Nr.27
septembrie 2011
apariție lunară

FOAIE DE INFORMARE MEDICALĂ

Publicație a Filialei Bucureşti a Societății Române de Cardiologie

Fondator Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Programul sesiunii de lucrări din 19 septembrie 2011 a Filialei Bucureşti a S.R.C.

$18\text{-}18^{30}$ ROLUL ACIDULUI URIC ÎN CONTINUUMUL CARDIO-VASCULAR; WORKSHOP: proiect CNCSIS-UEFISCSU IDEI nr 1451/2008

$18\text{-}18^{15}$ Relațiile dintre acidul uric seric şi funcția cardiacă în insuficiența cardiacă congestivă
Adriana Ilieşiu, Alexandru Câmpeanu, Diana Nistorescu, Gabriela Uscoiu, Dinu Dusceac, Ana Cristea, Clinica de Medicină Internă Th Burghele

$18^{15}\text{-}18^{30}$ Modificările funcției endoteliale şi ale acidului uric seric în insuficiența cardiacă
Dinu Dusceac, Adriana Ilieşiu, Gabriela Uscoiu, Diana Nistorescu, Clinica de Medicină Internă Th Burghele

$18^{30}\text{-}19^{00}$ EVALUAREA VIABILITĂȚII MIOCARDICE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ PRIN ANALIZA MODIFICĂRILOR MORFO-FUNCȚIONALE INDUSE DE ARITMIILE CE REALIZEAZĂ UMPLERE VENTRICULARĂ VARIABILĂ- WORKSHOP proiect CNCSIS-UEFISCSU IDEI 587/2008

$18^{30}\text{-}18^{45}$ Implicațiile viabilității miocardice asupra conduitei terapeutice în insuficiența cardiacă de cauză ischemică
Gabriela Silvia Gheorghe, Adriana Ilieşiu, Ana Cristea, Nicolae Păun, Camelia Nicolae, Ioan Tiberiu Nanea, Clinica de Medicină Internă Th Burghele

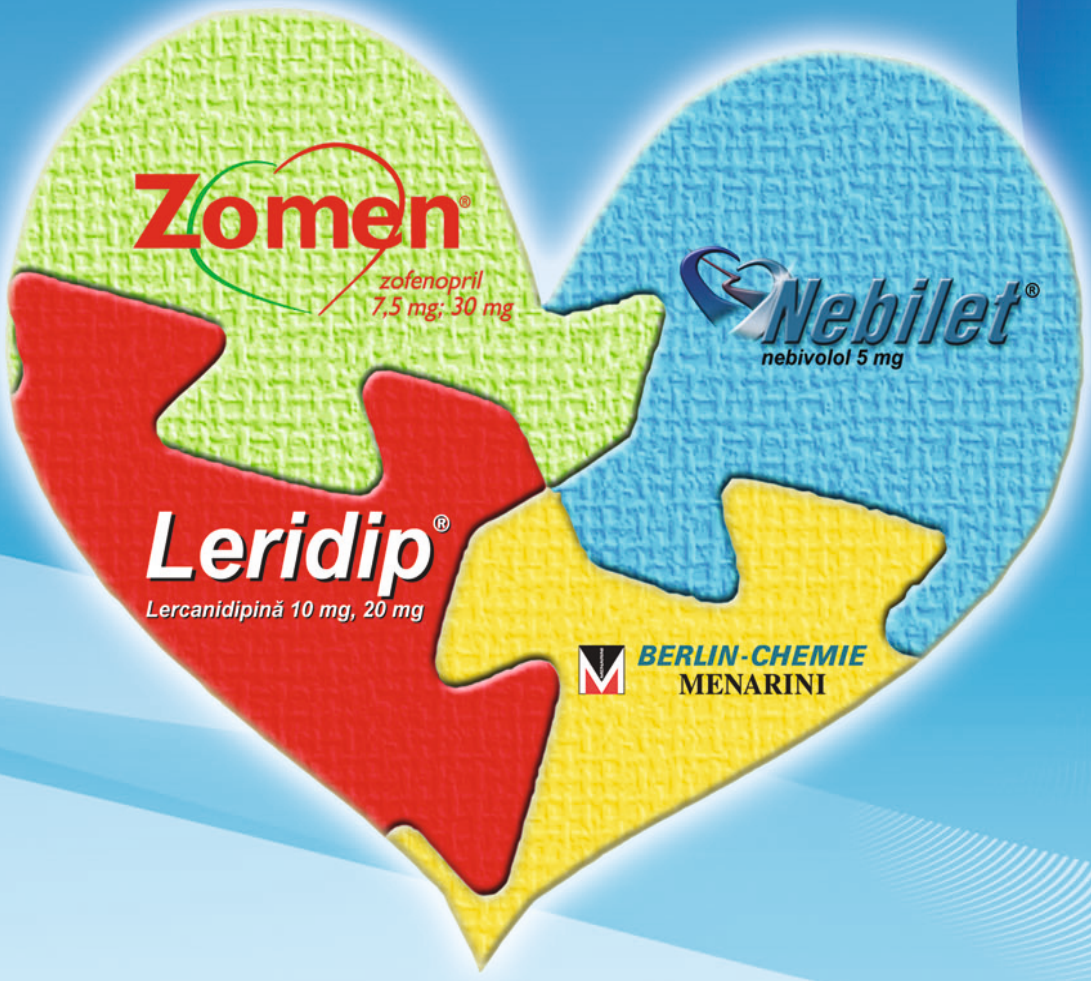
$18^{45}\text{-}19^{00}$ Viabilitatea miocardică: potențare postextrasistolică versus test farmacologic
Ioan Tiberiu Nanea, Adriana Ilieşiu, Gabriela Gheorghe, Ana Cristea, Camelia Nicolae, Nicolae Păun, Clinica de Medicină Internă Th Burghele

$19^{00}\text{-}19^{40}$ ACTUALITĂȚI DE LA CONGRESUL EUROPEAN DE CARDIOLOGIE, PARIS 2011
Crina Sinescu, Clinica de Cardioliogie Spitalul Bagdasar Arseni
Minerva Muraru, Clinica de Medicină Internă, Spitalul Colțea

19^{40}–20^{00}: Discuții

gsk GlaxoSmithKline

EFICIENȚĂ
SIGURANȚĂ
INOVAȚIE



Fii sigur de inima ta!

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Reprezentanța Berlin-Chemie Menarini
Floreasca Business Park Corp A,
Calea Floreasca 169A, sector 1, București,
Tel./Fax: 021 2323432/ 021 2330826.
www.berlin-chemie.ro

Pentru informații suplimentare vă rugăm consultați Rezumatul Caracteristicilor Produsului.

Cuprinsul revistei numărul 27.

A. Conferinţele prezentate la şedinţa din 27 iunie 2011

TEMA: Patologie congenitală la adult

Studiul reactivității vasculare la nivelul aortei ascendente post corecția coarctației de aortă
Ioana Ghiorghiu, Madalina Iancu, Marinela Serban, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Nici un defect septal atrial nu seamănă cu altul: prezentări de cazuri.
Mai prezintă interes un defect septal atrial?
Diana Botezatu, Ildiko Boanta, Magda Gurzun, Dan Deleanu, I.M. Coman, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu
Defect septal atrial operat Asta e tot?
Ionela Carp, Ildiko Boanta, M. Postu, I.M. Coman, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu
Defect septal atrial asociat cu drenaj venos pulmonar aberant supranumerar"
Florina Voinea, Ioana Ghiorghiu, M. Serban, I. Lupescu, Gina Voican, A. Iosifescu, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu
Reevaluarea criteriilor de diagnostic ale cardiomiopatiei artimogene de VD – ilustrarea utilității"
Irina Patranescu, A. Popa, I. Ghiorghiu, M. Serban, S. Lacau, R. Ciudin, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

B. Întrebări, răspunsuri, comentarii

C. Interpretarea electrocardiogramei din numărul precedent

D. Imagistică: electrocardiogramă - blitz

50%
compensare
în ambulator

arixtra®
fondaparinux

Arixtra indicatii actuale

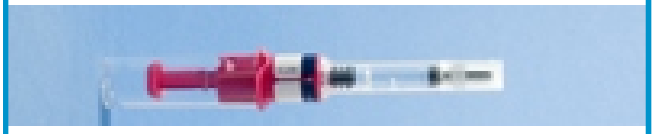
Preventia TEV la pacientii supusi unei interventii chirurgicale ortopedice majore la nivelul membrului inferior (fractura sold, chirurgia majora de genunchi sau protezarea chirurgicala a soldului). (Arixtra 2.5 mg -1/zi, de la 14 zile pana la 30 zile)

Preventia TEV la pacientii supusi unei interventii chirurgicale abdominale considerati a avea un risc crescut de complicatii tromboembolice, cum sunt pacientii cu interventii chirurgicale pentru cancer abdominal. (Arixtra 2.5 mg -1/zi, de la 14 zile pana la 30 zile)

Preventia TEV la pacientii cu afectiuni medicale considerati a avea risc crescut si care sunt imobilizati datorita unor boli acute cum sunt insuficienta cardiaca si/sau tulburari respiratorii acute si/sau boli infectioase sau inflamatorii acute. (Arixtra 2.5 mg -1/zi, de la 14 zile pana la 30 zile)

Tratamentul TVP acute si tratamentul EP cu exceptia pacientilor instabili hemodinamic sau a pacientilor care necesita tromboliza sau embolectomie pulmonara.
(pacienti<50 kg - Arixtra 5 mg, pacienti 50 -100 kg - Arixtra 7,5 mg,
pacienti > 100 kg - Arixtra 10 mg)

Tratamentul sindromului coronian acut. (Arixtra 2.5 mg- 5-8 zile , 1 / zi)

Single-Dose, Prefilled Syringes Available in Individual, Bar-Coded Packets	
	Blue **2.5 mg Arixtra** **in 0.5 ml**
	**Magenta** **7.5 mg Arixtra** **in 0.6 ml**

Studiul reactivităţii vasculare la nivelul aortei ascendente post corecţia coarctaţiei de aortă

Ioana Ghiorghiu, Madalina Iancu, Marinela Serban, Carmen Ginghina,
Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Coarctația de aortă este o malformație congenitală de cord relativ frecventă (5–8% din totalul malformațiilor congenitale de cord[1]) a cărei istorie naturală a fost semnificativ schimbată de corecția leziunii (chirurgical sau intervențional) la vârsta copilariei. Pacienții la care s-a realizat corecția ating vârsta adultă şi fac parte din populatia de „grown up congenital heart disease".

Pacienții dupa corecția leziunii rămân la risc înalt pentru a dezvolta morbiditate şi mortalitate de cauză cardiovasculară în viața adultă.[2,3] Morbiditatea cardiovasculară include: HTA[1,4,], boala coronariană ischemică [5,] , recoarctație [1,2] , leziuni obstructive ale tractului de iesire al VS[1,2] şi complicații majore ale peretelui aortic: anevrisme adevărate şi false[1] , endarterită[1], fistulă aorto bronsica [1]. Complicațiile pe termen lung apar după toate tipurile de tratament, intervențional sau chirurgical şi indiferent de tipul de corecție chirurgicală realizată[1,2,3].

Complicațiile post corecție se pare că sunt în mare parte determinate de o structură particulară a peretelui aortic care la rândul ei determină o reactivitate vasculara particulară a peretelui aortic[5,6,7,8]. Există o relație de cauzalitate strânsă între mecanismul de producere al acestor complicații: reactivitatea particulară a arterei aortei determină valori tensionale crescute chiar în condițiile unei corecții de buna calitate. HTA sistemică în sine este un factor de risc pentru dezvoltarea unor leziuni aterosclerotice precoce la nivelul arborelui arterial precoarctațional (artera aorta ascendenta, artere carotide şi artere coronare) şi pentru apariția complicațiilor locale la nivelul peretelui arterial [5,9,10]. HTA poate fi consecința disfuncției vasculare dar poate la rândul ei determina disfuncție endotelială şi remodelare vasculară[10], ceea ce înseamnă că poate fi şi cauză şi efect. Spectrul complicațiilor post corecție evidențiat de studiile precedente este destul de larg[1, Error! Reference source not found., Error! Reference source not found., Error! Reference source not found.,] şi s-au obiectivat relații multiple de cauzalitate între diverse evenimente medicale care apar dupa corecția unei Co Ao. Pe de altă parte multe din complicațiile descrise pot avea risc vital ceea ce impune identificarea unor factori de risc pentru apariția acestor complicații pentru a se adopta o atitudine terapeutică eficientă în timp util.

Lotul de studiu pentru evaluarea reactivității vasculare la nivelul aortei ascendente a fost reprezentat de un număr de 23 pacienți selectati dintr-un lot de pacienți la care s-a realizat anterior corecția unei Co Ao. La acesti pacienti corecția leziunii s-a realizat prin metoda intervențională (angioplastie cu balon), 2 pacienți şi prin corecție chirurgicală, 21 pacienți şi care nu au prezentat leziuni hemodinamice semnificative asociate. Studiul parametrilor de reactivitate vasculara s-a realizat comparativ cu un lot control alcătuit din 20 subiecți sănătoşi cu o distribuție pe sexe şi grupe de vârstă asemănătoare celei din lotul de studiu.

Criterii de includere si de excludere:

Criterii de includere:

- corecția intervențională sau chirurgicală a unei Co Ao
- criteriu clinic de corecție bine realizată – prezența pulsului de amplitudine normală la arterele femurale
- criteriu ecocardiografic de corecție bine realizat – velocități în aorta descendentă < 3 m/s şi absența fluxului anterograd diastolic (diastolic tail)
- valori normale ale tensiunii arteriale cu şi fără tratament medicamentos antihipertensiv

Criteriile de excludere au fost:

- insuficiență aortică semnificativă (>gradul III dupa clasificarea ecocardiografică)
- stenoză aortică
- proteză metalică în poziție aortică
- hipertensiune arterială (pacienți fără tratament medicamentos sau cu valori necontrolate sub tratament medicamentos)
- restenoză semnificativă (gradient măsurat invaziv > 30 mm Hg)

Caracteristicile lotului de studiu:

	Pacienti(n=23)	**Subiecti sanatosi (n=20)**	**p**
Varsta(ani)	28,65±9,98	29,70±10,92	0,789
Sex(M/F)	17/6	12/8	0,337
TA sist(mm Hg)	123,04±13,63	114,05±13,56	0,034
TA diast(mm Hg)	75,22±11,63	73,00±10,81	0,300
Suprafata corporala(m^2)	1,81±0,21	1,79±0,21	0,826

Protocolul de evaluare a reactivitatii vasculare la nivelul aortei ascendente:

- măsurarea indicilor de reactivitate vasculară (distensibilitate, strain, stiffness) la nivelul aortei ascendente calculați conform unor formule standard utilizând dimensiunile aortei ascendente măsurate în mod M ghidat 2 D la nivelul aortei ascendente (3 cm deasupra inelului aortei).[7,8,**Error! Reference source not found.**]
  - **Strain-ul aortic** = 100(Ao S – Ao D)/Ao D
  - **Indicele de distensibilitate aortic** = (2(Ao S – Ao D)/Ao D(PP)) (10-6cm²dyne-1)
  - **Indicele de rigiditate aortic** (SI) = ln (SBP/DBP)/ ((Aos – AoD)/AoD)
- evaluarea prin TDI a reactivității vasculare a aortei ascendente cu masurarea urmatorilor parametri:
  - **Sw** – velocitatea de expansiune sistolica a peretilor aortei
  - **Ew** – velocitatea de contractie diastolică precoce a aortei
  - **Aw** – velocitatea de contractie diastolică tardivă a aortei

gsk GlaxoSmithKline

Rezultate

Dimensiunile arterei aorte la pacientii cu Co Ao corectată versus subiecți sănătoşi

	Pacienți	Lot control	p
Inelul aortei (mm/m²)	11±1,5	9,9±0,8	0,04
Sinusul Valsalva (mm/m²)	18,5±5,8	15±1,8	0,100
Aorta ascendentă diametrul diastolic (mm/m²)	17,3±5,6	13,4±1,8	0,003

Indicii de elasticitate ai aortei ascendente la pacienții operați pentru Co Ao au fost comparați cu indicii de elasticitate obținuți la nivelul aortei ascendente la subiecții sănătoşi.

	Pacienți	Lot control	p
Distensibilitate aortică (10^{-6} cm²dyne^{-1}) (Ao dis)	3,97±2,44	11,44±5,97	<0,001
Ao strain (%)	9,17±6,20	23,85±11,16	<0,001
Stiffness aortic (rigiditate aortică) (AoSI)	10,17±6,17	2,19±0,89	<0,001

Evaluarea proprietăților elastice ale arterei aorte utilizând tehnica de Doppler tisular(TDI). Valorile parametrilor de TDI obtinuti la pacientii cu coarctatie de aorta operata versus subiecti sanatosi.

	Pacient	Lot control	p
Sw(cm/s)	7,54±2,24	11,70±2,30	<0,001
Ew(cm/s)	8,47±2,80	11,26±2,44	0,005
Aw(cm/s)	8,73±2,12	9,48±2,93	0,335

Au fost comparate valorile velocitățile de expansiune sistolică şi de contracție diastolică ale aortei ascendente cu indicii clasici de elasticitate ai aortei obținuți prin măsurători în mod M ghidat 2D la acelaşi nivel.

Corelatia intre indicii clasici de elasticitate aortici si velocitatile obtinute prin TDI:

	ADD	Ao dis	Ao strain	Ao SI
Sw	-,402(**)	,554(**)	,578(**)	-,494(**)
Ew	-0,29	,347(*)	,426(**)	-,367(*)
Aw	- 0,09	0,03	0,05	-0,03

*p < 0,05 – semnificativ statistic

**p < 0,001 – înalt semnificativ statistic

Concluzii:

1. Studiul prezent, a îmbinat în premieră evaluarea clasică, morfologică, a arcului aortic cu evaluarea funcțională a arborelui arterial precoarctațional (studiul reactivității vasculare a aortei ascendente)

2. Evaluarea proprietăților elastice ale aortei ascendente a evidențiat o aortă mai rigidă, (rigiditate aortică la pacienți 10,17±6,17 versus 2,19±0,89 la subiecții sănătoşi, p< 0,001), mai puțin distensibilă (distensibilitate la pacienți 3,97±2,44 10^{-6} cm^2dyne^{-1} versus 11,44±5,92 10^{-6} cm^2dyne^{-1} la subiecții sănătoşi, p< 0,001), cu elasticitate diminuată (strain aortic la pacienți 9,17±6,20% versus 23,85±11,16% la subiecți sănătoşi, p < 0,001) post corectia Co Ao.

3. Evaluarea proprietăților elastice ale aortei ascendente prin tehnica de TDI prin TTE caracterizeaza acelasi pattern functional la nivelul aortei ascendente (vezi concluzia 2) si realizează trecerea la evaluarea funcțională directă a aortei ascendente. Acest studiu este unul din primele care utilizează această tehnică la pacienții cu Co Ao operată.

