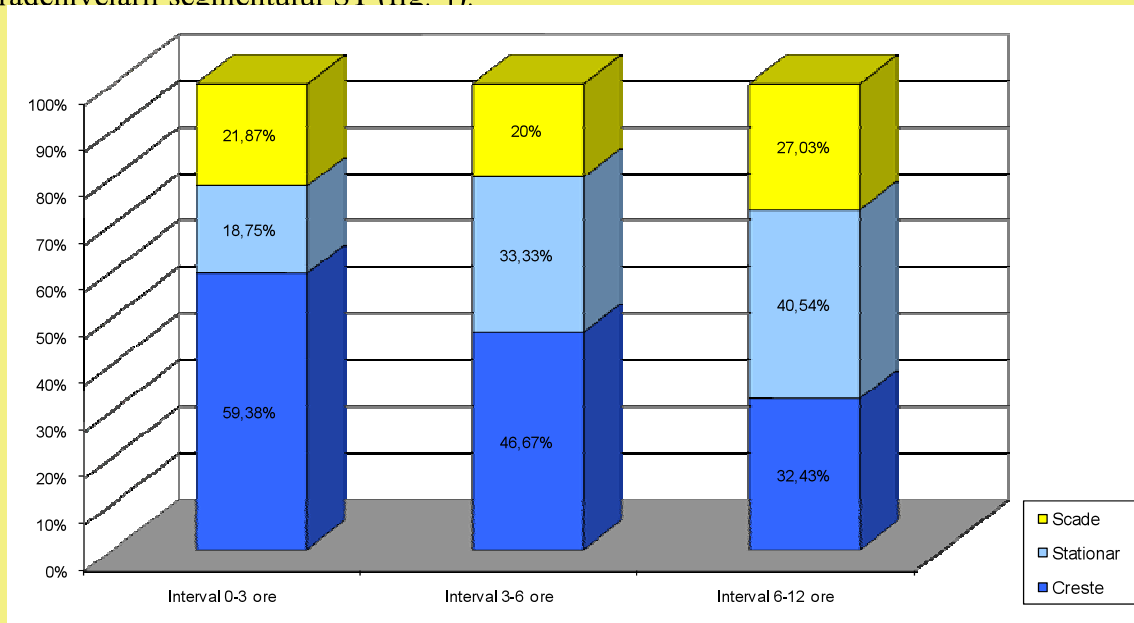


Fig. 4: Distribuția lotului în funcție de modificările ST în intervalul 0-30 de minute și de durata durerii (debut-prezentare)

Variația magnitudinii undei R, în funcție de durata de timp de la debutul durerii la prezentarea la camera de gardă, este redată în figura nr.5.

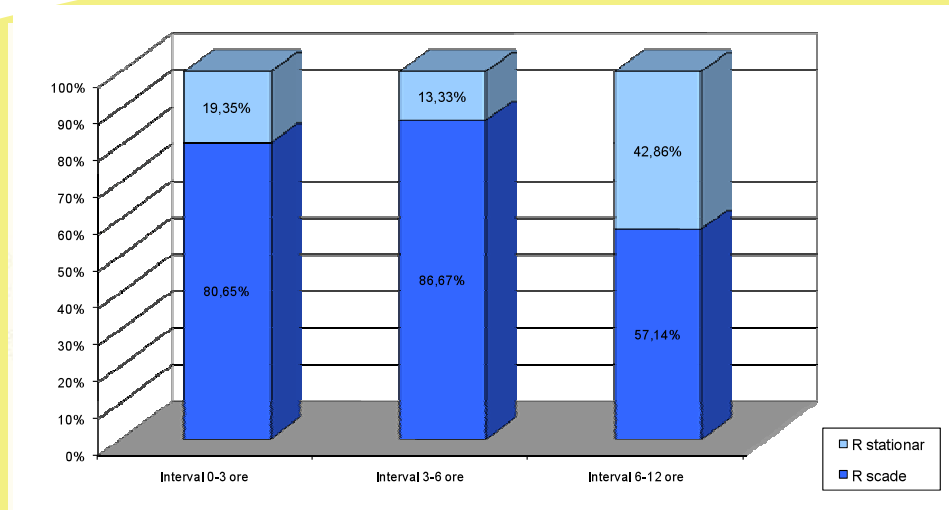


Fig. 5. variația magnitudinii undei R în funcție de intervalul de prezentare a bolnavilor

Se remarcă scăderea semnificativă a magnitudinii undei R în primele ore de la debutul durerii (0-3 ore, 80,85 %; 3-6 ore, 86,67%), variația undei R fiind un parametru mai dinamic în aprecierea evolutivității electrice a infarctului miocardic acut (în relație cu intervalele de timp prezentare-monitorizare).