Bibliografie:

1. Kaemmerer Harald în Gatzoulis MA, Webb DG, Daubeney Piers EF – Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease, Ed Churchill Livingstone, 2004: 253 – 265
2. Cohen M, Foster V, Steele PM, Driscoll D, Mc Goon DC- Coarctation of the aorta : long term follow up and prediction of the outcome after surgical correction, Circulation 1989;80;840-845
3. Toro- Salazar JH, Steinberger J, Thomas W, Rochini AP, Carpenter B, Moller JH – Long term follow up of patients after coarctation of th eaorta repair, American Journal of Cardiology 2002; 89;541-547
4. Eric Rosenthal : Coarctation of the aorta from fetus to adult:curable condition or life long disease process?;Heart 2005;91:1495-1502
5. Meyer AA., Joharchi MS, Kundt G, Schuff – Werner P, Steinhoff G, Kienast W – Predicting the risk of early atherosclerotic disease development în children after repair of aortic coarctation, European Heart Journal,(2005), 26, 617-622
6. de Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, Donald A, Zadinello M, Wallace S, Redington A, Deanfield J – Ambulatory Blood Pressure, Left Ventricular Mass and Coduit Artery Function Late After Successful Repair of Coarctation of the Aorta, Journal of the American College of Cardiology, 2003, vol 41, 12, 2259 – 2265

gsk GlaxoSmithKline

7. Vogt M, Kühn A, Baumgartner D, Baumgartner C, Busch R, Kostlny M, Hess J – Impaired Elastic Properties of teh Ascending Aorta în Newborns, Before and Early After Successful Coarctation Repair – Proof of a Systemic Vascular Disease of the Prestenotic Arteries, Circulation, 2005;111;3269-3273
8. Vitarelli A, Conde Y, Cimino E, D´Orazio S, Stellato S, Battaglia D, Padella V, Caranci F, Continanza G, Dettori O, Capotosto Lidia – Assessment of Ascending Aorta Distensibility After Successful Coarctation Repair by Strain Doppler - Journal of the American Society of Echocardiography, vol 21,issue 6,729-736
9. Therrien Judith, Thorne A Sara, Wright Andrew, Kilner J Philip, Somerville Jane- Repaired coarctation: a "cost – effective approach to identify complications în adults, Journal of American College of Cardiology, 2000;35;997 – 1002
10. Kodolitsch Yskert von, Aydin Muhammed A, Koschyk Dietmar H, Loose Roger, I Schalwat Ilka, Karck Mathias, Cremer Jochen, Haverich Axel, Berger Jurgen, Meinertz Thomas, Nienaber Christoph – Predictors of Aneurysmal Formation After Surgical Correction of Aortic Coarctation, Journal of the American College of Cardiology, 2002, 39,no4, 617-623
11. Brili Stella, Tousoulis Dimitris, Antoniades Charalambos, Vasiliadou Carmen, Karali Maria, Papageorgiou Nikos, Ioakeimidis Nikos, Marinou Kyriakoula, Stefanadi Elli, Stefanadis Christodoulos – Effects of Ramipril on Endothelial Function and the Expression of Proinflmmatory Cytokines and Adhesion Molecules în Young Normotensive Subjects with Successfully Repaired Coarctation of Aorta, A Randomized Cross Over Study, Journal of the American College of Cardiology, vol 51;no7;2008

Articol redactat de Ioana Ghiorghiu

Mai prezintă interes un defect septal atrial?

Diana Botezatu, Ildiko Boanta, Magda Gurzun, Dan Deleanu, I.M. Coman, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Defectul septal atrial (DSA) reprezintă ceam mai frecvent maladie congenitală de cord diagnosticată la adult. Evoluția tehnicilor terapeutice a făcut ca indicațile de tratament să se schimbe, de la indicații chirurgicale (1953) la închiderea per cutană (1976).

Există mai multe tipuri de DSA, (fig. 1) cu particularități de diagnostic şi tratament.

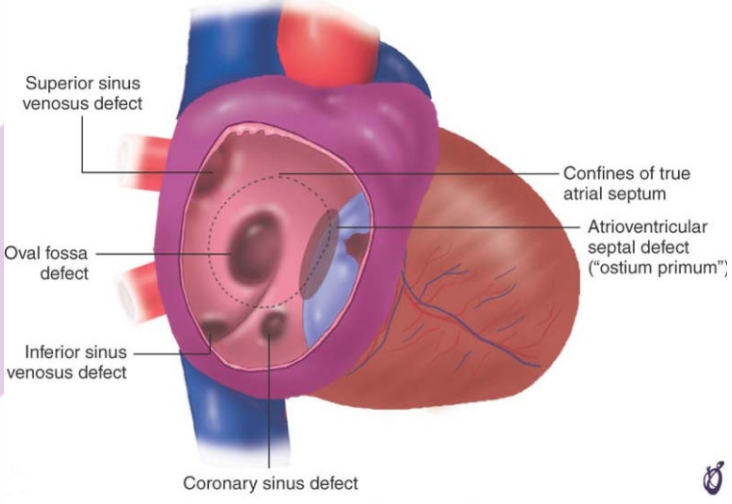


Fig. 1 Tipurile de DSA (Braunwald's Heart Disease 2008)

Prezentăm cazul unui bărbat de 51 ani, asimptomatic, căruia la un examen ecocardiografic i s-a diagnosticat în 2003 un DSA tip ostium secund (OS)., regurgitație tricuspidiană gradul ll, presiunea sistplică în artera pulmonară (PAPS) 44 mmHg. Cateterismul cardiac a arătat raportul de debite Qp/Qs=3.71 şi rezistența vasculară pulmonară (RVP) =1UW (unitate Wood). DSA avea 34 mm.

În 2011 bolnavul era asimptomatic, cu toleranță bună la effort (testul de mers de 6 minute 700 m) şi BNP 95 pg/ml.

ECG arăta ritm sinusal, BRD major asociat cu HVD (fig. 2)

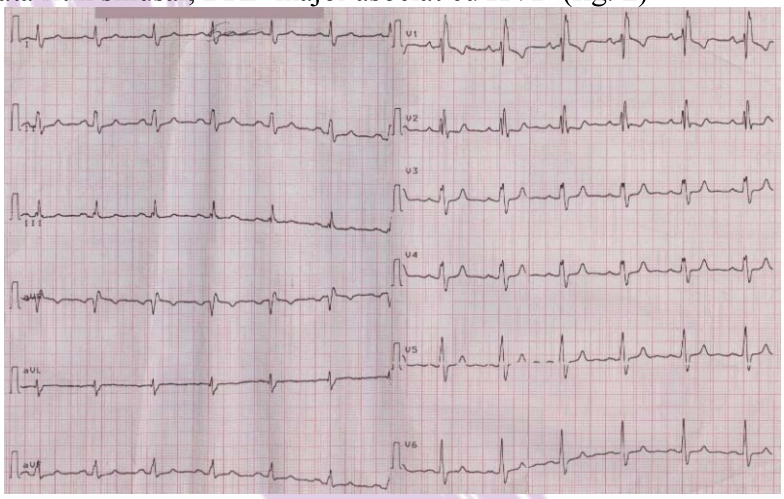


Fig 2 ECG la bolnavul cu DSA tip OS

. Radiografia toracică prezenta ssemne de dilatare a atriului drept (fig. 3)

Fig, 3 Radiografia toracică, postero-antrioară la bolnavul cu DSA OS

Ecocardiografia transtoracică evidențiază defectul septal interatrial şi arată dilatarea atriului drept şi a ventriculului drept, insuficiență tricuspidiană, creştera valorii PAPS față de examenul precedent şi raportul debitelor Qp/Qs= 3,4 (fig. 4)

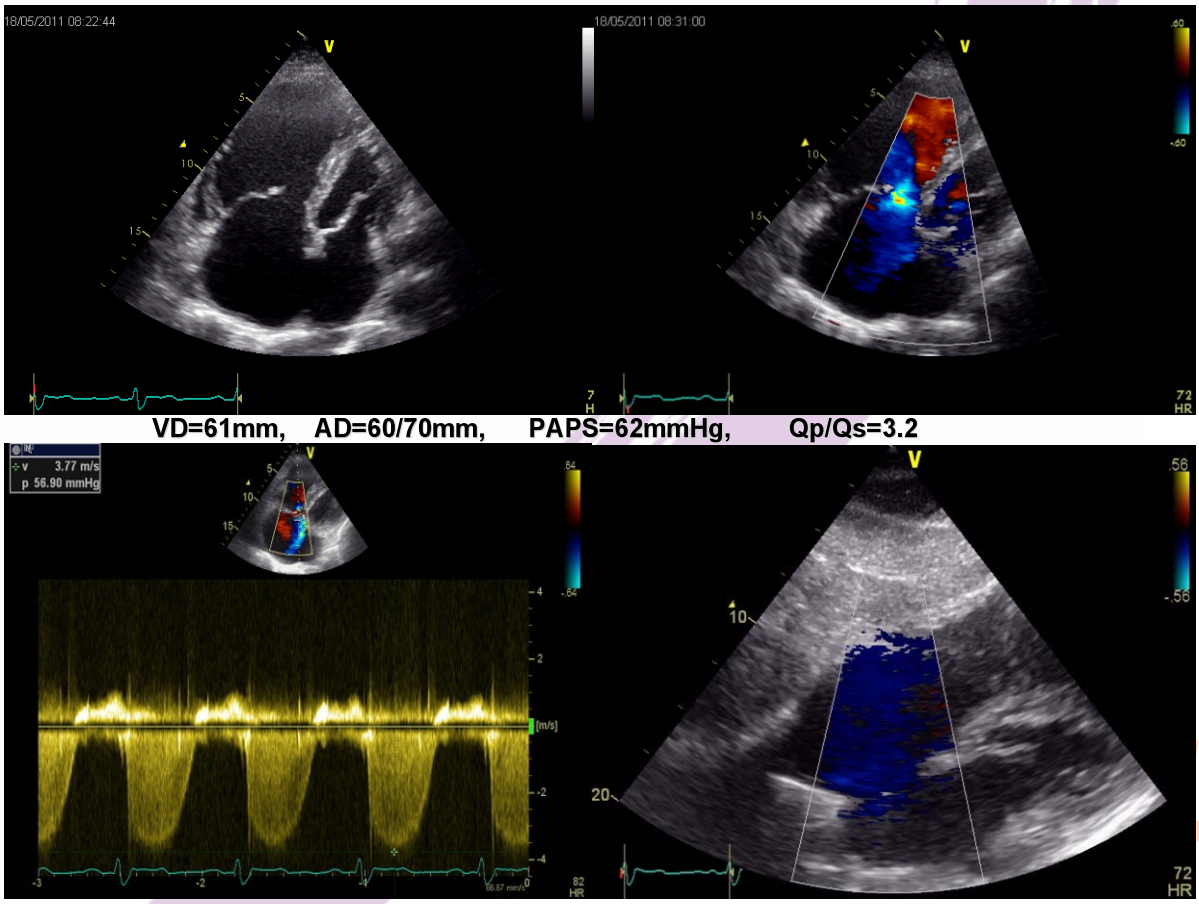
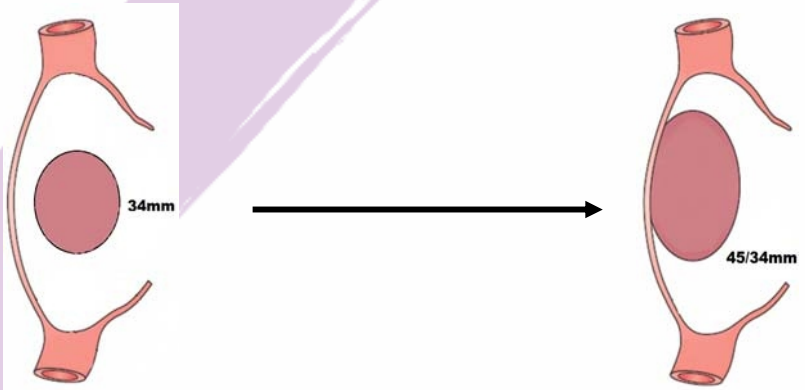


Fig 4. Ecocardiografia transtoracică

Ecocardiografia transesofagiană evaluează DSA de 45/34 mm (fig. 5)



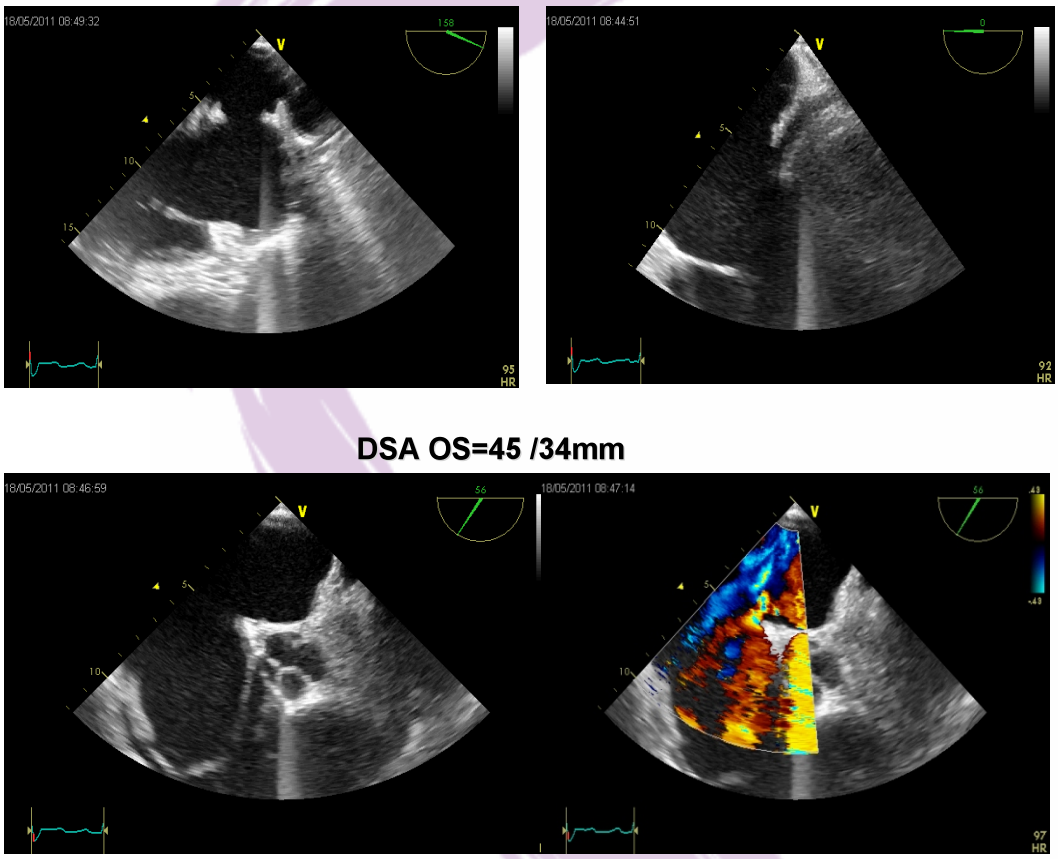


Fig 5 Ecocardiografia transesofagiană

S-a pus problema creşterii dimensiunilor DSA în cei 8 ani de supraveghere. Un studiu efectuat pe 104 pacienți cu DSA a arătat că la 65% dintre ei dimensiunile defectului interatrial au crescut în timp, mai ales în cazul defectelor de la început mari (fig. 6)

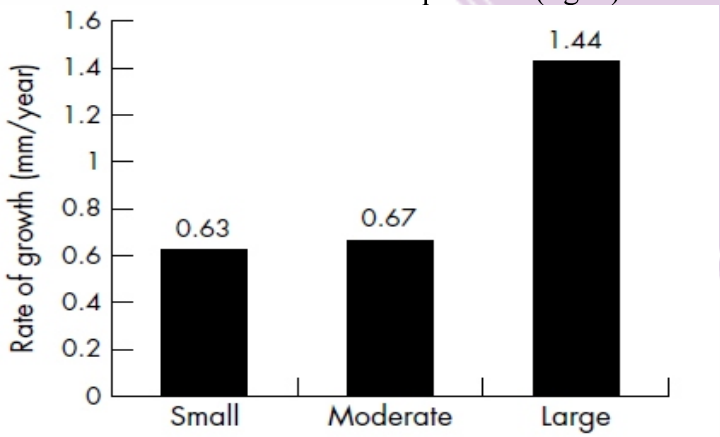


Fig. 6. Creşterea diemnsiunilor DSA este proporțională cu dimensiunea DSA (McMahon CJ, Feltes TF et al. Heart (2002); 87:256-259)

gsk GlaxoSmithKline

Istoria naturală a DSA arată creşterea mortalităţii la populaţia peste 40 ani (fig 7)

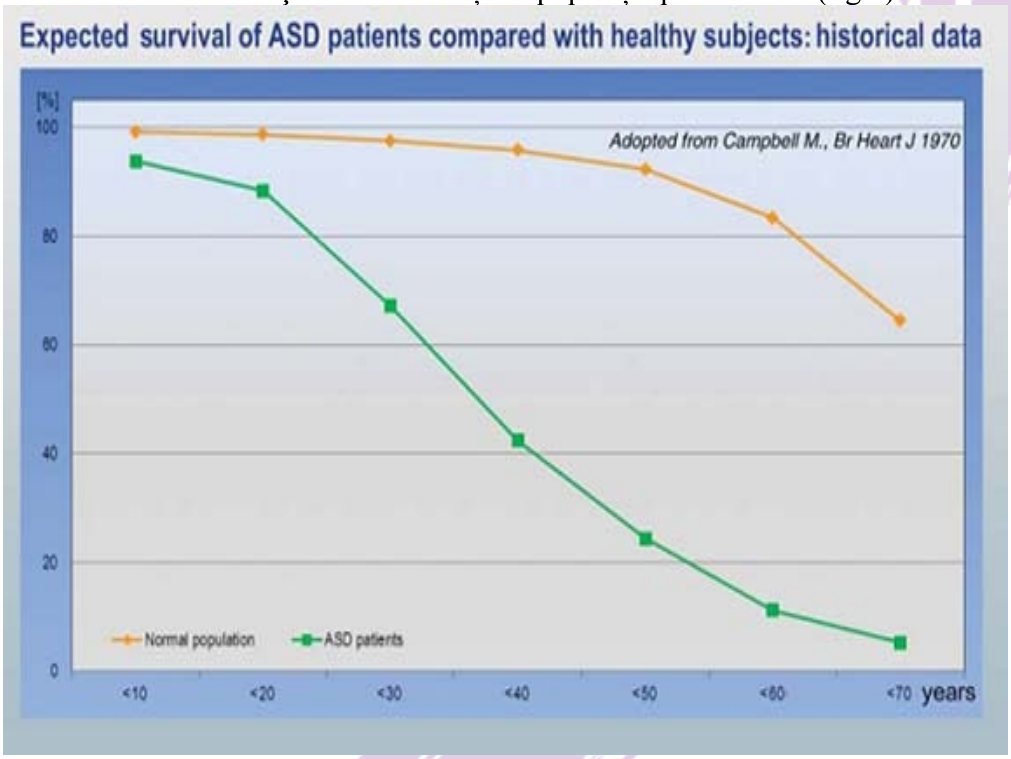


Fig. 7 Creşterea mortalităţii la pacienţii cu DSA în absenţa tratamentuluui, în relaţie cu vârsta (Berger F, Ewert P. Eur Heart J (2011) 32, 531–5341)

Dacă opiniile sunt concordante în privinţa indicaţiei de închidere a DSA simptomatic, există încă controverse asupra deciziei la bolnavii asimptomatici. Ghidul european indică inchiderea DSA la bolnavii asimptomatici cu supraîncărcare de ventricul drept şi rezistenţa vasculară pulmonară sub 5 uW (fig. 8)

Indications	Class[a]	Level[b]
Patients with significant shunt (signs of RV volume overload) and PVR <5 WU should undergo ASD closure regardless of symptoms	I	B[26]

Fig. 8 Indicaţia de închidere a DSA la bolnavii asimptomatici

Închiderea DSA influenţează favorabil clasa de insuficienţă cardiacă, presiunea în artera pulmonară şi dimensiunile VD. Rezultatele sunt mai bune la tineri decât la vârstnici (fig. 9)

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

Efectele închiderii DSA la vârstnici

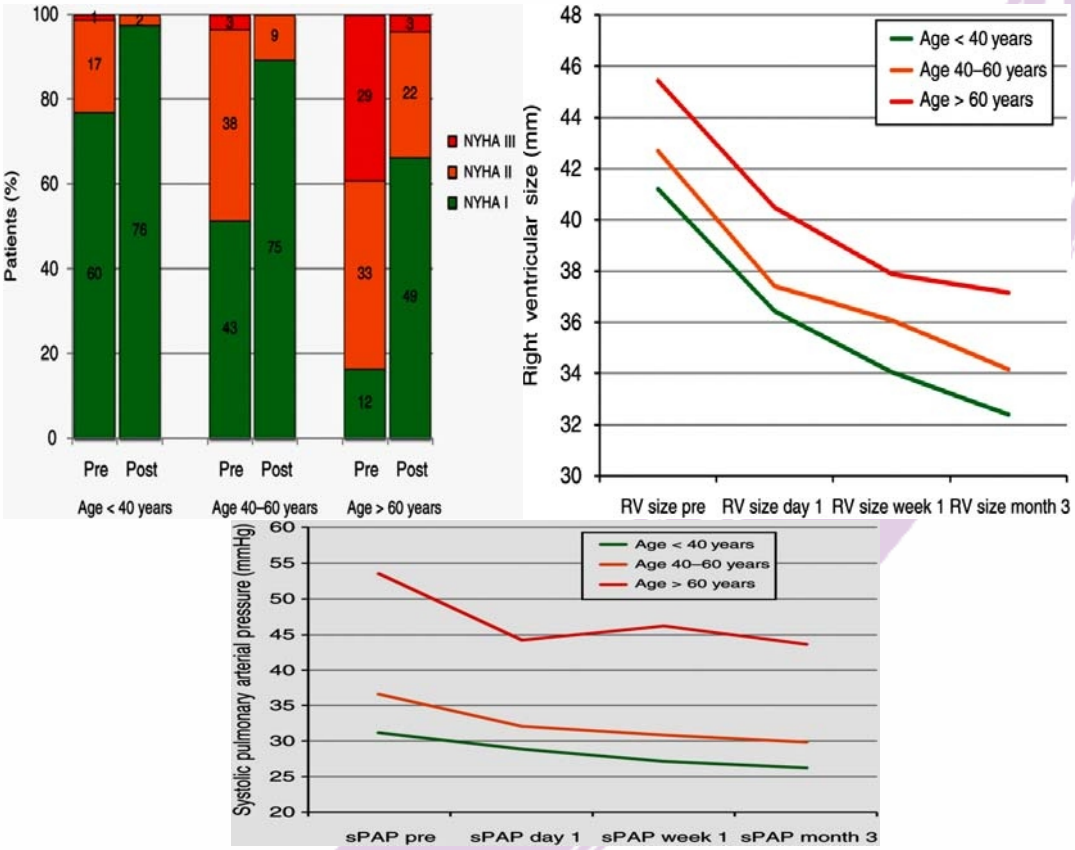


Fig. 9 Efectele închiderii DSA la vârstnici asupra clasei de insuficiență cardiacă, dimensiunilor vventriculului drept şi a presiunii sistolice în artera pulmonară (Humenberger M et al. Eur Heart J 2011;32:553-560)

Inchiderea DSA are rezultate mai slabe la vârste pese 40 ani. Studiile au arătat că necesitatea terapiei internsive este mai mare la bolnavul peste 40 ani, cu defect septal mare şi fibrilație atrială preoperatorie. Complianța redusă a ventriculului stâng ți presiiunea crescută în atrilu stâng pot duce la insuficienă cardiacă congestivă postoperatorie. Morbi-mortalitatea nu par influențate de intervenția pentru DSA la pacienții peste 40 ani. S-au propus mai multe soluții: ocluzia DSA preoperatorie cu balon; precondiționarea VS; dispozitive fenestrate.

Apariția hipertensiunii pulmonare modifică indicațiile de tratament. Când valoarea PAPS este mai mică de 2/3 din valoarea sistemică sau rezistența vasculară pulmonară este peste 5uW, indicația de închidere a DSA este llb (fig. 10)

GlaxoSmithKline

Inchiderea DSA la pacienti cu HTP?

Cateterismul este esential pentru stabilirea deciziei terapeutice la pacientii cu HTP documentata ecografic

Indications	Class[a]	Level[b]
Patients with significant shunt (signs of RV volume overload) and PVR <5 WU should undergo ASD closure regardless of symptoms	I	B[26]
Device closure is the method of choice for secundum ASD closure when applicable	I	C
All ASDs regardless of size in patients with suspicion of paradoxical embolism (exclusion of other causes) should be considered for intervention	IIa	C
Patients with PVR ≥5 WU but <2/3 SVR or PAP <2/3 systemic pressure (baseline or when challenged with vasodilators, preferably nitric oxide, or after targeted PAH therapy) and evidence of net L–R shunt (Qp:Qs >1.5) may be considered for intervention	IIb	C
ASD closure must be avoided in patients with Eisenmenger physiology	III	C

Fig 10. Indicațiile de inchidere a DSA ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. Eur Heart J (2010) 31, 2915–2957

Corecția insuficienței tricuspidiene este, de asemenea, discutabilă. Insuficiența tricuspidiană diminuă o dată cu reducerea dimensiunilor VD dar dimensiunile inelului tricuspidian nu se modifică după închiderea DSA iar la 30% pacienți VD-ul rămâne dilatat la 12 luni după corecție .

Închiderea percutană (fig.11) s-a dovedit la fel de eficientă ca și închiderea chirurgicală, dacă pacienții îndeplinesc criteriile de selecție: dimensiunea defectului sub 38 mm şi marginea liberă a septului internatrial peste 5 mm. Rata inchiderii complete este de 87,5% iar complicațiile sunt citate la 4,1-7%

gsk GlaxoSmithKline

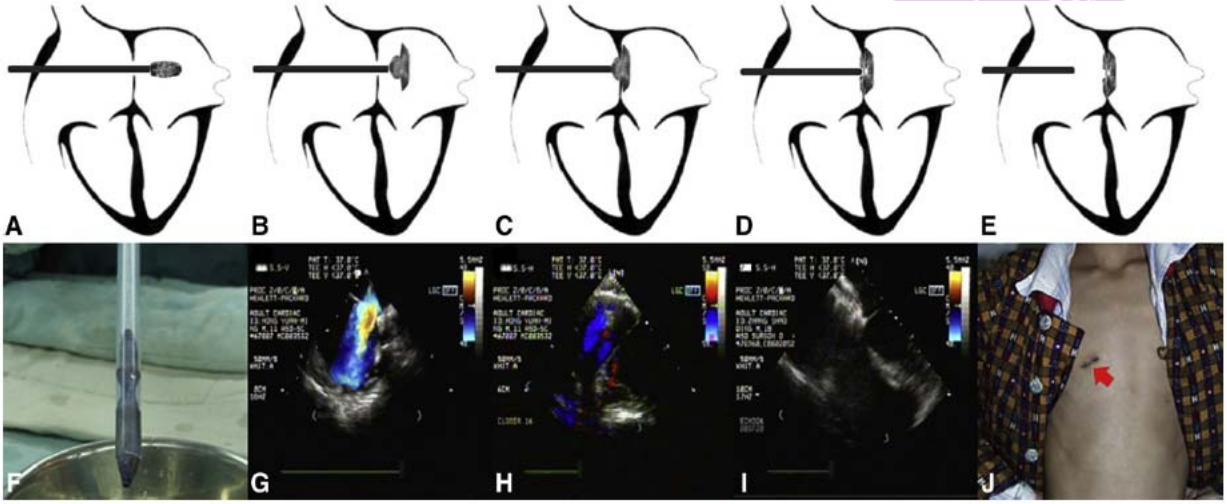


Fig 11 Închiderea percutană a DSA Wei X. et al. J Thorac Cardiovasc Surg 2011. Jul; 142(1):113-9

20-30% dintre pacienți nu îndeplinesc criteriile pentru ocluzia prin cateter şi necsită intervenție chirurgicală, cu aceeaşi rată de ocluzie completă dar cu o rată a complicațiilor mai mare-10,7-24% 1. Du ZD, Hijazi ZM et al. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1836-44. 2. Vida VL, Barnoya J et al. J Am Coll Cardiol. 2006;47:326-31.

Bibliografie selectivă

1. Du ZD, Hijazi ZM et al. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1836-44
2. Vida VL, Barnoya J et al. J Am Coll Cardiol. 2006;47:326-31.
3. Carmen Ginghina Mic tratat de Cardiologie. Editura Academiei Romane 2010
4.. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. Eur H J (2010) 31, 2915
5. Schoen SP, Kittner T et al. Heart 2006;92:821-826)
6. Schubert S. et al. Catheter Cardiovasc Interv. 2005; 64(3):333-7
7. Hörer J. et al. International J Cardiology 2008;125:57-61

Articol redactat Gabriela Silvia Gheorghe, după prezentarea orală susținută de Diana Botezatu

Defect septal atrial operat Asta e tot?

Ionela Carp, Ildiko Boanta, M. Postu, I.M. Coman, Carmen Ginghina,
Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Prezentăm cazul unei femei în vârstă de 31 ani, internată în Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu pentru fatigabilitate şi dispnee progresivă de efort apărute de aproximativ 6 luni.
Din 1988 pacienta era cunoscută cu DSA tip sinus venos cu drenaj venos aberant în AD, HTP secundară moderată, la care se adăuga o hepatită virală cu virus B.

Cateterismul cardiac arăta DSA mediu-jos situate, vv. pulmonare drepte cu drenaj aberrant în AD, şunt stg-dr de 2,99 l/min → ↑ Qp de 1,75, PAPm= 46 mmHg, rezistente vasculare pulmonare crescute.

În 1989 s-a practicat închidere DSA cu petec de pericard, cu repoziționarea vv. pulmonare drepte în AS şi atrioplastie dreaptă.

De aproximativ 10 ani pacienta a dezvoltat edemne de insuficiență cardiacă clasa a ll-a NYHA iar în evaluarea din 2004 a arătat cavități drepte uşor dilatate (VD=32 mm), insuficiență pulmonară, moderată, HTP uşoară (PAPs= 35 mmHg).

În 2006 ecocardiografia descria VD= 46 mm, disfuncție sistolică VD (TAPSE= 14 mm), PAPs= 48 mmHg, trunchi AP = 34 mm, valva aortică bicuspidă. De asemenea, afecțiunea hepatică a evoluat către ciroză hepatică cu virus B şi D.

La actuala internare se notează TA= 110/70 mmHg, AV= 98/min, ritmic, zgomot II accentuat şi suflu diastolic în focarul pulmonary, SpO2 spontan= 91%, murmur vesicular prezent bilateral, fără raluri pulmonare, jugulare turgide, ficat la 1 cm sub rebordul costal, fără edeme, artere periferice pulsatile, abdomen sensibil la palpare in hipocondrul drept

Examenul ECG evidențiază tahicardie sinusală, AV= 100/min, ax QRS= +150 grade, suprasolicitare AD, HVD cu modificări secundare de fază terminală (fig. 1).

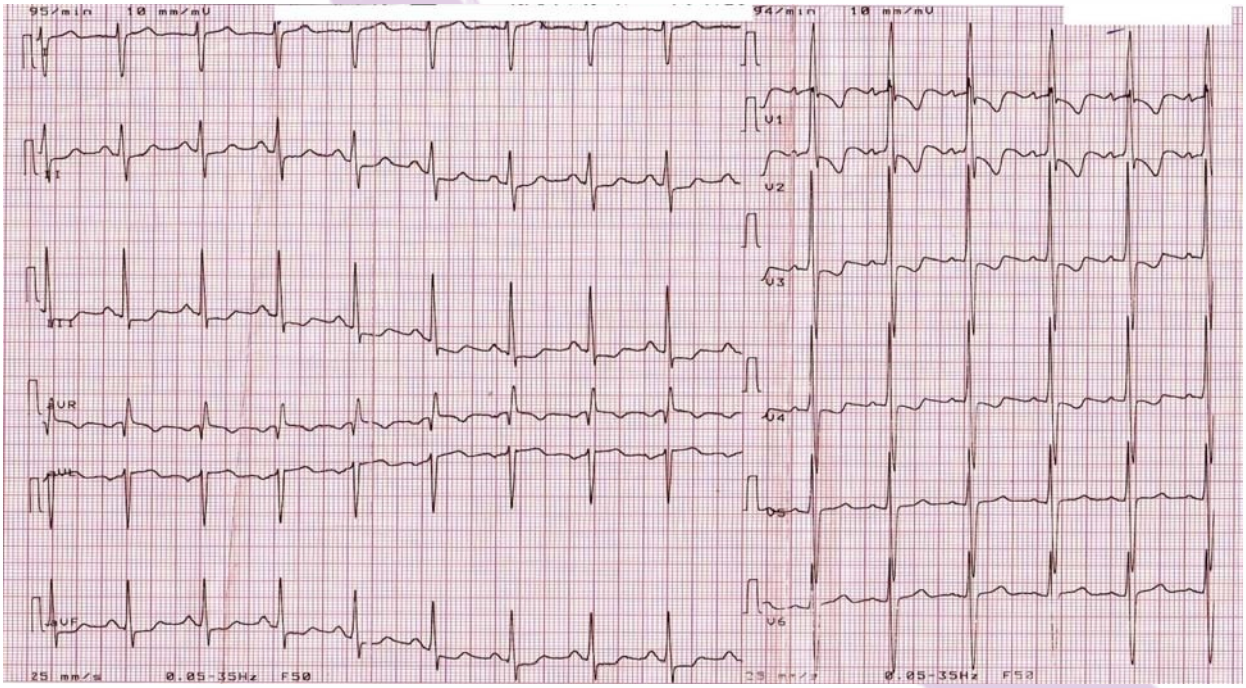


Fig. 1 ECG-ul bolnavei la actuala internare

Rx toraco-pulmonară, incidența postero-anterioară: indice cardiotoracic mult mărit prin dilatare de cavități drepte, bombarea arcului mijlociu stâng prin dilatarea trunchiului AP, hiluri pulmonare cu arie de proiecție mărită (fig. 2).

gsk GlaxoSmithKline

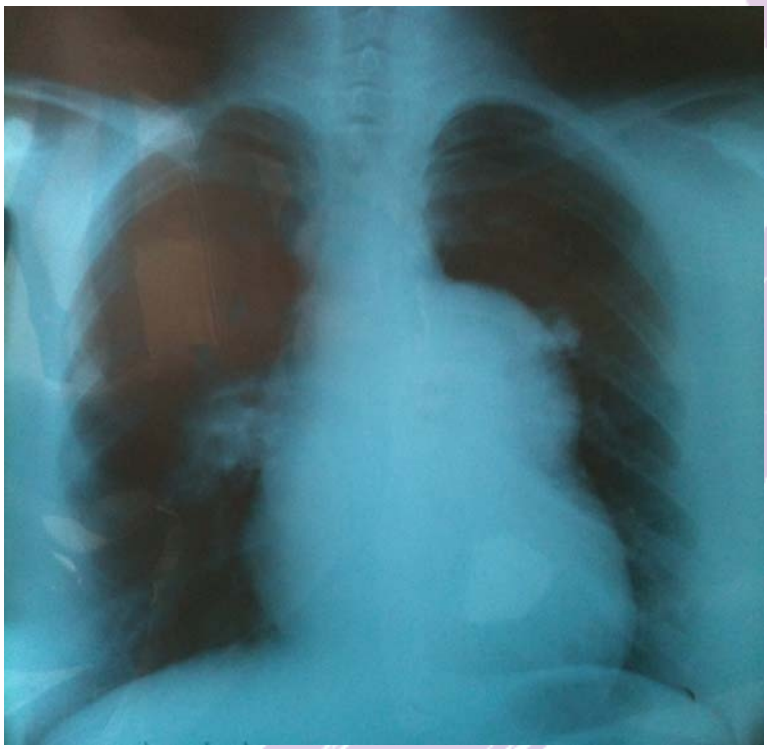


Fig. 2 Radiografia toracică la axctuala internare

Ecocardiografia transtoracică 2D, secţiune parasternal ax scurt la baza vaselor mari: SIA intact, fără şunt, bombează spre AS; se vizualizează zona de ecogenitate crescută în porţiunea superioară a SIA (petec de pericard vizibil SIA), dilatare AD şi valvă aortică bicuspidă (fig. 3).

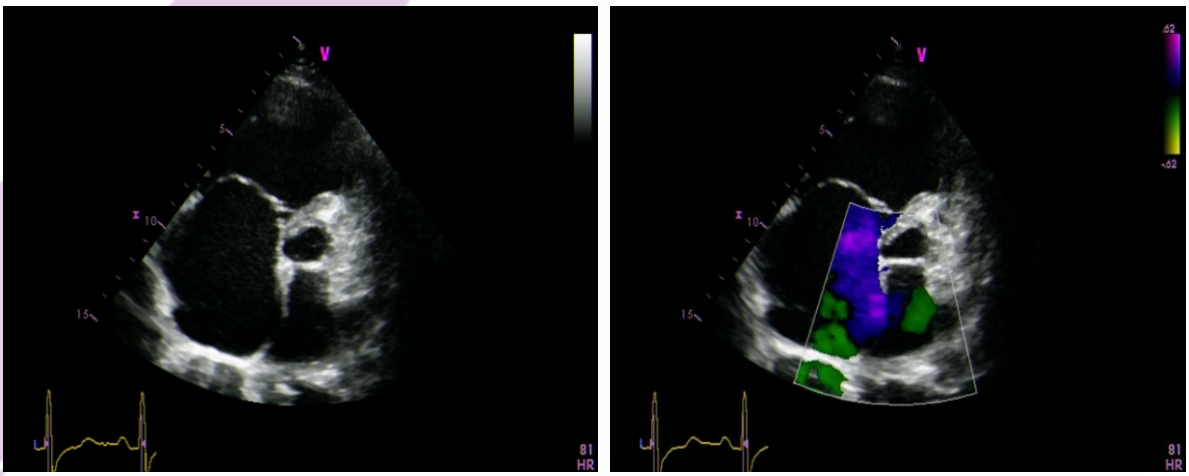


Fig. 3 Ecocardiografia transtoracică, parasternal ax scurt, 2D şi Doppler color

Ecocardiografia transtoracică 2 D, secțiunea parasternal ax scurt la baza vaselor mari a arătat dilatarea arterei pulmonare la nivelul trunchilui şi al ramurilor, insuficiență pulmonară moderat-severă (fig. 4).

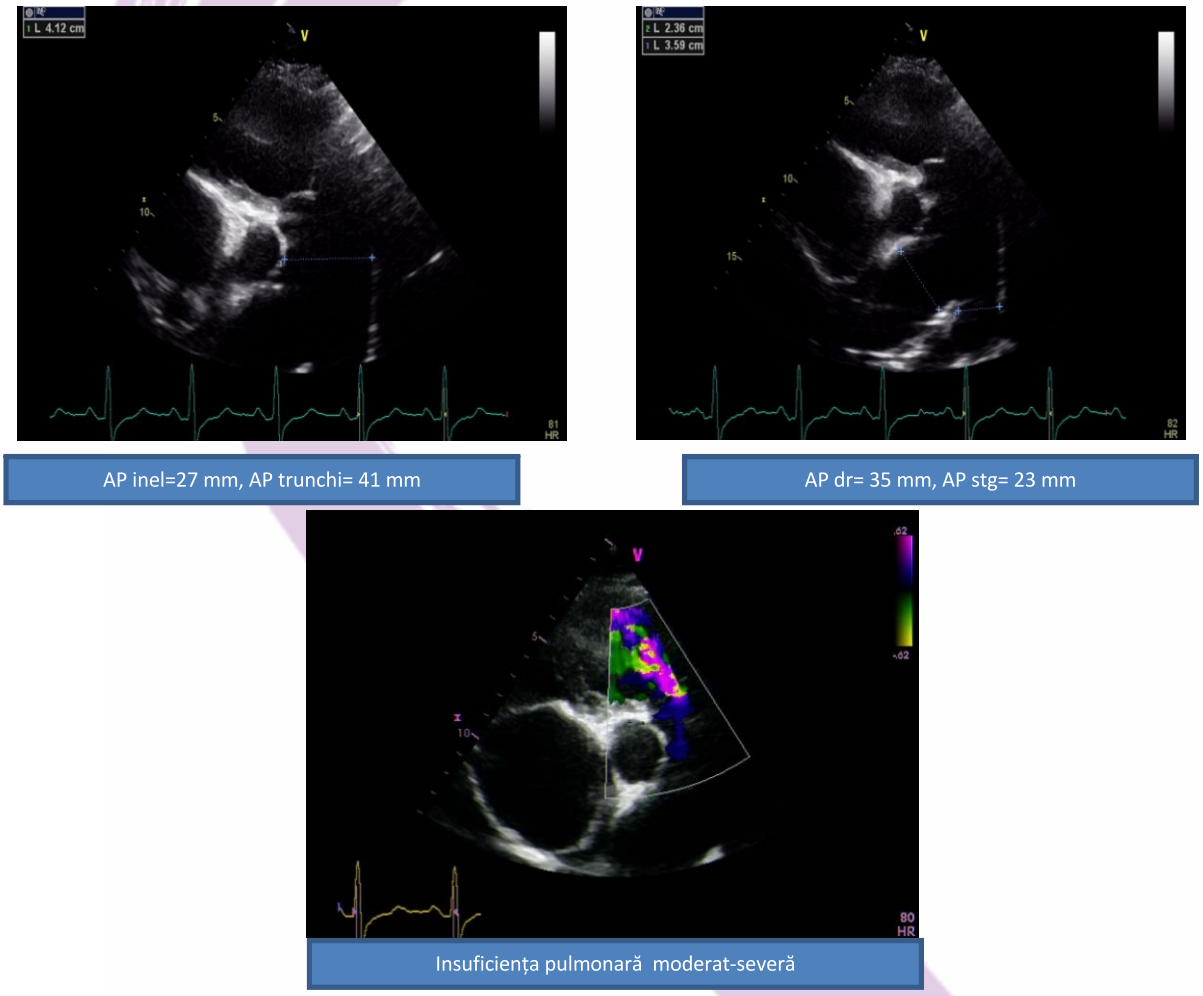
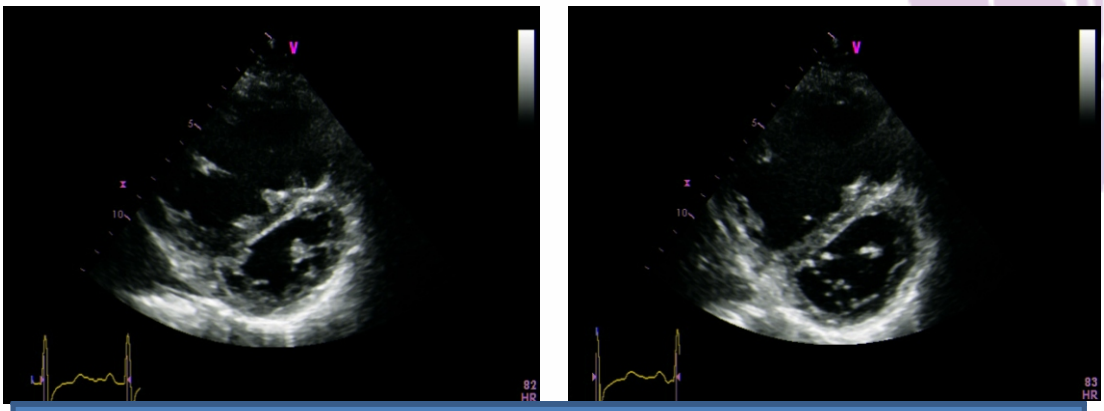