Se distinge o relație semnificativă între variația amplitudinii segmentului ST și variația amplitudinii undei R (fig. 6)

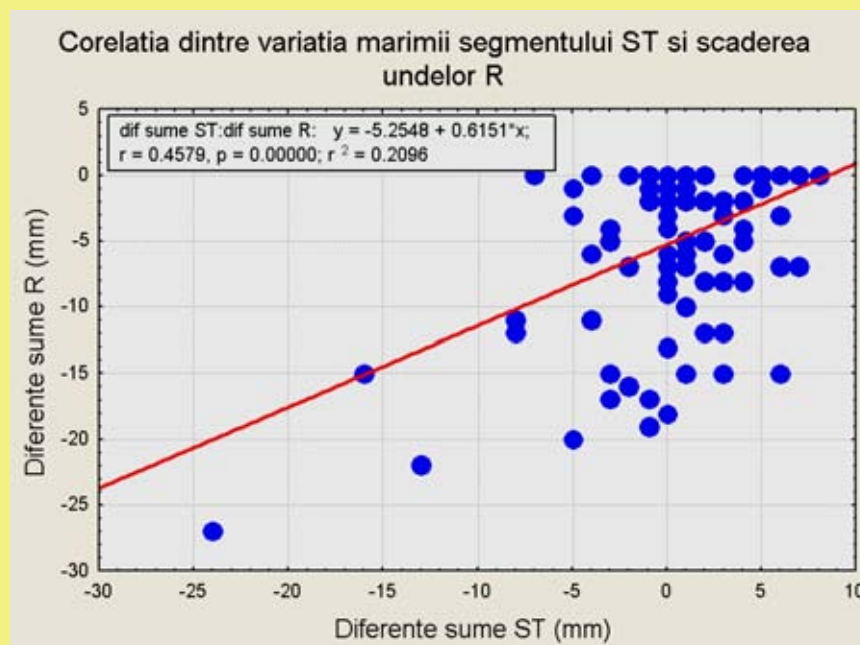
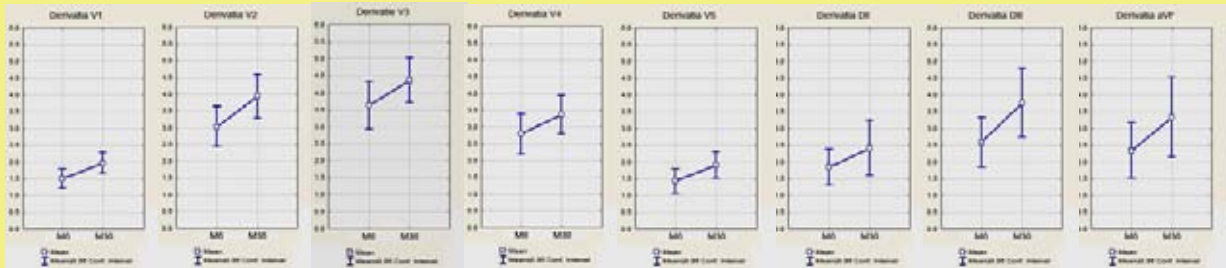


Fig. 6: Corelația dintre variația mărimii segmentului ST și scăderea undelor R

Creșterea supradenivelării de segment ST în raport cu unda R în intervalul 0 – 30 de minute este redată în fig. 7.