Fig. 4 Ecografie transtoracică 2D şi Doppler color, parasternal ax scurt, la baza vaselor mari

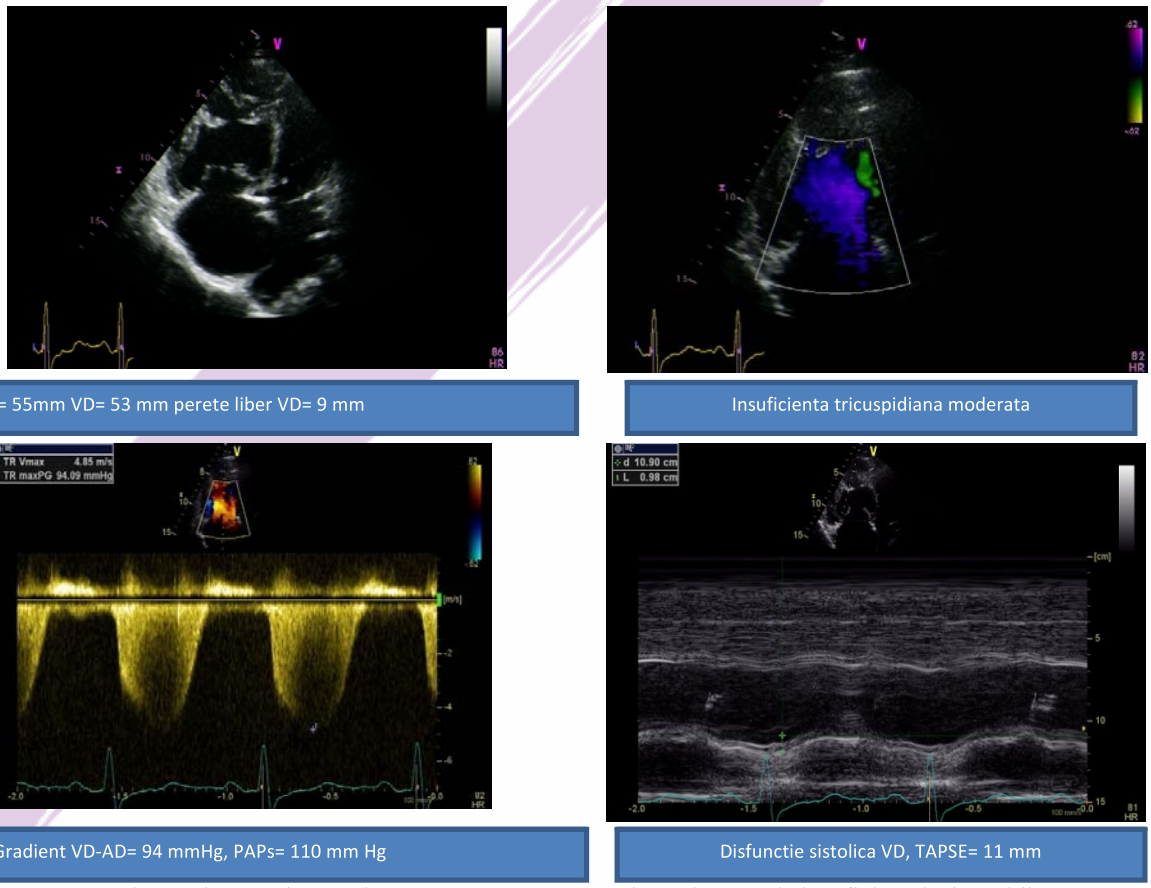
Ecocardiografia transtoracică 2 D, secțiune parasternal ax scurt la nivelul valvei mitrale şi al mm papilari arată contracții bune ale pereților VS, SIV cu mişcare paradoxală, VD dilatat (fig. 5).



Contractii normale pereti VS, SIV cu miscare paradoxala, VD dilatat, hipertrofie pereti VD

Fig. 5 Ecocardiografie transtoracică 2D, secțiune parasternal ax scurt, la nivelul valvei mitrale

Evaluarea ecocardiografică a parametrilor hemodinamici a arătat accentuarea hipertensiunii pulmonare (fig. 6).



AD= 55mm VD= 53 mm perete liber VD= 9 mm

Insuficienta tricuspidiana moderata

Gradient VD-AD= 94 mmHg, PAPs= 110 mm Hg

Disfunctie sistolica VD, TAPSE= 11 mm

Fig. 6 Hipertensiune pulmonară, PAPs = 110 mmhg, prin metoda insuficienței tricuspidiene

Testul de mers de 6 minute:

- Initial: TA= 110/70 mmHg, AV= 80/min, SpO2= 91%
- A parcurs 330 m, dispnee uşoară şi fatigabilitate la sfârşitul efortului
- Postefort: TA= 118/75 mmHg, AV= 98/min, SpO2= 89%

În fața tabloului clinic şi paraclinic, **diagnosticul clinic** a fost:

- Insuficiența cardiacă clasa a III-a NYHA. Disfuncție sistolică de VD
- HTP severă
- Insuficiență tricuspidiană moderată
- Insuficiență pulmonară severă
- Dilatare de trunchi de arteră pulmonară
- Bicuspidie aortică
- DSA tip sinus venos cu drenaj venos aberant corectat chirurgical (1989)
- Ciroză hepatică VHB + VHD

Cazul ridică câteva probleme, legate în primul rând de hipertensiunea pulmonară, care poate avea cauze multiple: tromboembolismul pulmonar, persistența şi accentuarea hipertensiunii pulmonare după corecția DSA, ciroza hepatică sau idiopatică.

S-a efectuat CT toracic pentru a evidenția eventualul tromboembolism pulmonar care ar fi putut fi responsabil de agravarea HTP (fig. 7). Examenul CT nu a evidențiat imagini sugestive de TEP şi a arătat dilatarea sistemului arterial pulmonar (trunchi AP= 5,6 cm, APdr= 4 cm, AP stg= 3,5 cm) şi modificări pulmonare nespecifice.

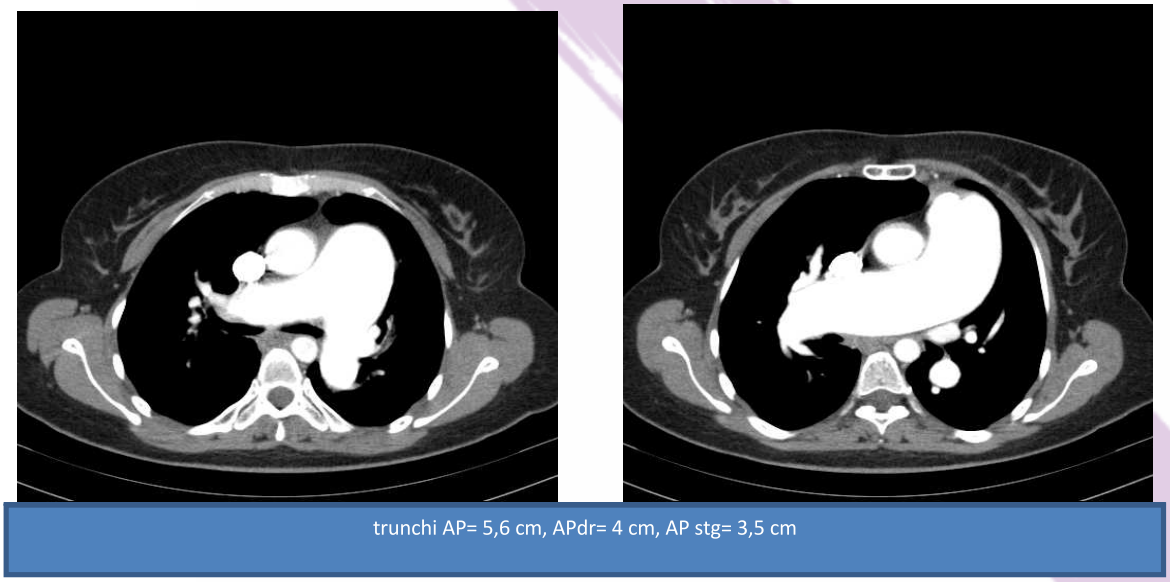


Fig 7. CT toracic, evidențiind dilatarea trunchiului şi a ramurilor arterei pulmonare

Persistența HTP reziduale după corecția chirurgicală a şunturilor stânga-drepata se poate explica prin mai multe mecanisme:

- **1. Existența HTP la momentul intervenției chirurgicale**
- **2. Corecția incompletă a şuntului stg-dr**
  - şunt rezidual la nivelul SIA
  - drenaj venos aberant subdiafragmatic
- **3. Stenoza orificiilor vv pulmonare drepte(tehnica chirurgicală)**
- **4. Anomalii ale cordului stg însoțite de creşterea presiunii capilare blocate**
- **5. Vasoconstricție reactivă de cauză respiratorie**
- 6. **Stenoze arteriale pulmonare intrapulmonare**

Cateterismul cardiac la această bolnavă a arătat creşterea valorlor presiunii arteriale pulmonare, cu menținerea normală a preiunii capilare blocate, reducereqa saturației în O2 a sângelui arterial din VS şi aorta ascendentă (fig. 8)

- CO/CI= 3,63/2,07 l/min
- PVR= 1500 D/S
- SVR= 1841 D/S
- Qp/Qs= 1.00

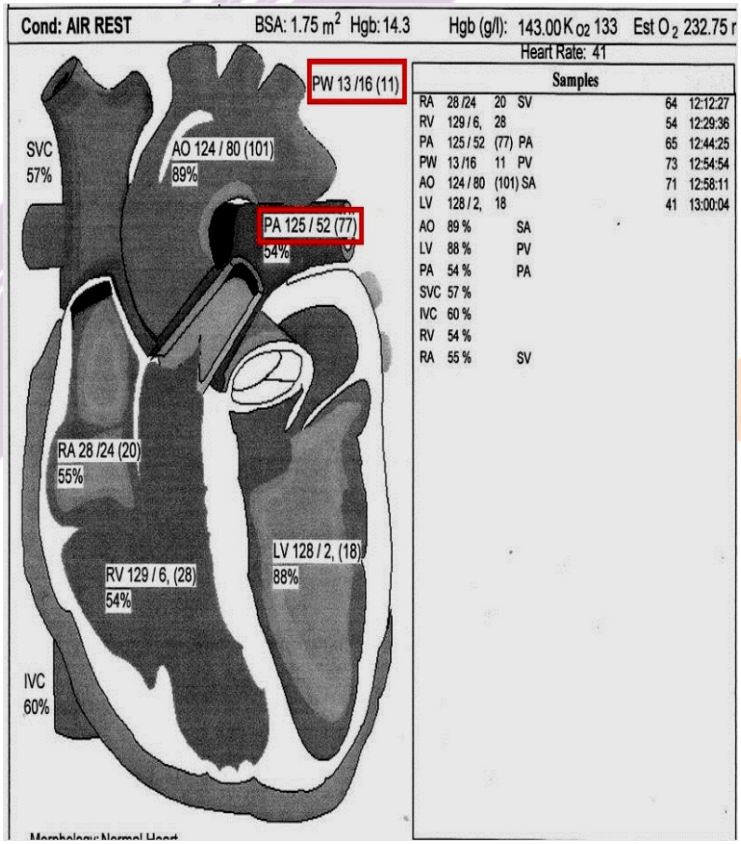


Fig. 8 Datele de cateteris cardiac

Valorile obținute au fost superioare celor determinate preoperator, sugerând intervenția unei alte cauze de HTP. Ecocardiografia a infirmat corecția incompletă chirurgicală a defectului septal atrial.

CT al venei cave inferioare, cu scanarea la 5 mm, n u a evidențiat afluenți subdiafragmatici; examenul de certitudine este, însă, RMN.

Stenoza orifiilor venelor pulmonare post intervenție chirurgicală apare tardiv după operație şi se însoțește de dilatarea post stenotică a venelor pulmonare.

Nu există citată o anomalie congenitală mixtă care să includă bicuspidia aortică şi drenajul venos pulmonar aberrant.

Ciroza hepatică nu explică, la această pacientă, HTP, în condiția absenței semnelor de hipertensiune portală ecografic.

Etiologia HTP severă rămâne imprecise conturată.

Tratamentul

- Regim igieno-dietetic şi consiliere despre evitarea situațiilor care asociază risc crescut
- Terapie de susținere: diltiazem, diuretic, anticoagulant oral.
- Utilizarea terapiilor avansate de modificare a disfuncției endoteliale pulmonare- antagonişti de endotelină, inhibitori de fosfodiesterază, prostanoizi- disponibilitate redusă
- Tratamentul patologiei hepatice associate
- Transplant cord-pulmon

Bibliografie selectivă

- Carmen Ginghina, Mic tratat de cardiologie, Ed. Academiei Romane 2010
- Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF. Diagnosis and management of adult congenital heart disease 2003 pp205
- Al Zaghal AM, Li J, Anderson RH, Lincoln C, Shore D, Rigby ML. Anatomical criteria for the diagnosis of sinus venosus atrial septal defects. Heart 1997; 78: 298-304.
- Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital heart disease in adults. First of two parts. N Engl J Med. 1990 Dec 13; 323(24): 1645-50.
- Anderson RH,Baker EJ,Macartney FJ,Rigby ML,Shinenbourne EA,Tynan M(eds.).Pediatric cardiology.2nd ed.Churchill-Livingstone,London,2002.
- Hövels-Gürich H.Pulmonary venous return anomaly.Orphanet encyclopedia,May 2003.

Articol redactat de Gabriela Silvia Gheorghe, după prezentarea orală susținută de Ionela Carp

Defect septal atrial asociat cu drenaj venos pulmonar aberant supranumerar”

Florina Voinea, Ioana Ghiorghiu, M. Serban, I. Lupescu, Gina Voican, A. Iosifescu Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Prezentăm cazul unei paciente de sex feminin, cu vârsta de 19 ani, 19 ani, sex feminin, asimptomatică, la care în cursul unei evaluări medicale de rutină s-a ridicat suspiciunea clinică de defect sseptal atrial (DSA), prezentând dedublare largă, fixă a zgomotului ll, suflu sistolic de gradul 2 din 6 parasternal stâng sujperior. Pacienta avea TA 105/60 mmHg, AV 65/min ritmic şi nu prezenta congestie pulmonară sau sistemică.

ECG arăta ritm sinusal, bloc de ramură dreaptă cu modificări secundare de fază terminală (fig. 1)

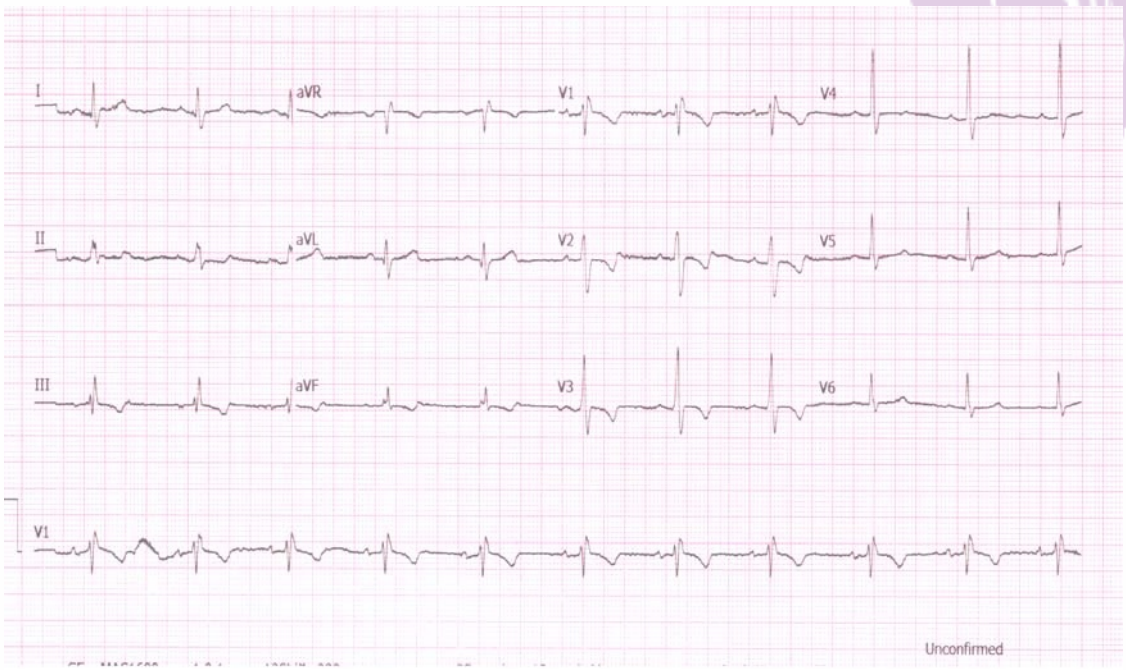


Fig. 1 ECG

Radiografia toracică arăta dilatarea ramurii drepte a arterei pulmonare (fig.2)

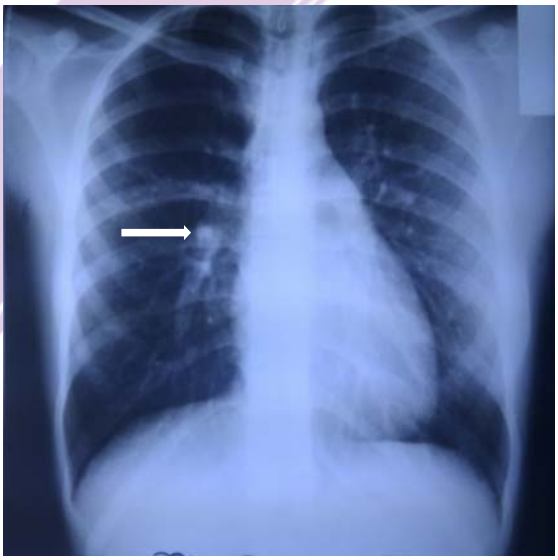


Fig. 2 Radiografia toracică:pacientă 19 ani, asimptomatică, cu dedublare largă, fixă de zgomot II, la examenul Clinic

Ecografia transtoracică a arătat prezența unui DSA, insuficiență tricuspidiană şi un gradient între atriuldrept şi ventriculul drept de 22 mmHg (fig. 3)

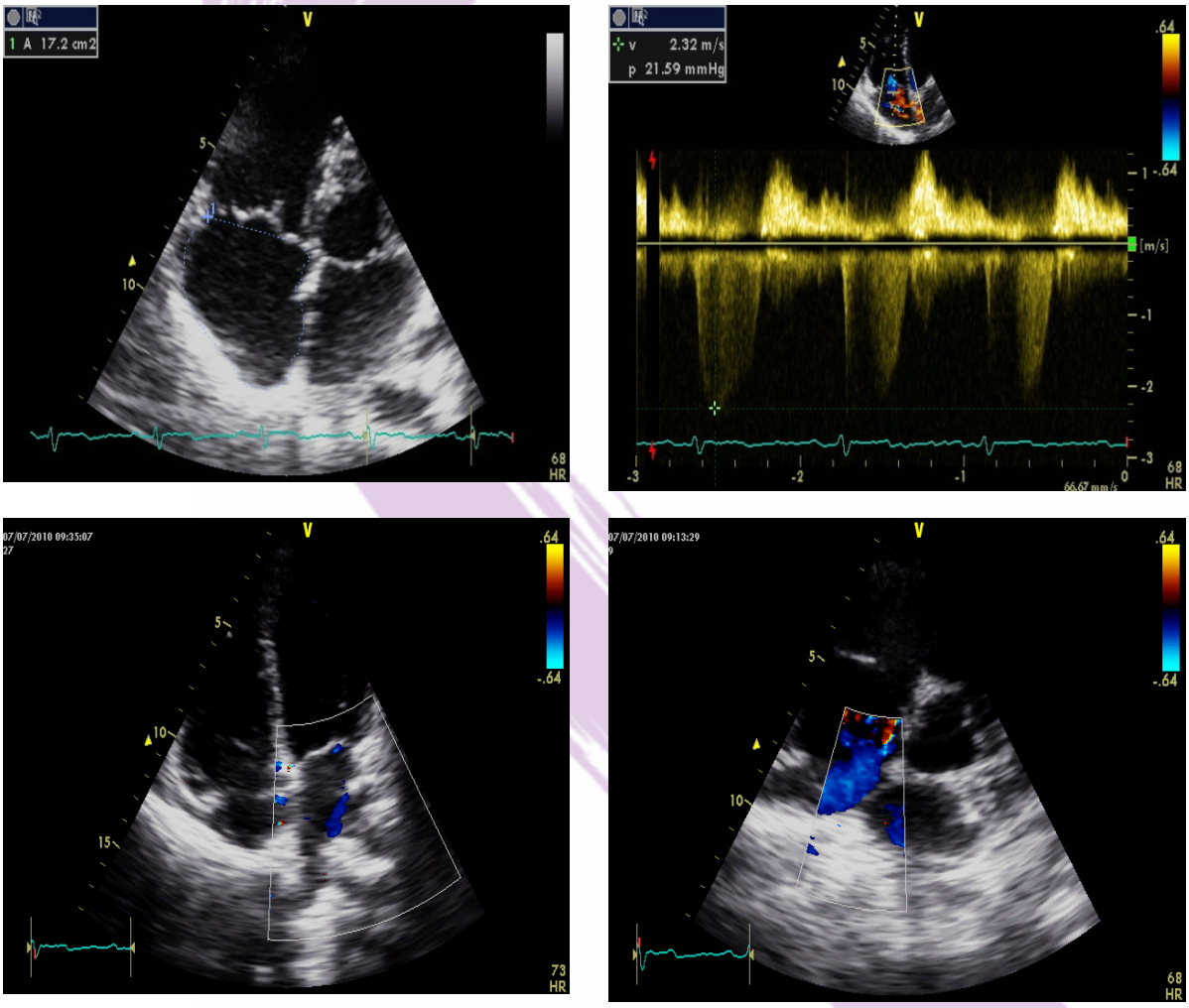


Fig. 3 Ecografia transtoracică incidența apical 4 camere

Prezența DSA este confirmată de ecografia transesofagiană (fig. 4)

GlaxoSmithKline

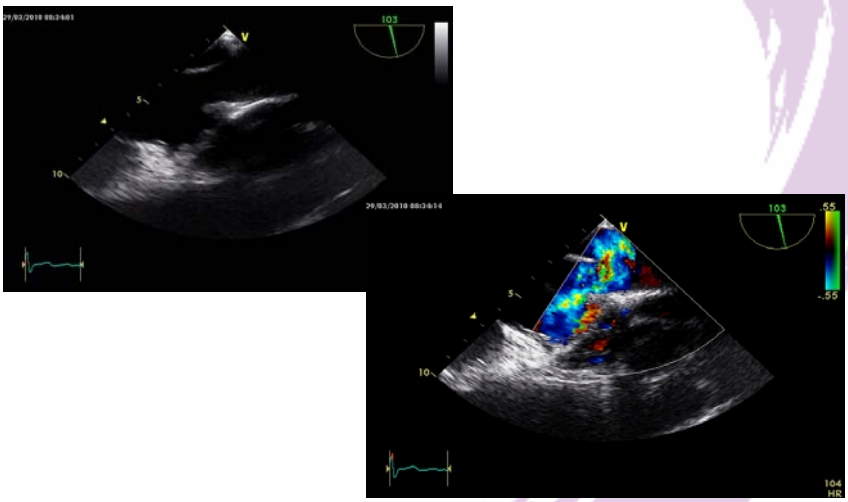


Fig. 4 Ecocardiografie transesofagiană

Cateterismul cardiac arată valori crescute ale saturației O2 în atriul drept şi în ventriculul drept (fig. 5)

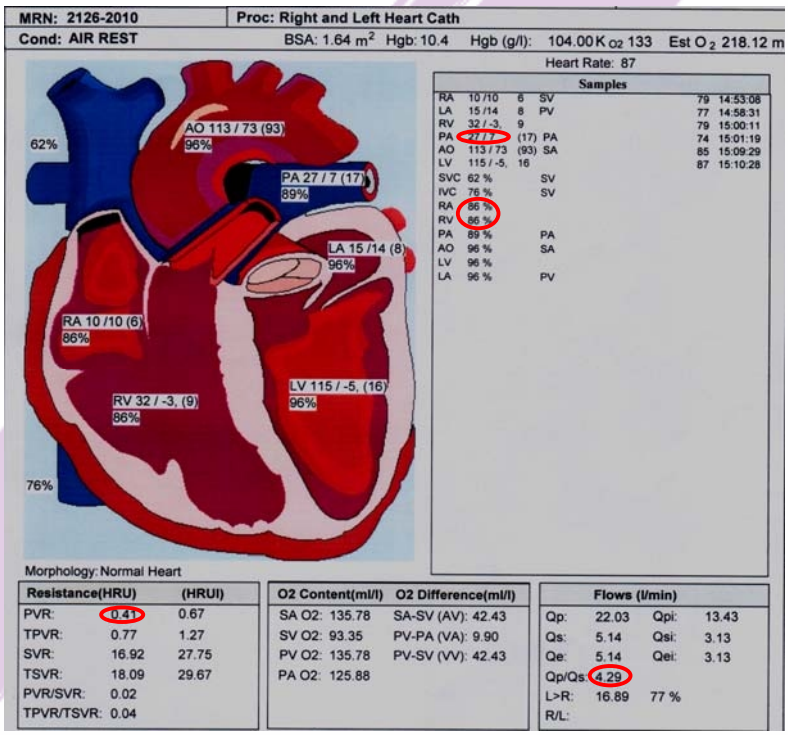


Fig. 5 Datele de cateterism cardiac

Rezonanța magnetică nucleară (fig. 6), tomografia computerizată de contrast (fig. 7, fig 8) precizează diagnosticul de **DSA tip sinus venos tip venă cavă superioară, drenaj venos pulmonar aberant supranumerar, foramen ovale patent**

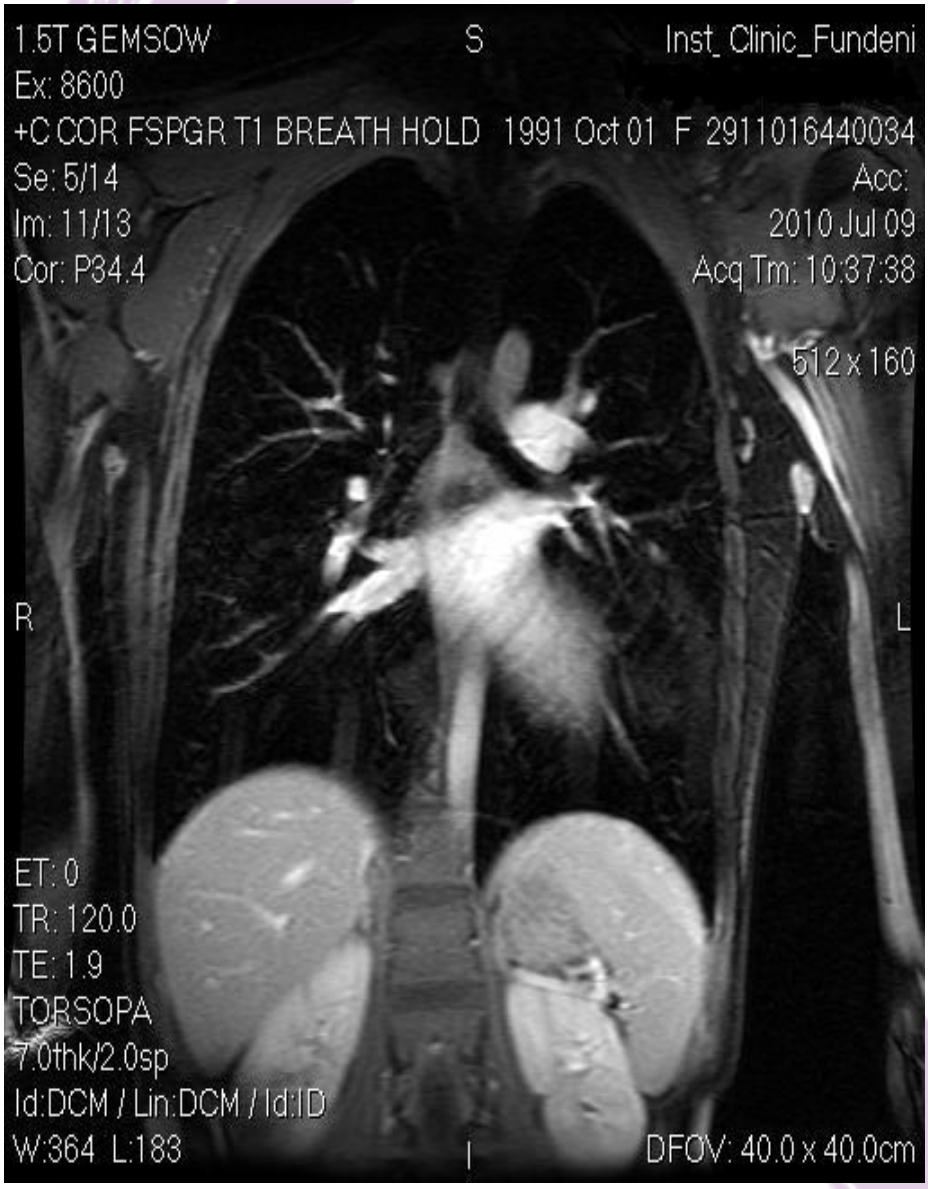


Fig. 6 Examenul RMN

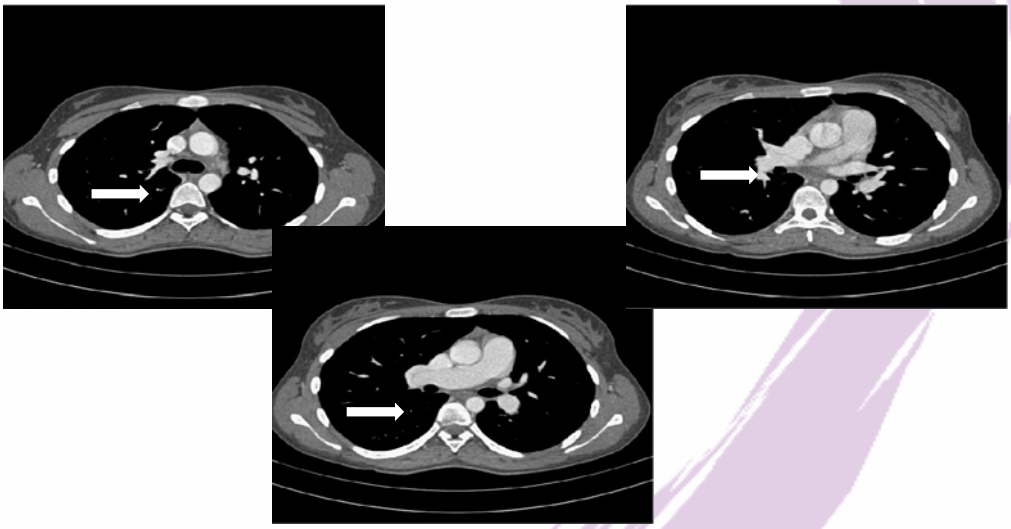


Fig. 8 Tomografia computerizată de contrast

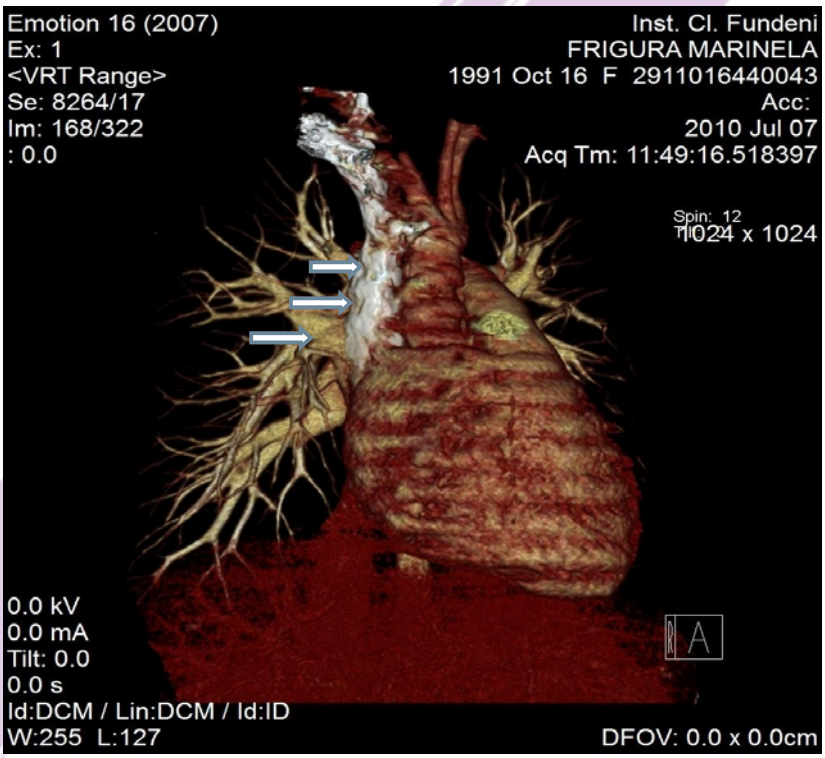


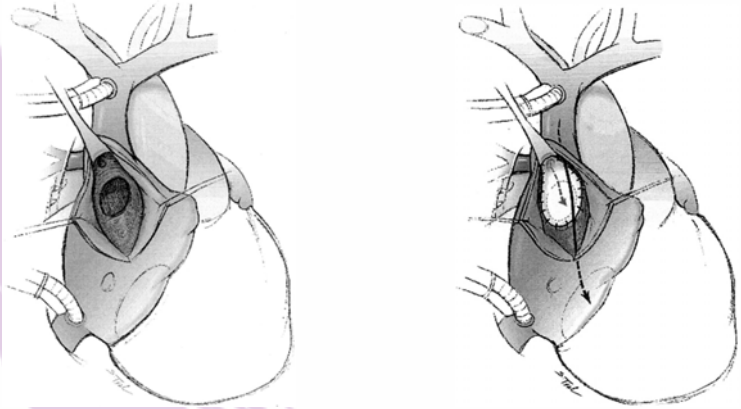
Fig. 8 Tomografia computerizată cu contrast

Tratamentul constă în corecția chirurgicală:

- ☐ **Îmbunătățește statusul funcțional,capacitatea de efort și supraviețuirea**
- ☐ **Corecția defectului la adult nu previne apariția FiA, FlA sau AVC –ului (în special după vârsta de 40 de ani)**
- ☐ **Morbiditate și mortalitate joase (1%)**
- ☐ **Intervenția trebuie luată în considerare oricând ar putea avea impact asupra supraviețuirii sau simptomelor**

Intervenția chirurgicală se realizează prin tehnica petecului intern (fig. 9)

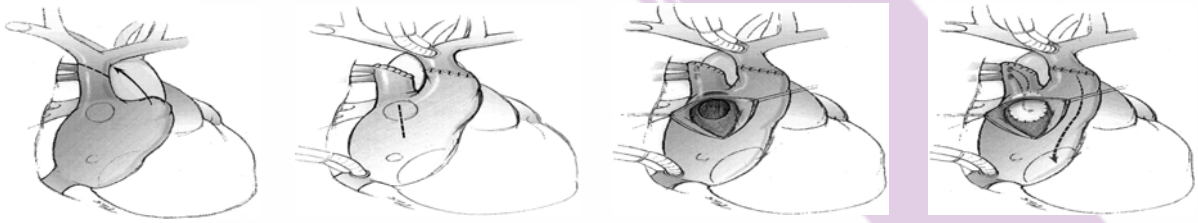
Tehnica petecului intern



- ❖ Implantarea unui petec intern la nivelul VCS, suturat superior față de orificiile de vărsare ale VP – devierea sângelui adus de VP prin intermediul defectului direct în AS
- ❖ Diametrul restant redus al VCS – risc de stenoză la acest nivel

Fig. 9. Tehnica petecului intern de corecție chirurgicală

Pacienta a fost operată prin tehnica petecului intern şi atriocavoplastie (fig. 10), cu evoluție bună.



- Închiderea DSA cu reorientarea VP aberante în AS prin tunelizare cu petec de pericard autolog
- Amputarea auriculului drept împreună cu mușchii pectinați
- Suturarea capătului proximal al VCS restante la auriculul drept pentru restabilirea dimensiunii gurii de vărsare a VCS
- Închiderea FOP

Fig. 10 Atriocavoplastia

gsk GlaxoSmithKline

Particularitățile cazului :

- DSA tip sinus venos tip VCS asociat cu drenaj venos pulmonar aberant supranumerar (4 VP cu drenaj normal în AS, cele drepte fiind hipoplazice şi drenând lobii mediu şi inferior şi trei traiecte venoase pulmonare aberante cu vărsare în VCS, drenând segmentele posterioare ale lobului superior şi porțiunii craniale a lobului mediu).

- absența simptomelor, presiunea normală în AP şi rezistența vasculară pulmonară arteriolară normală la o pacientă cu impact hemodinamic semnificativ, tradus prin dilatarea cavităților drepte şi a unui raport de debite de peste 4.

- intervenția chirurgicală - petec intern pentru redirecționarea fluxului venos pulmonar aberant prin intermediul defectului tip sinus venos în AS şi atriocavoplastia pentru restabilirea dimensiunii orificiului de vărsare al VCS în AD prin anstomoza acesteia cu auriculul drept

Bibliografie selectivă

. Brian P. Griffin, Eric J. Topol, Adult Congenital heart Disease, Third Edition, 2004, Ed. Wolter Kluwer, Lippincott Williams and Wilkins, Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale, 443-451

2. Wyman W. Lay, Luc L. Mertens, Meryl S. Cohe, Tal Geva Echocardiography in pediatric and Congenital Heart Disease From Fetus to adult, Ed. Wiley Blackwell 2009, Anomalies of the atrial septum 158-174.

3. Michael L. Rigby/Michael Vogel, Michael A. Gatzoulis, Partial Anomalous Pulmonary venous Connection and the Scimitar Syndrome, Diagnosis and management of Adult Congenital Heart Disease, Ed. Churchill Livingstone, 2003, 205-210.

4. Ahmed M. Al Yaghal, Jia Li, Robert H. Anderson, Anatomical Criteria for the Diagnosis of Sinus Venosus Defects, Heart 1997;78:298-304

5.Wyman W. Lay, Luc L. Mertens, Meryl S. Cohe, Tal Geva Echocardiography in pediatric and Congenital Heart Disease From Fetus to adult, Ed. Wiley Blackwell 2009, Pulmonary Venous Anomalies 119-142

6. Michael L. Rigby/Michael Vogel, Michael A. Gatzoulis, Atrial Septal Defect, Diagnosis and management of Adult Congenital Heart Disease, Ed. Churchill Livingstone, 2003, 163-170.