### Supradenivelarea de segment ST



### Unda R

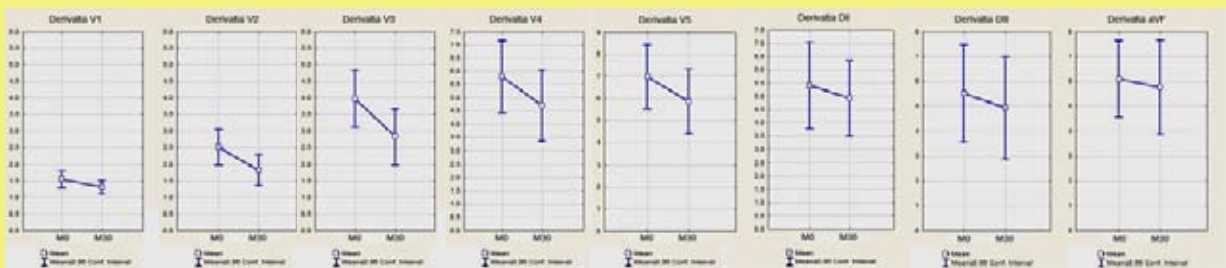
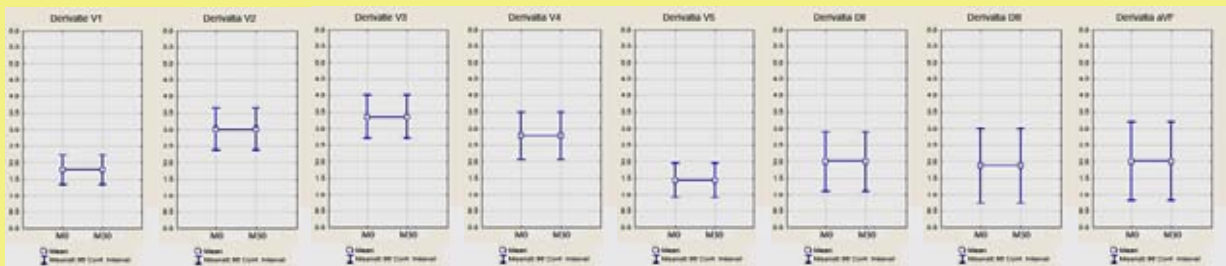


Fig. 7: Creșterea supradenivelării de segment ST versus unda R în intervalul 0 – 30 de minute

Supradenivelarea staționară de segment ST în raport cu unda R în intervalul 0 – 30 de minute este redată în fig. 8.

### Supradenivelarea de segment ST



### Unda R

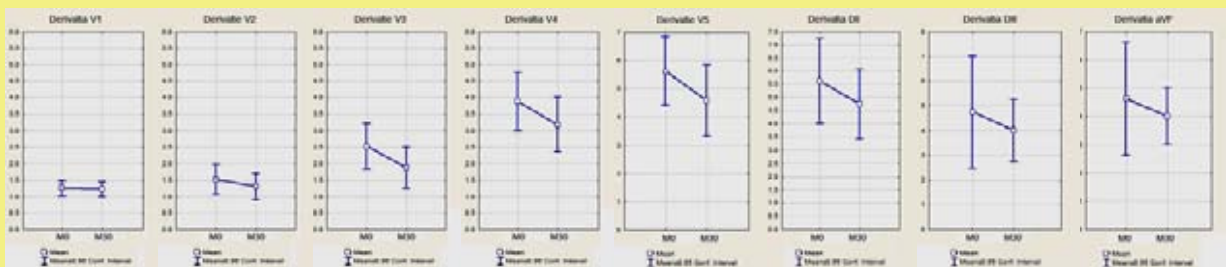
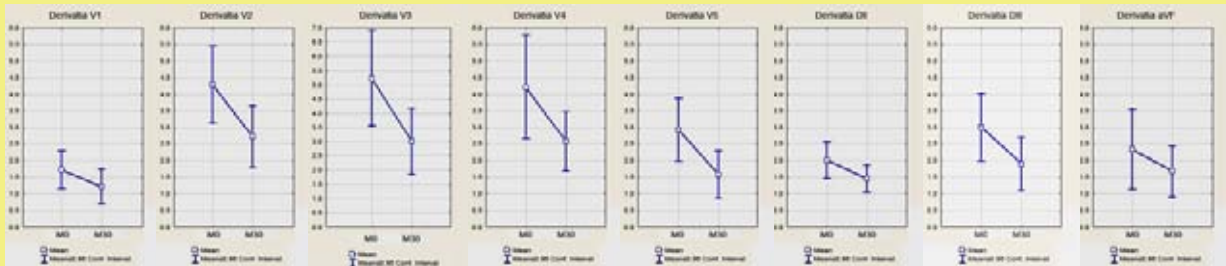


Fig. 8: Supradenivelarea staționară de segment ST versus unda R în intervalul 0 – 30 de minute



Scăderea supradenivelării de segment ST în raport cu unda R în intervalul 0 – 30 de minute este redată în fig. 9.