7. The Task Force on the Management of Grown Up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology, European Heart Journal doi:10.1093/eurheart/ehq 249

8. Myung K. Park, Left to Right Shunt Lesions, Atrial Septal Defect and Partial Anomalous Pulmonary Venous Return, The Pediatric Cardiology Handbook, ediția a-4-a, Ed. Mosby Elsevier 2010; 93-95; 107-108.

9. Gary D. Webb, Jeffrey F. Smallhorn, Judith Therrien, Congenital Heart Disease, Braunwald's Heart Disease, Ed. a-7-a, 2005, Elsevier Saunders; 1505-1507.

10. Christine H. Attenhofer Jost, Heidi M. Connolly, Gordon K. Danielson, Sinus venosus Atrial Septal Defect: Long-Term Postoperative Outcome for 115 Patients, Circulation, 2005;112;1953-1958.

11. Carmen Ginghină, Eduard Apetrei, Cezar Macarie, Defectul Septal Interatrial –Date actuale privind evaluarea şi tratamentul, Boli Congenitale Cardiace – O Abordare Practică, Ed. Medicală Amaltea 2001; 30-43

12. Ali Shahriari, Mark D. Rodefeld, Mark W. Torrentine, Caval Division Technique for Sinus Venosus Atrial Septal Defect With Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection, Ann Thoracic Surgery

Articol redactat de Gabriela Silvia Gheorghe, după prezentarea orală susținută de Florina Voinea

ARIXTRA*

CAND?
La pacientii cu SCA NSTEMI, LA CARE NU ESTE NECESARA INTERVENTIA INVAZIVA CRITICA

DE CE?
Este cel putin *la fel de eficienta* cu enoxaparine 1mg/kg/12h

DAR *scade mortalitatea* ,semnificativ statistic, cu peste 17%, diferenta mentinuta pana la 180 zile

Si este *mai sigura* , prin scaderea ratei hemoragiilor majore cu 48%

CUM?
ARIXTRA 2.5 mg/zi , sc, cel putin 5 zile sau pana la externare

* ***OASIS 5 Trial***

GlaxoSmithKline

Reevaluarea criteriilor de diagnostic ale cardiomiopatiei artimogene de VD – ilustrarea utilităţii“

Irina Patranescu, A. Popa, I. Ghiorghiu, M. Serban, S. Lacau, R. Ciudin, Carmen Ginghina, Institutul de Boli Cardio-vasculare de Urgență CC Iliescu

Diagnosticul cardiopatiei aritmogene a ventriculului drept (CAVD) poate reprezenta o provocare pentru cilnician.

- ***Criteriile originale*** pentru diagnosticul CAVD au fost stabilite în ***1994*** şi se bazează pe modificări structurale, histologice, electrocardiografice, criterii legate de aritmii şi antecedente familiale.
- Ele au specificitate (Sp) ↑ şi sensibilitate (Sn) ↓ şi sunt predominent calitative.
- Modificările electrice în dinamică nu sunt paralele cu progresia modificărilor structurale sau funcționale la nivelul VD. Este importantă detectarea timpurie .
- Criteriile au fost modificate de ***Marcus et al în 2010*** astfel încât să fie adaptate descoperirilor recente ăi cu scopul creşterii sensibilității diagnosticului.

. CAVD este o formă moştenită de cardiomiopatie.Procesul de înlocuire a miocardului normal cu țesut fibro-adipos porneşte suberpicardic şi se propagă spre endocard, ducând la o implicare transmurală, responsabilă probabil de dilatarea unei porțiuni din VD. Miocardul rezidual este limitat la regiunea subendocardiacă şi la nivelul trabeculelor VD. Aceste trabecule, în timp, pot să devină hipertrofice. Dilatația anevrismală a VD este prezentă la aproximativ jumătate din pacienții cu CAVD la autopsie. Aceasta apare în general în regiunile diafragmatică, apicală şi infundibulară (fenomen cunoscut ca *triunghiul displaziei (fig. 1)*.

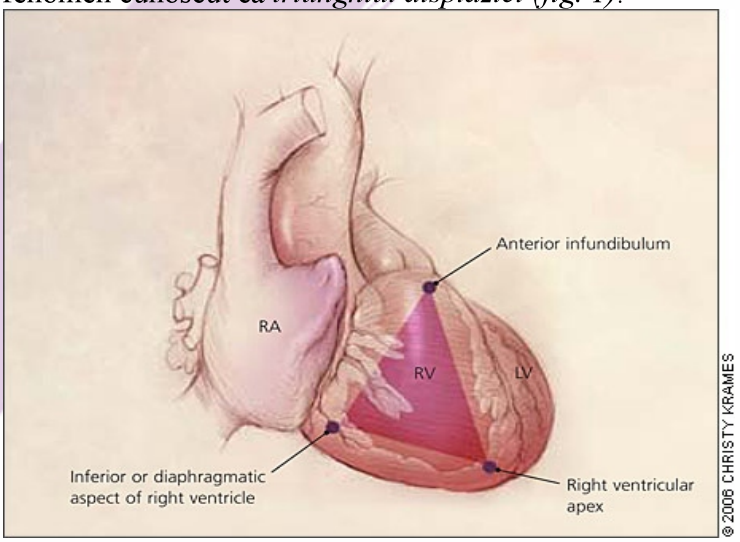


Fig. 1 Triunghiul displaziei în CAVD

Printre argumentele care susţin noile criterii de diagnostic în CAVD se regăsesc **studiile genetice** efectuate în ultimele decenii care ne ajută să aruncăm o privire asupra mecanismelor intime care stau la baza acestei patologii. Boala poate fi moştenită într-o manieră autozomal dominantă cu penetranţă redusa şi expresie variabilă, dar au fost descrise în literatură şi forme autozomal recesive. Au fost identificate 12 gene implicate în apariţia CAVD care codifică anumite componente ale desmozomilor. Această alterare a desmosomilor se produce în mod specific la nivelul ventriculilor şi ea poate să existe şi înaintea apariţiei fibrozei miocardice (fig.2)

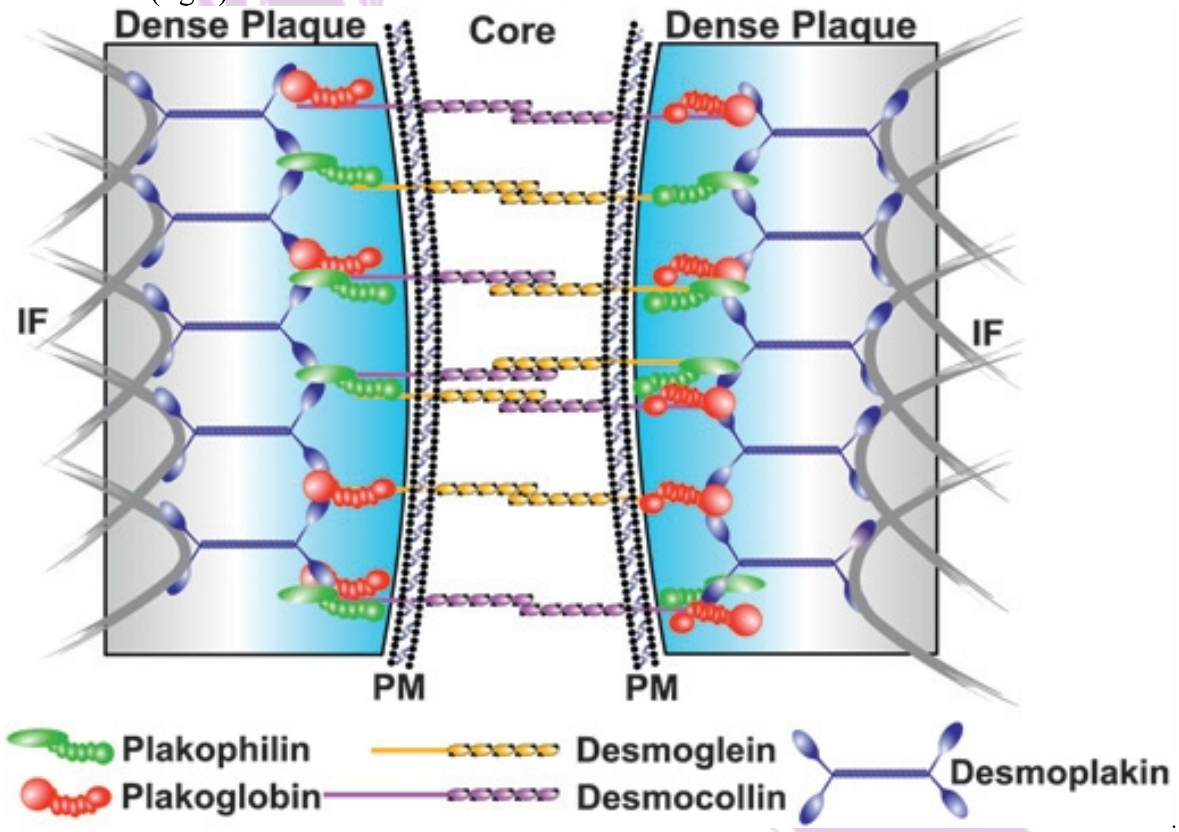


Fig. 2 Genele implicate în apariţia CAVD

Mutaţiile desmosomilor duc la pierderea adeziunii miocitelor şi degenerare fibro-grasoasa. Ele pot fi favorizate de strressul miocitar sau de infecţii virale.

În 1994 când au fost concepute criteriile originale, experienţa legată de CAVD era dominată de studii realizate pe pacienţi cu boală simptomatică, avansată sau care au decedat subit. În consecinţă, acestea erau înalt specifice dar cu o sensibilitate scăzută în depistarea cazurilor timpurii sau a cazurilor de CAVD familial (fig. 3)

gsk GlaxoSmithKline

Criterii de diagnostic pentru CAVD	Criterii majore	Criterii minore
Disfunctie regionala/globala si anomalii structurale	Dilatare severa a VD si FEVD↓ sau dilatare severa segmentara de VD, anevrism localizat VD (zone de akinezie, diskinezie sau bulging diastolic)	Dliatare usoara a VD sau FEVD↓, dilatare segmentara usoara, hipokinezie regionala VD.
Caracterizarea tisulara	Inlocuirea fibroadipoasa a miocardului VD la biopsie	
Anomalii de repolarizare		Unde T negative in V2-3 Potentiale tardive
Anomalii ale depolarizarii sau conducerii	Unda epsilon sau prelungirea QRS (> 110 ms) in V1-3	
Aritmii		TV cu morfologie de BRS Extrasistole> 1000 pe Holter ECG
Istoric familial	Boala familiala confirmata la autopsie sau chirurgie	Istoric de decese premature datorate CAVD suspectate, istoric familial .

Fig. 3 Criteriile CAVD, 1994

Criteriile propuse în 2010 sunt grupate în 6 categorii (fig. 4)

Fig. 4 Grupurile de criterii propuse în 2010 pentru diagnosticul CAVD

La începutul bolii majoritatea indivizilor sunt în general asimptomatici, dar prezintă un risc crescut pentru moarte subită. Pe măsură ce boala avansează, devin simtomatici prin aritmii mergând de la extrasistole ventriculare frecvente până la TV. Tahicardia ventriculară întâlnita în CAVD are în general aspect de bloc de ramura stângă, având în vedere originea la nivelul VD. Complexele ventriculare pot avea multiple morfologii, deoarece pot exista multiple zone aritmogene. Aritmiile sunt induse de stimularea adrenergică responsabilă probabil de prevalența crescută a CAVD la persoanele care decedează în timpul efortului fizic Aritmiile si modificările electrocardiografice pot apărea înaintea modificărilor histologice sau difuncției de VD.

Noile criterii cunatifică modificările structurale şi disfuncția de VD, realizând caracterizarea histologică a VD.

Disfunția globală sau regională si modificările structurale sunt caracterizate prin criterii

Majore:

1. ***Ecocardiografie 2D***:
   - Akinezie, diskinezie sau anevrism regional VD şi unul din următoarele (măsurat în telediastolă)
   - -DTDVD în parasternal ax lung ≥ 32 mm (corectat pentru suprafața corporală ≥19 mm/m2)

gsk GlaxoSmithKline

- -DTDVD în parasternal ax scurt ≥ 36 mm (corectat pentru suprafața corporală ≥ 21mm/m2) sau procentul de scurtare a ariei VD≤ 33%.

2. Rezonața magnetică:

- Akinezie sau diskinezie regională VD sau contracție dissincronă VD şi unul din următoarele:
- -Volumul telediastolic VD raportat la suprafața corporală ≥110 ml/m2 la bărbați şi ≥100 mm/m2 la femei sau fracție de ejecție a VD ≤40%.

3 Angiografia VD: Akinezie, diskinezie sau anevrism regional de VD.

Minore:

- ***Ecocardiografie 2D***:
- Akinezie sau diskinezie regionala VD şi unul dintre următoarele (măsurate în telediastolă)
- -DTDVD în parasternal ax lung ≥ 29 şi <32mm (corectat pentru suprafața corporală ≥ 16 si <19 mm/m2)
- -DTDVD în parasternal ax scurt ≥ 32 şi <36mm (corectată pentru suprafața corporală ≥ 18 şi <21mm/m2) sau procentul de scurtare VD >33% şi ≤40%.
- ***Rezonanța magnetică:***
- Akinezie sau diskinezie regională VD sau contracție dissincronă VD şi unul dintre următoarele:
- -Volum telediastolic VD raportat la suprafața corporală ≥100 şi < 110 ml/m2 bărbați şi ≥90 şi <100 ml/m2 la femei
- sau fracție de ejecție a VD>40% şi ≤ 45%.

Am ales să exemplificăm acest algoritm de diagnostic cu imagini provenite de la un pacient cu CAVD pe care l-am îngrijit in institutul nostru alături de colegii mei

Ecocardiografia nu este specifică pentru că nu permite identificarea țesutului adipos care substituie miocardul, acesta fiind o caracteristică a bolii. Altă limită a examenului ecografic este dată de faptul că poate să nu detecteze zone focale de subțiere din peretele VD. Combinarea cu abordarea transesofagiană creşte acuratețea diagnosticului (fig. 5).

Astfel ecocardiografia furnizează criterii majore pentru diagnostic, aspectul cel mai sugestiv fiind dilatarea VD asociată cu anevrisme localizate. Date recente sugerează că dilatarea tractului de ejecție al VD >30 mm, folosind secțiunea parasternală reprezintă un parametru excelent pentru diagnosticul CAVD, fiind cea mai frecventă modificare care apare până la 100% din pacienții care suferă de această boală. Dintre modificările displaziei aritmogeme de VD, mişcarea anormală a pereților către anterior a fost prezentă la 70% din cazuri, trabecule modificate şi proeminente au fost prezente în 54% din cazuri şi dilatații saculare la 17% din pacienți.

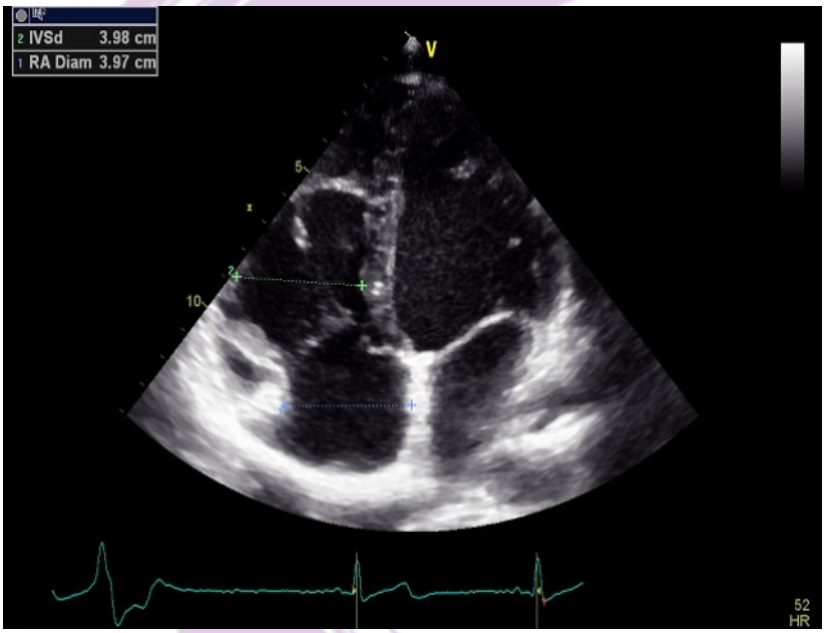


Fig. 5. **Ecocardiografie transtoracica**: Sectiune apicala 4 camere, se observa cordul drept dilatat, cu un ventricul drept cu diametru de aproximativ 40 mm.

Rezonanța magnetică permite caracterizarea cu precizie a funcției și antomiei VD, evidențiind la rândul sau akinezia, hipokinezia regională sau contracția dissincronă a VD . ***Examen RMN cardiac:*** *imagini in telesistolă (1,2) în secțiune apicală 4 camere (1,2) arată cordul drept dilatat cu un ventricul drept mărit care este restricționat de către stern în timpul sistolei realizând o cudură la nivelul peretelui liber; și telediastolă (3,4) în secțiunea parasternal ax scurt, se observă aspect de noncompactare la nivelul ventriculului stâng și prezența de trabecule în peretele VS; imagini postcontrast (5,6), același aspect de noncompactare (5) și secțiune sagitală la nivelul cordului cu evidențierea arhitecturii ventriculilor (6).* În cazul prezentat examenul RMN nu a furnizat un criteriu de diagnostic pentru CAVD. În schimb a confirmat dilatarea VD cu volume și volum indexat crescute și a arătat funcție sistolică scăzută, FEVD= 41%, fără modificări de cinetică regională sau globală sau leziuni de tip anevrismal. Argumentele pentru care ecocardiografia a fost concludentă dar examenul prin rezonanță magnetică nu a furnizat criterii pentru CAVD, ar putea fi reprezentate de faptul că la RMN este dificil de estimat cu precizie grosimea peretelui liber VD (care este subțire și are o rezoluție spectrală insuficientă) și prezența cantității mari de țesut adipos, comparativ cu țesutul adipos epicardic și pericardic normal prezent (fig. 6) .

gsk GlaxoSmithKline

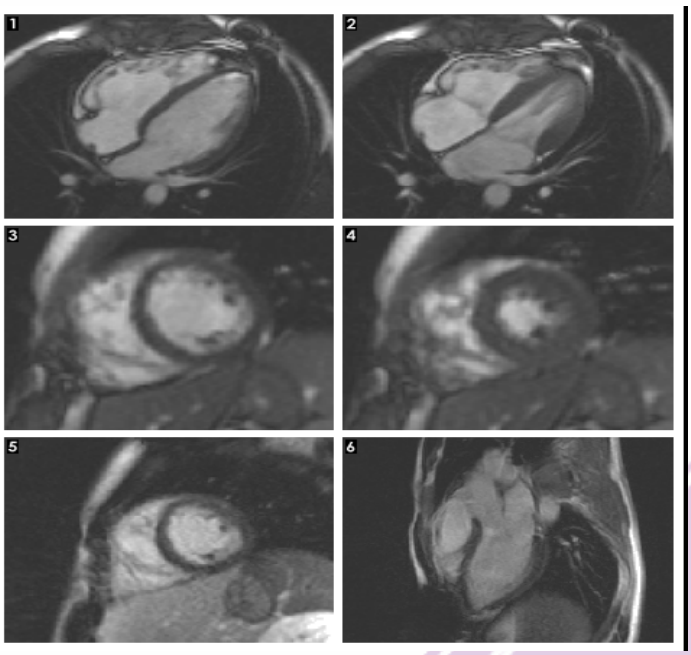


Fig. 6 Rezonanța magnetică nucleară în CAVD

Gold-standardul în diagnosticul CAVD este considerată angiografia ventriculară dreaptă, însa această explorarea este o manevră invazivă, nefiind lipsită de riscuri. Datorita faptului că MRI şi ecografia tridimensională sunt metode neinvazive şi uşor de repetat, ele sunt preferate pentru aprecierea structurii şi funcței VD (fig. 7).

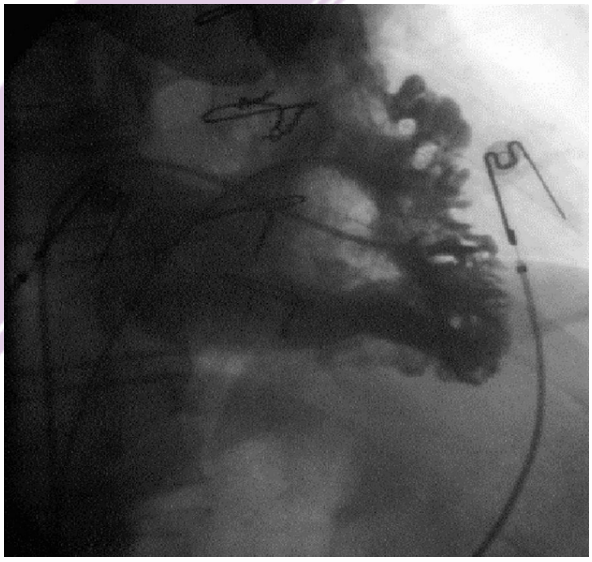


Fig. 7. Angiografie conventionala VD hipertrabeculatie si bulging la nivelul tractului de ejectie VD-
- *http://radiographics.rsna.org/content/22/3/639.full*

Caracterizarea tisulară a peretelui ventricular se face pe criterii majore şi minore.

Majore:

- **Miocite reziduale <60% prin analiza morfometrică** (sau <50% prin estimare), cu înlocuirea fibroasă a peretelui liber al miocardului VD în ≥1 probă, cu sau fără înlocuirea adipoasă a ţesutului în biopsia endomiocardică.

Minore:

- Miocite reziduale 60-75% prin analiza morfofotometrică (sau 50-65% prin estimare), cu înlocuirea fibroasă a peretelui liber al miocardului VD în ≥1 probă, cu sau fără înlocuirea adipoasă a ţesutului la biopsia edomiocardică

Aceste insule de miocard sănătos care sunt înconjurate de ţessut fibroadipos duc la apariţia modificărilor electrice prin formarea unor căi anormale de conducere, unde impulsurile electrice sunt încetinite -substratul circuitelor de reintrare. Biopsia endomiocardică poate să documenteze modificările histopatologice tipice pentru CAVD dar are limitări importante: rezultate fals negative datorită aspectului de mozaic în care ţesut normal este înconjurat de ţesut fibro-adipos (fig. 8)

.

Fig. 8 Insule de miocard normal încojurate de ţesut fibro-adipos – substrat pentru aritmii prin reintrare. *http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/28/5/581.full*

Anomalii ale repolarizării

Majore:

- **Unde T negative în derivaţiile precordiale drepte (V1,V2 şi V3)** sau şi mai mult la persoane cu vârsta >14 ani (în absenţa BRD complet QRS ≥120ms).

Minore:

- Unde T negative în derivaţiile V1şi V2 la persoane cu vârsta >14 ani (în absenţa BRD complet) sau în V4,V5,V6.
- Unde T negative în derivaţiile V1,V2, V3 şi V4 la persoane cu vârsta >14 ani în prezenţa BRD complet.

gsk GlaxoSmithKline

Anomalii ale depolarizării/ conducerii:

Majore:

- Unde epsilon (semnale de mică amplitudine reproductibile între sfârşitul complexului QRS şi debutul undei T) în derivațiile precordiale drepte (V1-V3).

Minore

- Potențiale ventriculare tardive prin ECG cu mediere de semnal în **≥1 din 3** parametrii, în absența unei durate a QRS ≥110 msec pe ECG standard.
  - -Durata QRS filtrat ≥114 ms
  - -Durata QRS terminal <40μV (durata semnalul de mica amplitudine) ≥38ms.
  - -Voltajul RMS in 40 ms terminale ≤20μV
- **Durata activării terminale a QRS ≥ 55ms** măsurată de la nadirul undei S până la sfârşitul QRS, inclusă în R', în V1,2 sau V3, în absența BRD complet.

Electrocardiograma evidențiază modificări în > 90% din cazuri. Criteriile ECG noi introduse sunt: unde T negative in V1-2 sau V4-6, unde T negative în V1-4 cu aspect de BRD. Durata activării terminale a QRS > 55 ms este criteriu nou introdus.

S-a facut o adaptare legata de ECG cu amplificare, şi anume pacientul trebuia să întruneasăa 2/3 în criteriile vechi iar în noile criterii trebuie să îndeplinească cel puțin 1 criteriu.

Unda epsilon reprezintă potențiale tardive de mică amplitudine care survin la sfârşitul QRS şi la începutul segmentului ST, având originea în miocardul înconjurat de zone de țesut fibro-adipos. Din punct de vedere electric unda reflectă arii de conducere încetinită care pot predispune la aritmii ventriculare prin reintrare (fig. 9).

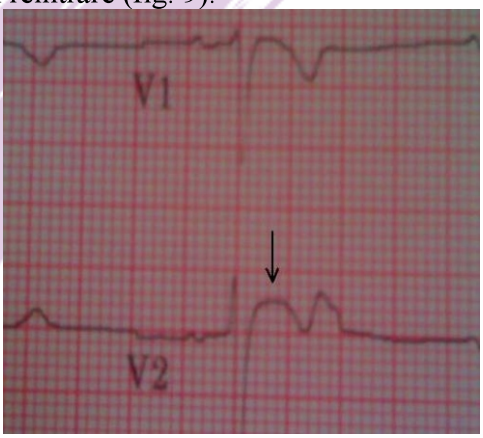


Fig. 9 Unda epsilon

Criteriile legate de aritmiile din CAVD sunt majore şi minore

Majore

- **Tahicardie ventriculară (TV) cu aspect de BRS susținută sau nesusținută cu ax superior** (QRS negativ sau nedeterminat în derivațiile D2,3 şi AVFşsi pozitiv în aVL).

Minore

- TV din tractul VD, cu aspect de BRS, susținută sau nu, cu ax inferior (QRS pozitiv în derivațiile D2,3 ,aVF şi negative în aVL)
- **>500 extrasistole** ventriculare pe 24 de ore (Holter).

In criteriile originale (1994) aritmiile din tractul de ejecţie al VD erau desemnate ca şi criteriu minor, întrucât ele puteau să apară şi în alte boli, în special în tahicardia idiopatică din tractul de ejecţie al VD. Studiile electrofiziologice au arătat că pierderea de miocard viabil în porţiunea inferioară a VD poate duce la TV prin reintrare cu morfologie de BRS şi ax superior, fiind înalt specific pentru CAVD, pe când în cazul TV idiopatice din tractul de ejecţie al VD, axul nu este superior. Criteriile anterioare implicau un număr de peste 1000 extrasistole ventriculare pentru diagnostic; cele actuale necesită > 500.

Antecedente familiale :criterii

Majore

- **CAVD confirmat la o ruda de gradul 1** care întruneşte criteriile actuale ale Grupului de Lucru.
- CAVD confirmată histopatologic la autopsia sau intervenţia chirurgicală a unei rude de gradul 1 .
- Identificarea unei mutaţii patogene clasificată, ca fiind ascociată sau probabil asociată cu CAVD la pacientul evaluat.

Minore

- Antecedente de CAVD la o rudă de gradul 1 la care nu este posibil sau practic să se determine dacă membrul familiei indeplineşte criteriile actuale ale Grupului de Lucru.
- Moarte subită prematură (<35 de ani) din cauza CAVD suspectată la o rudă de gradul I
- CAVD confirmată histopatologic sau prin criterii actuale ale Grupului de Lucru la o rudă de gradul I.

Diagnosticul pozitiv de CAVD se precizează prin existenţa a 2 criterii majore sau 1 criteriu major şi 2 minore sau 4 criterii minore.

Prezentăm cazul unui pacient de sex masculin, 21 de ani, fără ant3ecedente patologice personale şi heredocolaterale pentru boli cardio-vasculare, internat pentru palpitaţii cu ritm neregulat şi debut brusc care apar postprandial şi la efort cu durata de 1h-2h. Simptomele au debutat în urmă cu 3 ani dar s-au accentuat în ultima lună după stres psihic şi efort fizic important. Are 2 sincope în antecedente, ultima sincopă survenind în repaus.

Examenul ECG a arătat RS, AV=77 b/min, ax QRS la + 60 grade, PR= 130 ms. Durata QRS= 95 ms, unde T negative in V1-3, aspect compatibil cu unda epsilon mai evident in V1 (fig. 10).

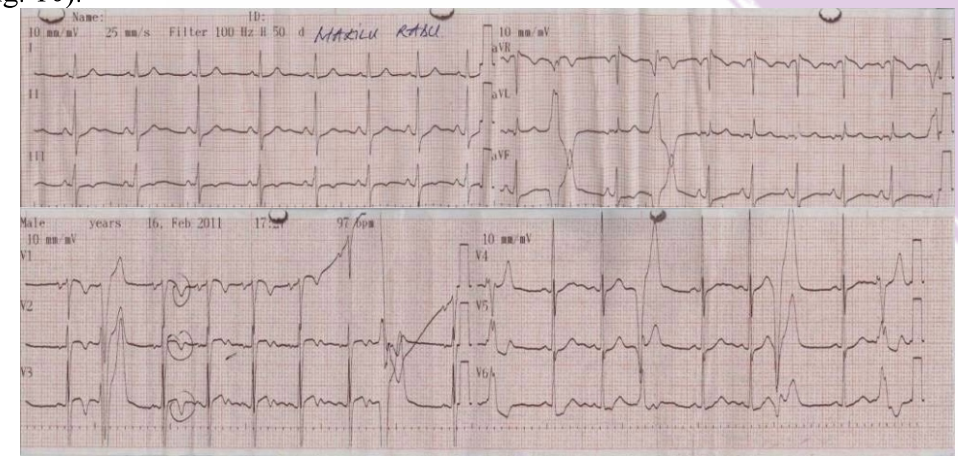


Fig. 10 ECG în CAVD

GlaxoSmithKline

Examenul Holter indică tulburări de ritm cu caracter complex: extrasistole supraventriculare frecvente, extrasistole ventriculare cu tendință la sistematizare. La analiza întregului traseu se constată tahicardie ventriculară nesusținută cu două morfologii diferite ale complexului QRS (fig. 11)

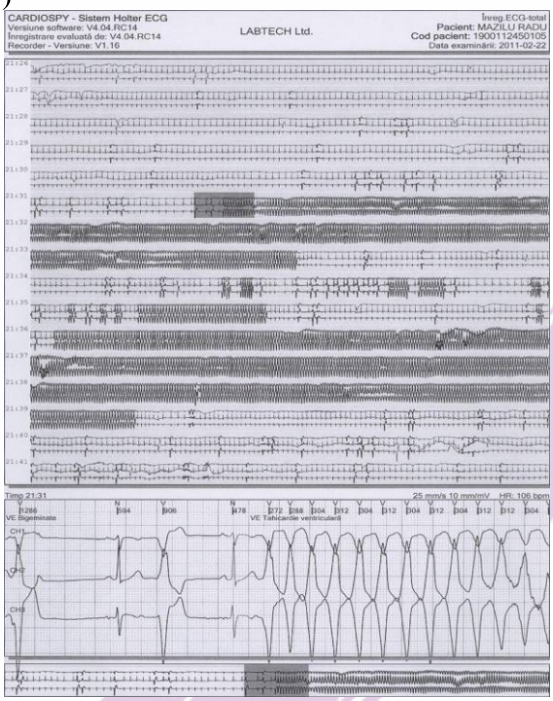


Fig. 11. Examenul Holter ECG

Un studiu recent îşi propune să evalueze impactul noilor criterii impuse de grupurile de lucru condus de Cox şi colaboratorii, fiind primul studiu de amvergură care realizează o astfel de comparație. Noile criterii au fost aplicate pe **3 grupe de pacienți:**

- **1)** 105 pacienti cu CAVD dovedit conform criteriilor din 1994.
- **2)** 89 dintre membrii familiilor pacientilor cu CAVD.
- **3)** 39 de pacienti cu suspiciune de CAVD.

Noile criterii au diagnosticat **64% din cazurile cu suspiciune de CAVD** precum si **11% dintre rudele lor.**

Principala decizie în **tratamentul CAVD** este aceea de opta pentru defibrilator implantabil (ICD). Conform studiilor realizate de *Wichter et al* implantarea unui defibrilator devine imperativă atunci când ne aflăm în fața unui caz de moarte subită resuscitată, în caz de TV susținută și/ sau sicope, și în prezența factorilor de risc: disfuncție severă de VD, implicarea VS, TV polimorfă, potențiale tardive și unda epsilon, istoric familial (fig.12) .

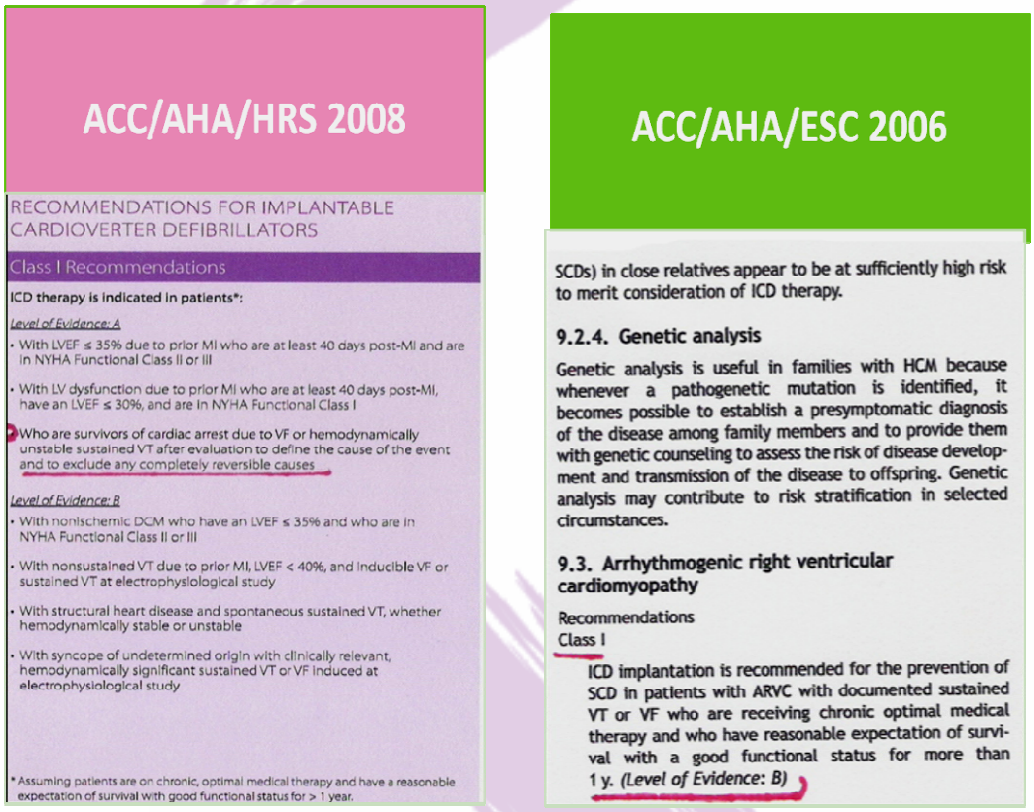


Fig. 12 Indicațiile de tratament în CAVD

În concluzie noile criterii de diagnostic vin în ajutorul clinicienilor , în special în cazurile la limită şi la rudele de gradul 1 ale pacienților cu CAVD. Scopul revizuirii lor a fost acela de a depista cât mai rapid cazurile noi de displazie aritmogenă cu scopul prevenției morții subite la aceşti pacienți. În centrul acestor metode complexe şi moderne de diagnostic, judecata clinică rămâne în continuare un element cheie.

Bibliografie selectivă

1. Sosman MC: *In the disorders of cardiac rhythm*", edited by Schamroth L. Oxford and Edinburgh, Blackwell, 1971: 335.
2. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, Vedel J, Grosgogeat Y, Cabol C, Facquet J: *Stimulation studies and epicardial mapping in VT: Study of mechanisms and selection for surgery.* In: H Kulbertus (ed.): *Reentrant arrhythmias.* Lancaster, PA, MTP Publishers, 1977 :334-350
3. Marcus FI, Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, Grosgogeat Y: *Right venticular dysplasia: A report of 24 case.* Circulation 1982;65: 384-399
4 . Azaouagh A., Churzidse S., Konorza T., Erbel R: *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/ dysplasia: a review and update,* Clin Res Cardiol, 26 January 2011. DOI 10.1007/s00392-011-0295-2.
5. Ginghina C: Mic tratat de Cardiologie, Editura Academiei Romane 2010, Capitolul 14.6:379-384.
6. http://en.wikipedia.org/wiki/Arrhythmogenic_right_ventricular_dysplasia

7. Dalal D, Nasir K, Bomma C, Prakasa K, Tandri H, Piccini J, Roguin A, Tichnell C, James C, Russell SD, Judge DP, Abraham T, Spevak PJ, Bluemke DA, Calkins H (2005) :*Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a United States experience*. Circulation 112(25) :3823–3832.
8.Letsas K., Efremidis M., Weber R., Korantzopoulos P., Protonotarios N.,Prappa, Stavros P. Kounas, Eleni N., Evagelidou, Xydonas S., Kalusche D., Sideris. A.,,Arentz T: *Epsilon-like waves and ventricular conduction abnormalities in subjects with type 1 ECG pattern of Brugada syndrome, Heart Rhythm* (2011), doi:10.1016/j.hrthm.2011.01.043.
9. Scheinman, MD, FACC* and Michael H. Crawford, MD, FACC*: Echocardiographic findings and the search for a gold standard in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia , J A Coll Cardiol, 2005; 45:866-867, doi:10.1016/j.jacc.2004.12.021.*

Articol redactat de Gabriela Silvia Gheorghe, după prezentarea orală susținută de Irina Pătrănescu

Întrebări, răspunsuri, comentarii

Conf Dr Diana Nistorescu Reactivitatea şi structura particulare ale peretelui arterial în coarctația de aortă sunt o consecință a coarctației sau o structură preexistentă defectuoasă, extinsă, de la început? Coarctația apare în anumite locuri bine definite ale aortei, deşi se pare ca modificările sstructurale şi de reactivitate vasculară sunt extinse.
Ioana Ghiorghiu Pacienții au o structură particulară histologică a peretelui vascular la nivelul aortei ascendentei , cu mai puține fibre musculare netede şi multe fibre de colagen. Coarctația ar apare din viața intrauterinâ şi nu la momentul închiderii canalului arterial. Există mai multe teorii care încearcă să explice apariția coarctației de aortă. Una dintre acestea susține că reducerea fluxului sanguin către zona respectivă a peretelui arterial în viața intrauterină, determinată genetic, duce la hipoplazia peretelui şi coarctație.
Prof Dr Eduard Apetrei. Prezentarea de lucrări originale la şedințele Filialei Bucureşti a SRC este salutară. Coarctația de aortă poate fi pre sau post ductală, nu este neapărat legată de canaul arterial. Structura peretelui defectuasă pare a fi la nivelul întregului perete. Există vreo diferență de reactivitate vasculară şi structurală histologică în funcție de timpul scurs până la momentul tratamentului?
Ioana Ghiorghiu Nu am avut în lot vârste foarte mici.Din literatură se pare ca intervențiile chirurgicale până la vârsta de 2 ani duc la normalizarea valorilor tensionale în proporție mai mare decât după 2 ani
Prof Eduard Apetrei Dar criteriile de reactivitate vasculară folosite în studiul de față se modifică?
Ioana Ghiorghiu În literatură există un studiu care arată că la bolnavii operați în prima lună de viață persistă reactivitatea vasculară patologică la nivelul aortei toracice după o lună de la intervenție. Reactivitatea este normală la nivelul aortei abdominale.
Prof Tiberiu Nanea Ați găsit diferențe de reactivitate între subgrupele de pacienți clasificați în funcție de viteza fluxului prin coarctație şi gradient?
Ioana Ghiorghiu Întrebarea Dv se referă la problema gradientului ideal restant post corecție. Inițial s-a considerat că un gradient de 30 mmHg este suficient, dar pacienții rămân hipertensivi. Actualmente se consideră că gradientul postcorecție ideal este de 20 mmHg, la acest nivel proporția de pacienți la care se normalizează tensiunea arterială este mai mare.