#### Supradenivelarea de segment ST



#### Unda R

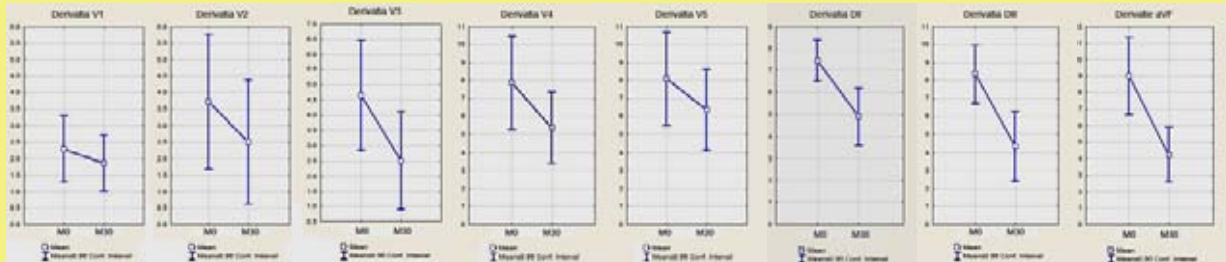


Fig. 9: Scăderea supradenivelării de segment ST versus unda R în intervalul 0 – 30 de minute

Din analiza rezultatelor reprezentate în figurile 7-9 se remarcă reducerea semnificativă a amplitudinii undei R indiferent de variația supradenivelării de segment ST ( $p < 0,001$ ).

Vă prezentăm comportamentul exemplificat al relației undelor R și segmentului ST în perioada de analiză de 30 de minute (fig. 10 a, b).

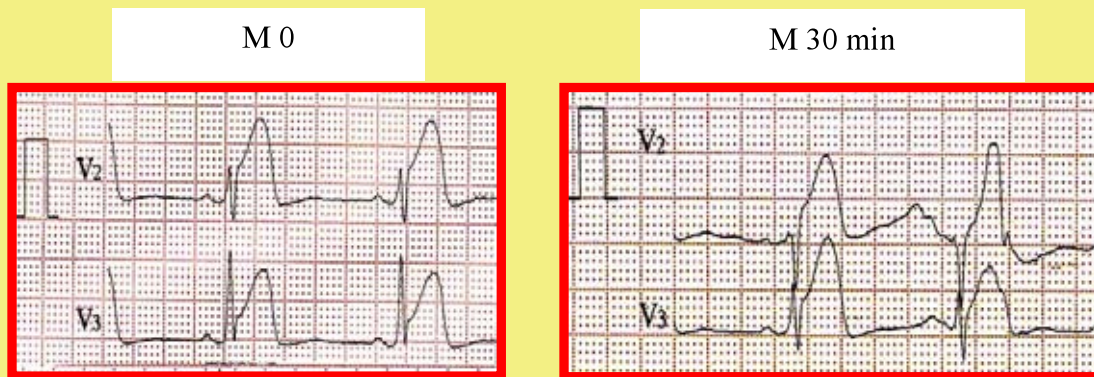


Fig. 10 a: Creșterea amplitudinii supradenivelării segmentului ST în intervalul 0-30 minute



Fig. 10 b: Scăderea amplitudinii undei R în intervalul 0-30 minute

Asadar evoluția supradenivelării segmentului ST depinde de extinderea și severitatea ischemiei fiind modulată de timp.

Activarea intramiocardică (depolarizarea) este relativ păstrată când leziunea miocardică este limitată la nivel subepicardic, amplitudinea undei R nu se modifica (1).

Progresia ischemiei (dependentă de timp) și dezvoltarea leziunii transmurale se asociază cu scăderea activării intramiocardice și diminuarea amplitudinii undei R.

Analiza modificărilor undei R ar trebui inclusă în descrierea electrică a evoluției supradenivelărilor de segment ST în IMA.

#### Concluzii:

- Evoluția amplitudinii segmentului ST în ocluzia coronariană în intervalul 0-30 min (prezentare-monitorizare) este variabilă (creștere, descreștere, staționare) reflectând durata episodului dureros (debut-prezentare).
- Evoluția amplitudinii undei R în ocluzia coronariană în intervalul 0-30 min (prezentare-monitorizare) este limitată la descreștere sau staționare (reflectând durata episodului dureros, debut-prezentare) dar are tendință predominant descrescătoare.
- Analiza asocierii modificărilor evolutive ale segmentului ST și ale undei R (pattern ECG) ar putea distinge pericardita acută sau repolarizarea precoce de leziunea miocardică ischemică în practica clinică.

#### Limitele studiului:

- Subiectivitatea aprecierii intervalelor de timp (durata durerii → debut-prezentare)
- Dependența măsurătorilor de voltaj de factori extracardiaci
- Neomogenitatea lotului (severitatea afecțiunii coronariene)

#### Bibliografie:

1. Clements P, The electrocardiogram in acute myocardial infarction Mayo Foundation 1998
2. Holland RP. Prog Cardiovasc Dis 19,1977 Emerg Med Clin N Am 24 (2006) 53-89
3. Braunwald Heart Disease; A Textbook of Cardiovascular Medicine, Saunders, ed 8, 2008
4. Management of Acute Myocardial Infarction in patients with presenting with persistent ST segment elevation, Guidelines of ESC, 2008

## Întrebări, răspunsuri, comentarii

**Prof. Dr. T. Nanea:** Studiul AFFIRM a demonstrat că rata supraviețuirii nu este diferită la cei care sunt în fibrilație atrială și primesc tratament anticoagulant față de cei la care se păstrează cu anumite droguri ritmul sinusal.

**Conf. Dr. A. Ilieșiu:** Incidența fibrilației atriale crește odată cu vârsta. De ce ați ales un lot de pacienți cu vârsta cuprinsă între 50 și 60 de ani?

**Conf. Dr. Tase:** Am selectat acești pacienți gândindu-ne la reversibilitate și recurență.

**Conf. Dr. A. Ilieșiu:** Ați administrat potasiu indiferent de nivelul potasiului. Câți pacienți aveau hipopotasemie? Câți pacienți aveau insuficiență cardiacă? Câți aveau insuficiență renală cronică? O altă întrebare ar fi care este etiologia fibrilației atriale? Câți pacienți aveau hipopotasemie și în ce măsură administrarea de potasiu a făcut diferența?

**Conf. Dr. Tase:** Nu am introdus pacienți cu insuficiență cardiacă sau renală. Valorile potasemiei au fost normale.

**Conf. Dr. A. Ilieșiu:** Mai interesant ar fi fost să administrați sartani cu eplerenonă, pentru efectele lor pe remodelare.

**Dr. S. Dumitrescu:** Pacienții cu fibrilație atrială sunt o populație extrem de heterogenă și au nivele diferite de activare a sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Ar fi fost interesant de văzut la ce categorie a fost mai eficientă eplerenona: la cei cu insuficiență cardiacă diastolică, sistolică, la cei hipertensivi. Poate ar fi o idee pentru viitor.

**Conf. Dr. Tase:** Sunt în derulare două studii: EMPHASIS-HF pentru administrarea de eplerenonă în insuficiența cardiacă sistolică și TOPCAT pentru administrarea de spironolactonă în insuficiența cardiacă diastolică.

**Prof. Dr. T. Nanea:** În general e bine să aveți un lot foarte omogen. Mă gândesc la câțiva factori asociați cu apariția fibrilației atriale, de exemplu regurgitația mitrală. Progresia sau existența ei se corelează cu lipsa de revenire a ritmului sinusal, cel puțin corecția este mai puțin eficientă. Cred că ar trebui să faceți o prezetare a condițiilor asociate (hipertensiune, dislipidemie, valvulopatii, cardiopatia hipertrofică, cardiopatia dilatativă etc.). Ar trebui făcută comparație între insuficiența cardiacă cu disfuncție sistolică și cea cu funcție sistolică păstrată. Având în vedere că există studii în literatură în ceea ce privește drogurile care împiedică fibroza, aș dori să continuați această lucrare adăugând amiloridul.

În ceea ce privește infarctul miocardic fibrinolizat, sunt mulți pacienți în această țară care nu au posibilitatea de dezobstrucție coronariană mecanică.

**Dr. S. Dumitrescu:** Cum era insuficiența mitrală la prezentare și cum a evoluat ulterior? Credeți că acest bolnav ar fi avut un beneficiu mai mare în urma terapiei de dezobstrucție mecanică?

**Conf. Dr. Tase:** Am fi ales oricum tromboliza pentru a câștiga timp cu transportul. Cu siguranță soluția intervențională ar fi adus un beneficiu mai mare.