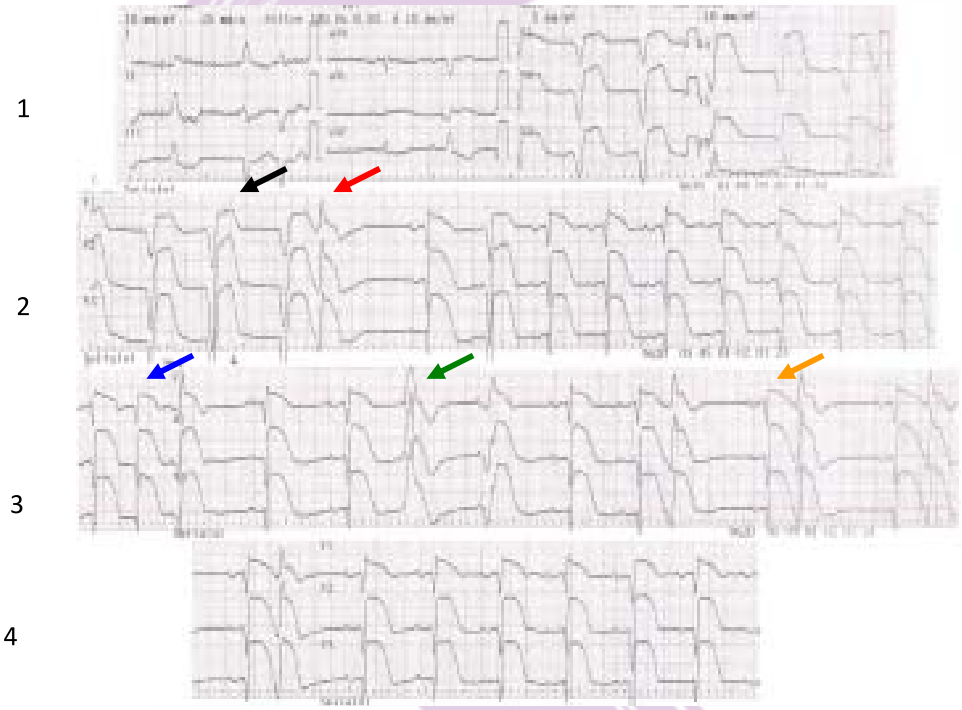
Prof Dr Carmen Ginghină Atenţia este concentrată asupra aortei precoarctaţie unde se notează ateroscleroză precoce, prin presiune crescută. Interesantă este însă şi aorta postcoarctaţie care merită studii în viitor.
Prof Dr Eduard Apetrei Defectele septale atriale cresc în timp?
Diana Botezatu Creşterea se produce la pacienţii cu defecte mari prin accentuarea şuntului, o dată cu vârsta. Probabil că intervine mărimea şuntului
Prof Dr Eduard Apetrei Am văzut cazuri cu defecte mici moderate care au crescut în 20-30 ani. Eu cred că datorită dilatării atriului drept, ventriculului drept şi a inelului tricuspidian, apare o tracţiune în 2 direcţii a SIA şi se lărgeşte defectul. Pot apare prin acelaşi mecanism DSA la bolnavi care nu au de la început DSA, prin dilatarea atriului stâng, cum se întâmplă în stenoza mitrală.
Prof Dr Tiberiu Nanea Asocierea fibrilaţiei atriale şi a flutterului atrial pun probleme de tratament?
Diana Botezatu Se ia în discuţie procedeul MAZE cu ocazia închiderii defectelor
Prof Dr Carmen Ginghină Deşi ai spus că prognosticul este rezervat la vârstnicii cu DSA, DSA este cea mai frecventă anomalie congenitală descoperită la adult, bine tolerată. Toleranţa bună este legată de tendinţa redusă de apariţia HTP. Supravieţuirea este mai mare când nu există hipertensiune pulmonară. Există vreo atitudine standardizată legată de insuficienţa tricuspidiană?
Diana Botezatu Se recomandă corecţia chirurgicală a regurgitaţiei tricuspidiene severe, o dată cu închiderea defectului, dar tratamentul nu este standardizat.
Prof Dr Eduard Apetrei Corecţia chirurgicală a este indicată la viteze ale insuficienţei tricuspidiene de 3-3,5 m/sec
Prof Eduard Apetrei DSA trebuie operat la primele semne de suferinţă.
Prof Tiberiu Nanea Consideraţi că la pacienta cu DSA şi ciroză hepatică sindromul inflamator legat de ciroză ar fi putut interveni în agravarea HTP?
Ionela Carp Pacienta nu prezenta proliferare virală iar leziunile hepatice erau fibrotice.
Prof Eduard Apetrei În apariţia HTP în ciroză sunt implicate substanţele vasoconstrictoare pentru circulaţia pulmonară arterială. ECG prezintă semne de HTP arterială, cu unde R înalte în V1-V2. La bolnava prezentată agravarea HTP se poate datora evoluţiei pe cont propriu a HTP, coexistenţei HTP idiopatice.
Conf dr Corneliu Zeană Statistic vorbind, nu se produce HTP de această magnitudine. Bolnava a luat oare anticoncepţionale, anorexigene sau are vreo altă patologie pulmonară?
Ionela Carp Nu, nu a luat tratamente în ultimii 18 ani.
Prof Dr Carmen Ginghină. Bolnava avea HTP din momentul închiderii defectului. Particular este faptul că a fost asimptomatică. Medicaţia indicată în hipertensiunea pulmonară nu are rezultate prea bune în HTP din bolile congenitale.
Prof Dr Carmen Ginghină Primele 2 cazuri de DSA au fost internate concomitent pe secţie, fiecare având particularităţile sale. La acest caz se vedeau toate cele 4 venele pulmonare., dar nu se explica dilatarea cavităţilor drepte. Dr Ghiorghiu a insistat pentru continuarea investigaţiilor, ceea ce a permis diagnosticul complet şi terapia corectă a pacientei. Particular , parcienta nu avea HTP, dar era foarte tânără

gsk GlaxoSmithKline

Prof Dr Eduard Apetrei DSA sunt f variate, drenajele sunt variate, în funcție de cum s-a format septul interatrial şi cum s-a resorbit. Ce anume a atras atenția la această bolnavă asupra coexistenței unei alte leziuni şi a determinat continuarea investigațiilor?
Ioana Ghiorghiu A atras atenția dilatarea cavităților drepte în condiția DSA tip sinus venos şi foramen ovale patent, care nu duc, de regula , la astfel de dilatații. Pe de altă parte, DSA tip sinus venos este aproape constant însoțit de drenaj venos aberant.
Prof Dr Carmen Ginghină Noul ghid de boli congenitale nu mai impune calcularea raportului de debite, dar în acest caz calcularea debitelor ar fi atras atenția asupra coexistenței altei modificări congenitale.
Ioana Ghiorghiu În cazul dilatării cavităților drepte nu se mai calculează raportul de debite, pentru că debitele depind de complianța ventriculară şi de complianța pulmonară. Predispoziția genetică este foarte importantă.
Prof Dr Eduard Apetrei Ecocardiografia face la acest moment inutil, în majoritatea cazurilor, cateterismul cardiac. Există drenările aberante ale venelor pulmonare care merg în cava inferioară şi dau aspect tipic radiologic, semnul iataganului
Prof Dr Tiberiu Nanea Îi recomandați profilaxia endocarditei bacteriene?
Ionela Carp 6 luni, nu mai mult.
Prof Dr Eduard Apetrei Această decizie este conformă noului ghid de endocardită bacteriană
Prof Eduard Apetrei În CAVD criteriile par complicate, dar ele sunt necesare pentru că indică o sancțiune terapeutică specială, implantarea unui defibrilator salvator de viață. Boala a fost descrisă de Fontaine în 1977. Uhl, un anatomopatolog foarte bun, a descris ventriculul drept papilaceu, cu peretele subțire. Tulburarea de ritm ventriculară, dilatarea de VD, rămân criteriile cele mai importante clinic. Biopsia se face mai rar, numai din septul interventricular, de persoane calificate.
Prof Carmen Ginghină Cazul a condus la diagnostic: tânăr, cu BRS, 2 sincope în antecedente, la care am descoperit tahicardie ventriculară. Rezonanța magnetică a prezentat aspect de noncompactare de VS, dar criteriile clinice au fost foarte importante. Clasificarea criteriilor în majore şi minore este arbitrară. Undele T negative, criteriu major, au multe alte cauze, inclusiv persistența aspectului juvenil la vârste mai înaintate. Tahicardia ventriculară, în schimb, a fost inclusă între criteriile minore.
Prof Dr Tiberiu Nanea Există displazie de ventricul stâng ce se poate asocia cu CAVD. Credeți că trebuie căutată de regulă implicarea de VS în CAVD?
Irina Pătrănescu Implicarea de VS în CAVD apare la 70%. Am considerat că pacientul are o afectare incipientă şi de VS
Prof Dr Eduard Apetrei Implicarea SIV în CAVD reprezintă, de fapt, implicarea VS pentru că septul interventricular aparține VS
Conf Dr Corneliu Zeană SIV aparține VS dar embriologic are şi o componentă de dreapta
Prof Dr Eduard Apetrei Trabecularea feței drepte a SIV este dată de numărul mare de trabecule din VD. SIV stâng nu este trabeculat pentru că VS are trabecule numai la apex
Prof Dr Carmen Ginghină SIV se comportă funcțional ca aparținând VS. Criteriile anatomopatologice nu sunt absolute în CAVD. Ghidul de biopsie a restrâns indicațiile biopsiei în CAVD. Descrieile bolii au fost diferite, în zone geografice diferite, considerând că aceasta arată implicațiile genetice. Acum implicațiile genetice trebuie susținute de dovedirea prezenței genelor respective.

Au consemnat Gabriela Silvia Gheorghe, Simona Almarichi, Ana Cristea

Interpretarea electrocardiogramei din numărul precedent



Interpretarea ECG în contextul celor 4 trasee.

Traseul nr 1. Supradenivelarre de segment ST convexă superior în derivațiile V1-V5, indicând leziune subepicardică; reducerea marcată a amplitudinii undelor R (V2-V4). Complexele QRS sunt largi (>0,12 sec), cu frecvența 70/min.

Traseul nr 2. În prima parte a traseului apar complexe QRS >0,12 sec, cu frecvența 70/min, asociate cu supradenivelare de segment ST. Se observă undele P (săgeată neagră), fără relație cu complexele QRS, sugerând disociație atrio-ventriculară prin ritm idioventricular accelerat. Al 4-lea complex QRS larg (săgeată roşie) survine precoce, fiind o extrasistolă ventriculară revelatoare de infarct care cupează ritmul idioventricular. Ulterior se instalează ritm sinusal, 75/min, cu bloc atrio-ventricular gradul 1 (ORS 0,10 sec, intervalul PR 0,22 sec, interval QT 400 msec) asociat supradenivelării de segment ST.

Traseele 3 şi 4 surprind ritm sinusal, bloc atrio-ventricular gradul 1, extrasistolă atrială (săgeată albastră), bigeminism ventricular, extrasistolă ventriculară dintr-un focar diferit (săgeată verde), scăpare idioventriculară (săgeată glabenă; unda P ce precede complexul QRS nu pare condusă).

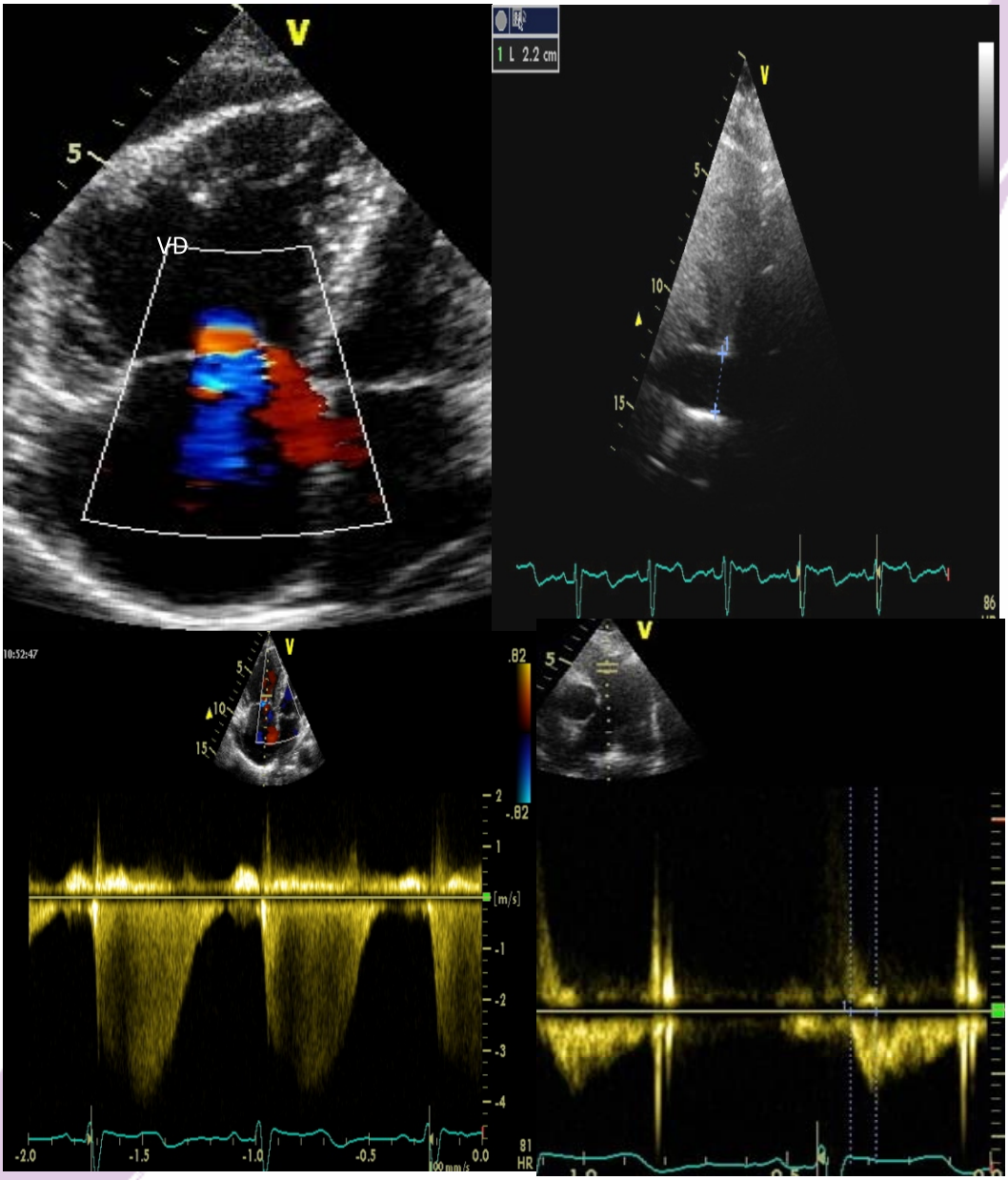
Concluzii: infarct miocardic acut anterior întins cu supredenivelare de segment ST. Ritm idioventricular accelerat. Aritmie extrasistolică ventriculară revelatoare de infarct. Bloc atrio-ventricular gradul 1.

Comentariu Prof Dr Ioan Tiberiu Nanea

gsk GlaxoSmithKline

Imagistică ecocardiografie – blitz

Pacient în vârstă de 58 ani, cu BPCO sever (capacitatea vitală 1900 ml) şi semne de congestie venoasă sistemică



Colecția Prof. Dr. Ioan Tiberiu Nanea

Răspunsurile se primesc până la data de 31 oct 2011 pe adresa de e-mail filialabucsrc@yahoo.com. Vor fi premiați cei care vor trimite cele mai multe răspunsuri corecte (minimum 6).

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 OUTDOOR Strada Aromei, nr 26-28, sector 2, Bucuresti;
www.printdesign.ro
Editura ETNA este acreditată CNCSIS
Foaia de informare medicală –revistă acreditată CMR
Departamentul Profesional-StiințificEmail: profesional@cmr.roNr. 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

REVISTA " FOAIE DE INFORMARE MEDICALĂ" POATE FI ACCESATĂ PE SITE-UL SOCIETĂȚII ROMÂNE DE CARDIOLOGIE, cardioportal.ro ,

Aşteptăm din partea dumneavoastră sugestii asupra temelor ştiinţifice medicale şi, în special, lucrări originale, pentru a fi prezentate la şedintele Filialei Bucureşti a SRC.

Lofradyk

comprimate filmate care conțin clopidogrel 75mg

menține în formă
curgerea sângelui tău

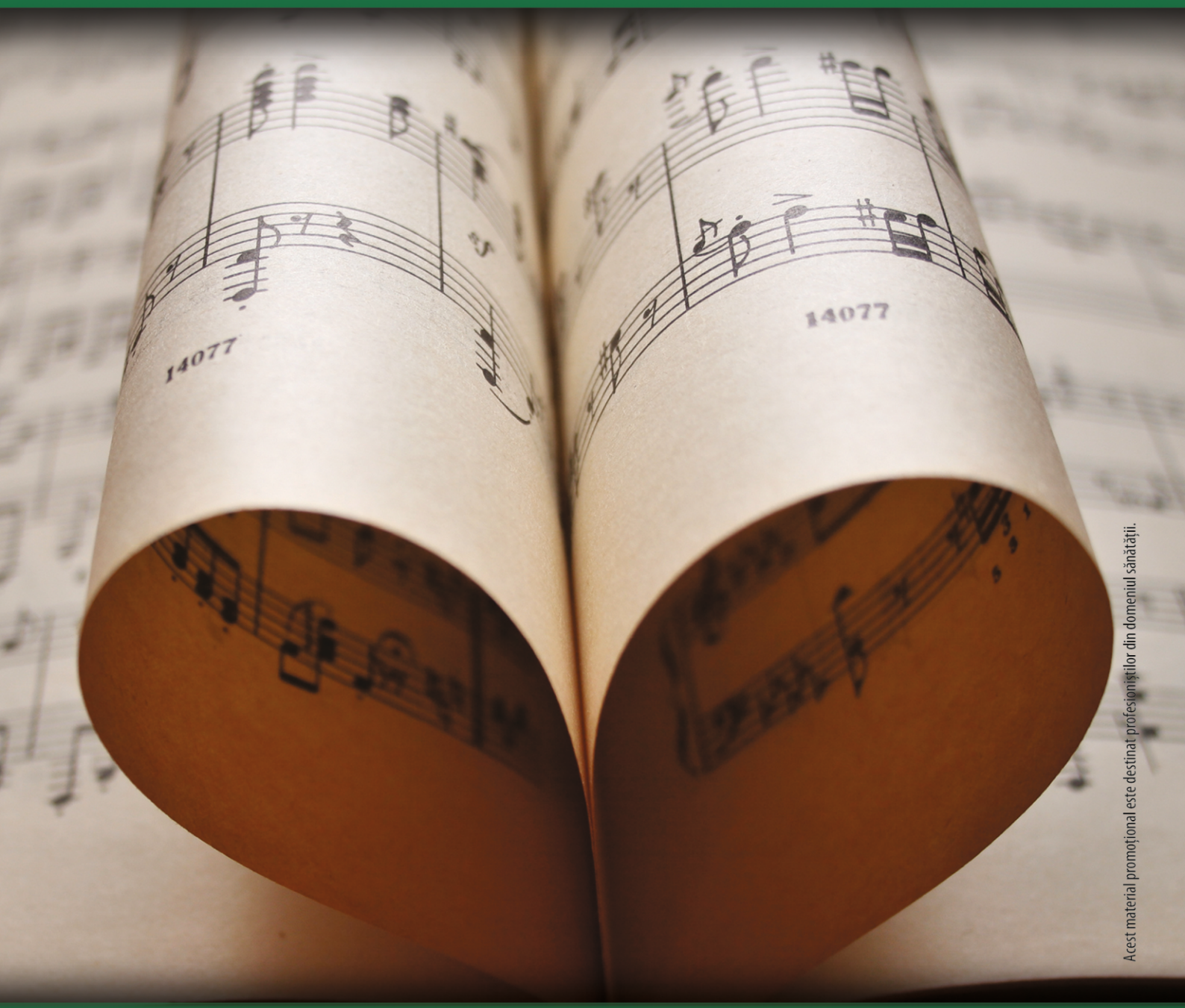
Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

S.C. Pharmaswiss Medicines S.R.L.
Str. Gheorghe Țițeica Nr. 121 C, Et. 1
Tel: +40 374102600 | Fax: +40 374102601
București, Sector 2

PharmaSwiss
Choose More Life

Propanorm 300mg

(Un comprimat filmat conține clorhidrat de propafenonă 300 mg)



Acest material promoțional este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.

Pentru ritmul inimii tale

S.C. Pharmaswiss Medicines S.R.L.
Str. Gheorghe Țițeica Nr. 121 C, Et. 1
Tel: +40 374102600 | Fax: +40 374102601
București, Sector 2

PharmaSwiss
Choose More Life