**Prof. Dr. T. Nanea:** Vă aduc aminte că am avut o ședință la care a participat și un Secretar de Stat al Ministerului Sănătății și domnul Președinte al Societății Române de Cardiologie în care s-a discutat despre programul STEMI. La un moment dat s-a discutat despre o situație ipotetică: ce se întâmplă dacă spitalul care este de gardă pentru dezobstrucție coronariană mecanică este supraaglomerat, în sensul că sunt câțiva bolnavi care așteaptă să fie dezobstrucționați și timpul optim de 90 de minute nu poate fi obținut de pacientul care se presupune că este internat într-un spital fără posibilități de angioplastie per primam. Problema care s-a pus a fost dacă se poate începe fibrinoliza în acest spital fără posibilități, pentru a câștiga timp. Părerile au fost împărțite. S-a spus să se înceapă la spitalul care primește prima oară pacientul și care află că sunt necesare mai mult de 90 de minute pentru a se realiza dezobstrucția mecanică, alte păreri au fost să se trimită acel pacient la spitalul care face dezobstrucția mecanică, în care eventual să se facă fibrinoliză. Dacă ar fi să respectăm ghidurile, fibrinoliza ar trebui făcută în spitalul fără facilități de angioplastie dacă până se ajunge la spitalul cu aceste posibilități se întârzie mai mult de 90 de minute.

**Conf. Dr. Ilieșiu:** Lucrarea domnului dr. Dumitrescu a fost premiată anul trecut la Congresul Național de Cardiologie la secțiunea tinerilor cercetători. Cum explicați aceste modificări geometrice? Ați făcut tissue doppler pentru a vedea contracția fibrelor longitudinale?

**Dr. S. Dumitrescu:** Prima afectată este funcția longitudinală. Ar fi meritat să analizăm parametrii tissue doppler. Timpul alocat pentru fiecare pacient a fost de aproximativ 60 de minute. Nu am inclus pacienți coronarieni, ci subiecți sănătoși, pentru prevenție primară, electrocardiograma lor fiind normală

**Conf. Dr. Tase:** În ceea ce privește lucrarea prezentată de domnul Prof. Nanea, am observat că în lot femeile aveau vârstă similară cu a bărbaților, deși se știe că în cazul sexului feminin vârsta de apariție a infarctului miocardic acut este mai mare.



**Prof. Dr. T. Nanea:** Lotul este selectat pornind de la pacienți cu ocluzie coronariană.

**Conf. Dr. Tase:** Pe viitor v-aș sugera să aveți în vedere și Cenușăreasa infarctului miocardic – derivația aVR.

**Prof. Dr. T. Nanea:** Supradenivelarea de segment ST demonstrează un infarct cu întindere subendocardică. aVR este considerat a fi un electrod intracavitar. Localizarea nu se poate aprecia exact decât din punct de vedere coronarografic.

**Colectivul de redacție**

**Redactor Șef: Ioan Tiberiu Nanea**

**Redactori: Radu Ciudin**

**Gabriela Silvia Gheorghe**

**Adrian Mereuță**

**Ana Cristea**

**Andreea Hodorogea**

**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](http://www.printdesign.ro)**

**Editura ETNA este acreditată CNC SIS**

**Foia de informare medicală –revistă acreditată CMR**

**Departamentul Profesional-Științific Email: [profesional@cmr.ro](mailto:profesional@cmr.ro) Nr. 715/15/02/2010**

**Către Editura Etna**

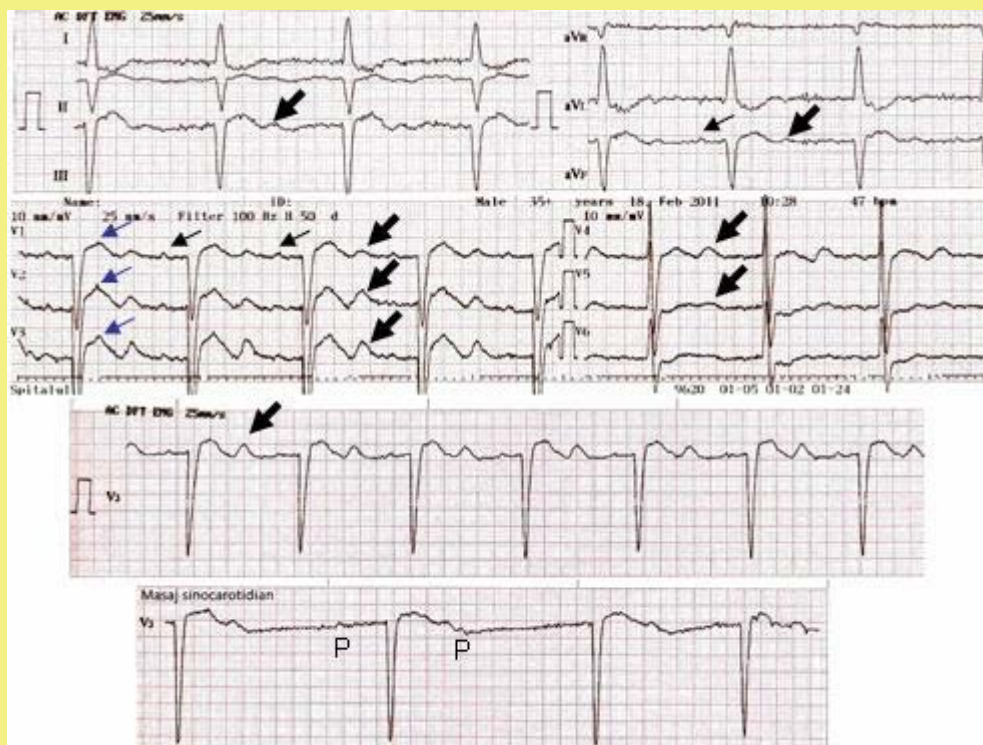
Urmare a solicitării Dvs., vă comunicăm că publicația „Foaie de informare medicală” a fost introdusă în Nomenclatorul Publicațiilor Medicale al CMR pentru anul 2010, fiind inclusă astfel între publicațiile creditabile conform Deciziei Nr.02/2009 a CN al CMR publicată în Monitorul Oficial Nr. 199/30.03.2009.

**Prin urmare, medicii abonați la această publicație sunt creditați cu 5 credite CMR/an.**

Cu stima, Vicepresedinte

**Prof. Univ. Dr. Vlad Tica, Coordonator al Dep. Profesional-Științific**

## Interpretarea electrocardiografei din numărul precedent



Pacient de 65 ani cu angină pectorală instabilă clasa IB2, hipertensiv, fără insuficiență cardiacă și fără tulburări hidroelectrolitice.

Comentariu Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Unda P (săgeți subțiri) se distinge în derivațiile aVF și V<sub>1</sub>, sugerând ritm sinusal bradicardic cu frecvență 50/min. Axa electrică QRS este la -65 grade. Aspectul QS în DII, DIII, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> indică sechele electrice de infarct miocardic. Hipertrofia ventriculară stângă este prezentă conform criteriilor Sokolov-Lyon (40 mm) și Cornell (58mm).

Supradenivelările segmentului ST în derivațiile precordiale V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>, în contextul hipertrofiei ventriculare stângi și al aspectului QS, sugerează modificări mixte ale fazei de repolarizare sau anevrism ventricular. Prezența modificărilor ST-T și în celelalte derivații indică ischemie miocardică difuză.

După unda T se distinge o undă vizibilă în derivațiile DIII, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>5</sub>, cu amplitudine maximă de 4 mm în derivația V<sub>3</sub> (săgeată grosă), interpretată ca undă U.

QTc=540 ms (crescut 120%).

Aspectul undelor T în derivațiile V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub> sugerează suprapunerea unei unde P (săgeată albastră) care poate fi interpretată în contextul unei extrasistolii atriale bigeminate blocate.

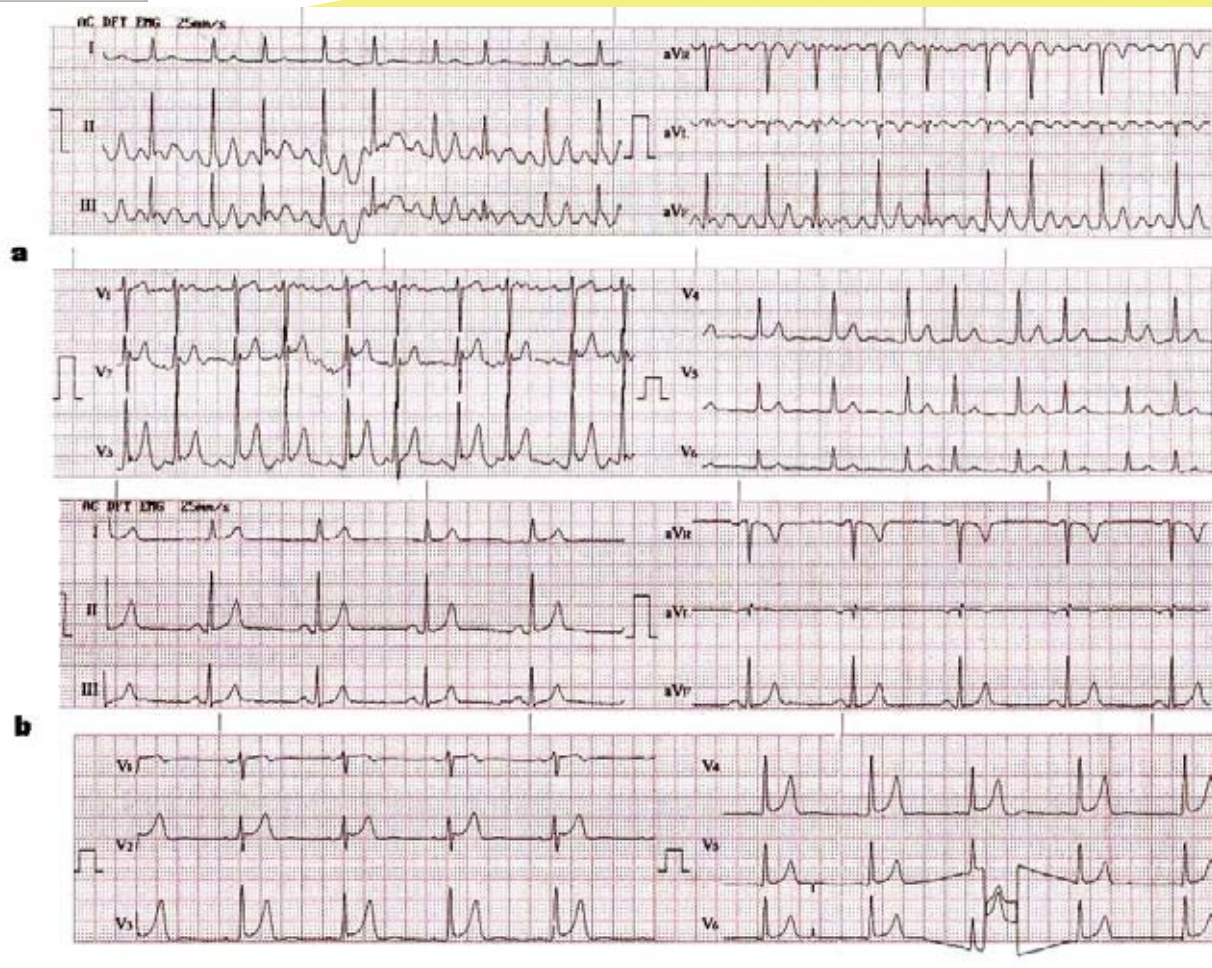
Pe ultimul traseu electrocardiografic, realizat în cursul masajului sinusului carotidian, se instalează un ritm joncțional cu frecvența 23/min (boală de nod sinusal) cu disociație atrioventriculară (unde P fără relație cu complexe QRS). În timpul masajului carotidian undele U au tendință la fuzionare cu undele T. Acest aspect de fuzionare a unei U cu unda T în timpul masajului sinocarotidian ar fi sugestiv pentru diagnosticul unei U.

N.B.: Originea unei U gigante în contextul absenței tulburărilor hidroelectrolitice și a drogurilor antiaritmice și în prezența sechelelor de infarct miocardic este de natură ischemică. Prezența unei U pozitive gigante și a intervalului QT lung se asociază cu torsada vârfurilor (1,2).

Bibliografie:

1. JACC 2009 7:54,144-149
2. Circulation 2002 105:675





Pacient de 67 de ani asimptomatic, examenul obiectiv cardiovascular identifică ritm neregulat 110/min, troponinele în evoluție negativă. Fără tratament. După 30 minute de la examinare prezintă traseul ECG b.

Colecția Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Răspunsurile se primesc până la data de 30 mai 2011 pe adresa de e-mail [filialabucsrc@yahoo.com](mailto:filialabucsrc@yahoo.com). Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).

**Așteptăm din partea dumneavoastră sugestii asupra temelor științifice medicale și, în special, lucrări originale, pentru a fi prezentate la ședintele Filialei București a SRC.**